

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра патологической анатомии с судебной медициной

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
к практическим занятиям для аспирантов**

образовательная программа подготовки научно-педагогических кадров в
аспирантуре по направлению подготовки 06.06.01 биологические науки по
специальности 03.03.04 Клеточная биология, цитология, гистология

Владикавказ, 2017

Методические рекомендации к практическим занятиям для ординаторов, проходящих подготовку по программе ординатуры по специальности 31.08.07 Патологическая анатомия разработаны и утверждены на заседании кафедры патологической анатомии с судебной медициной ФГБОУ ВО СОГМА МЗ РФ от 09.02.2017г протокол № 7

Составители: зав. каф., проф. Козырев К.М.
доцент Габуева А.А.
доцент Гиоева З.В.

Рецензенты:

Зав. кафедрой патофизиологии, профессор

И.Г. Джигоев

Зав. кафедрой нормальной и патологической анатомии животных, ФГБОУ ВПО ГГАУ
Министерства сельского хозяйства РФ,
доктор биологических наук, профессор

С.Г Козырев

Тема занятия: «БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ».

I. Цели:

Студент должен знать	• классификацию острых и хронических болезней легких; • этиологию, патогенез и морфологические проявления острых пневмоний; • исходы и осложнения острых пневмоний; • этиологию, патогенез и морфологические проявления бронхитов; • причины и морфологию деструктивных процессов в легких; • хронические обструктивные заболевания легких; • основные опухоли бронхов и легких; • патологические процессы в плевре.
Студент должен уметь	• по макроскопическим и микроскопическим признакам диагностировать и • проводить дифференциальную диагностику основных болезней и заболеваний органов дыхания; • оценивать причины и механизмы развития болезней органов дыхания и их значение для всего организма.
Студент должен владеть	• патологоанатомическими знаниями для понимания морфогенеза, и микроскопической диагностики заболеваний органов дыхания.

II. Необходимый уровень знаний:

а) из смежных дисциплин

1. Гистологическое строение органов дыхательной системы.
2. Патофизиология дыхательной системы.

б) из текущего занятия

1. Морфологическая характеристика острых пневмоний: крупозной, очаговой.
2. Хронические неспецифические заболевания легких.
3. Патологическая анатомия хронического бронхита.
4. Патологическая анатомия бронхоэктатической болезни.
5. Патологическая анатомия эмфиземы легких.
6. Патологическая анатомия хронической пневмонии, облигатные и факультативные признаки.
7. Патологическая анатомия хронического абсцесса легких.
8. Морфологическая характеристика рака легкого, его классификация и осложнения.

III. Объект изучения:

Макропрепараты:

1. Крупозная пневмония.
2. Хронический абсцесс легкого.
3. Хроническая эмфизема легкого.
4. Рак легкого.

.

IV. Информационная часть

Болезни органов дыхания

Болезни органов дыхания характеризуются многообразием клинико-морфологических проявлений, что связано со своеобразием структуры легких, возрастными особенностями и большим числом этиологических факторов.

Этиологическими факторами могут быть:

- биологические патогенные возбудители (вирусы, бактерии, грибки, паразиты);
- химические и физические агенты.

В возникновении заболеваний бронхов и легких важная роль отведена наследственным факторам и возрастным особенностям.

Однако возникновение болезней органов дыхания определяется не только воздействием патогенного и наличием фонового факторов, но и состоянием защитных барьеров дыхательной системы, среди которых выделяют аэродинамическую фильтрацию, гуморальные и клеточные факторы общей и местной защиты.

Аэродинамическая фильтрация - это мукоцилиарный транспорт, осуществляемый реснитчатым эпителием бронхиального дерева.

К **гуморальным факторам** местной защиты дыхательной системы относят секреторные иммуноглобулины (IgA), систему комплемента, интерферон, лактоферрин, ингибиторы протеаз, лизоцим, сурфактант, фактор хемотаксиса, лимфокины, а к **гуморальным факторам общей защиты** - IgM и IgG.

Клеточные факторы местной защиты дыхательной системы представлены альвеолярными макрофагами, а **общей защиты** - полиморфно-ядерными лейкоцитами, пришлыми макрофагами и лимфоцитами.

За последние годы достигнут значительный прогресс в понимании морфологической сущности процессов, лежащих в основе большинства заболеваний органов дыхания. Современная **клиническая морфология** располагает многими методами диагностики болезней органов дыхания. Среди них наибольшее значение имеют **цитологическое и бактериоскопическое исследование мокроты, бронхоальвеолярных смывов (бронхоальвеолярный лаваж), биопсия бронхов и легких**. Эти достижения связаны с возможностью получения и изучения биопсийного материала практически всех отделов дыхательной системы при помощи современных морфологических методов исследования, таких как иммуногистохимия, электронная микроскопия, ауторадиография, люминисцентная микроскопия. Полученные новые данные о ранних структурных проявлениях болезней органов дыхания позволяют использовать результаты морфологической диагностики для эффективного лечения.

Среди заболеваний органов дыхания наибольшее значение имеют:

1. Бронхиты.
2. Пневмонии.
3. Деструктивные заболевания легких:
 - а) абсцесс;
 - б) гангрена.
4. Хронические неспецифические заболевания легких.
5. Разные другие болезни легких:
 - а) опухоли;
 - б) пороки развития.

БРОНХИТ

Различают:

1. Острый
2. Хронический бронхит.

ОСТРЫЙ БРОНХИТ

Бронхитом называют воспаление бронхов. Он может быть самостоятельным заболеванием или проявлением многих болезней, таких как:

1. Пневмонии.
2. Хронический гломерулонефрит с декомпенсацией, протекающий как острый уремический бронхит и др.

О **хроническом бронхите** говорят в том случае, когда клинические симптомы заболевания, в частности кашель и отхождение мокроты наблюдаются не менее 3-х месяцев на протяжении не менее двух лет.

Острый бронхит у детей протекает тяжелее и клинически проявляется:

- а) кашлем;
- б) диспноэ;
- в) тахипноэ.

Этиология и патогенез. Наиболее частой причиной бронхитов являются:

1. Вирусная инфекция, особенно респираторно-синцитиальный вирус –так называемый RS-вирус.
2. Бактериальная инфекция, среди которой чаще всего встречаются штаммы:
 - а) *Haemophilus influenzae*;
 - б) *Streptococcus pneumoniae*.
3. воздействие химических агентов, находящихся во вдыхаемом воздухе:
 - а) сигаретный дым;
 - б) окислы азота;
 - в) пары хлора;
 - г) диоксид серы.
4. Воздействие физических агентов:
 - а) чрезмерно сухой или холодный воздух;
 - б) повышенная влажность;
 - в) радиация.
5. Воздействие пыли в повышенной концентрации:
 - а) бытовой;
 - б) промышленной.

Патогенному воздействию этих факторов способствует наследственная несостоятельность защитных барьеров дыхательной системы, прежде всего мукоцеллюлярного транспорта и гуморальных факторов местной защиты, причем повреждение мукоцеллюлярного транспорта по мере развития острого бронхита усугубляется. В возникших условиях усиливается продукция слизи железами и бокаловидными клетками бронхов, что ведет к:

1. Случиванию реснитчатого призматического эпителия.
2. Оголению слизистой оболочки бронхов.
3. Проникновению инфекта в стенку бронха.
4. Дальнейшему его распространению.

Патологическая анатомия. Дать описание острого бронхита, при котором слизистая оболочка бронхов представлена:

1. Полнокровной.
2. Набухшей.
3. Мелкими кровоизлияниями.
4. Изъязвленной.

В просвете бронхов в большинстве случаев много слизи. В слизистой оболочке бронхов развиваются различные формы катарального воспаления с накоплением:

1. Серозного.
2. Слизистого.
3. Гнойного.
4. Смешанного экссудата.

В бронхах часто возникают:

1. Фибринозное воспаление.
2. Фибринозно-геморрагическое воспаление.
3. Деструкция стенки бронха.

4. Множественные изъязвления слизистой оболочки – в этом случае говорят о *деструктивно-язвенном бронхите*.

Следует учесть ситуацию, когда острый бронхит может быть продуктивным, что ведет к утолщению стенки за счет инфильтрации ее:

1. Лимфоцитами.
2. Макрофагами.
3. Плазматическими клетками.
4. Пролиферирующим эпителием.

Учесть возможность развития следующих вариантов поражения бронхов:

1. Если в проксимальных отделах бронхов поражается только слизистая оболочка, то это называется *эндобронхитом*.
2. Сочетанное поражение слизистой оболочки и мышечного слоя – *эндомезобронхитом*.
3. В дистальных отделах бронхов в патологический процесс могут вовлекаться все слои стенки бронхов – *панбронхит и панбронхиолит*.
4. Переход воспаления на перибронхиальную рыхлую ткань называется *перибронхитом*.

Осложнения острого бронхита часто связаны с нарушением дренажной функции бронхов, что способствует аспирации инфицированной слизи в дистальные отделы бронхиального дерева и развитию:

1. Воспаления легочной ткани, которое называется *бронхопневмонией*.
2. При *панбронхите и панбронхиолите* возможен переход воспаления не только на перибронхиальную, но и на межуточную ткань легкого с развитием *перибронхиальной межуточной пневмонии*.

При пролонгированном воздействии патогенных факторов острый бронхит может приобретать хроническую форму.

В бронхиолах острое воспаление или бронхиолит, может развиваться в виде трех основных типов:

1. Первичный бронхиолит – это весьма редкая инфекция дыхательных путей, вызываемая вирусами, особенно респираторно-синцитиальным типом. Чаще всего он развивается в младенческом возрасте. В большинстве случаев первичный бронхиолит разрешается в течение нескольких дней, однако иногда может осложняться *бронхопневмонией*.

2. Фолликулярный бронхиолит диагностируется при ревматических заболеваниях и характеризуется развитием в стенках бронхиол лимфоидных инфильтратов с герминативными центрами, что приводит к сужению просвета дыхательных путей.

3. Облитерирующий бронхиолит характеризуется накоплением в мелких бронхах полиплоидных масс, которые формируются из грануляционной ткани и организующегося воспалительного экссудата, распространяющихся из альвеол в бронхи. Эта форма бронхиолита может встречаться при легочном фиброзе, аллергическом альвеолите, респираторно-синцитиальных инфекциях после воздействия токсических веществ и некоторых ревматических и других аутоаллергических заболеваниях, поражающих кровеносные сосуды.

Руководствуясь структурно-функциональными критериями острого бронхита, следует отметить, что **исход** острого бронхита во многом зависит от степени морфологических изменений в бронхах, которые коррелируют с глубиной поражения их стенок. Если серозный и слизистый катары бронхов преходящи, то органические изменения стенки бронха в виде деструктивного бронхита и бронхиолита, гнойного катара будут способствовать переходу процесса на легочную паренхиму и развитию вначале бронхопневмонии, затем пневмонии.

ПНЕВМОНИИ

Пневмонии – это группа воспалительных заболеваний, различных по этиологии, патогенезу и клинко-морфологическим проявлениям, характеризующихся преимущественным поражением респираторных отделов с скоплением в альвеолах воспалительного экссудата.

По клиническому течению пневмонии делят на:

- острые;
- хронические.

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ

Острые пневмонии можно классифицировать по нескольким признакам. Острые пневмонии делят на:

- первичные;
- вторичные.

К **острым первичным пневмониям** относят пневмонии как самостоятельное заболевание и как проявление другой болезни, имеющее нозологическую специфику (например, гриппозная, чумная пневмония). **Острые вторичные пневмонии** являются чаще всего осложнением многих заболеваний.

По **топографо-анатомическому признаку (локализации)** различают три основные типа пневмонии:

- паренхиматозная пневмония;
- интерстициальная пневмония;

- бронхопневмония.

По **распространенности** воспаления:

- милиарная пневмония, или альвеолит;
- ацинозная;
- дольковая, сливная дольковая;
- сегментарная, полисегментарная;
- долевая пневмония.

По **характеру воспалительного процесса** пневмония бывает:

- серозная (серозно-лейкоцитарная, серозно-десквамативная, серозно-геморрагическая);
- гнойная;
- фибринозная;
- геморрагическая.

Острые пневмонии классифицируются на пневмонии, развивающиеся в нормальном (неиммунносупрессированном) организме и пневмонии, развивающиеся в иммуносупрессированном организме.

Этиология острых пневмоний разнообразна, но чаще их возникновение связано с инфекционными агентами. Помимо инфекции (особенно вирусной) верхних дыхательных путей выделяют следующие факторы риска острых пневмоний:

- обструкцию бронхиального дерева;
- иммунодефицитные состояния;
- алкоголь;
- курение;
- вдыхание токсических веществ;
- травматическое повреждение;
- нарушение легочной гемодинамики;
- послеоперационный период и массивную инфузионную терапию;
- старость;
- злокачественные опухоли; - стресс(переохлаждение, эмоциональное перенапряжение).

Из острых пневмоний наиболее важное клиническое значение имеют крупозная пневмония, бронхопневмония и интерстициальная пневмония.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Крупозная пневмония - острое инфекционно-аллергическое заболевание, при котором поражается одна или несколько долей легкого (**долевая, лobarная пневмония**), в альвеолах появляется фибринозный экссудат (**фибринозная, или крупозная, пневмония**), а на плевре - фибринозные наложения (**плевропневмония**). Все перечисленные названия болезни являются синонимами и отражают одну из особенностей заболевания. Крупозную пневмонию рассматривают как самостоятельное заболевание. Болеют преимущественно взрослые, редко - дети.

Этиология и патогенез. Возбудителем болезни являются **пневмококки** I, II, III и IV типов. Пневмококковая пневмония наиболее часто встречается у первоначально здоровых людей в возрасте от 20 до 50 лет, тогда как долевая пневмония, вызванная *Klebsiella* обычно развивается у стариков, диабетиков и алкоголиков. В редких случаях крупозная пневмония вызывается диплобациллой Фридлендера.

Острое начало крупозной пневмонии среди полного здоровья и при отсутствии контактов с больными, как и носительство пневмококков, здоровыми людьми, позволяет связать ее развитие с аутоинфекцией. Однако в патогенезе крупозной пневмонии велико значение и сенсibilизации организма пневмококками и разрешающих факторов в виде охлаждения.

Клинически крупозная пневмония проявляется влажным кашлем и лихорадкой. Мокрота обычно гнойная, иногда с прожилками крови. Температура может достигать значительных величин (40°C и более). Клиническая картина крупозной пневмонии, стадийность ее течения и особенности морфологических проявлений свидетельствуют о гиперергической реакции, которая происходит в легком и имеет характер *гиперчувствительности немедленного типа*.

Морфогенез, патологическая анатомия. Долевая пневмония является классическим примером острого воспаления и состоит из четырех стадий:

1. **Стадия прилива.** Первая стадия длится 24 часа и характеризуется заполнением альвеол богатым белками экссудатом и венозным застоем в легких. Легкие становятся плотными, тяжелыми, отечными и красными.
2. **Стадия красного опеченения.** На второй стадии, которая длится несколько дней,

наблюдается массивное накопление в просвете альвеол полиморфноядерных лейкоцитов с небольшим количеством лимфоцитов и макрофагов, между клетками выпадают нити фибрина. Также в экссудате содержится большое количество эритроцитов. Часто плевра над очагом поражения покрывается фибринозным экссудатом. Легкие становятся красными, плотными и безвоздушными, напоминая по консистенции печень.

3. 3. *Стадия серого опеченения.* Эта стадия также может длиться несколько дней и характеризуется накоплением фибрина и разрушением белых и красных клеток крови в экссудате. Легкие на разрезе становятся серо-коричневыми и плотными.
4. 4. *Стадия разрешения.* Четвертая стадия начинается на 8-10 сутки заболевания и характеризуется резорбцией экссудата, ферментным расщеплением воспалительного детрита и восстановлением целостности стенок альвеол. Фибринозный экссудат под влиянием протеолитических ферментов нейтрофилов и макрофагов подвергается расплавлению и рассасыванию. Происходит очищение легкого от фибрина и микроорганизмов: экссудат элиминируется по лимфатическим дренажам легкого и с мокротой. Фибринозные наложения на плевре рассасываются. Стадия разрешения растягивается иногда на несколько дней после клинически безлихорадочного течения болезни.

Плевропневмония, вызванная палочкой Фридлендера, имеет некоторые особенности. Обычно поражается часть доли легкого, чаще верхней, экссудат состоит из распадающихся нейтрофилов с примесью нитей фибрина, а также слизи и имеет вид тягучей слизистой массы. Нередко в участках воспаления появляются очаги некроза, на их месте образуются гнойники.

Классическая схема течения крупозной пневмонии иногда нарушается - серое опеченение предшествует красному. В некоторых случаях очаг пневмонии занимает центральную часть доли легкого (*центральная пневмония*), кроме того, он может появляться то в одной, то в другой доле (*мигрирующая пневмония*). К общим проявлениям крупозной пневмонии относятся дистрофические изменения паренхиматозных органов, их полнокровие, гиперплазия селезенки и костного мозга, полнокровие и отек головного мозга. Лимфатические узлы корня легкого увеличены, бело-розовые; при гистологическом их исследовании находят картину острого воспаления.

Осложнения. Различают легочные и внелегочные осложнения крупозной пневмонии. **Легочные осложнения** развиваются в связи с нарушением фибринолитической функции нейтрофилов. При недостаточности этой функции массы фибрина в альвеолах подвергаются организации, т.е. прорастают грануляционной тканью, которая, созревая, превращается в зрелую волокнистую соединительную ткань. Этот процесс организации называется **карнификацией** (от лат. *carno* - мясо). Легкое превращается в плотную мясистую безвоздушную ткань. При чрезмерной активности нейтрофилов возможно развитие *абсцесса* и *гангрены легкого*. Присоединение гноя к фибринозному плевриту ведет к *эмпиеме плевры*. **Внелегочные осложнения** наблюдаются при генерализации инфекции. При лимфогенной генерализации возникают *гнойные медиастинит* и *перикардит*, при гематогенной - *перитонит*, *метастатические гнойники* в головном мозге, *гнойный менингит*, *острый язвенный* или *полипозно-язвенный эндокардит*, чаще правого сердца, *гнойный артрит* и т.д. Современные методы лечения крупозной пневмонии резко изменили ее клиническую и морфологическую картину, что позволяет говорить об индуцированном патоморфозе этой болезни. Под влиянием антибиотиков, химиопрепаратов крупозная пневмония принимает абортивное течение, уменьшается число случаев как легочных, так и внелегочных осложнений. **Смерть** при крупозной пневмонии наступает от недостаточности сердца (особенно часто в пожилом возрасте, а также при хроническом алкоголизме) или от осложнений (абсцесс мозга, менингит и т.д.)

БРОНХОПНЕВМОНИЯ

Бронхопневмонией называют воспаление легких, развивающееся в связи с бронхитом или бронхоолитом (**бронхоальвеолит**). Она имеет **очаговый** характер, может быть морфологическим проявлением как первичных (например, при респираторных вирусных инфекциях), так и вторичных (как осложнение многих заболеваний) острых пневмоний. Бронхопневмония характеризуется наличием множественных очагов поражения легочной ткани, расположенных вокруг воспаленных бронхов или бронхиол с распространением процесса на окружающие альвеолы. Этот тип пневмонии наиболее часто встречается у детей, стариков и больных с ослабленной резистентностью (например, у больных злокачественными новообразованиями, сердечной недостаточностью, хронической почечной недостаточностью и др.) Бронхопневмония также может развиваться как осложнение острого бронхита, муковисцидоза и других заболеваний, характеризующихся обструкцией дыхательных путей. Нарушение бронхиальной секреции, что часто наблюдается в послеоперационном периоде, также предрасполагает к развитию бронхопневмонии.

Этиология. Обычно возбудителем являются низковирулентные микроорганизмы, особенно у лиц с иммунодефицитами, которые у здоровых людей не приводят к развитию аналогичного заболевания. Обычно это стафилококки, стрептококки, *Haemophilus influenzae*, кишечная палочка и грибы. У больных часто развивается септицемия и токсинемия, что проявляется лихорадкой и нарушением сознания. Бронхопневмония развивается также при воздействии химических и физических факторов, что позволяет выделять *уремическую, липидную, пылевую, радиационную пневмонию*.

Патогенез. Развитие бронхопневмонии связано с острым бронхитом или бронхиолитом, причем воспаление чаще распространяется на легочную ткань интрабронхиально (нисходящим путем, обычно при катаральном бронхите или бронхиолите), реже перибронхиально (обычно при деструктивном бронхите или бронхиолите). Бронхопневмония возникает гематогенным путем, что встречается при генерализации инфекции (*септические пневмонии*). В развитии очаговой пневмонии большое значение имеет аутоинфекция при аспирации - *аспирационная пневмония*, застойных явлениях в легком - *гипостатическая пневмония*, аспирации и нейрорефлекторных расстройствах - *послеоперационная пневмония*. Особую группу составляют бронхопневмонии при иммунодефицитных состояниях - *иммунодефицитные пневмонии*.

Патологическая анатомия. Обычно поражаются базальные отделы легких с обеих сторон, которые при вскрытии имеют серый или серо-красный цвет. Воспалительные изменения в ткани легких могут быть продемонстрированы при легком надавливании на пораженный участок: нормальное легкое при надавливании не оказывает значительного сопротивления (как губка), тогда как при пневмонии определяется небольшое сопротивление. При гистологическом исследовании определяется типичное острое воспаление с экссудацией.

Несмотря на определенные различия в зависимости от вызывающей ее причины, морфологические изменения при бронхопневмонии имеют ряд общих черт. При любой этиологии в основе бронхопневмонии лежит *острый бронхит* или *бронхиолит*, который представлен обычно различными формами катара (серозный, слизистый, гнойный, смешанный). При этом слизистая оболочка становится полнокровной и набухшей, продукция слизи железами и бокаловидными клетками резко усиливается; покровный призматический эпителий слизистой оболочки слущивается, что ведет к повреждению мукоцеллюлярного механизма очищения бронхиального дерева. Стенки бронхов и бронхиол утолщаются за счет отека и клеточной инфильтрации. В дистальных отделах бронхов чаще возникает *панбронхит* и *панбронхиолит*, а в проксимальном - *эндомезобронхит*. Отек и клеточная инфильтрация стенки бронха нарушают дренажную функцию бронхов, что способствует аспирации инфицированной слизи в дистальные отделы бронхиального дерева, при кашлевых толчках могут появляться переходящие расширения просвета бронхов - *транзиторные бронхоэктазы*. Очаги воспаления при бронхопневмонии обычно возникают в задних и задненижних сегментах легких - II, VI, VIII, IX, X. Они разных размеров, плотные, на разрезе серо-красные. В зависимости от размера очагов различают **милиарную (альвеолит), ацинозную, дольковую, дольковую сливную, сегментарную и полисегментарную** бронхопневмонии. В альвеолах отмечают скопления экссудата с примесью слизи, много нейтрофилов, макрофагов, эритроцитов, слущенного альвеолярного эпителия; иногда определяется небольшое количество фибрина. Экссудат распределяется неравномерно: в одних альвеолах его много, в других - мало. Межальвеолярные перегородки пропитаны клеточным инфильтратом.

Бронхопневмония имеет некоторые особенности в разные возрастные периоды. У новорожденных при пневмонии на поверхности альвеол нередко образуются так называемые гиалиновые мембраны, состоящие из уплотненного фибрина. У ослабленных детей до 1-2 лет очаги воспаления локализуются преимущественно в задних, прилежащих к позвоночнику и не полностью расправленных после рождения отделах легких (II, VI и X сегменты). Такая пневмония называется *паравертебральной*. Благодаря хорошей сократительной способности легких и дренажной функции бронхов, богатству легких лимфатическими сосудами очаги пневмонии у детей сравнительно легко рассасываются. Напротив, у людей старше 60 лет в связи с возрастной редукцией лимфатической системы рассасывание фокусов воспаления происходит медленно.

Бронхопневмонии имеют некоторые особенности не только в зависимости от этиологического фактора, но и от иммунного статуса организма. Поэтому бронхопневмонии классифицируются на пневмонии, развивающиеся в нормальном (неиммунносупрессированном) организме и пневмонии, развивающиеся в иммуносупрессированном организме.

Пневмонии, развивающиеся в нормальном (неиммунносупрессированном) организме. К данному типу пневмоний относят:

- бактериальные;

- вирусные, вызываемые вирусами гриппа, RS-вирусом, аденовирусами и микоплазмой;
- болезнь легионеров.

Бактериальные бронхопневмонии имеют морфологические особенности в зависимости от вида вызывающего ее инфекционного агента. Наибольшее клиническое значение имеют стафило-кокковая, стрептококковая, пневмококковая, вирусная и грибковая очаговые пневмонии. **Стафилококковая бронхопневмония** обычно вызывается золотистым стафилококком, часто ее обнаруживают после перенесенной вирусной инфекции. Она отличается тяжелым течением. Воспаление локализуется обычно в IX и X сегментах легкого, где находят очаги нагноения и некроза. После опорожнения гноя через бронхи образуются мелкие и более крупные полости. В окружности очагов некроза развивается серозно-геморрагическое воспаление. **Стрептококковая бронхопневмония** вызывается обычно гемолитическим стрептококком, нередко в сочетании с вирусом. Протекает остро. Легкие увеличены, с поверхности стекает кровянистая жидкость. В бронхах разного калибра преобладает лейкоцитарная инфильтрация, возможны некроз стенки бронхов, образование абсцессов и бронхоэктазов.

Вирусные и микоплазменные пневмонии. Гистологически определяется интерстициальное воспаление, в экссудат входят лимфоциты, макрофаги и плазматические клетки. В просвете альвеол и бронхиол - большое количество гиалиновых мембран, образующихся из фибринозного экссудата. Просвет альвеол часто остается свободным. Вирус гриппа может быть причиной острой молниеносной геморрагической пневмонии, которая может приводить к быстрой гибели организма.

Микоплазменная пневмония обычно имеет хроническое течение, характеризуется интерстициальным воспалением с формированием небольшого количества гиалиновых мембран. Т.к. заболевание имеет хроническое течение, часто наблюдается организация экссудата с развитием легочного фиброза.

Болезнь легионеров. Эта болезнь впервые была описана в 1976 году у американских легионеров. Сейчас ежегодно в Англии обнаруживается около 150 случаев этой болезни. Болезнь вызывается бациллой, *Legionella pneumophila*, передающейся с питьевой водой и через водяные пары, образующиеся в кондиционерах. Чаще поражаются ослабленные больные (например, с сердечной недостаточностью или злокачественными опухолями), но могут заражаться и здоровые люди. Клинически болезнь проявляется кашлем, диспноэ, болями в грудной клетке, а также системными проявлениями, такими как миалгии, головная боль, тошнота, рвота и диарея. В 10-20% случаев наблюдается летальный исход.

Пневмонии у людей с иммунодефицитами

При снижении иммунитета, например, при СПИДе, легкие поражаются микроорганизмами, которые являются сапрофитными для нормального организма. Инфекции, вызванные этими микроорганизмами, называются **оппортунистическими**. Наиболее частыми возбудителями оппортунистических пневмоний являются:

- *Pneumocystis carinii*;
- другие грибы, например, *Candida*, *Aspergillus*;
- вирусы, например, цитомегаловирус, вирус кори.

***Pneumocystis carini*.** Альвеолы заполнены пенистым розовым экссудатом. Округлые или полулунные микроорганизмы могут выявляться при импрегнации серебром.

Грибы. *Candida*, и *Aspergillus* могут приводить к развитию обширных некрозов. В микроабсцессах обнаруживаются характерные гифы грибов.

Вирусы. В результате вирусной инфекции может развиваться диффузное поражение альвеол. При инфекции, вызванной цитомегаловирусом, могут наблюдаться характерные внутриядерные включения. При коревой пневмонии образуются гигантские пневмоциты, а также наблюдается плоскоклеточная метаплазия эпителия бронхов и бронхиол.

Бронхопневмонии могут быть и неинфекционного генеза.

НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ПНЕВМОНИИ

Аспирационная пневмония развивается при аспирации в легкие жидкости или пищи, что приводит к развитию вторичной пневмонии. Риск возникновения данной патологии имеется у послеоперационных больных, у больных в состоянии комы или ступора, у больных раком гортани. Локализация поражения зависит от позы больного в постели: при положении на спине наиболее часто поражается апикальный сегмент нижней доли, при положении на правом боку - задний сегмент верхней доли. При наличии анаэробных микроорганизмов могут образовываться абсцессы легких.

Липидная пневмония может быть экзо- и эндогенной. Эндогенная липидная пневмония развивается при обструкции дыхательных путей и проявляется накоплением в экссудате макрофагов с пенистой цитоплазмой и гигантских клеток. Наиболее часто она встречается при раке бронхов,

обтурирующем просвете, и инородных телах. Экзогенная пневмония возникает в результате аспирации материалами, содержащими липиды, например, жидким парафином или масляными носовыми каплями. Вакуоли липидов поглощаются гигантскими клетками инородных тел. В исходе данной пневмонии может наблюдаться интерстициальный фиброз.

Эозинофильная пневмония характеризуется присутствием большого числа эозинофилов в интерстициуме и альвеолах. При этом может наблюдаться закупорка проксимальных дыхательных путей мокротой, что наблюдается при астме, или аспергиллами, что наблюдается при бронхолегочном аспергиллезе. Повторные обострения воспаления могут приводить к деструкции стенки бронхиол и бронхов с замещением их гранулематозной тканью и гигантскими клетками; в данном случае говорят о **бронхоцентрическом гранулематозе**. Также эозинофильная пневмония может наблюдаться при миграции микрофилярий через легочную ткань. Она также может быть идиопатической, что наблюдается при выраженной эозинофилии крови при синдроме Лёффлера.

Осложнения. В значительной степени осложнения бронхопневмонии зависят от особенностей их этиологии, возраста и общего состояния больного. Фокусы пневмонии могут подвергаться *карнификации* или *нагноению* с образованием *абсцессов*, если очаг расположен под плеврой, возможен плеврит. **Смерть** больных может быть обусловлена нагноением легкого, гнойным плевритом. Особенно опасна для жизни бронхопневмония в раннем детском и старческом возрасте.

МЕЖУТОЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Межуточная (интерстициальная) пневмония характеризуется развитием воспалительного процесса в межуточной ткани (строме) легкого. Она может быть либо морфологическим проявлением некоторых заболеваний (например, респираторных вирусных инфекций), либо осложнением воспалительных процессов в легких.

Этиология. Возбудителями межуточной пневмонии могут быть вирусы, гноеродные бактерии, грибы.

Патологическая анатомия. В зависимости от особенностей локализации воспалительного процесса в межуточной ткани легкого различают 3 формы межуточной пневмонии: перибронхиальную, межлобулярную и межальвеолярную. Каждая из них может иметь не только острое, но и хроническое течение.

Перибронхиальная пневмония обычно возникает как проявление респираторных вирусных инфекций или как осложнение кори. Воспалительный процесс, начавшись в стенке бронха (панбронхит), переходит на перибронхиальную ткань и распространяется на прилежащие межальвеолярные перегородки. Воспалительная инфильтрация межальвеолярных перегородок ведет к их утолщению. В альвеолах накапливается экссудат с большим числом альвеолярных макрофагов, единичными нейтрофилами.

Межлобулярная пневмония возникает при распространении воспаления, вызванного обычно стрептококком или стафилококком, на межлобулярные перегородки - со стороны легочной ткани, висцеральной плевы (при гнойном плеврите) или медиастинальной плевы (при гнойном медиастините). Иногда воспаление принимает характер флегмонозного и сопровождается расплавлением межлобулярных перегородок, появляется "расслоение" легкого на дольки - *расслаивающая, или секвестрирующая, межуточная пневмония*.

Межальвеолярная (интерстициальная) пневмония занимает особое место среди межуточных пневмоний по своей этиологии, патогенезу и морфологическим проявлениям. Она может присоединяться к любой из острых пневмоний и иметь в этих случаях острое течение и преходящий характер. При хроническом течении межальвеолярная (интерстициальная) пневмония может быть морфологической основой группы заболеваний, которые называют интерстициальными болезнями легких.

ОСТРЫЕ ДЕСТРУКТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ЛЕГКИХ

К острым деструктивным процессам в легких относят абсцесс и гангрену легкого.

Абсцесс легкого может иметь как **пневмониогенное, так и бронхогенное** происхождение. *Пневмониогенный абсцесс легкого* возникает как осложнение пневмонии любой этиологии, обычно стафилококковой и стрептококковой. Нагноению очага пневмонии обычно предшествует некроз воспаленной легочной ткани, за которым следует гнойное расплавление очага. Расплавленная гнойно-некротическая масса выделяется через бронхи с мокротой, образуется полость абсцесса. В гное и в воспаленной легочной ткани обнаруживается большое число гноеродных микробов. Острый абсцесс локализуется чаще во II, VI, VIII, IX и X сегментах, где обычно расположены очаги острой бронхопневмонии. В большинстве случаев абсцесс сообщается с просветом бронхов (дренажные бронхи), через которые гной выделяется с мокротой. *Бронхогенный абсцесс легкого* появляется при

разрушении стенки бронхоэктаза и переходе воспаления на соседнюю легочную ткань с последующим развитием в ней некроза, нагноения и формированием полости - абсцесса. Стенка абсцесса образована как бронхоэктазом, так и уплотненной легочной тканью. Бронхогенные абсцессы легкого обычно бывают множественными. Острый абсцесс легкого иногда заживает спонтанно, но чаще принимает хроническое течение. **Хронический абсцесс** легкого обычно развивается из острого и локализуется чаще во II, VI, IX и X сегментах правого, реже левого легкого, т.е. в тех отделах легких, где обычно встречаются очаги острой бронхопневмонии и острые абсцессы. Строение стенки хронического абсцесса легкого не отличается от хронического абсцесса другой локализации. Рано в процесс вовлекаются лимфатические дренажи легкого. По ходу оттока лимфы от стенки хронического абсцесса к корню легкого появляются белесоватые прослойки соединительной ткани, что ведет к фиброзу и деформации ткани легкого. Хронический абсцесс является источником бронхогенного распространения гнойного воспаления в легком. Возможно развитие вторичного амилоидоза.

Гангрена легкого - наиболее тяжелый вид острых деструктивных процессов легких. Она осложняет обычно пневмонию и абсцесс легкого любого генеза при присоединении гнилостных микроорганизмов. Легочная ткань подвергается влажному некрозу, становится серо-грязной, издает дурной запах. Гангрена легкого обычно приводит к смерти.

ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

К **хроническим неспецифическим заболеваниям легких (ХНЗЛ)** относятся:

- хронический бронхит;
- эмфизема легких;
- бронхиальная астма;
- бронхоэктазы;
- хроническая пневмония;
- интерстициальные болезни легких;
- пневмофиброз (пневмоцирроз).

Среди механизмов развития этих заболеваний выделяют **бронхитогенный, пневмониогенный и пневмонитогенный**.

В основе **бронхитогенного механизма ХНЗЛ** лежит нарушение дренажной функции бронхов и бронхиальной проводимости. Заболевания, объединяемые этим механизмом, или *хронические обструктивные заболевания легких*, представлены хроническим бронхитом, бронхоэктазами (бронхоэктатической болезнью), бронхиальной астмой и эмфиземой легких (особенно хронической диффузной обструктивной). **Хронические (диффузные) обструктивные заболевания** характеризуются реверсивными или неревверсивными нарушениями структуры бронхов или бронхиол, приводящих к нарушению вентиляции легких. При значительном поражении бронхов происходит снижение функциональных показателей легких, а именно:

- снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ);
- снижение отношения максимального объема вдоха и выдоха к ЖЕЛ;
- снижение максимальной скорости форсированного выдоха.

Пневмониогенный механизм ХНЗЛ связан с острой пневмонией и ее осложнениями. Он ведет к развитию группы хронических необструктивных заболеваний легких, в которую входят хронический абсцесс и хроническая пневмония. **Пневмонитогенный механизм ХНЗЛ** определяет развитие хронических интерстициальных заболеваний легких, представленных различными формами фиброзного (фиброзирующего) альвеолита, или пневмонита. В финале все три механизма ХНЗЛ ведут к развитию пневмосклероза (пневмоцирроза), вторичной легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка сердца и сердечно-легочной недостаточности.

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 бактерий (например, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*) или вирусов (например, RS-вирус, аденовирусы), физических и химических факторов (курение, охлаждение дыхательных путей, запыление, загрязненность воздуха промышленными отходами и т.д.). В настоящее время доказано, что хронический бронхит почти в 100% случаев развивается у курильщиков. Хроническое воспаление может сопровождаться метаплазией эпителия, в результате чего снижается количество клеток, имеющих реснички. При постоянном воздействии сигаретного дыма может происходить дисплазия эпителия, вплоть до развития злокачественных новообразований.

В клинике обострения заболевания сочетаются с периодами ремиссии. У большинства больных с

хроническим бронхитом развивается эмфизема легких. Осложнениями хронического бронхита являются правожелудочковая недостаточность и легочная недостаточность.

Морфологические изменения. На ранних этапах заболевания хронический бронхит инфекционной природы может вначале иметь локальный характер, возникает воспаление дыхательных бронхиол, имеющих диаметр менее 2 мм. Хроническое воспаление может привести к деструкции стенки бронхиолы и окружающих ее волокон эластичной ткани, что влечет за собой развитие центрлобулярной эмфиземы. Снижение давления воздуха и податливость стенок бронхиол, вместе с закупоркой просвета слизи, приводят к значительным затруднениям прохождения воздуха по воздухоносным путям. Хронический бронхит и эмфизема обычно наблюдаются одновременно в различной пропорции. Клинические симптомы заболевания появляются при обширном поражении бронхиального дерева. Хронический бронхит 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. В бронхах наблюдается гиперсекреция слизи. Локальные формы хронического бронхита становятся источником развития *хронического диффузного бронхита*, когда поражается все бронхиальное дерево. При этом стенка бронхов становится утолщенной, окружена прослойками соединительной ткани, иногда отмечается 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 катарального воспаления* с 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 ателектаз (активное спадение респираторного отдела легких вследствие обтурации или компрессии бронхов), обструктивная эмфизема, хроническая пневмония, пневмофиброз.

БРОНХОЭКТАЗЫ И БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктазы характеризуются стабильным расширением бронха или бронхиолы. Бронхоэктазы могут быть **врожденными и приобретенными**.

Этиология. Врожденные бронхоэктазы встречаются сравнительно редко (2-3% по отношению к общему числу ХНЗЛ) и развиваются в связи с нарушениями формирования бронхиального дерева. Гистологическим признаком врожденных бронхоэктазов является беспорядочное расположение в их стенке структурных элементов бронха. Врожденные бронхоэктазы выявляются обычно при нагноении их содержимого. Бронхоэктазы практически всегда встречаются при болезнях, характеризующихся выраженным воспалением и обструкцией воздухоносных путей. Даже при врожденных патологиях (например, при синдроме Картагенера, или синдроме неподвижных ресничек) возникновение бронхоэктазов почти всегда происходит в исходе выраженного воспаления, приводящего к деструкции легочной ткани и последующему фиброзу.

Клинические характеристики. Наиболее часто бронхоэктазы развиваются в нижних долях. В бронхоэктазах накапливается бронхиальный секрет, что создает условия для развития микроорганизмов. У таких больных основными симптомами являются постоянный кашель и отхождение мокроты с неприятным запахом, иногда с прожилками крови. Инфекционный процесс из бронхов может распространяться локально или системно.

Морфология. В легких определяются расширения бронхов или бронхиол, наблюдается их воспалительная инфильтрация, особенно полиморноядерными лейкоцитами. Воспаление и фиброз распространяются на близлежащую легочную ткань. Бронхоэктазы могут быть **цилиндрическими, мешотчатыми или веретенообразными**; их форма не имеет какого-либо прогностического или этиологического значения. 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 выпячиванию в сторону наименьшего сопротивления, просвет бронха расширяется.

Расширенные на почве воспаления бронхиолы обозначают как бронхиолэктазы. Они бывают обычно множественными, поверхность разреза легкого при этом имеет мелкоячеистый 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. Возникает обструктивная эмфизема, которая 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. Весь комплекс легочных и внелегочных изменений при наличии бронхоэктазов называют **бронхоэктатической болезнью**.

Осложнениями бронхоэктазов являются:

- пневмония;
- эмпиема плевры;
- септицемия;
- менингит;
- метастатические абсцессы, например, в мозг;
- вторичный системный амилоидоз.

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. Существует несколько типов эмфиземы легких (рис. 1). Несмотря на то, что каждый тип имеет определенную анатомическую характеристику, обычно встречаются смешанные варианты, поэтому дать точную характеристику эмфиземы у конкретного больного не представляется возможным. Все формы эмфиземы приводят к деструкции паренхимы легких.

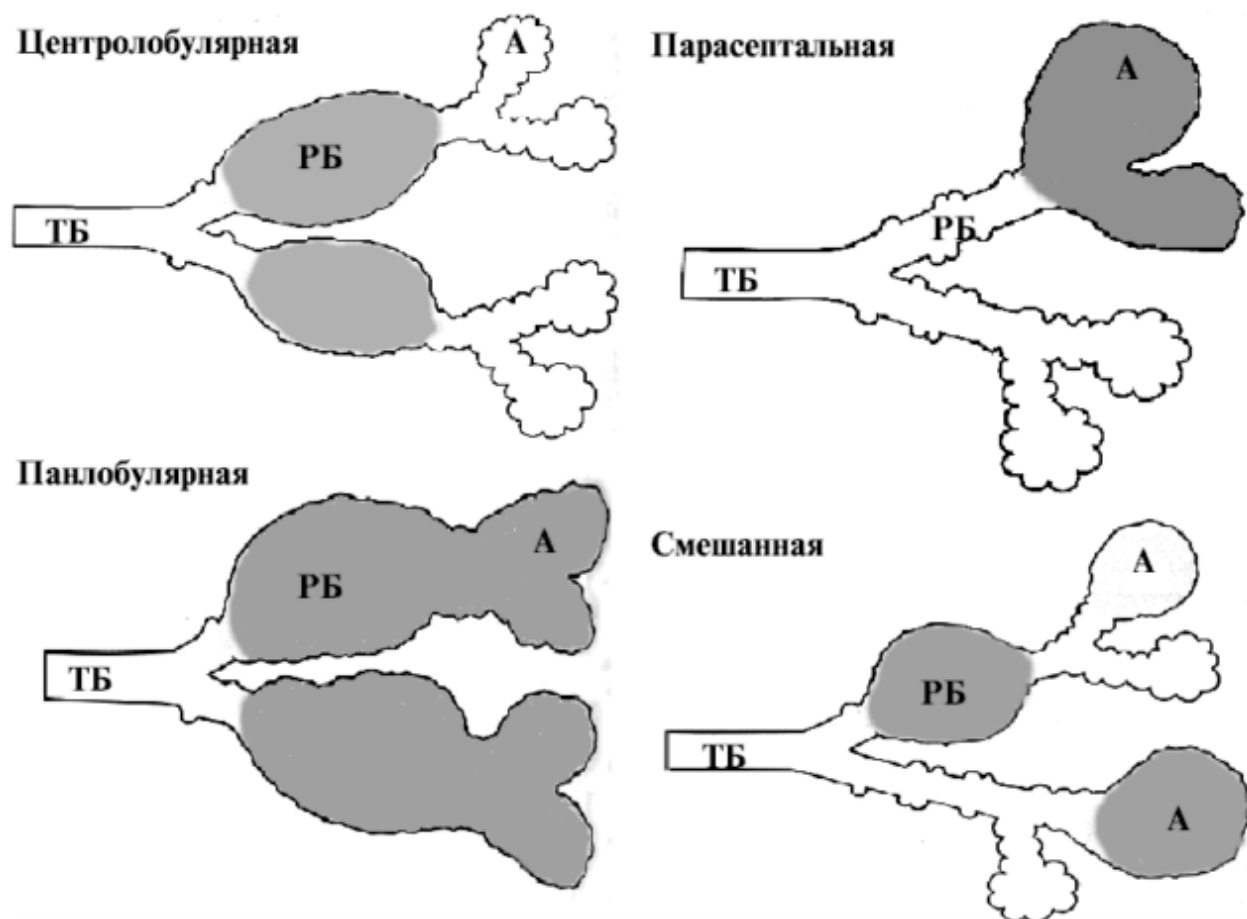


Рис.1 Классификация эмфиземы

Локализация расширения (выделено цветом) при различных типах эмфиземы.

Обозначения: (ТБ — терминальная бронхиола, РБ — респираторная бронхиола; А — альвеолы).

При центролобулярной эмфиземе поражаются воздушные пространства в центре дольки. Этот тип наиболее часто встречается у курильщиков, однако легкая степень ее может встречаться при антракозе. Наиболее часто она локализуется в верхней доле. Часто центролобулярная эмфизема сочетается с бронхиолитом и хроническим бронхитом. В расширенных пространствах часто обнаруживаются макрофаги, заполненные пылевыми частицами, и клетки хронического воспаления. Хотя патогенез до конца не изучен, предполагается, что причиной является воспаление дыхательных бронхиол, что приводит к локальному нарушению структуры стенок бронхиол и расположенного рядом эластина в интерстициуме.

При панлобулярной (панацинарной) эмфиземе поражаются все воздухоносные полости дистальнее терминальных бронхиол. Обычно поражаются нижние доли легких, причем базальные отделы - намного сильнее. Макроскопически легкие кажутся перерастянутыми. Этиология и патогенез мало изучены, однако у 70-80% больных с α_1 -антитрипсиновой недостаточностью к возрасту 50 лет развивается этот тип эмфиземы. α_1 -антитрипсин - это острофазовый белок сыворотки крови, который ингибирует активность коллагеназы, эластазы и других протеаз, включая трипсин. Этот белок также ингибирует ферменты, освобождающиеся после смерти нейтрофилов и макрофагов. Любые неблагоприятные воздействия, например, курение, которые приводят к увеличению количества клеток воспаления в легких, приводят к деструкции альвеолярной стенки у данных людей. Дефицит этого фермента передается по наследству по аутосомно-доминантному типу. Гомозиготность по данному гену наблюдается у 1 из 3630 кавказцев и практически отсутствует у американских негров.

При парасептальной (дистальной ацинарной) эмфиземе поражаются периферические участки долек, обычно, прилежащие к плевре. Часто наблюдается рубцевание пораженной ткани. Расширенные пространства могут значительно расширяться, до 10 мм в диаметре и более. Такие полости называют буллами. Наиболее часто поражаются верхние доли.

При смешанной эмфиземе поражаются различные участки дольки. Практически всегда имеется фиброз пораженных долек. Предполагается, что развитие эмфиземы связано с задержкой воздуха в

ацинусе в результате фиброза. Наиболее часто этот тип встречается вокруг старых рубцов туберкулезной этиологии на верхушках легких.

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 слизисто-гнойный экссудат. Слизистая оболочка бронхов полнокровная, с воспалительным инфильтратом, большим числом бокаловидных клеток; отмечается неравномерная гипертрофия мышечного слоя, особенно в мелких бронхах. 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 и 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 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*. Возможно развитие *буллезной эмфиземы*.

Буллезная эмфизема. Это не отдельный тип эмфиземы, а термин, указывающий на наличие булл размером более 10 мм в диаметре. Буллы могут встречаться при всех четырех основных типах эмфиземы. Буллы часто разрываются, что приводит к развитию спонтанного пневмоторакса. Обычно буллы располагаются на вершине легких субплеврально. 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 (сенильная) эмфизема рассматривается как обструктивная, но развивающаяся в связи с возрастной инволюцией легких. Это неправильный термин, т.к. при данном типе не наблюдается деструкции альвеолярной стенки. При старении происходит снижение поверхности альвеол, прогрессирующее начиная с 30-летнего возраста, что приводит к повышению воздушности легких. Этот процесс является нормальной сенильной инволюцией легких и не является заболеванием. Поэтому ее правильнее называть *эмфиземой у стариков*.

Межуточная (интерстициальная) эмфизема принципиально отличается от всех других видов. Она возникает при попадании воздуха в интерстиций в результате травматического разрыва воздухоносных путей (при усиленных кашлевых движениях) или спонтанного разрыва буллы. Интерстициальная эмфизема может распространяться на средостение и под кожу. При надавливании на раздутые воздухом участки кожи слышен характерный хруст (крепитация).

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма (от греч. *asthma* – удушье) – это заболевание, которое характеризуется приступами экспираторной одышки аллергической природы, что проявляется пароксизмальными сужениями просвета воздухоносных путей, повышенной возбудимостью бронхов с нарушением их проходимости и дренажной функции.

Хотя бронхиальная астма широко распространена в мире, однако причиной смерти является редко.

Этиология и патогенез.

Выделяют пять основных клинических типов астмы:

- атопическая;

- неатопическая;
- индуцируемая аспирином;
- профессиональная;
- аллергический бронхолегочной аспергиллёз.

Каждый тип имеет различные предрасполагающие факторы. Однако клинические признаки при всех типах схожи.

Атопическая астма. Атопическая астма характеризуется возникновением приступов при вдыхании различных веществ. Аллергенами могут быть пыль, пыльца растений, пищевые продукты, выделения и шерсть животных. Обычно этот тип астмы является наследственным. У данных больных могут развиваться и другие типы аллергических реакций, такие как сенная лихорадка и экзема.

Бронхоспазма возникает в результате реакций гиперчувствительности I типа. Медиаторами бронхоспазма, повышенной сосудистой проницаемости и гиперсекреции слизи являются гистамин и медленно реагирующая субстанция анафилаксии (MPC-A). В результате освобождения анафилактического фактора хемотаксиса эозинофилов (ECF-A) в бронхиальной стенке накапливается большое количество эозинофилов. Иногда приступ может затягиваться, тогда говорят об астматическом статусе.

В результате сложного механизма реакций происходят следующие патоморфологические изменения:

- сужение бронхов, что приводит к ателектазу или, наоборот, переполнению альвеол воздухом;
- закупорка бронхов вязкой мокротой;
- воспаление бронхов;
- появление спиралей Куршмана: спирали из слущенного эпителия и мокроты;
- появление кристаллов Шарко-Лейдена: кристаллы в агрегатах эозинофилов;
- гипертрофия слизистых желез;
- гипертрофия гладкой мышечной ткани бронхов;
- утолщение базальной мембраны.

Воспаление из бронхов может распространяться на бронхиолы, что приводит к локальной обструкции, что является причиной развития центролобулярной эмфиземы.

Неатопическая астма. Этот тип обычно наблюдается у больных с хроническим бронхитом. Механизм бронхоконстрикции не является иммунным. Кожные тесты с аллергенами отрицательные. Бронхоконстрикция предположительно возникает в результате местного раздражения бронхов, имеющих повышенную реактивность.

Индуцируемая аспирином астма. У больных с данным типом астмы часто встречается хронический ринит с полипами и кожные высыпания. Механизм до конца не выяснен, однако может иметь значение снижение выработки простагландинов и повышение секреции лейкотриенов, что приводит к повышению реактивности.

Профессиональная астма. Профессиональная астма возникает в результате гиперчувствительности к определенным веществам, вдыхаемым на работе. Эти вещества могут быть неспецифическими (действуют по неиммунным механизмам на бронхи с повышенной чувствительностью) или специфическими (действуют по иммунным механизмам с развитием гиперчувствительности I или/и III типа).

Аллергический бронхолегочной аспергиллёз. Аллергический бронхолегочной аспергиллёз проявляется астмой, причиной которой является постоянная ингаляция спор гриба *Aspergillus fumigatus*, в результате чего развивается гиперчувствительность I типа, а позднее - III типа. Слизистые пробки в бронхах содержат гифы аспергилл.

Патологическая анатомия. Изменения бронхов и легких при бронхиальной астме могут быть острыми, развивающимися в момент приступа, и хроническими, являющимися следствием повторных приступов и длительного течения болезни. В остром периоде (во время приступа) бронхиальной астмы в стенке бронхов наблюдается резкое полнокровие сосудов микроциркуляторного русла и повышение их проницаемости. Развиваются отек слизистой оболочки и подслизистого слоя, инфильтрация их лейкоцитами, базофилами, эозинофилами, лимфоидными, плазматическими клетками. Базальная мембрана бронхов утолщается, набухает. Отмечается гиперсекреция слизи бокаловидными клетками и слизистыми железами. В просвете бронхов всех калибров скапливается слоистого вида слизистый секрет с примесью эозинофилов и клеток слущенного эпителия, обтурирующий просвет мелких бронхов. При иммуногистохимическом исследовании выявляется свечение IgE на поверхности клеток, инфильтрирующих слизистую оболочку бронхов, а также на базальной мембране слизистой оболочки. В результате аллергического воспаления создается функциональная и механическая обструкция

дыхательных путей с нарушением дренажной функции бронхов и их проходимости. В легочной ткани развивается острая обструктивная эмфизема, появляются фокусы ателектаза, наступает дыхательная недостаточность, что может привести к смерти больного во время приступа бронхиальной астмы. При повторяющихся приступах бронхиальной астмы с течением времени в стенке бронхов развиваются диффузное хроническое воспаление, утолщение и гиалиноз базальной мембраны, склероз межалвеолярных перегородок, хроническая обструктивная эмфизема легких. Происходит запустевание капиллярного русла, появляется вторичная гипертензия малого круга кровообращения, ведущая к гипертрофии правого сердца и в конечном итоге - к сердечно-легочной недостаточности.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ

Хроническая пневмония характеризуется сочетанием многих патологических процессов в легких. Однако ведущим остается **хронический воспалительный процесс в респираторных отделах**. Ее клинические и морфологические проявления отличаются большим разнообразием. При хронической пневмонии участки карнификации и фиброза сочетаются с полостями хронических пневмониогенных абсцессов. Вдоль лимфатических сосудов в межлобулярных перегородках, в периваскулярной и перибронхиальной ткани развиваются хроническое воспаление и фиброз, что ведет к эмфиземе легочной ткани, которая поддерживается хроническим бронхитом (панбронхит, деформирующий перибронхит). В стенках мелких и более крупных сосудов появляются воспалительные и склеротические изменения, вплоть до облитерации просвета. Хроническая пневмония обычно возникает в пределах сегмента или доли в связи с бронхогенным распространением, в процесс вовлекаются одно легкое или оба легких. Одной из особенностей хронической пневмонии является необычная склонность к обострениям, что связано с ослаблением дренажной функции бронхов и недостаточностью лимфатических сосудов, наличием бронхоэктазов и очагов нагноения. Каждое обострение сопровождается появлением свежих очагов воспаления, увеличением размеров очагов поражения, усилением склеротических изменений, приводящих к пневмофиброзу с деформацией легочной ткани, обструктивной эмфиземе, редукции капиллярного русла не только в очаге поражения, но и далеко за его пределами.

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Интерстициальные заболевания легких делятся на **острые и хронические**. При этих заболеваниях наблюдается два основных типа поражения: 1) первичное повреждение альвеол с последующим фиброзированием и 2) первичное поражение интерстициума с хроническим развитием фиброза.

ОСТРЫЕ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Острые интерстициальные заболевания характеризуются острым началом и быстрым развитием симптомов (одышка, цианоз и др.) При этих заболеваниях наблюдается поражение альвеол с формированием экссудата, образование гиалиновых мембран и гиперплазия пневмоцитов II типа. К этим заболеваниям относятся:

- респираторный дистресс синдром взрослых (РДСВ);
- реакции на токсины и лекарства;
- радиационный пневмонит;
- диффузные внутрилегочные кровоизлияния.

РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ВЗРОСЛЫХ

Респираторный дистресс синдром взрослых (РДСВ) является большой проблемой в настоящее время, т.к. он может развиваться в любом возрасте при следующих состояниях:

- шоке любой этиологии (геморрагическом, кардиогенном, септическом, анафилактическом и др.);
- травме, например, при прямой травме легких или при мультиорганной травме;
- инфекциях, например, при вирусной или бактериальной пневмонии;
- ингаляции некоторых газов, например, NO₂, SO₂, Cl₂, табачного дыма;
- употреблении наркотиков, таких как героин и метадон;
- воздействии ионизирующего излучения;
- аспирации рвотных масс;
- синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром);
- токсическом повреждении кислородом.

Патогенез. При всех состояниях, описанных выше, происходит распространенное нарушение кровоснабжения легочной ткани, что приводит к развитию обширного повреждения альвеол. Во многих случаях полностью механизм повреждения не известен; однако в некоторых доказано повреждающее действие свободных радикалов, таких как супероксиды и пероксиды. Большое значение

также имеют полиморфноядерные лейкоциты, которые могут выбрасывать энзимы, участвующие в патогенезе, и активировать комплемент.

Морфология. В острой стадии легкие отечные, местами очаги кровоизлияний. Гистологически определяются гиалиновые мембраны, выстилающие альвеолы, отек и диapedез эритроцитов. Разрешение происходит путем рассасывания экссудата, поглощения эритроцитов и гиалиновых мембран альвеолярными макрофагами; затем происходит регенерация пневмоцитов II типа, которые затем дифференцируются в пневмоциты I типа.

Исход. Около 50% больных погибают в течение суток, несмотря на интенсивную терапию. У большинства выживших наблюдается полное восстановление структуры и функции альвеол, однако, все же в небольшом проценте случаев встречается организация выпота с развитием фиброза.

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ И ТОКСИЧЕСКИЙ АЛЬВЕОЛИТ

Некоторые цитотоксические препараты, например, блеомицин, являются причиной вялотекущего альвеолита, что приводит к постепенному фиброзированию и гиперплазии пневмоцитов II типа. При длительном применении этих лекарств среди гиперплазированных пневмоцитов появляются клетки с атипичными гиперхромными ядрами с хорошо определяемым ядрышком. Эти изменения характерны для заболеваний легких, которые вызываются цитотоксическими веществами.

Паракват - это сильнодействующий гербицид, который вызывает образование пероксидов и свободных радикалов. Поэтому после его попадания в организм развивается обширное поражение альвеол через 5-7 дней, в течение которых поддерживается довольно высокая концентрация его в легких. Заболевание быстро прогрессирует. Клинические симптомы и патологические изменения сходны с таковыми при РДСВ, однако, в дополнение к ним имеется выраженная фибробластическая пролиферация в альвеолах.

РАДИАЦИОННЫЙ ПНЕВМОНИТ

Клинический эффект после воздействия ионизирующего излучения зависит от его дозы. При воздействии больших доз морфологическая картина напоминает таковую при РДСВ в результате обширного поражения альвеол. При воздействии малых доз развивается прогрессирующий фиброз.

ДИФФУЗНЫЕ ВНУТРИЛЕГОЧНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

При **синдроме Гудпасчера** происходит повреждение легочной ткани с развитием кровоизлияний в результате действия антител, направленных против базальной мембраны капилляров альвеол и клубочков почек.

Также этот синдром развивается при идиопатическом легочном гемосидерозе - редком заболевании, которое наиболее часто встречается у детей. Клинически болезнь проявляется периодическими приступами, во время которых у больных наблюдаются кровохаркание, кашель и одышка, однако иногда болезнь протекает без явных проявлений, приводя к фиброзу легочной ткани. Морфологически определяется массивное повреждение альвеол с гиперплазией пневмоцитов II типа.

ХРОНИЧЕСКИЕ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Хронические заболевания характеризуются относительно медленным развитием основных симптомов и длительным течением. Морфологически при этих заболеваниях наблюдаются интерстициальный фиброз, инфильтрация лимфоцитами и макрофагами, иногда - формирование микрокист. К данной группе относятся следующие заболевания:

- фиброзирующий альвеолит (идиопатический легочной фиброз);
- пневмокониозы;
- саркоидоз;
- гистиоцитоз Х;
- альвеолярный липопроотеиноз.

ФИБРОЗИРУЮЩИЙ АЛЬВЕОЛИТ

Фиброзирующий альвеолит - это заболевание с невыясненной этиологией, основным признаком которого хронический фиброз легочной ткани. Некоторые авторы острый фиброзирующий альвеолит называют болезнью Хаммена-Рича. Идиопатический фиброзирующий альвеолит составляет 40-60% всех диффузных фиброзов легких. Наиболее часто заболевание развивается в возрасте между 45 и 65 годами. Проявляется оно нарастающей одышкой и сухим кашлем. В течение 5 лет заболевание прогрессирует с развитием легочной недостаточности и, иногда, легочного сердца. Истощение с быстрой потерей веса может привести к неправильной постановке диагноза злокачественной опухоли.

Этиология. Причина возникновения идиопатического фиброзирующего альвеолита не установлена, предполагается его вирусная природа.

Патогенез. Основное значение в патогенезе фиброзирующего альвеолита имеют иммунопатологические процессы. Они представлены иммунокомплексным повреждением капилляров

межальвеолярных перегородок и стромы легких, к которому присоединяется клеточный иммунный цитолиз.

Патологическая анатомия. В легких определяются большие с неровными краями полости, содержащие воздух, разделенные толстыми фиброзными перегородками (легкие в виде медовых сот). Наиболее часто поражаются субплевральные отделы нижней доли. Гистологически выявляется интерстициальный фиброз с гиперплазией пневмоцитов II типа, выстилающих полости. Также в перегородках встречаются клетки хронического воспаления. Данная картина характерна для *обычного интерстициального пневмонита*. Иногда количество альвеолярных макрофагов может быть необычайно велико, причем интерстициальный фиброз выражен не сильно; этот тип гистологической картины описывается как *десквамативный интерстициальный пневмонит*. Еще одним типом является *лимфоцитарный интерстициальный пневмонит (псевдолимфома)*. При этом типе наблюдается выраженная инфильтрация интерстициума лимфоцитами и плазматическими клетками. Поражение может быть диффузным и очаговым. При очаговом поражении может образовываться крупный узел, который можно спутать с опухолью (псевдолимфома). Определение типа пневмонита играет роль в правильном назначении лечения кортикостероидами. Маленькие полости могут заполняться грануляциями и рыхлой волокнистой соединительной тканью; в данном случае говорят об *облитерирующем бронхолите*. Данные изменения определяются только при гистологическом исследовании и могут обнаруживаться и при других заболеваниях, например, при экзогенном аллергическом альвеолите, аспирационном пневмоните, некоторых вирусных инфекциях и коллагенозах.

VII. Учебные задачи:

Задача № 1

Больной 67 лет умер в стационаре при явлениях дыхательной недостаточности. На вскрытии верхняя доля правого легкого резко уплотнена, темно-красного цвета с фибринозными наложениями на плевре. Регионарные лимфатические узлы увеличены, полнокровны.

1. Диагностируйте заболевание.
2. Дайте название этой стадии заболевания.
3. Опишите микроскопические изменения легочной ткани при этой стадии заболевания.
4. Укажите возможные легочные осложнения.
5. Назовите синонимы заболевания.

Ответ:

- 1) крупозная пневмония
- 2) красное опеченение (2 стадия)
- 3) безвоздушная легочная паренхима с тотальным поражением альвеол, фибринозный экссудат с примесью эритроцитов
- 4) абсцесс легкого, карнификация, гангрена, эмпиема плевры
- 5) долевая, фибринозная, плевропневмония

Задача № 2

На аутопсии умершего больного 38 лет, страдавшего в течение 15 лет хроническим бронхитом, субплеврально выявлено узловато-разветвленное опухолевое образование диаметром до 1 см. Прилежащая к этому очагу плевра утолщена, в плевральной полости – скопление серозно-геморрагического экссудата.

1. Диагностируйте заболевание.
2. Укажите вариант патологии с учетом топографии процесса.
3. Опишите наиболее часто встречающийся гистологический вариант опухоли.
4. Назовите особенности клинического течения этого заболевания.
5. Укажите преимущественный путь метастазирования этой опухоли.

Ответ:

- 1) рак легкого
- 2) периферический

- 3) плоскоклеточный
- 4) длительное бессимптомное течение
- 5) гематогенный

VIII. Контрольные тесты:

1. СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЕДИНИЦА ЛЕГКОГО:

- 1. бронх
- 2. доля
- 3. +ацинус
- 4. бронхиола
- 5. доля

2. МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ФОРМА РАКА ЛЕГКОГО:

- 1. +узловатый
- 2. инфильтративно-язвенный
- 3. диффузный
- 4. блюдцевидный
- 5. грибовидный

3. МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ФОРМА РАКА ЛЕГКОГО:

- 1. +бляшковидный
- 2. простой
- 3. блюдцеобразный
- 4. сложный
- 5. аденокарцинома

4. ФОРМА РАКА ЛЕГКОГО В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ В ОРГАНЕ:

- 1. плевральный
- 2. +центральный
- 3. сложный
- 4. маленький
- 5. коллатеральный

5. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА РАКА ЛЕГКОГО:

- 1. аденокарцинома
- 2. +плоскоклеточный
- 3. скирр
- 4. слизистый
- 5. солидный

6. СИНОНИМ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ:

- 1. межуточная пневмония
- 2. +фибринозная пневмония
- 3. бронхопневмония

4. лакунарная пневмония
5. перибронхиальная пневмония

7. СИНОНИМ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ:

1. межуточная пневмония
2. тотальная пневмония
3. бронхопневмония
4. +лобарная пневмония
5. перибронхиальная пневмония

8. ВОЗБУДИТЕЛЯМИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЮТСЯ:

1. +пневмококки
2. стрептококки
3. стафилококки
4. кишечная палочка
5. палочка Коха

9. ВНЕЛЕГОЧНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ:

1. эмпиема плевры
2. +гнойный перикардит
3. абсцесс легкого
4. истинный круп
5. карнификация

10. В СООТВЕТСТВИИ С РАЗМЕРАМИ ОЧАГОВ ВОСПАЛЕНИЯ ОЧАГОВАЯ ПНЕВМОНИЯ МОЖЕТ БЫТЬ:

1. микробной
2. уремической
3. +ацинарной
4. плевропневмонией
5. долевой

11. В СООТВЕТСТВИИ С РАЗМЕРАМИ ОЧАГОВ ВОСПАЛЕНИЯ ОЧАГОВАЯ ПНЕВМОНИЯ МОЖЕТ БЫТЬ

1. микробной
2. уремической
3. +сегментарной
4. плевропневмонией
5. долевой

12. КАРНИФИКАЦИЯ ЛЕГКИХ – ЭТО:

1. гнойно-фибринозное воспаление в плевре и легких
2. образование бронхоэктазов
3. бурая индурация легких
4. +организация фибринозного экссудата
5. острый деструктивный процесс в легких

13. СИНОНИМ БРОНХОПНЕВМОНИИ:

1. плевропневмония

2. долевая пневмония
3. +очаговая пневмония
4. лобарная пневмония
5. крупозная пневмония

14. ХАРАКТЕР ВОСПАЛЕНИЯ, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ СТАДИИ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ИНФИЛЬТРАЦИИ ПРИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ:

1. серозное
2. +гнойное
3. геморрагическое
4. фибринозное
5. крупозное

15. ВИД ВОСПАЛЕНИЯ, КОТОРОЕ НАБЛЮДАЕТСЯ В ТРЕТЬЮ СТАДИЮ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ:

1. катаральное
2. геморрагическое
3. гранулематозное
4. +фибринозное
5. продуктивное

16. К ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПРОЦЕССАМ В ЛЕГКИХ ОТНОСЯТ:

1. бронхопневмония
2. крупозная пневмония
3. +абсцесс
4. инфаркт
5. склероз

17. СИНОНИМ ПЛЕВРОПНЕВМОНИИ:

1. лобулярная пневмония
2. бронхопневмония
3. +крупозная пневмония
4. очаговая пневмония
5. межуточная пневмония

18. В ПЛЕВРЕ ПРИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ РАЗВИВАЕТСЯ:

1. катаральное воспаление
2. +фибринозное воспаление
3. гранулематозное воспаление
4. геморрагическое воспаление
5. интерстициальное воспаление

19. К ХРОНИЧЕСКИМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ ЛЕГКИХ ОТНОСЯТ:

1. +пневмосклероз
2. острый бронхит
3. крупозная пневмония
4. туберкулез
5. грипп

20. К ХРОНИЧЕСКИМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ ЛЕГКИХ ОТНОСЯТ:

1. +бронхиальная астма
2. острый бронхит
3. крупозная пневмония
4. туберкулез
5. грипп

IX. Ответы на тестовые задания по теме:
«Болезни органов дыхания».

1-3	2-1	3-1	4-2	5-2	6-2	7-4	8-1	9-2	10-3
11-3	12-4	13-3	14-2	15-4	16-3	17-3	18-2	19-1	20-1

X. Литература.

1. А.И.Струков, В.В.Серов. Патологическая анатомия: учебник/ М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014
2. М. А. Пальцев, Н. М. Аничков, М.Г. Рыбакова/ Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии/ М.: Медицина, 2002
3. М.А. Пальцев А.Б.Пономарев/ Атлас по патологической анатомии М.: Медицина, 2005.
4. Практикум по общей патологической анатомии К.М. Козырев, К.Д. Салбиев, А.А.Епхиев Владикавказ: Проект пресс, 2006
5. Г.З. Лекоев. Цикл лекций по патологической анатомии. Владикавказ, 2010
6. Учебник в 2-х томах М.А. Пальцев, Н.М Аничков. Патологическая анатомия М.: Медицина, 2005
7. Электронная библиотека медицинского вуза www.Studmedlib.ru