

Лекция 3. Патология дыхания.



Среди заболеваний органов дыхания наибольшее значение имеют:

- острый бронхит,
- острые воспалительные и деструктивные заболевания легких,
- хронические неспецифические заболевания легких, -- рак бронхов и
- плеврит.



Острый бронхит

Острый бронхит – это остро возникшее воспаление бронхиального дерева.

Этиология: вирусы и бактерии.

Предрасполагающие факторы:

переохлаждение, химические факторы и пыль, а также общее состояние иммунной системы.

Патологическая анатомия.

- Слизистая оболочка бронхов становится полнокровной и набухает.
- Возможны мелкие кровоизлияния и изъязвления.
- В просвете бронхов много слизи.
- В слизистой оболочке развиваются различные формы катара (серозный, слизистый, гнойный и смешанный), фиброзное и фибринозно-геморрагическое воспаление. --- Возможна деструкция бронха с изъязвлениями в слизистой оболочке (деструктивно-язвенный бронхит). - Утолщение стенки бронхов идет за счет инфильтрации ее лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками и пролиферации

Просвет бронхов

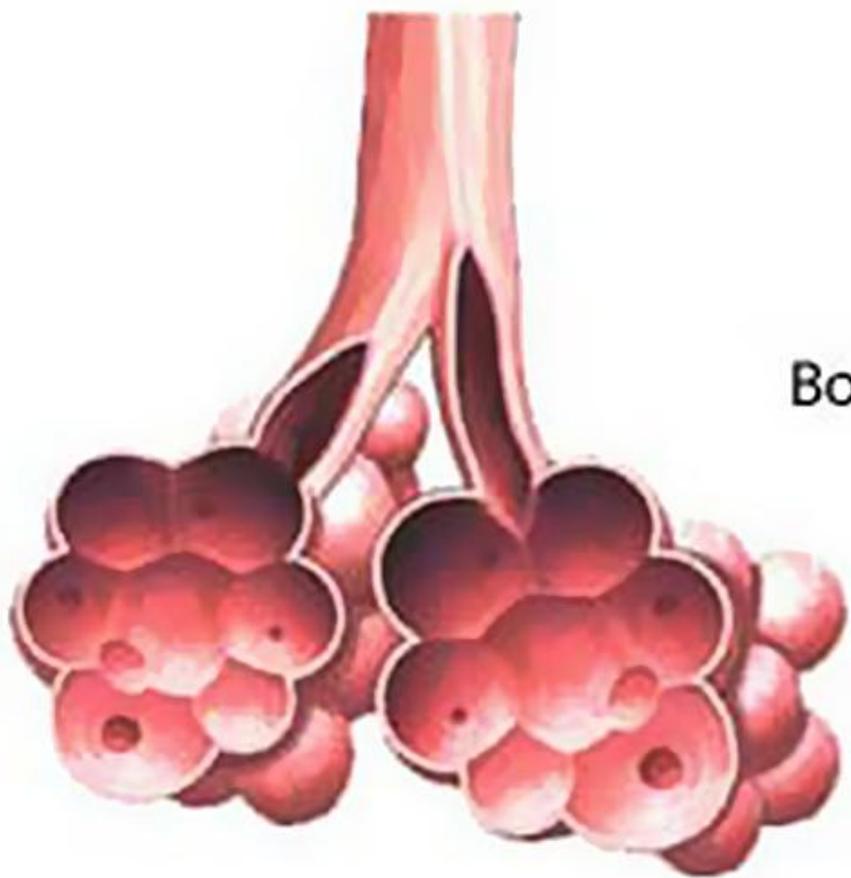


Здоровый
бронх



Бронх при хроническом
бронхите

Нормальное
состояние



Хронический
бронхит

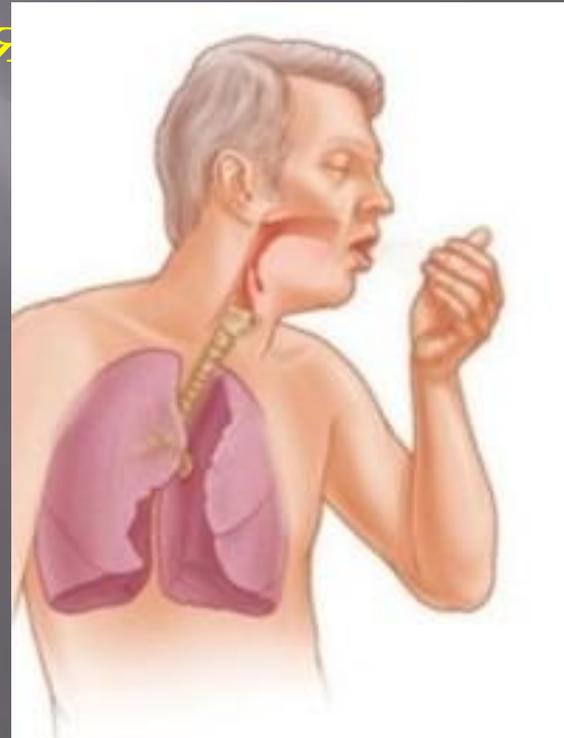
Воспаление

Слизь



Исход зависит от глубины поражения стенки бронха.

Чем глубже, тем меньше процент регенерации; также исход зависит от вида катара и длительности пребывания



Острые воспалительные заболевания легких (пневмонии)

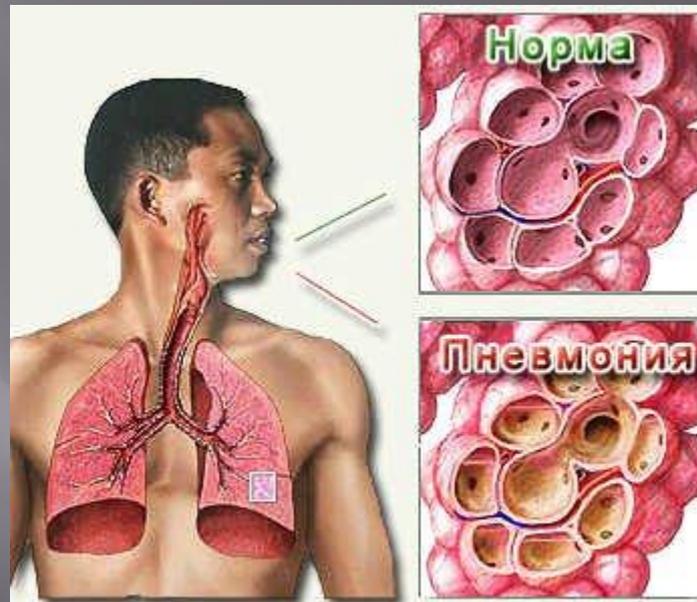
Различают **первичные** и **вторичные** пневмонии (как осложнения многих заболеваний).

Первичные пневмонии делятся на интерстициальную, паренхиматозную и бронхопневмонию,

вторичные пневмонии – на аспирационные, гипостатические, послеоперационные, септические и иммунодефицитные.

По распространенности пневмонии делятся на:

- милиарную,
- ацинозную,
- дольковую,
- сливную,
- сегментарную,
- полисегментарную
- долевую.



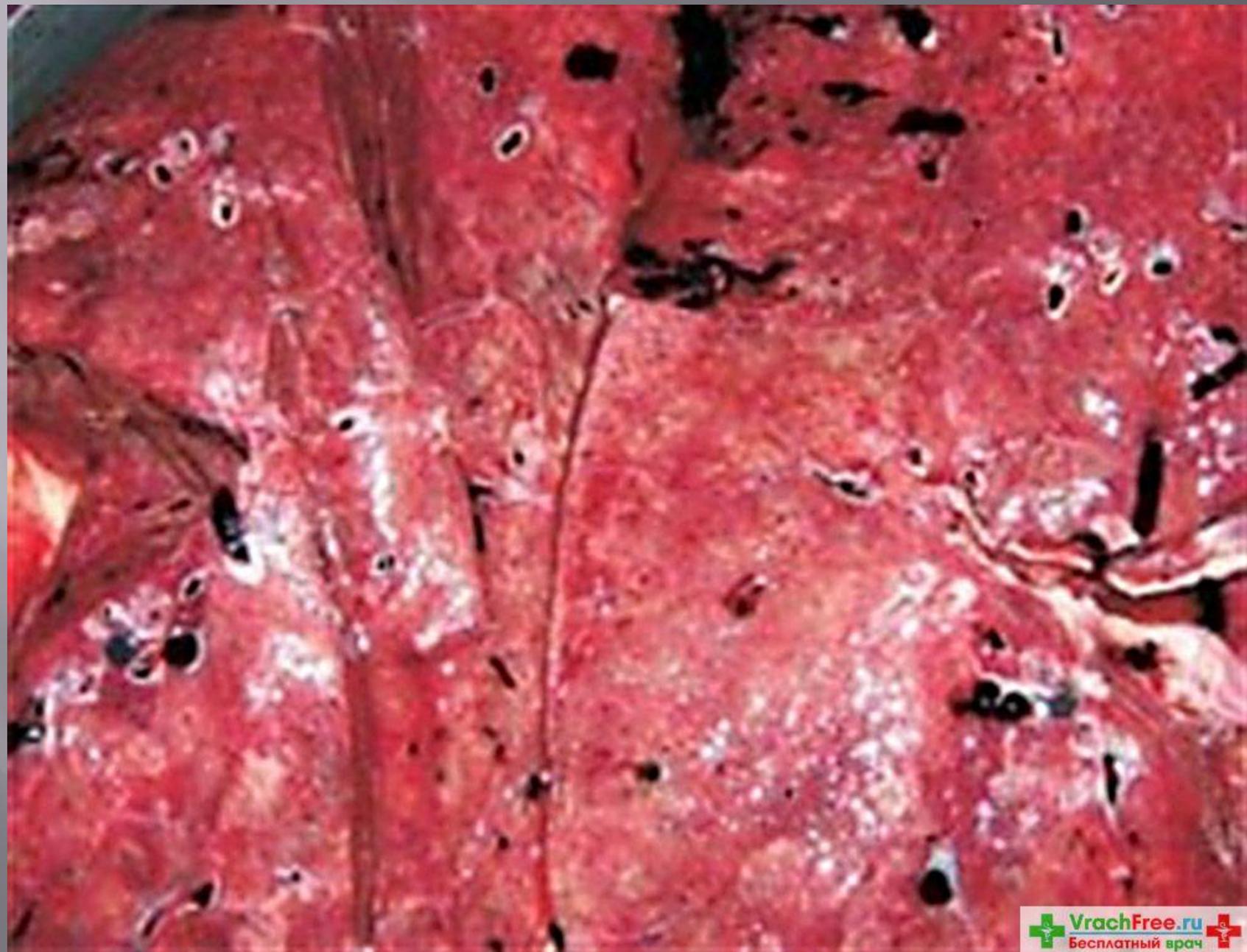
По характеру воспалительного процесса пневмонии могут быть серозными, серозно-лейкоцитарными, серозно-десквамативными, серозно-геморрагическими, гнойными, фибринозными и геморрагическими.

Крупозная (долевая) пневмония

Крупозная пневмония – это острое инфекционно-аллергическое заболевание



Верхушка лёгкого при
крупозной пневмонии

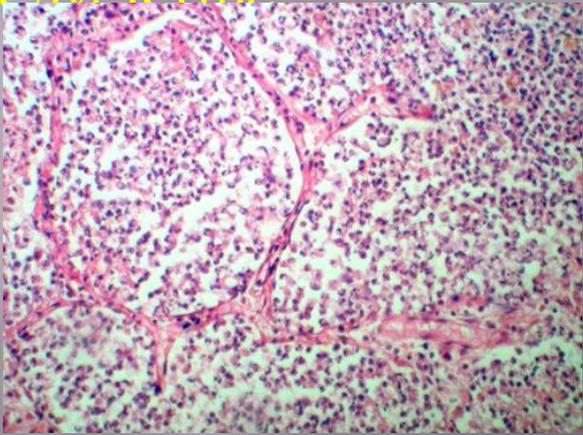


Патологоморфологически различают 4 стадии:

1) **стадия прилива** длится сутки и характеризуется резкой гиперемией, микробным отеком пораженной доли, повышается проницаемость сосудистой стенки. Сначала в просвете альвеол происходит диапедезное пропитывание. Легкое уплотнено и полнокровно;

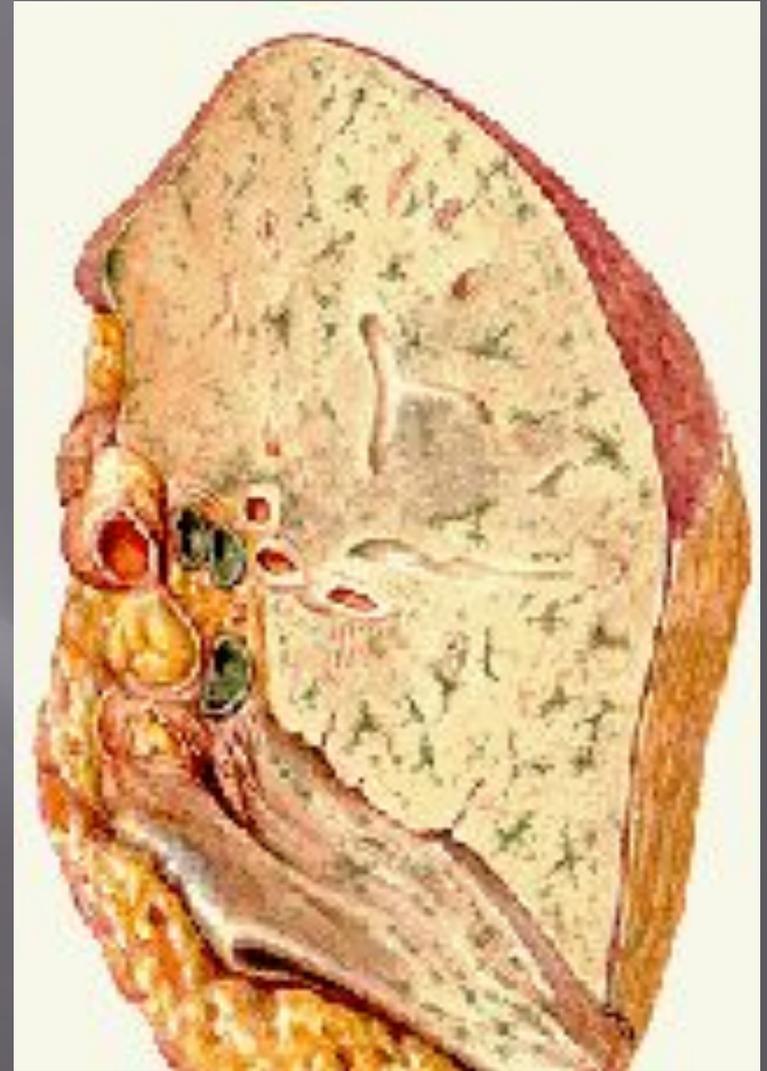
2) **стадия красного опеченения** формируется на 2-й день заболевания. Усиливается диапедез эритроцитов, к ним присоединяются нейтрофилы и выпадают нити фибрина. Большое количество возбудителя; лимфатические сосуды переполнены лимфой, ткань легкого становится плотной и приобретает темно-красный цвет. Регионарные лимфатические узлы увеличены и полнокровны;

3) стадия серого опеченения возникает на 4 – 6-й день заболевания. В просвете альвеол накапливаются фибрин и нейтрофилы, которые вместе с макрофагами фагоцитируют бактерии. Эритроциты подвергаются гемолизу. Легкое приобретает серый цвет и уплотняется. Лимфатические узлы корня легкого бело-розовые и увеличены:



Поражённая доля увеличена в размерах, тяжёлая, плотная, безвоздушная, поверхность на разрезе зернистая. Плевра утолщена, с фибринозными наложениями. Отмечают спадение лёгочных капилляров, наличие в экссудате живых и погибших лейкоцитов, макрофагов, фибрина. Гранулоциты, в основном, осуществляют фагоцитоз пневмококков и лизис фибрина, а макрофаги – некротического детрита.

4) стадия разрешения наступает на 9 – 11-й день заболевания. Фибринозный экссудат под влиянием протеолитических ферментов и макрофагов подвергается расплавлению и рассасыванию, а затем выводится по лимфатическим дренажам легкого и через мокроту



Крупозная пневмония.
Стадия серого опеченения
верхней доли легкого.

К общим проявлениям крупозной пневмонии относятся дистрофические изменения паренхиматозных органов, их полнокровие, гиперплазия селезенки и костного мозга, полнокровие и отек головного мозга.



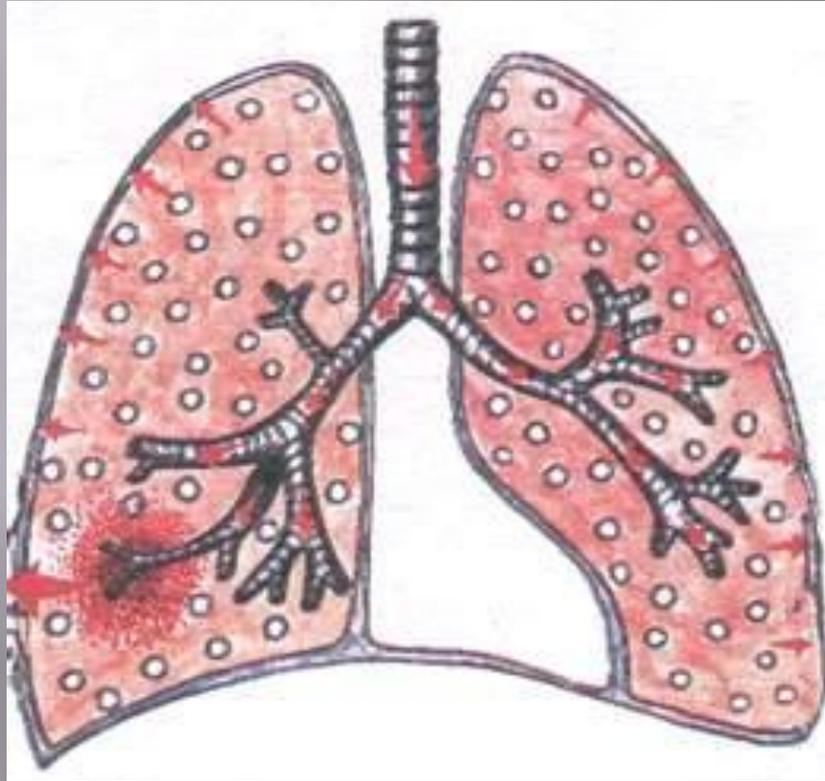
Бронхопневмония

Бронхопневмония – это воспаление легких, развивающееся на фоне бронхита или бронхиолита.

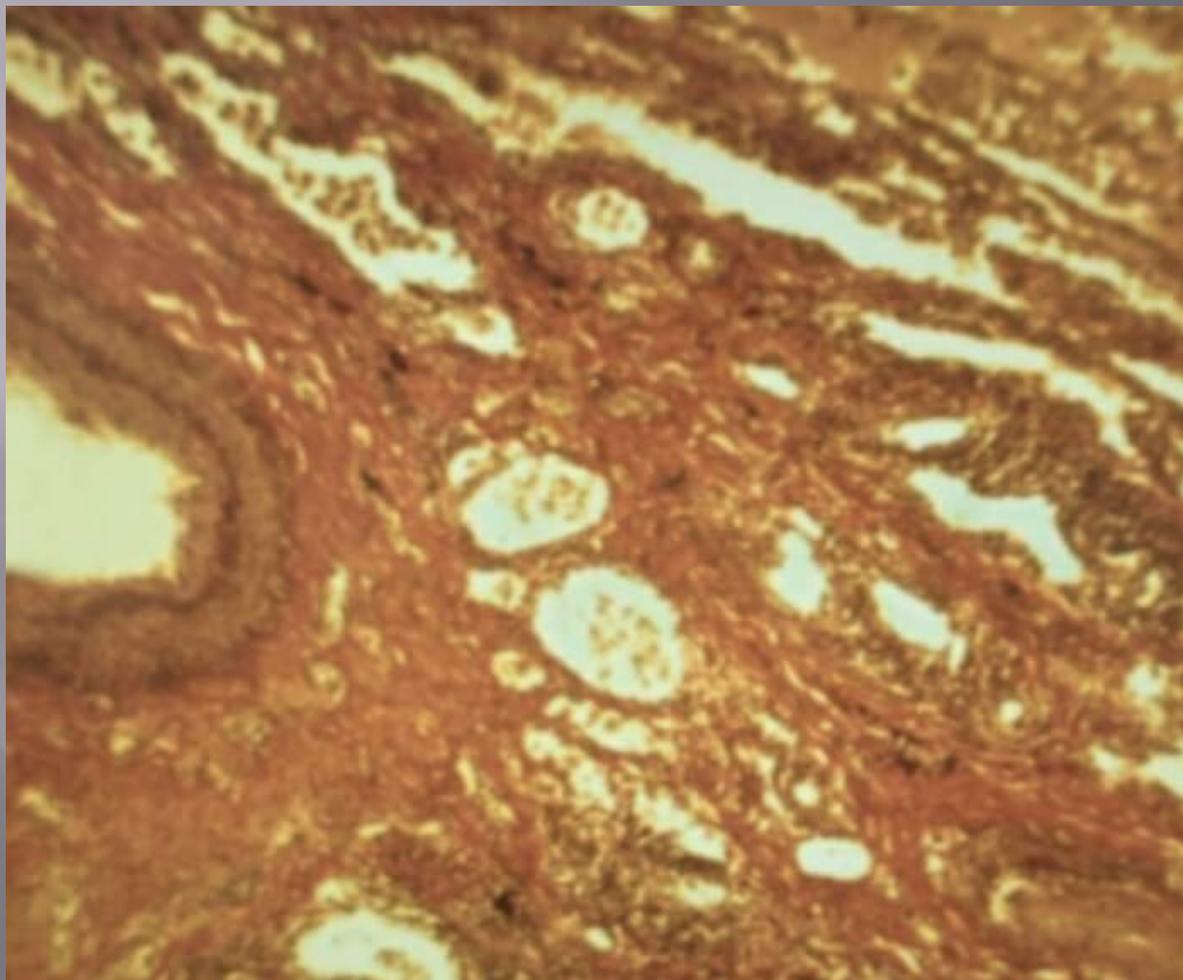
Она может быть **очаговой** (первичной) и **распространенной** (вторичной) – как осложнение многих заболеваний.

В отличие от крупозной пневмонии бронхопневмония всегда сопровождается воспалительным процессом в бронхах.

Как правило, экссудат распространяется неравномерно, а межальвеолярные перегородки пронизаны клеточным инфильтратом.



Межуточная (интерстициальная) пневмония характеризуется развитием воспалительного процесса в строме легкого. Причиной данной пневмонии могут быть вирусы, гноеродные бактерии и грибы.



Микропрепарат легкого при стафилококковой пневмонии: скопление стафилококков в некротическом экссудате; окраска анилиновым фиолетовым по Граму — Вейгерту

Различают три вида межуточной пневмонии.

1. Перибронхиальная пневмония – возникает тогда, когда воспалительный процесс начинается в стенке бронха, переходит на перибронхиальную ткань и распространяется на прилежащие межальвеолярные перегородки. Стенки перегородок утолщаются. В альвеолах накапливаются макрофаги и единичные нейтрофилы.

2. Межлобулярная пневмония – возникает при распространении воспалительного процесса на межлобулярные перегородки со стороны легочной ткани, висцеральной плевры и медиастиальной плевры. Когда процесс принимает флегмонозный характер, происходит расслаивание легкого на дольки – имеет место расслаивающая или секвестрирующая межуточная пневмония.

3. Межальвеолярная пневмония является морфологией интерстициальных болезней легких.

Острые деструктивные процессы в легких

Абсцесс

Абсцесс – это полость, заполненная воспалительным экссудатом.

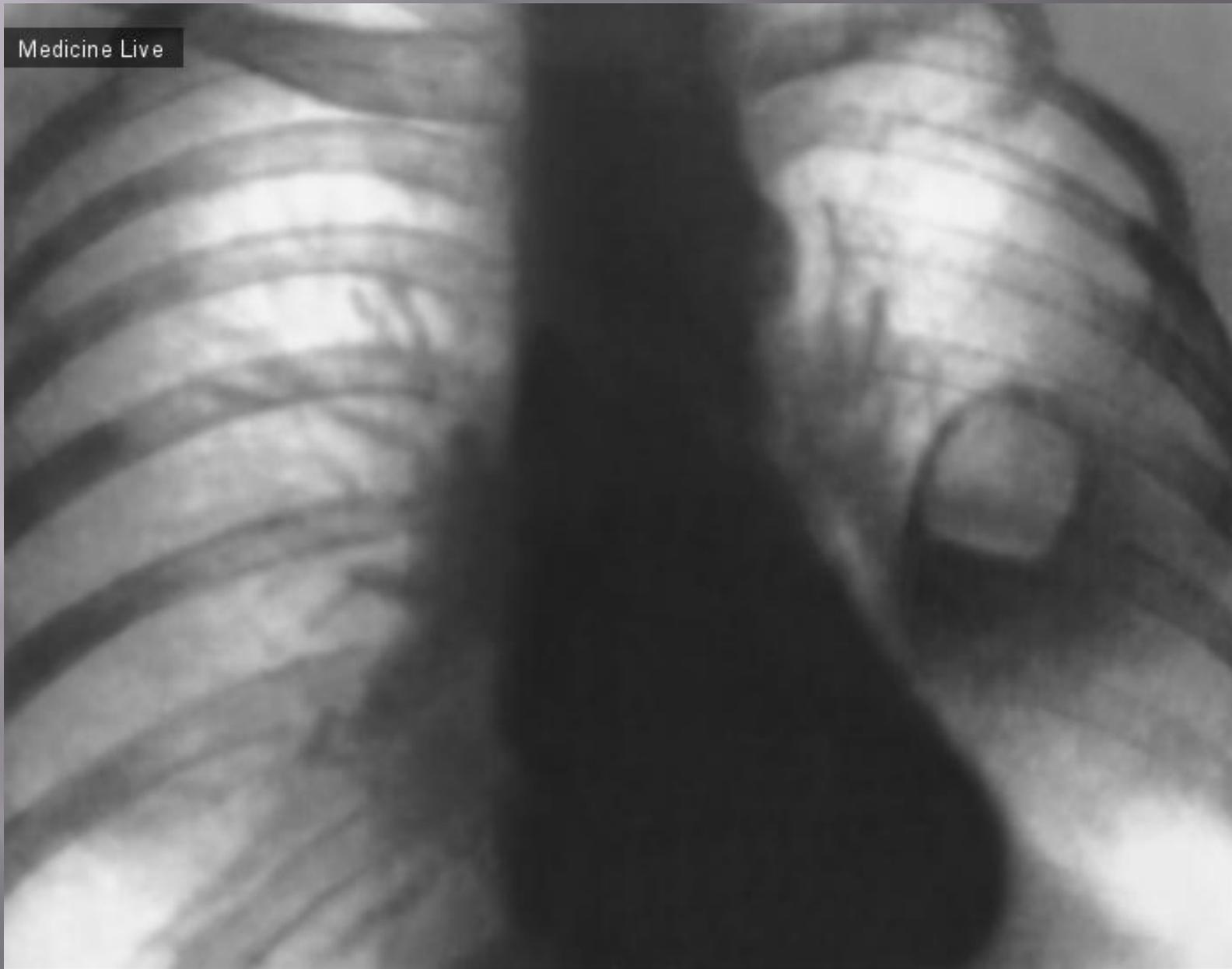
Абсцесс легкого может быть **пневмогенного** характера, тогда сначала возникает некроз легочной ткани и ее гнойное расплавление.

Расплавленная гнойно-некротическая масса выделяется через бронхи с мокротой, образуется полость.

При **бронхогенном** характере абсцесса сначала происходит разрушение стенки бронха с последующим переходом на легочную ткань.

Стенка абсцесса образована как бронхоэктазом, так и уплотненной тканью легкого.

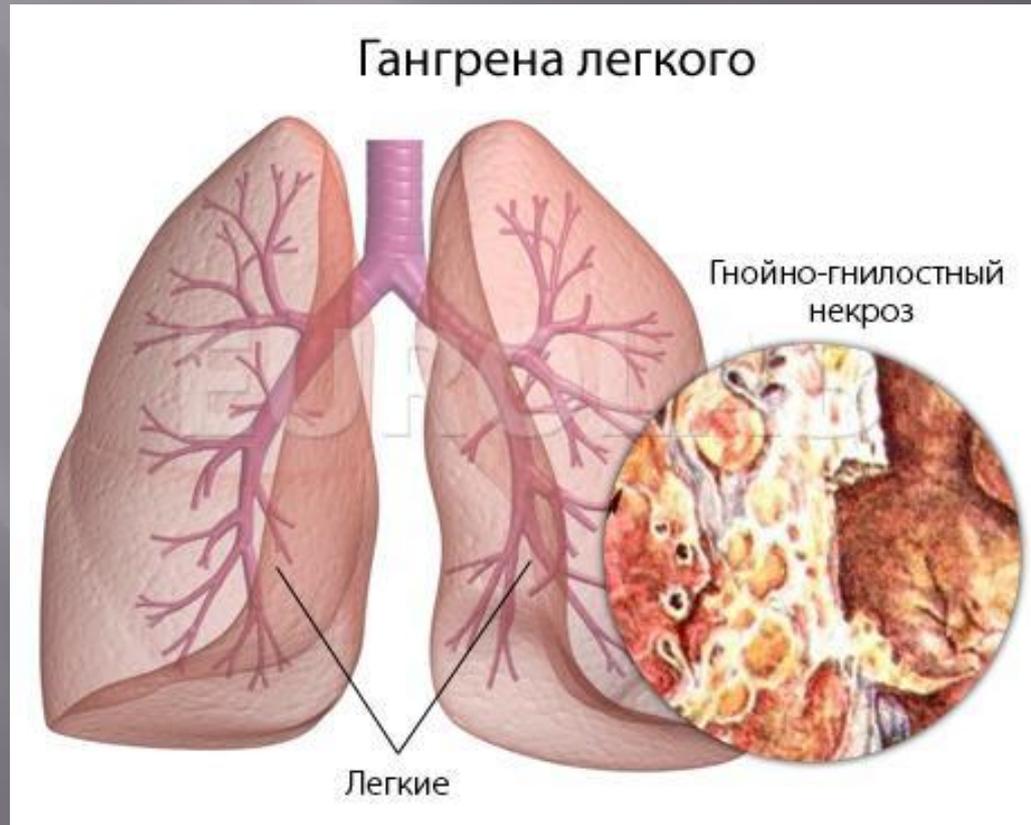
Medicine Live

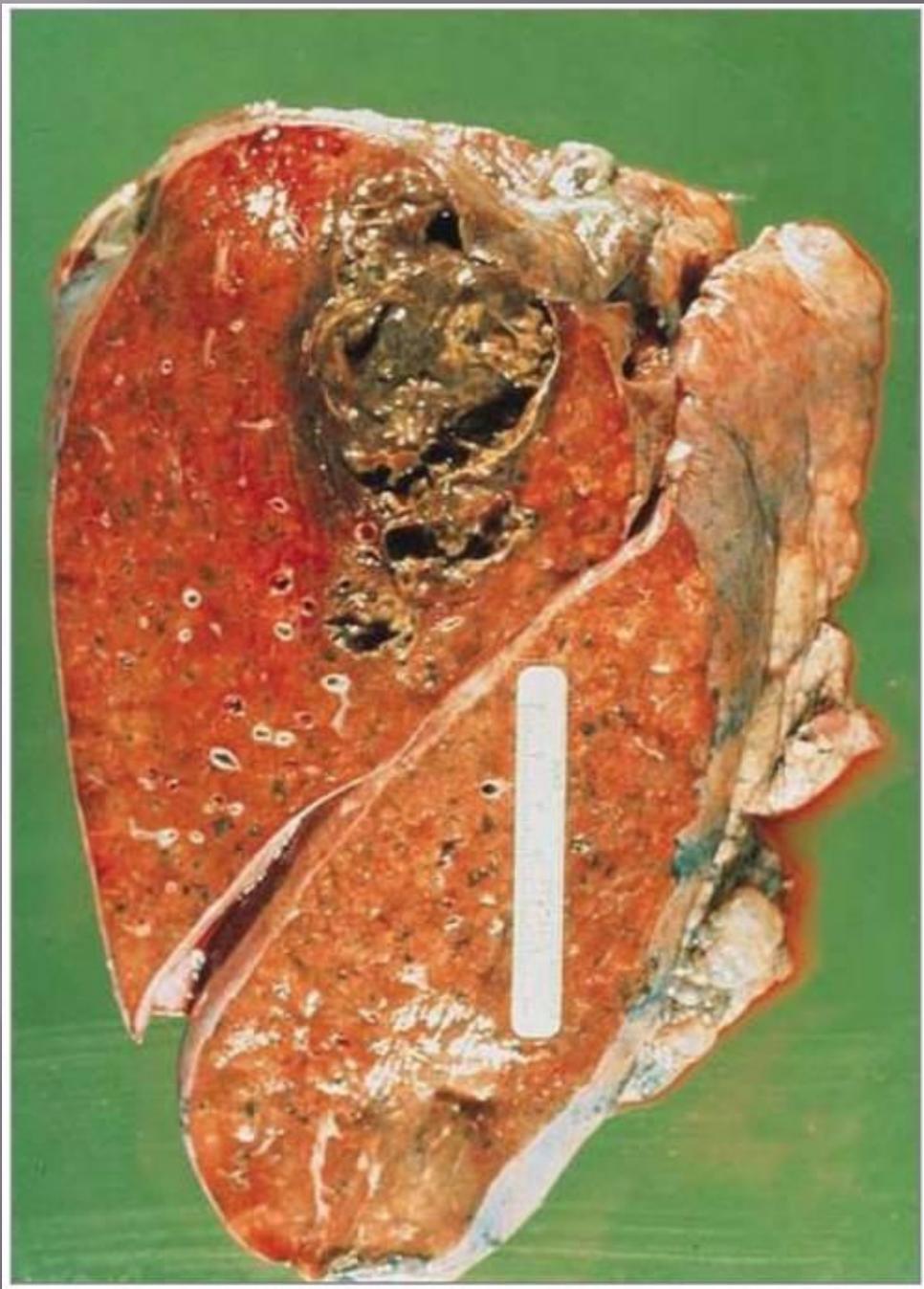


Гангрена

Гангрена легких характеризуется как тяжелый исход любого воспалительного процесса в легких.

Легочная ткань подвергается влажному некрозу, становится серо-грязной и имеет зловонный запах.





Хронические неспецифические заболевания легких

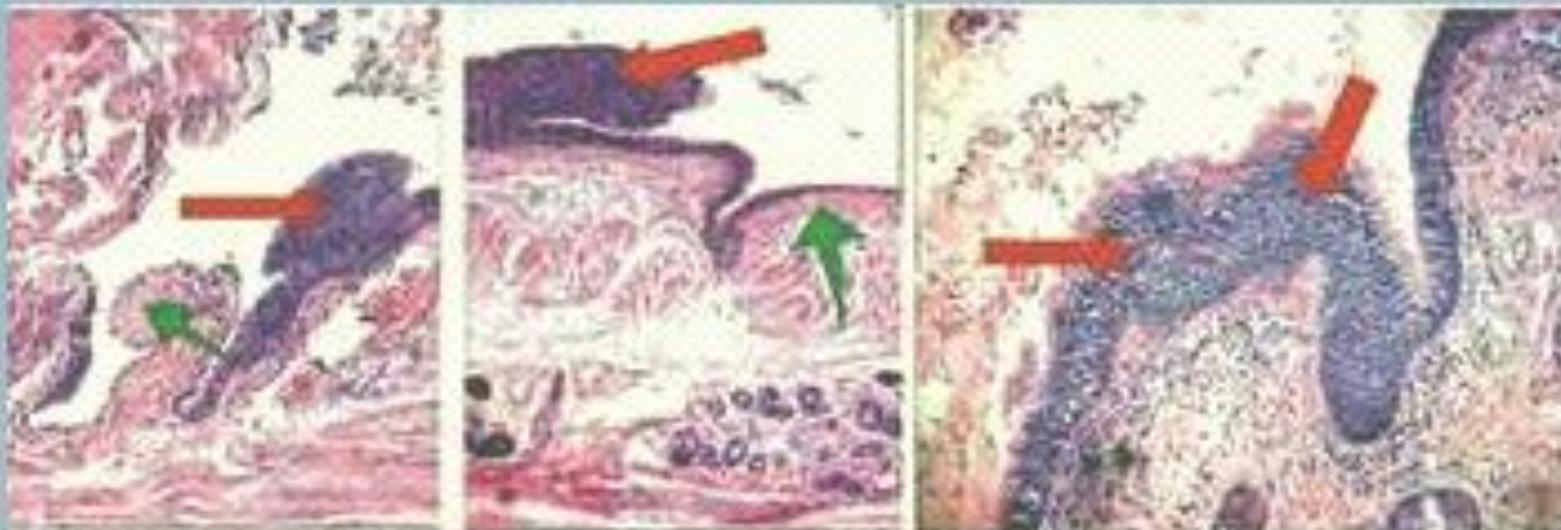
Механизм развития:

- 1. Бронхитогенный**, в основе которого лежит нарушение дренажной функции бронхов и бронхиальной проводимости. Заболевания, объединяемые этим механизмом, представлены хроническим бронхитом, бронхоэктатической болезнью, эмфиземой легких, бронхиальной астмой.
- 2. Пневмониогенный** механизм связан с острой пневмонией и ее осложнениями (острый абсцесс, карнификация) и приводит к развитию хронического абсцесса и хронической пневмонии.
- 3. Пневмонитогенный** механизм определяет развитие хронических интерстициальных болезней, представленными различными формами фиброзирующего альвеолита.

В итоге все три механизма развития ХНЗЛ приводят к пневмосклерозу, вторичной легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка сердца (легочное сердце) и сердечно-легочной недостаточности.

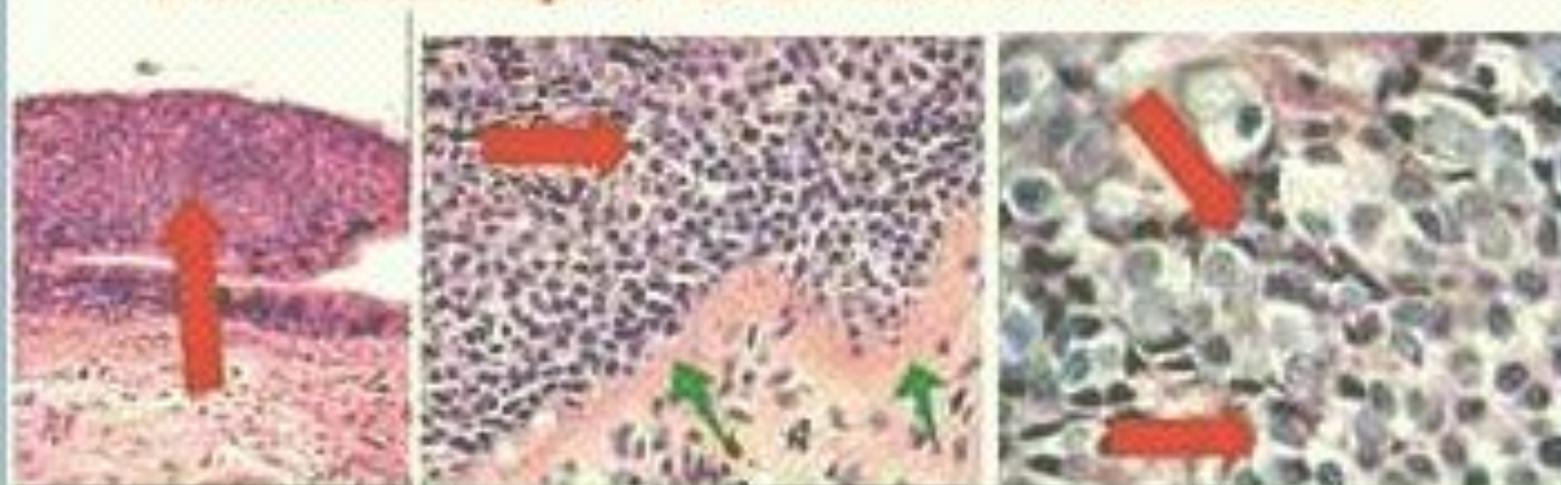
Хронический бронхит

Хронический бронхит – это затянувшийся острый бронхит. Микроскопическая картина разнообразна. 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 случаях – в стенке бронха и особенно в слизистой оболочке резко выражены клеточная воспалительная инфильтрация и разрастание грануляционной ткани, которая набухает в просвете бронха в виде полипа (полипозный бронхит). Когда происходит созревание грануляционной ткани и разрастание в стенке бронха соединительной ткани, мышечный слой атрофируется, и бронхи деформируются (деформирующий хронический бронхит).



ХРОНИЧЕСКИЙ ДЕФОРМИРУЮЩИЙ БРОНХИТ

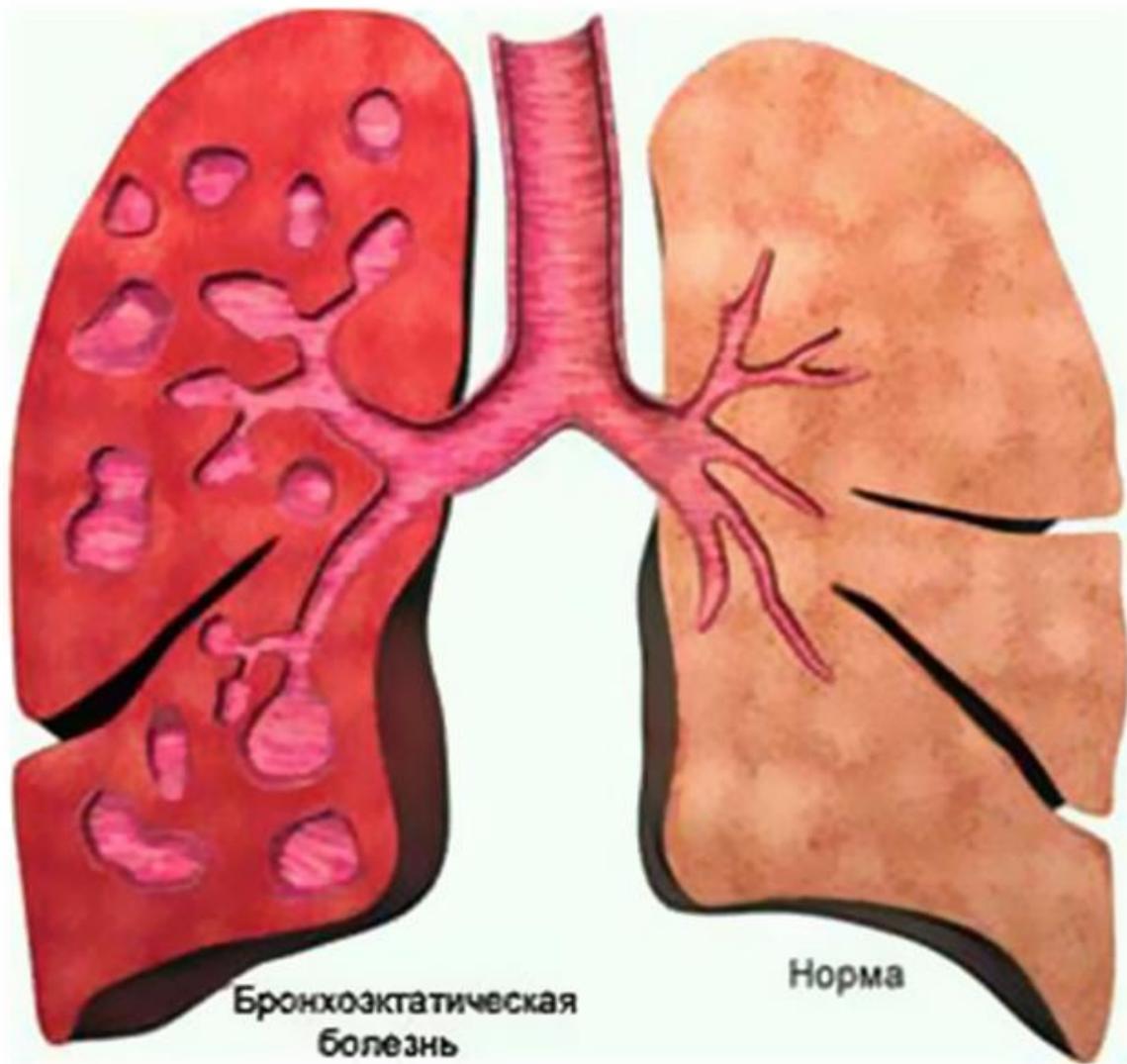
РЕГЕНЕРАЦИЯ ЭПИТЕЛИЯ БРОНХОВ



Уточняющая схема

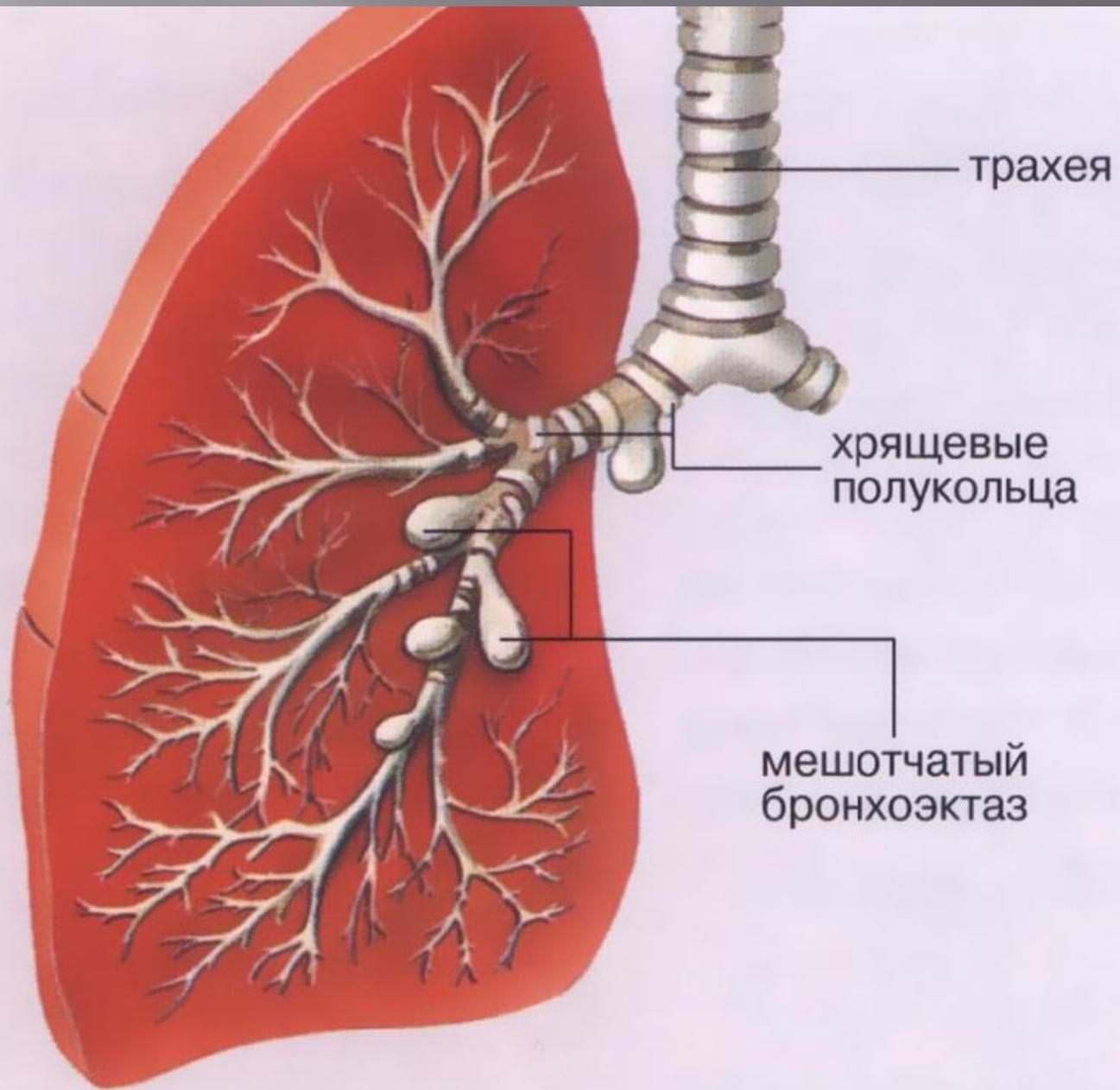
Бронхоэктаз

Бронхоэктаз – это расширение бронхов в виде цилиндра или мешка, которое может быть врожденным и приобретенным, единичным и множественным. Микроскопически: полость бронхоэктаза выстлана призматическим или многослойным эпителием. В стенке бронхоэктаза отмечаются признаки хронического воспаления. Эластические и мышечные волокна замещены соединительной тканью. Полость заполнена гноем. Легочная ткань, которая окружает бронхоэктаз, резко изменена. В ней возникают абсцессы и поля фиброза. В сосудах развивается склероз. При множественных бронхоэктазах возникают гиперплазия в малом круге кровообращения и гипертрофия правого желудочка сердца. Таким образом происходит формирование легочного сердца.



Бронхоэктатическая
болезнь

Норма

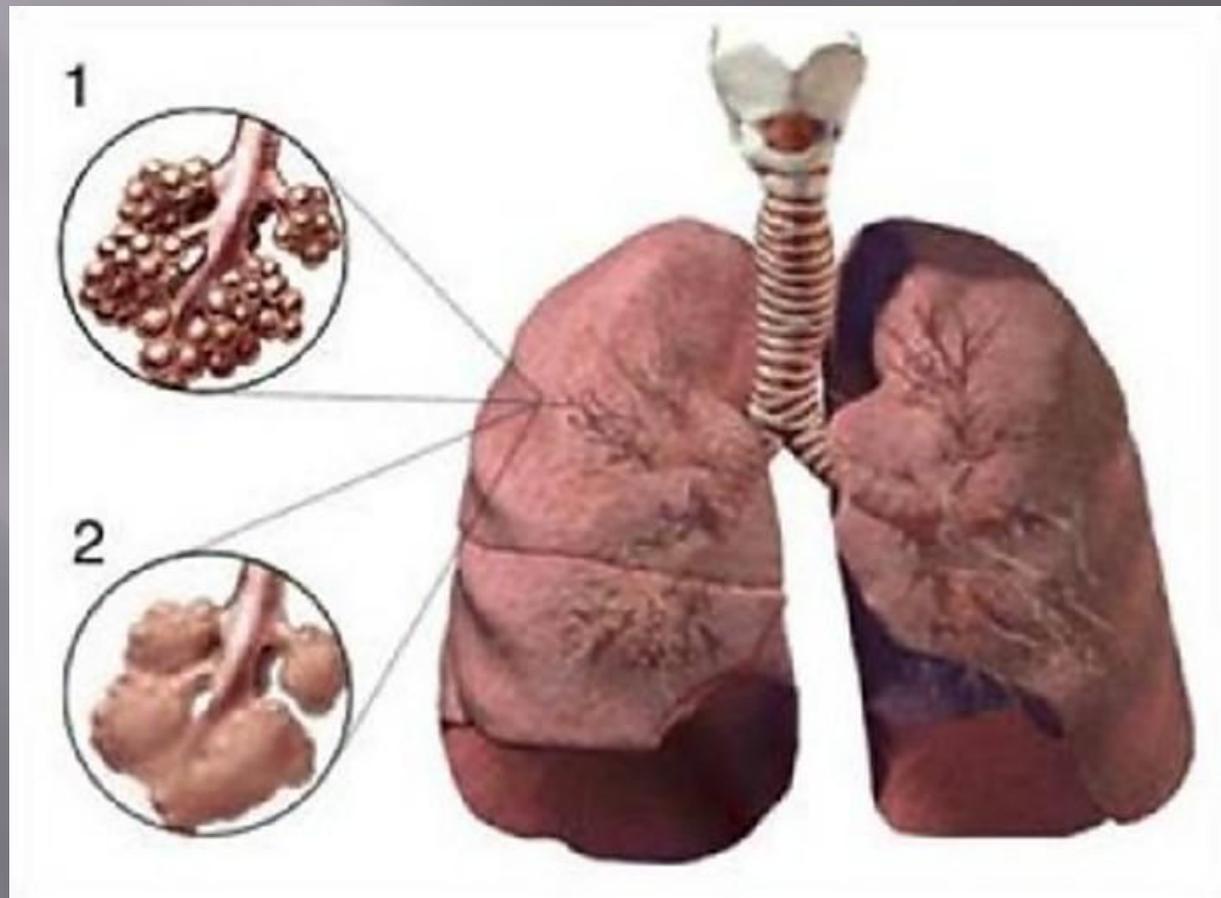




Макроскопический препарат
Бронхоэктатическая болезнь.

Эмфизема легких

Эмфизема легких – патологическое состояние, характеризующееся избыточным содержанием воздуха в легких и увеличением их размеров.



Различают 6 видов эмфизем.

1. Хроническая диффузная обструктивная эмфизема легких.

Причиной является хронический бронхит или бронхиолит.

Макроскопически:

легкие увеличены в размерах, прикрывают своими краями переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, не спадают и режутся с хрустом. Стенки бронхов утолщены, в их просвете находится слизисто-гнойный экссудат.

Микроскопически:

слизистая оболочка бронхов полнокровна, с наличием воспалительного инфильтрата и большого количества бокаловидных клеток. Происходит расширение стенки ацинусов. Если они расширены полностью, то имеет место панацинарная эмфизема, а если расширены лишь проксимальные отделы – центральная эмфизема. Растяжение ацинусов приводит к растяжению и истончению эластических волокон, расширению альвеолярных ходов, изменению альвеолярных перегородок. Стенки альвеол истончаются и выпрямляются, межальвеолярные перегородки расширяются, капилляры заустевают. Таким образом, бронхиолы расширяются, альвеолярные мешочки укорачиваются, в межальвеолярных капиллярах разрастаются коллагеновые волокна (интракапиллярный склероз). Возникает альвеолярно-капиллярный блок, что приводит к гипертензии малого круга кровообращения и



2. Хроническая очаговая эмфизема, или перифокальная рубцовая эмфизема.

Все вышеперечисленные патологоанатомические изменения возникают на локальном участке легких. Как правило, этому предшествует туберкулезный процесс или наличие постинфарктных рубцов. Гипертрофия малого круга кровообращения не характерна.

3. Викарная (компенсаторная) эмфизема легких возникает

после удаления части или доли легкого. Возникают гипертрофия и гиперплазия структурных элементов легочной ткани.

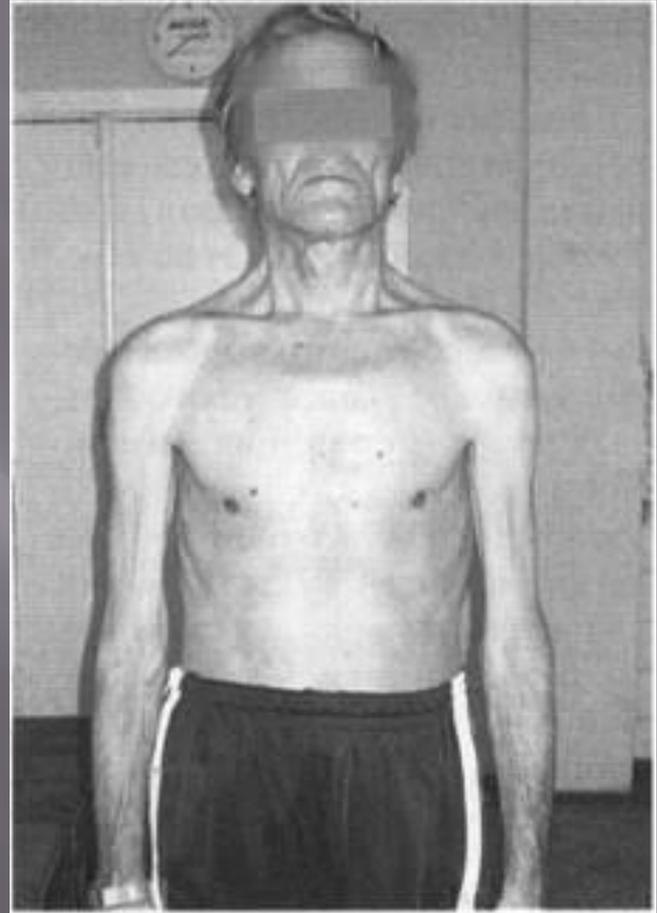


Признаки растущего легкого. Викарная эмфизема как признак роста легкого.

4. Первичная (идиопатическая) панацитарная эмфизема морфологически представлена атрофией альвеолярной стенки, редукцией капиллярной стенки и выраженной гипертонией малого круга кровообращения.

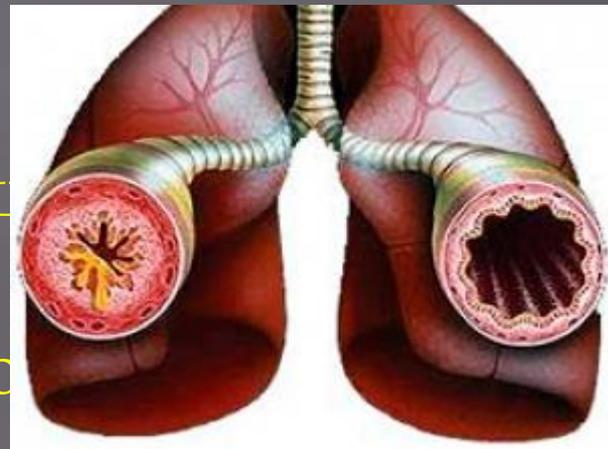
5. Старческая эмфизема патологоанатомически проявляется как обструктивная, но возникает в результате физиологического старения организма.

6. Межуточная эмфизема отличается от прочих возникновением разрывов в альвеолах и поступлением воздуха в межуточную ткань, а затем распространяется в средостение и подкожную клетчатку шеи.



Бронхиальная астма

Бронхиальная астма – заболевание, характеризующееся приступами экспираторной одышки, которые возникают вследствие нарушения проходимости бронхов.



Причинами возникновения данного заболевания являются аллергены или инфекционные агенты либо их комбинация.

Патологическая анатомия в легких при астме может быть различной.

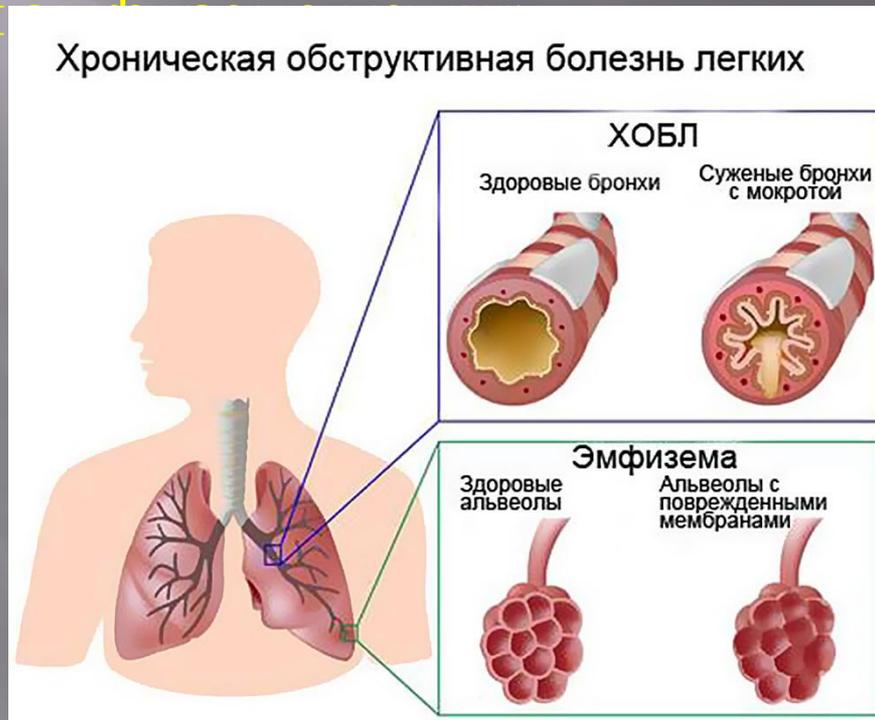
В остром периоде (во время приступа) отмечаются резкое полнокровие сосудов микроциркуляторного русла и повышение их проницаемости.

Развивается отек слизистой и подслизистого слоя. Они инфильтрируются лейкоцитами, базофилами, эозинофилами, лимфоидными и плазматическими клетками.

Базальная мембрана бронхов утолщается и набухает. Возникает гиперсекреция слизи за счет бокаловидных клеток и слизистых желез.

В просвете бронхов скапливается слизистый секрет с примесью эозинофилов и клеток слущенного эпителия, который препятствует прохождению воздуха.

При повторяющихся приступах в стенке бронхов развиваются диффузное хроническое воспаление, утолщение и гиалиноз базальной мембраны, склероз межальвеолярных перегородок и хроническая обструктивная



Возникает гипертензия малого круга кровообращения, что приводит к формированию легочного сердца и в конечном результате – к сердечно-легочной недостаточности.

Хронический абсцесс

В бронхах выявляются воспалительная инфильтрация бронхиальной стенки, деформация, спадение или, наоборот, расширение просвета бронха, которые в последующем трансформируются в поражение всех слоев стенки бронха, его фиброз, образование изъязвлений, грануляций или гипертрофического бронхита.

Обнаруживается трансформация мерцательного эпителия в многослойный плоский.

В легочной паренхиме вокруг гнойников выявляются участки ателектаза, лимфостаз, выраженный пневмосклероз в виде зоны рубцовых тканей вокруг гнойника и по ходу бронхиол и бронхов.

Макроскопически стенка полости хронического абсцесса изнутри обычно гладкая, блестящая. При гистологическом её исследовании можно выявить эпителизацию.

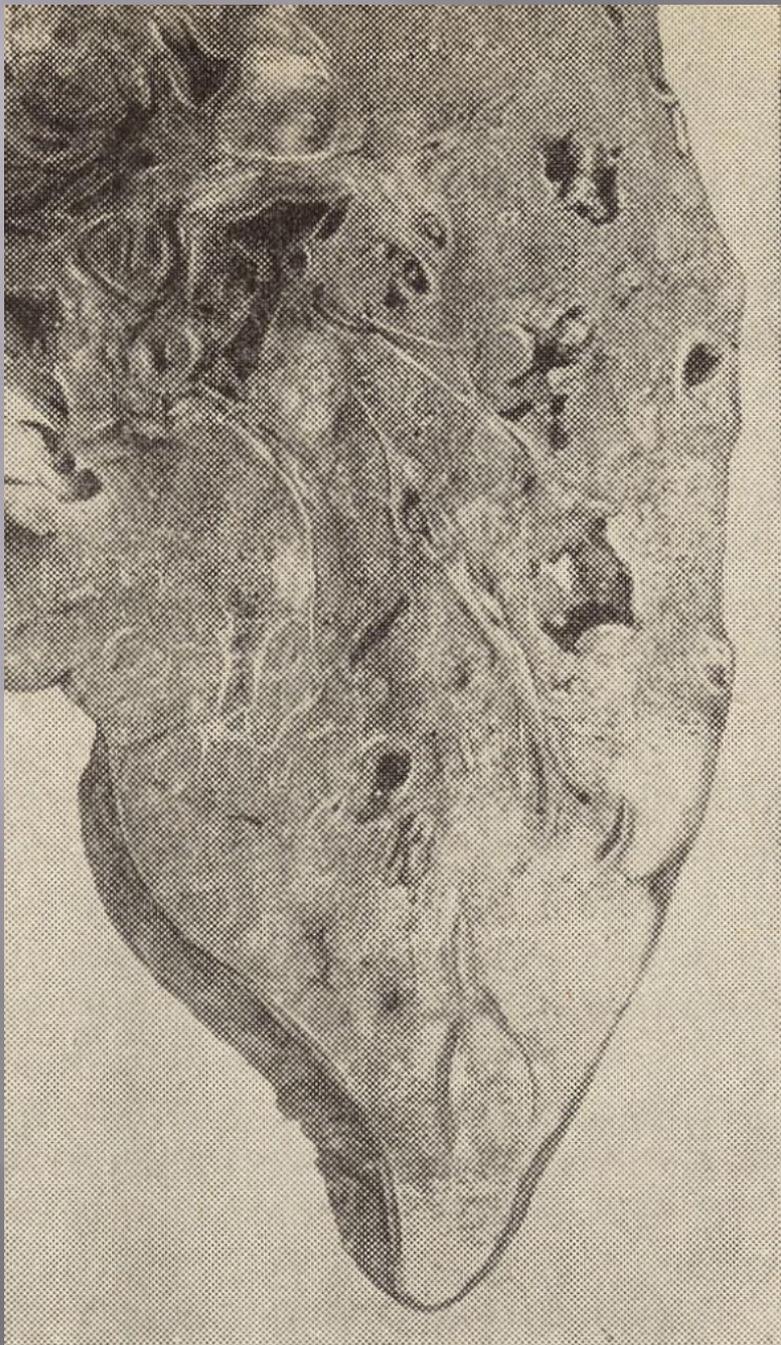
Эпителий может быть как многослойным плоским, так и мерцательным.

Хроническая пневмония

Хроническая пневмония характеризуется сочетанием многих патологических процессов в легких.

При хронической пневмонии наблюдаются участки организации внутриальвеолярного экссудата — карнификация, полости на месте абсцессов.

Вокруг полостей образуется соединительнотканная капсула, а по пути оттока лимфы в перибронхиальной ткани возникают склеротические тяжи, легочная ткань между которыми эмфизематозно изменена.



*Хроническая пневмония,
пневмониогенные абсцессы*

Хроническая пневмония обычно возникает в пределах сегмента или доли, но постепенно в процесс вовлекается все легкое, а в дальнейшем и оба легких.

Одной из особенностей хронической пневмонии является необычная склонность ее к обострениям, что связано с ослаблением дренажной функции бронхов, наличием бронхоэктазов и очагов нагноения.

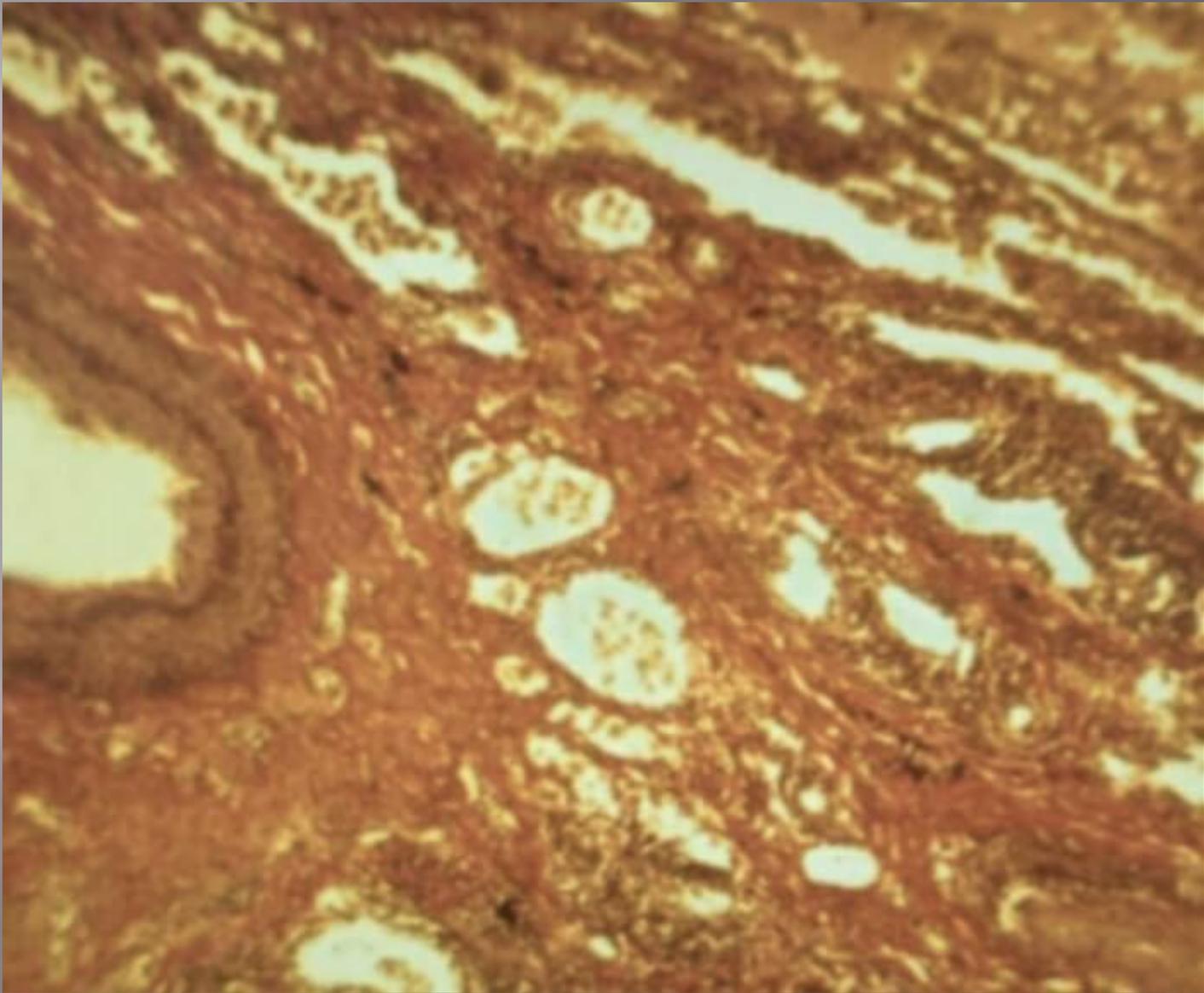
Каждое обострение сопровождается появлением свежих очагов воспаления в соседних альвеолах, увеличением размеров области поражения, склеротическими изменениями, приводящими к деформации легочной ткани, обструктивной эмфиземе.

Пневмофиброз

Пневмофиброз – патологическое состояние, проявляющееся разрастанием в легком соединительной ткани.

Пневмофиброзом завершается развитие разных процессов в легких.

Иными словами, вся бронхолегочная система замещается соединительной тканью, что приводит к деформации легких.

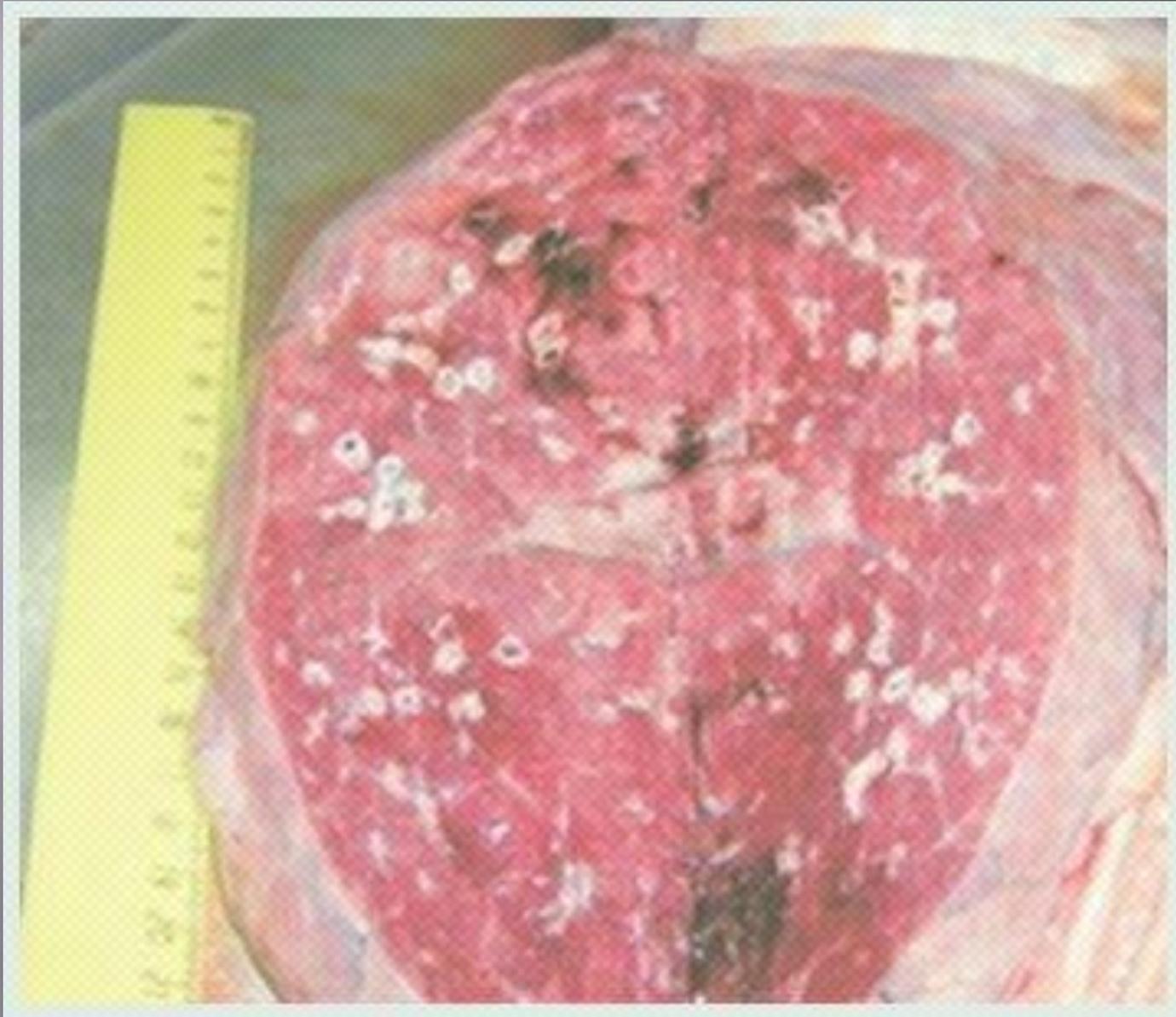


Пневмосклероз - замещение ткани легкого соединительной тканью.

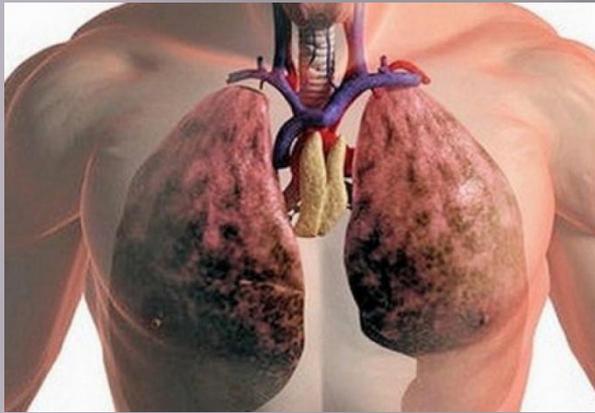
При пневмофиброзе происходит склерозирование сосудов капиллярного русла и развитие гипоксии легочной ткани.

Все это активирует процесс коллагенообразования фибробластами, что еще более способствует развитию пневмофиброза и затруднению кровообращения по малому кругу.

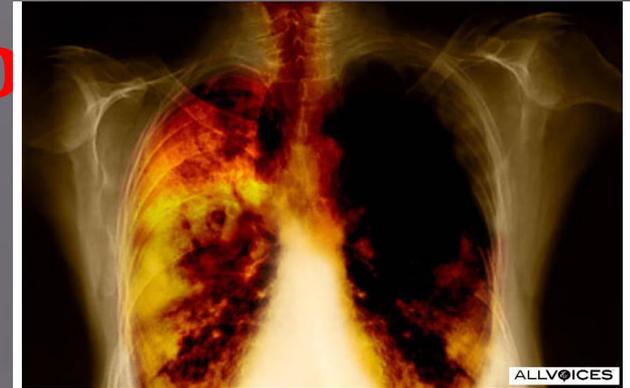
В исходе этих процессов развивается гипертрофия правого желудочка (легочное сердце), декомпенсация которого приводит к смерти от сердечной недостаточности.



Разрастание соединительной ткани в легких с образованием рубцовой ткани.



Рак легкого



Классификация рака легкого.

1. По локализации:

- 1) **прикорневой (центральный)**, который исходит из стволового, долевого и начальной части сегментарного бронха;
- 2) **периферический**, исходящий из периферического отдела сегментарного бронха и его ветвей, а также из альвеолярного эпителия;
- 3) **смешанный.**

2. По характеру роста:

- 1) экзофитный (эндобронхиальный);
- 2) эндофитный (экзобронхиальный и перибронхиальный).

3. По микроскопической форме:

- 1) бляшковидный;
- 2) полипозный;
- 3) эндобронхиальный диффузный;
- 4) узловатый;
- 5) разветвленный;
- 6) узловато-разветвленный.

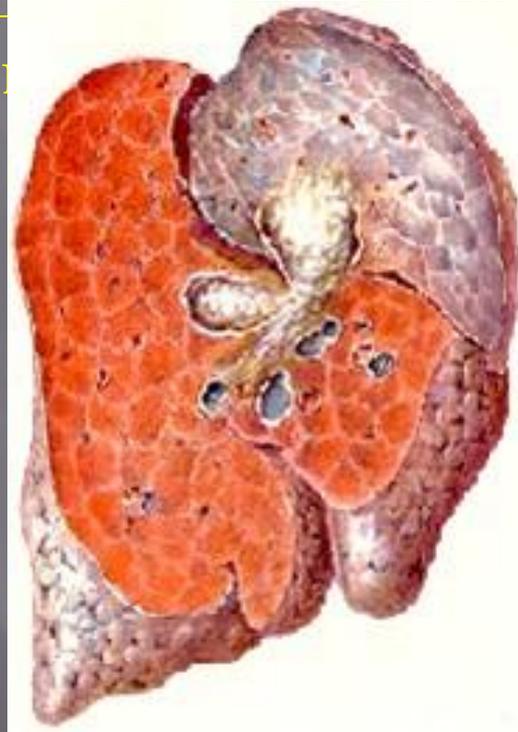
4. По микроскопическому виду:

- 1) плоскоклеточный (эпидермоидный);
- 2) аденокарцинома, недифференцированный анапластический рак
(мелкоклеточный и крупноклеточный);
- 3) железисто-плоскоклеточный рак;
- 4) карцинома бронхиальных желез (аденоидно-кистозная и мукоэпидермальная).

Прикорневой рак развивается в слизистой оболочке стволовой, долевого и начальной части сегмента бронхов.

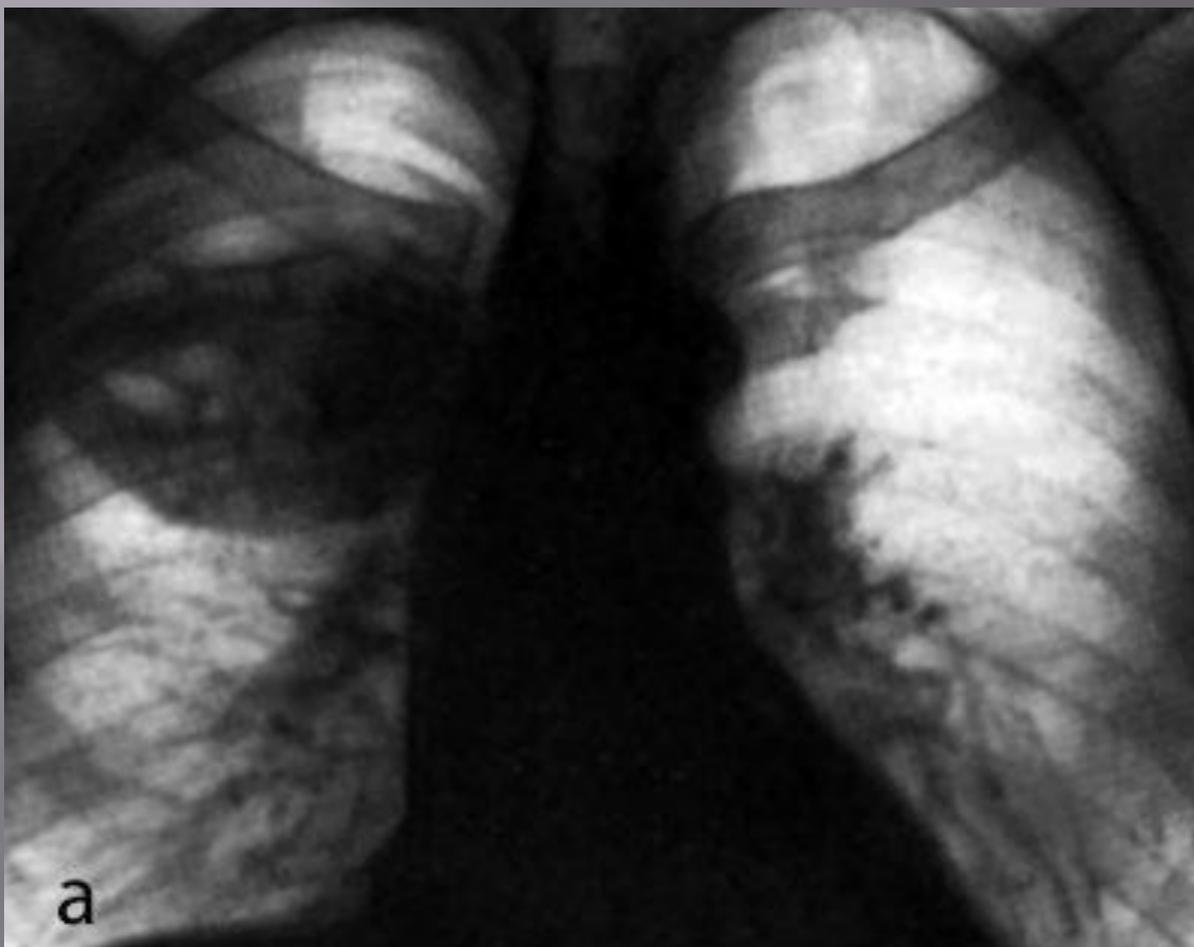
Вначале образуется бляшка, а в дальнейшем, в зависимости от характера роста, приобретает микроскопическую форму.

Прикорневой рак чаще имеет строение плоскоклеточного вида, нежели других

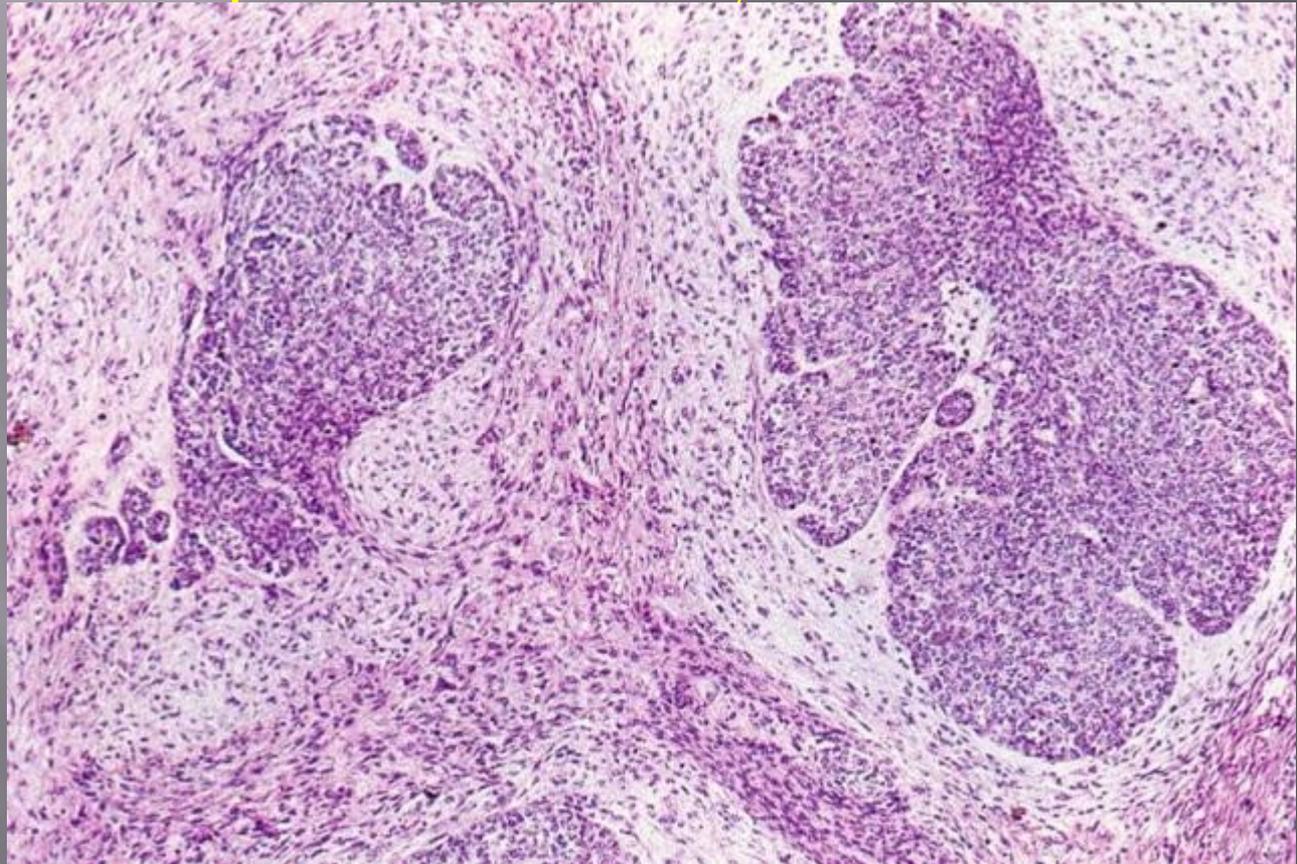


Прикорневой рак легко го, исходящий из верхнедолевого бронха.

Периферический рак чаще имеет железистый вид и развивается из альвеолярного эпителия, поэтому он безболезнен и выявляется случайно при профилактических осмотрах или когда переходит на плевру.



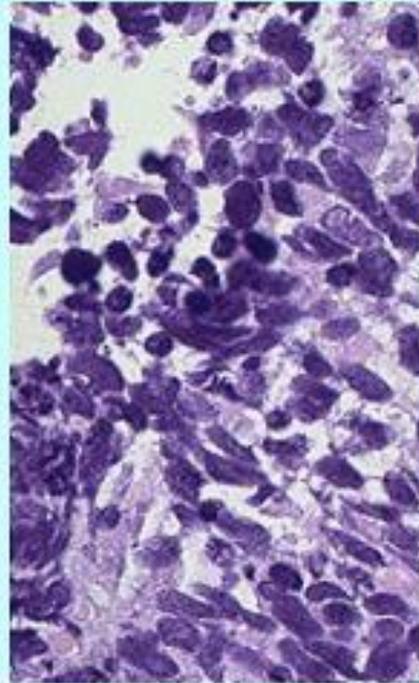
Плоскоклеточный эпидермальный рак при высокой дифференцировке характеризуется образованием кератина многими клетками и формированием раковых жемчужин.



Изменения при раке легкого



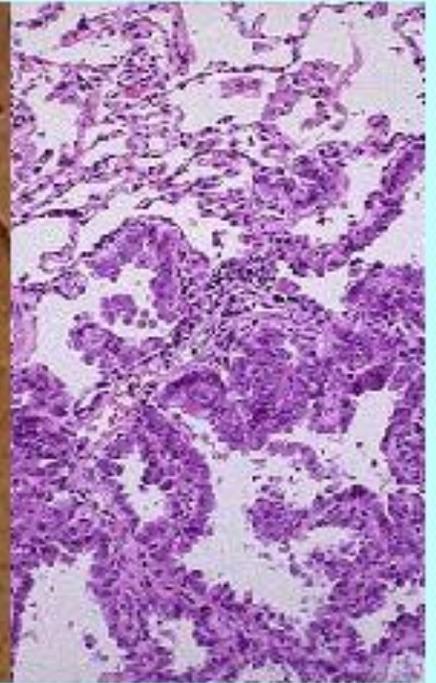
«центральный»
узловой рак



мелкоклеточный
рак легкого



«периферический»
круглый рак



бронхиоло-
альвеолярный рак
(немелкоклеточный)



*Схематическое изображение форм рака легкого,
а, б, в – периферический рак; г, д, е – центральный рак.*

Плеврит

Плеврит – воспаление плевры.

Этиология может быть самой разнообразной – например, при токсическом или аллергическом плеврите висцеральная плевра становится тусклой с наличием точечных кровоизлияний. Иногда она покрыта фиброзными наложениями.

При плеврите в плевральной полости скапливается серозный, серозно-фибринозный, фибринозный, гнойный или геморрагический экссудат.

Когда на плевре имеются фибринозные наложения и отсутствует выпот, говорят о сухом плеврите.

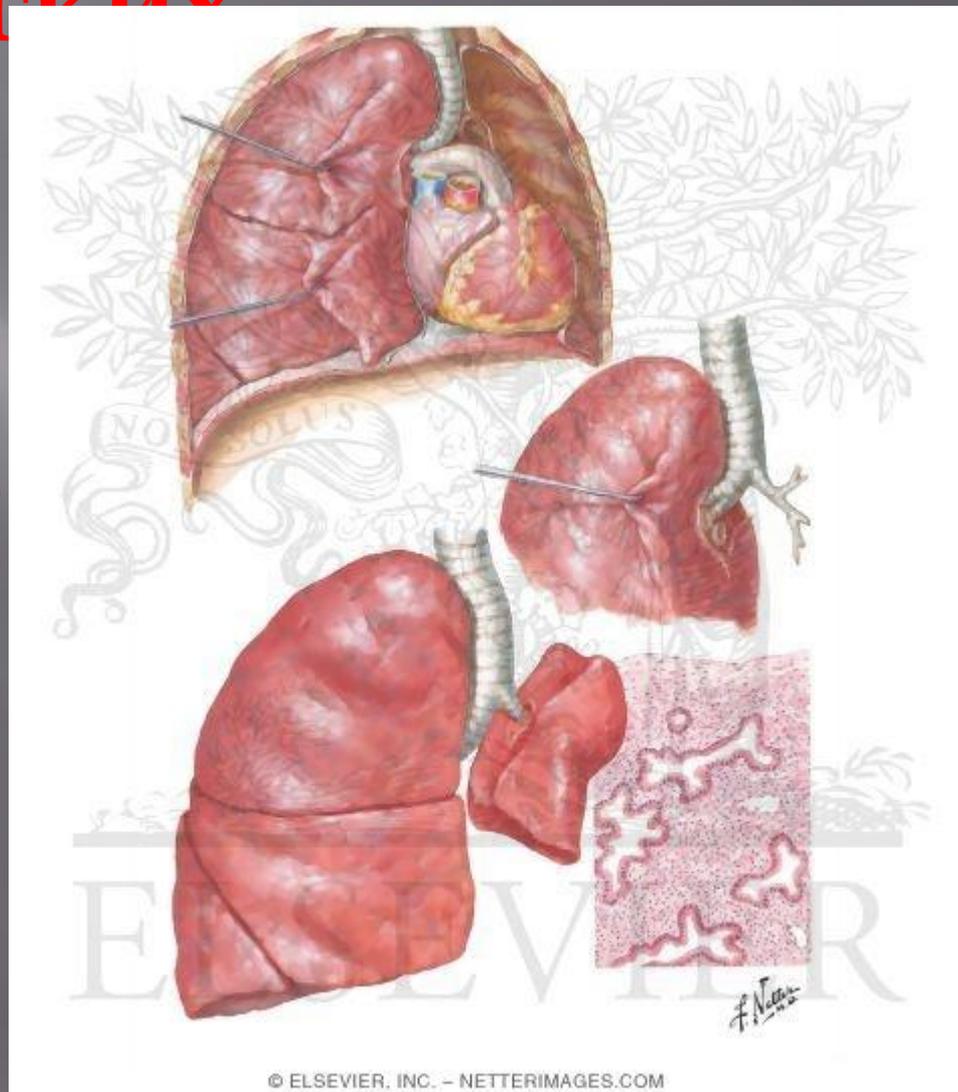
Накопление гнойного экссудата называют эмпиемой



фибринозно-гнойный плеврит

Врождённые аномалии лёгких

АГЕНЕЗИЯ,
АПЛАЗИЯ,
ГИПОПЛАЗИЯ
ЛЕГКОГО.



Агенезия – врожденное отсутствие легкого вместе с главным бронхом, при *аплазии* сохраняется культя главного бронха.

Редко встречающийся порок развития, может сочетаться с другими врожденными аномалиями.

Здоровое легкое компенсаторно увеличивается, заполняет почти всю грудную клетку.

Отмечаются уплощение грудной клетки и притупление перкуторного звука на пораженной стороне, аускультативно – ослабленное дыхание; смещение сердечных тонов в больную сторону.

С рождения отмечаются проявления постепенно нарастающей дыхательной недостаточности.

Диагноз устанавливают после рентгенологического исследования.



В единственном легком нередко обнаруживают бронхоэктазы.

Очень редко встречаются агенезии и аплазии отдельных долей легких.

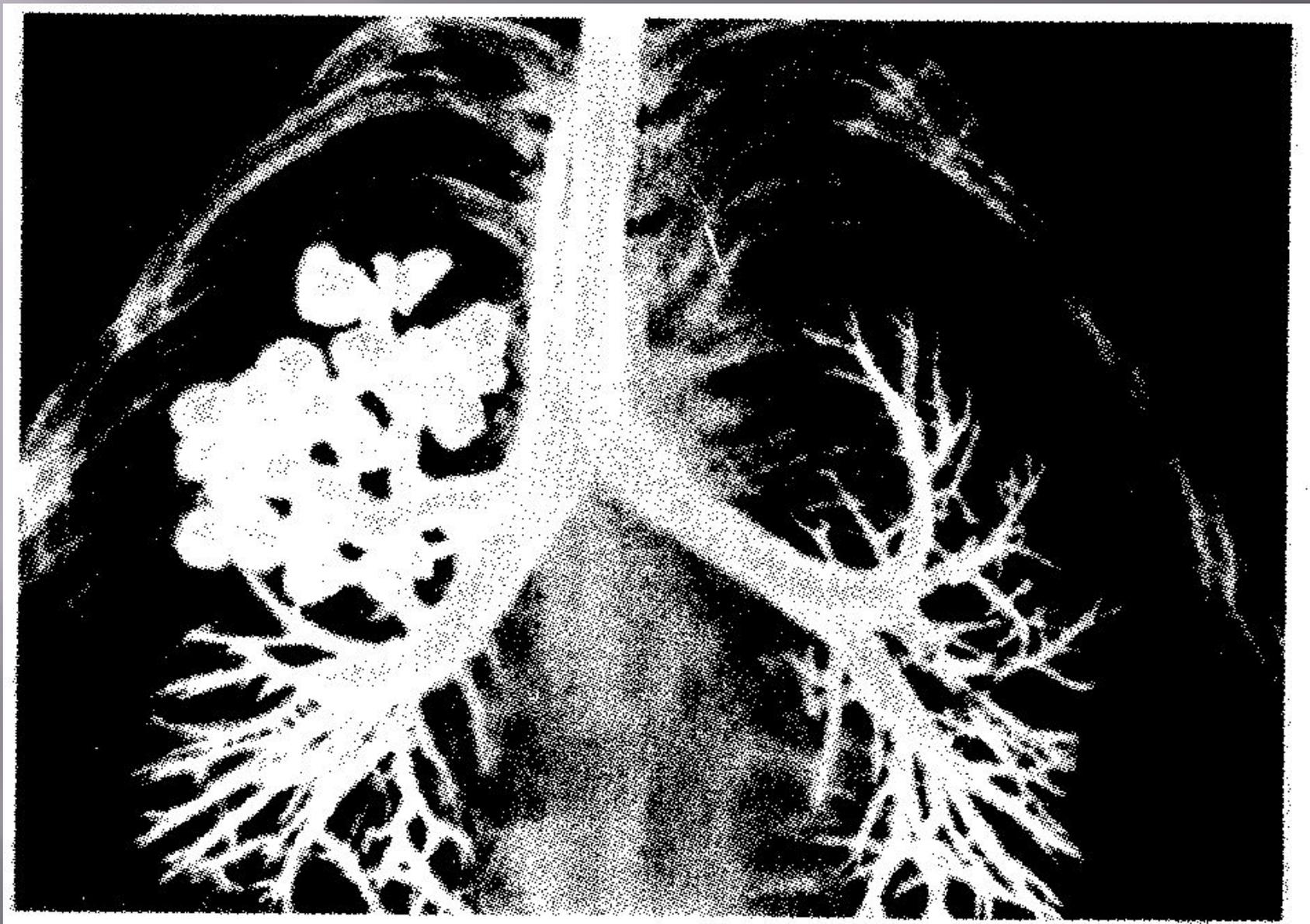
Гипоплазия легкого – одновременное недоразвитие бронхов и паренхимы.

В некоторых случаях недоразвитие легкого сопровождается его кистозным перерождением.

Клиническая картина гипоплазии зависит от ее выраженности и тяжести вторичного воспалительного процесса.

Морфологические нарушения различны: отсутствие хрящей в бронхах, агенезия бронхиол, альвеолярных ходов и альвеол, врожденные бронхоэктазы.

Дети, как правило, склонны к затяжным бронхитам и пневмониям.



Кистозная гипоплазия легкого.

Прогноз при агенезиях и гипоплазиях легкого серьезный.

Лечение кистозной гипоплазии обычно хирургическое (лобэктомия - удаление пораженной доли легкого).



АТЕЛЕКТАЗЫ ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ.

Являются одной из форм пневмопатий.

Под ателектазом легких у новорожденных подразумевают сохранение после 48 ч жизни участков не расправившейся или вторично спавшейся после первого вдоха легочной ткани.

Основными причинами ателектазов являются недоразвитие дыхательного центра, снижение его возбудимости, незрелость легочной ткани, нарушение образования сурфактанта, в связи с чем наиболее часто эта патология отмечается у недоношенных детей.

Различают два типа ателектазов:

- рассеянные (мелкие)
- обширные (сегментарные и полисегментарные).

Сегментарные ателектазы отмечаются у более зрелых детей.

Клиническая картина.

Обширные ателектазы характеризуются синдромом дыхательных расстройств:

- учащенное, затрудненное или парадоксальное дыхание вскоре после рождения;
- аускультативно — ослабленное дыхание и непостоянная крепитация на стороне поражения;
- усиленное дыхание на здоровой стороне.

Иногда наблюдается одностороннее уплощение грудной клетки.

Основным методом диагностики является рентгенологический.

Признаки сегментарного ателектаза:

- гомогенное затемнение одного или нескольких сегментов,
- смещение органов средостения
- высокое стояние диафрагмы на стороне поражения.



Сосудистая патология лёгких.

Наиболее важные варианты сосудистой патологии легких представлены следующими группами заболеваний:

- отеком легких;
- респираторным дистресс-синдромом взрослых;
- синдромом тромбоэмболии легочной артерии;
- синдромами первичной и вторичной легочной гипертензии;
- легочными васкулитами;
- легочными геморрагиями и инфарктами.

Отек легких.

Отек легких осложняет многие заболевания легких, сердца и других органов.

В ткани отечного легкого аккумулируется более 4 — 5 мл жидкости на один грамм сухого вещества.

Механизм развития отека легких связан с дисбалансом между тремя составляющими: гидростатическим внутрикапиллярным давлением, онкотическим давлением, сосудисто-тканевой проницаемостью и работой лимфатического дренажа.

При этом при развитии отека легких отмечается повышение показателей одного или нескольких из первых трех составляющих и, напротив, снижение работы лимфатического дренажа.

Отек легких чаще всего обусловлен двумя группами причин:

повышением гидростатического давления в венозной части малого круга кровообращения (при острой левожелудочковой недостаточности, митральном стенозе, гиперволемии малого круга кровообращения, обструкции легочных вен)

или местным повышением проницаемости капилляров альвеолярной перегородки (при респираторном дистресс-синдроме взрослых).

Кроме того, отек легких может развиваться при снижении онкотического давления крови при нефротическом синдроме, болезнях печени, энтеропатиях, сопровождающихся гипоальбуминемией, а также отеке, вызванном обструкцией лимфатического дренажа.

Клиническая картина отека легких характеризуется развитием одышки, ортопноэ, кашля, иногда с розовой пенистого вида мокротой.

При аускультации обнаруживается крепитация в базальных отделах легкого.

Функциональные пробы демонстрируют снижение жизненной емкости легких, гипоксемию, гиперкапнию.

Радиологически выявляется усиление сосудистого рисунка с расширением сосудов и уровни жидкости в легких.



Морфология отека легких складывается из микро- и макроскопических проявлений.

Макроскопически легкие красного цвета, тяжелые и влажные. При надавливании с поверхности разреза стекает пенная красная жидкость.



Микроскопически отек легких имеет разные проявления в зависимости от стадии.

В первую стадию отечная жидкость накапливается в интерстициальной ткани легкого, во вторую — в просвете альвеол.

При прогрессировании отека в просвет альвеол выходят эритроциты и другие клеточные элементы крови.

Отек легких может разрешиться без каких-либо последствий.

Однако нередко в исходе развивается интерстициальный фиброз, а при хронизации процесса — склероз и гемосидероз легких.



Респираторный дистресс - синдром взрослых

(шоковое легкое, диффузное повреждение альвеол, острое повреждение альвеол, травматическое мокрое легкое).

РДСВ (от латинского *distringo* — тяжелое страдание) может осложнять аспирирование желудочного содержимого, ДВС-синдром, инфекционные заболевания легких, прежде всего пневмонии, различные виды шока — септического, травматического, постгеморрагического, ожогового, а также при вдыхании токсических веществ, в т.ч. избыточных количеств кислорода, передозировке наркотических средств, при операциях на сердце с экстракорпоральным кровообращением, при радиационных воздействиях.

Более 60% больных РДСВ погибают, несмотря на современные методы лечения.

Особенно высока летальность в исходе РДСВ при аспирации желудочного содержимого (93,8%), сепсисе (77,8%) и при пневмониях (60%).

Патогенез и морфогенез.

МРДСВ протекает в трех стадиях:

1. **Доклиническая** стадия характеризуется морфологическими признаками повреждения капилляров альвеолярных перегородок.
2. **Острая** стадия характеризуется развитием интерстициального и альвеолярного отека, она развивается в течение первой недели после действия повреждающего фактора.
3. Стадия **организации** экссудата и **пролиферации** пневмоцитов второго порядка заканчивается интерстициальным фиброзом. Процессы организации начинаются со 2—3-го дня заболевания.

Клинически РДСВ характеризуется следующими проявлениями:

- рефрактерной гипоксемией (развивается в результате гиповентиляции (при дефиците сурфоктанта)), не поддающейся коррекции путем увеличения оксигенации дыхательной смеси;
- уменьшением жизненной емкости легких;
- неизменным внутрикапиллярным и онкотическим давлением;
- радиологическими симптомами отека легких



При прогрессировании РДСВ развивается

Легочная гипертензия.

Синдром легочной гипертензии характеризуется повышением давления в малом круге кровообращения с развитием гипертрофии правого желудочка, а впоследствии и легочного сердца.

Синдром легочной гипертензии может быть *первичным и вторичным*.

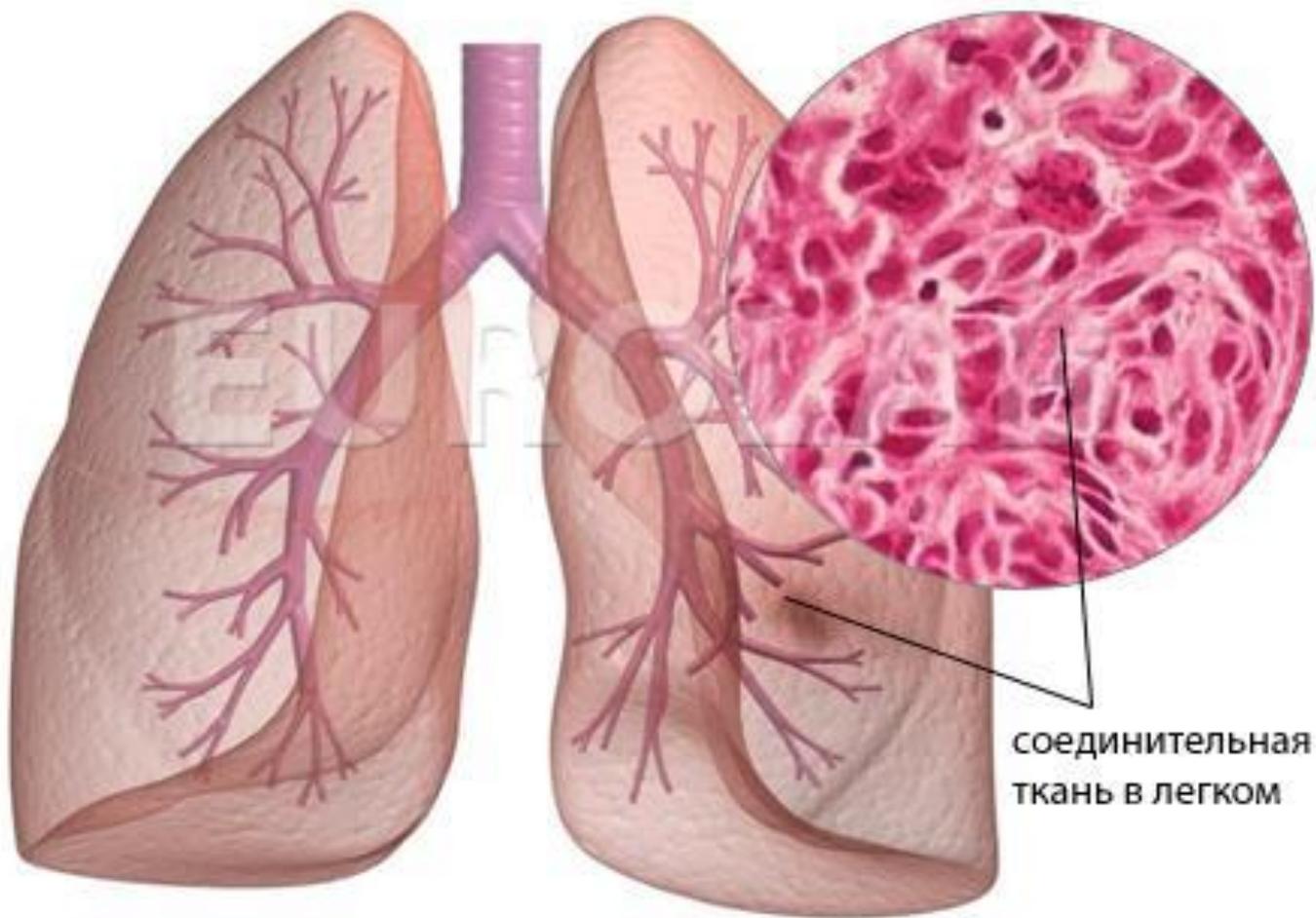
Синдром *первичной легочной гипертензии* встречается крайне редко, как правило, у детей и женщин в возрасте 20 – 40 лет и имеет морфологию плексогенной легочной артериопатии (поражение артерий мышечного типа и артериол легких (процесс обратим)).

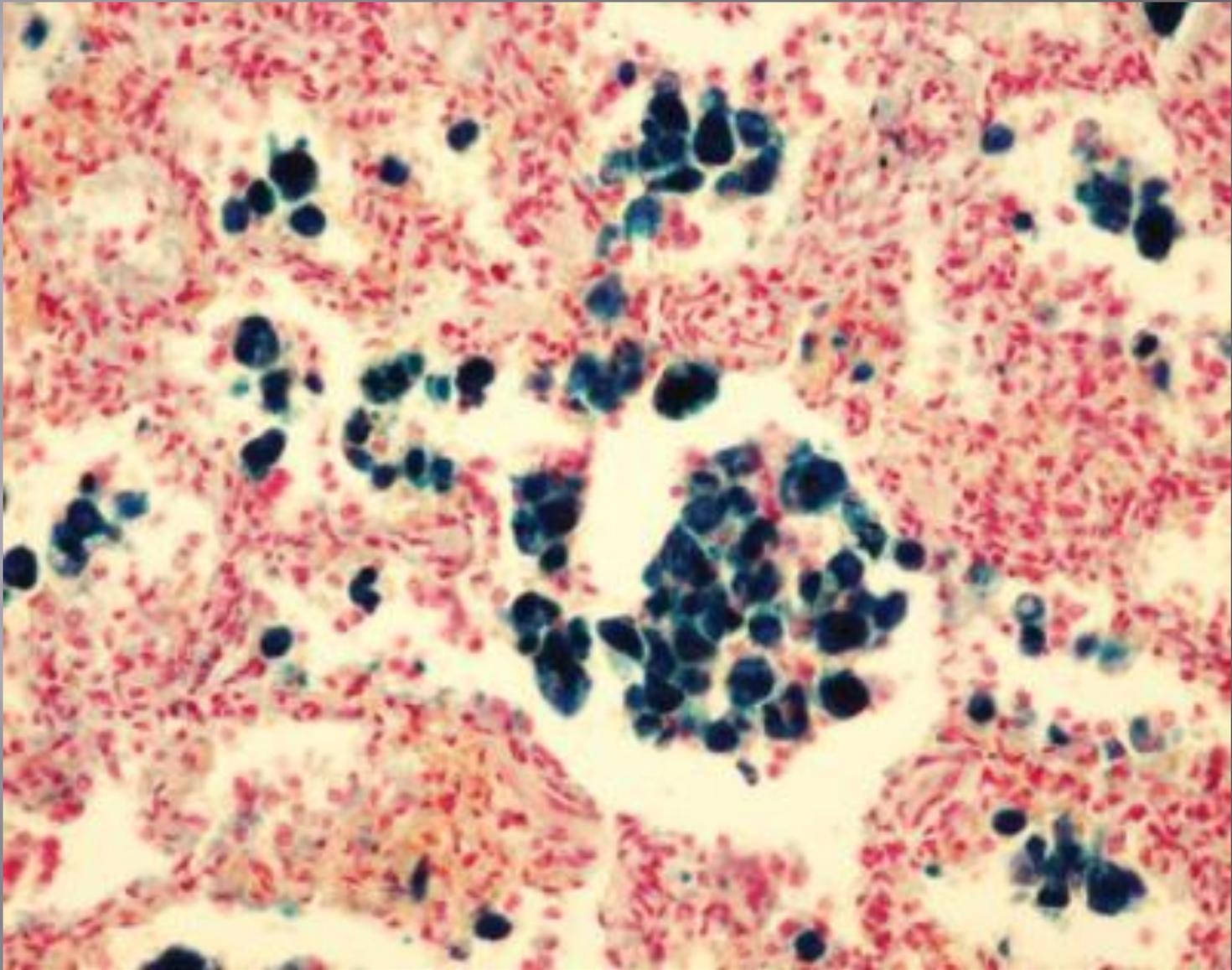
Морфологические изменения при синдроме первичной легочной гипертензии характеризуются развитием:
- атеросклероза крупных ветвей легочной артерии;
- фиброзом и мышечной гипертрофией ветвей легочной артерии среднего и малого калибра.

Синдром вторичной легочной гипертензии развивается при хронических заболеваниях легких, а также при хронической левожелудочковой сердечной недостаточности и повторных тромбоэмболиях легочной артерии.

В легких при этом развивается пневмосклероз, а при застое венозной крови, легочных васкулитах и эмболиях присоединяется гемосидероз.

Пневмосклероз





Гемосидероз легких. Нарушение обмена хромопротеидов.