

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

## **Реферат**

**«Хроническая обструктивная болезнь легких»**

Выполнила: ординатор 2-го года

Акулич Ксения Павловна

Проверил:

Зав. кафедрой, КМН,

Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск

2023

Оглавление.

1.Введение.....	3
2.Хронический бронхит.....	3
3.Бронхоэктазы.....	4
4.Эмфизема легких.....	5
5.Пневмофиброз.....	7
6.Список литературы.....	9

## **Введение.**

ХОБЛ – прогрессирующее заболевание легких, в основе которого лежит вызванное ингалируемыми патогенными частицами или газами воспаление бронхов с частично обратимой бронхиальной обструкцией и хронической дыхательной недостаточностью.

В настоящее время хронический бронхит, хроническая обструктивная эмфизема, сопровождающиеся сетчатым пневмосклерозом и воспалительными и склеротическими изменениями сосудов, составляют патоморфологию хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

Механизм развития этих заболеваний- бронхитогенный. В основе бронхитогенного механизма ХНЗЛ лежит нарушение дренажной функции бронхов и бронхиальной проводимости.

## **Хронический бронхит**

Хронический бронхит - хроническое воспаление бронхов, возникающее в результате затянувшегося острого бронхита (например, после перенесенной кори или гриппа) или же длительного воздействия на слизистую оболочку бронхов биологических, физических и химических факторов (возбудители инфекции, курение, охлаждение дыхательных путей, запыление и т.д.).

Хронический бронхит инфекционной природы может вначале иметь локальный характер. Он развивается чаще в бронхах II, VI, VIII, IX и X сегментов, т.е. там, где чаще всего возникают очаги пневмонии и имеются неблагоприятные предпосылки для рассасывания экссудата.

Локальные формы хронического бронхита становятся источником развития хронического диффузного бронхита, когда поражается все бронхиальное дерево. При этом стенка бронхов становится утолщенной, окружается прослойками соединительной ткани, иногда отмечается выраженная в той или иной степени деформация бронхов. При длительном течении бронхита могут возникать мешковидные или цилиндрические бронхоэктазы.

Микроскопические изменения в бронхах при хроническом бронхите разнообразны. В одних случаях преобладают явления хронического слизистого или гнойного катара с нарастающей атрофией слизистой оболочки, кистозным превращением желез, метаплазией покровного призматического эпителия в многослойный плоский, увеличением числа бокаловидных клеток; в других – в стенке бронха и особенно в слизистой оболочке резко выражены клеточная воспалительная инфильтрация и разрастания грануляционной ткани, которая выбухает в просвет бронха в

виде полипа - полипозный хронический бронхит. При созревании грануляционной и разрастании в стенке бронха соединительной ткани мышечный слой атрофируется и бронх подвергается деформации - деформирующий хронический бронхит.

При хроническом бронхите нарушается дренажная функция бронхов, что ведет к задержке их содержимого в нижележащих отделах, закрытию просвета мелких бронхов и бронхиол и развитию бронхолегочных осложнений, таких как телектаз (активное спадение респираторного отдела легких вследствие обтурации или компрессии бронхов), обструктивная эмфизема, хроническая пневмония, пневмофиброз.

### **Бронхоэктазы**

Бронхоэктазы - расширения бронхов в виде цилиндра или мешка, которые могут быть врожденными и приобретенными. Врожденные бронхоэктазы встречаются сравнительно редко (2-3% по отношению к общему числу ХНЗЛ) и развиваются в связи с нарушениями формирования бронхиального дерева. Иногда образуются кисты (так называемое кистозное легкое), так как в паренхиме легкого слепо заканчиваются мелкие бронхи.

Гистологическим признаком врожденных бронхоэктазов является беспорядочное расположение в их стенке структурных элементов бронха. Врожденные бронхоэктазы выявляются обычно при нагноении их содержимого.

Приобретенные бронхоэктазы являются следствием хронического бронхита. Они появляются в очаге неразрешившейся пневмонии, в участках ателектаза (активного спадения респираторного отдела легких вследствие обтурации или компрессии бронхов) и коллапса (спадение респираторных структур легкого вследствие механического его сдавления со стороны плевральной полости).

Внутрибронхиальное давление, повышающееся во время кашлевых толчков, воздействуя на измененную при хроническом воспалении бронхиальную стенку, ведет к ее выбуханию в сторону наименьшего сопротивления, просвет бронха расширяется и образует мешковидный бронхоэктаз. При диффузном расширении просвета бронха образуются цилиндрические бронхоэктазы. Расширенные на почве воспаления бронхиолы обозначают как бронхиолоэктазы. Они бывают обычно множественными, поверхность разреза легкого при этом имеет мелкочаеистый вид, такое легкое называют сотовым, так как оно напоминает пчелиные соты.

Полость бронхоэктаза выстлана призматическим эпителием, но нередко многослойным плоским, возникшим в результате метаплазии. В стенке бронхоэктаза наблюдается хроническое воспаление, эластические и

мышечные волокна на значительном протяжении разрушены и замещены соединительной тканью. В полости бронхоэктаза имеется гнойное содержимое. Прилежащая к бронхоэктазам легочная ткань резко изменяется, в ней возникают фокусы воспаления (абсцессы, участки организации экссудата), поля фиброза. В сосудах развивается склероз, что при множественных бронхоэктазах и неизбежно возникающей при хроническом бронхите обструктивной эмфиземе ведет к гипертензии в малом круге кровообращения и гипертрофии правого желудочка сердца (легочное сердце). В связи с этим у больных появляется гипоксия с последующим нарушением трофики тканей. Очень характерно утолщение тканей ногтевых фаланг пальцев рук и ног: пальцы приобретают вид барабанных палочек. При длительном существовании бронхоэктазов может развиваться амилоидоз. Весь комплекс легочных и внелегочных изменений при наличии бронхоэктазов называют бронхоэктатической болезнью.

### **Эмфизема легких.**

Эмфиземой легких (от греч. emphysao - вздуваю) называют заболевание, которое характеризуется избыточным содержанием воздуха в легких и увеличением их размеров.

Различаются следующие виды эмфиземы:

- хроническая диффузная обструктивная;
- хроническая очаговая (перифокальная, рубцовая);
- викарная (компенсаторная);
- первичная (идиопатическая) панацинарная;
- старческая (эмфизема у стариков);
- межуточная.

### **Хроническая диффузная обструктивная эмфизема легких.**

Этот вид эмфиземы встречается особенно часто.

### **Этиология и патогенез.**

Развитие этого вида эмфиземы связано с предшествующими ей хроническим бронхитом и бронхиолитом и их последствиями – множественными бронхоэктазами, пневмосклерозом.

При эмфиземе поражается эластический и коллагеновый каркас легкого в связи с активацией лейкоцитарных протеаз, эластазы и коллагеназы. Эти ферменты ведут к недостаточности эластических и коллагеновых волокон, так как при эмфиземе имеется генетически обусловленный дефицит

сывороточных антипротеаз. В условиях несостоятельности стромы легкого (особенно эластической) включается так называемый клапанный (вентильный) механизм. Он сводится к тому, что слизистая пробка, образующаяся в просвете мелких бронхов и бронхиол при хроническом диффузном бронхите, при вдохе пропускает воздух в альвеолы, но не позволяет ему выйти при выдохе. Воздух накапливается в ацинусах, расширяет их полости, что и ведет к диффузной обструктивной эмфиземе.

### **Патологическая анатомия.**

Легкие увеличены в размерах, прикрывают своими краями переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, не спадаются, режутся с хрустом. Из просвета бронхов, стенки которых утолщены, выдавливается слизистогнойный экссудат.

Слизистая оболочка бронхов полнокровная, с воспалительным инфильтратом, большим числом бокаловидных клеток; отмечается неравномерная гипертрофия мышечного слоя, особенно в мелких бронхах.

При преобладании изменений бронхиол расширяются проксимальные отделы ацинуса (респираторные бронхиолы 1-го и 2-го порядков); такая эмфизема носит название *центрацинарной*.

При наличии воспалительных изменений преимущественно в более крупных бронхах (например, внутридольковых) расширению подвергается весь ацинус; в таких случаях говорят о *панацинарной* эмфиземе.

Растяжение стенок ацинуса ведет к растяжению и истончению эластических волокон, расширению альвеолярных ходов, изменению альвеолярных перегородок. Стенки альвеол истончаются и выпрямляются, межальвеолярные поры расширяются, капилляры запустевают. Проводящие воздух дыхательные бронхиолы расширяются, альвеолярные мешочки укорачиваются. Вследствие этого происходит резкое уменьшение площади газообмена, нарушается вентиляционная функция легких. Капиллярная сеть в респираторной части ацинусов редуцируется, что приводит к образованию альвеолярно-капиллярного блока. В межальвеолярных капиллярах разрастаются коллагеновые волокна, развивается интракапиллярный склероз. При этом наблюдается образование новых не совсем типично построенных капилляров, что имеет приспособительное значение. Таким образом, при хронической обструктивной эмфиземе в легких возникает гипертензия малого круга кровообращения, приводящая к гипертрофии правого сердца (легочное сердце). К легочной недостаточности присоединяется сердечная недостаточность, которая на определенном этапе развития болезни становится ведущей.

**Хроническая очаговая эмфизема.** Эта эмфизема развивается вокруг старых туберкулезных очагов, постинфарктных рубцов, чаще в I-II сегментах. Поэтому ее называют перифокальной, или рубцовой. Хроническая очаговая эмфизема обычно панацинарная: в расширенных ацинусах наблюдается полное сглаживание стенок, образуются гладкостенные полости, которые ошибочно могут быть приняты при рентгеноскопии за туберкулезные каверны. При наличии нескольких полостей (пузырей) говорят о буллезной эмфиземе. Расположенные под плеврой пузыри могут прорываться в плевральную полость, развивается спонтанный пневмоторакс.

Редукция капиллярного русла происходит на ограниченном участке легкого, поэтому при перифокальной эмфиземе не наблюдается гипертонии малого круга кровообращения.

**Викарная (компенсаторная) эмфизема** одного легкого наблюдается после удаления части его или другого легкого. Этот вид эмфиземы сопровождается гипертрофией и гиперплазией структурных элементов оставшейся легочной ткани.

**Первичная (идиопатическая) панацинарная эмфизема** встречается очень редко, этиология ее неизвестна. Морфологически она проявляется атрофией альвеолярной стенки, редукцией капиллярной стенки и выраженной гипертонией малого круга кровообращения.

**Старческая эмфизема** рассматривается как обструктивная, но развивающаяся в связи с возрастной инволюцией легких. Поэтому ее правильнее называть эмфиземой у стариков.

**Межуточная эмфизема** принципиально отличается от всех других видов. Она характеризуется поступлением воздуха в межуточную ткань легкого через разрывы альвеол у больных при усиленных кашлевых движениях. Пузырьки воздуха могут распространяться в ткань средостения и подкожную клетчатку шеи и лица (подкожная эмфизема). При надавливании на раздутые воздухом участки кожи слышен характерный хруст (крепитация).

### **Пневмофиброз**

Пневмофиброз - сборное понятие, обозначающее разрастание в легком соединительной ткани. Пневмофиброз завершает разные процессы в легких. Он развивается в участках карнификации неразрешившейся пневмонии, по ходу оттока лимфы от очагов воспаления, вокруг лимфатических сосудов межлобулярных перегородок, в перибронхиальной и периваскулярной ткани, в исходе пневмонита и т.д.

При пневмофиброзе в связи со склерозом сосудов, редукцией капиллярного русла появляется гипоксия легочной ткани. Она активизирует

коллагенообразовательную функцию фибробластов, что еще более способствует развитию пневмофиброза и затрудняет кровообращение в малом круге. Развивается гипертрофия правого желудочка сердца (легочное сердце), которая может завершиться сердечной декомпенсацией.

При прогрессировании пневмофиброза, обострениях бронхита, развитии обструктивной очаговой или диффузной эмфиземы постепенно происходят перестройка легочной ткани (изменение структуры ацинуса, образование псевдожелезистых структур, склероз стенок бронхиол и сосудов, редукция капилляров), деформация ее с образованием кистевидных расширений альвеол и фиброзных полей на месте разрушенной ткани.

При наличии фиброза, эмфиземы, деструкции, репарации, перестройки и деформации легких говорят о пневмоциррозе.

## Список литературы.

1. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 1 : главы 1-10 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган. - М. : Логосфера, 2014. - 624 с. : ил 5.
2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 2 : главы 11-20 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 616 с. : ил. 6.
3. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 3 : главы 21-29 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 500 с. : ил.
4. Патология : учебник : в 2 т. / ред. В. А. Черешнев, В. В. Давыдов. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т.1. - 608 с : ил.
5. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия.— М., 1995
6. Давыдовский И.В. Общая патология человека. - М.: Медгиз, 1961.-504 с.
7. Общая патология человека: Руководство для врачей /Под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова, Д.С. Саркисова: В 2 т. Т.1.-2-е изд., перераб. и доп.- АМН СССР.-М.: Медицина, 1990.-448 с.