

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	8
Предисловие (Г. Ф. Паламарчук)	10
I. Общие вопросы бронхоскопии (Г. Ф. Паламарчук)	
ГЛАВА 1. История развития бронхоскопии.	11
ГЛАВА 2. Основы бронхологических исследований при заболеваниях органов дыхания	25
2.1. Организация бронхологических исследований	26
2.2. Показания и противопоказания к бронхоскопии	30
2.3. Краткие данные об анатомии дыхательных путей и легких	36
2.4. Стандартные методики бронхологического исследования при гибкой и жесткой бронхоскопии	51
2.5. Новые методики бронхологического исследования	71
II. Диагностическая бронхоскопия (Г. Ф. Паламарчук)	
ГЛАВА 3. Основные принципы эндоскопической оценки патологических изменений и функциональных нарушений дыхательных путей при различных заболеваниях органов дыхания	77
ГЛАВА 4. Значение бронхологических исследований в диагностике неспецифических заболеваний дыхательных путей и легких	85
4.1. Бронхологические исследования при неспецифических заболеваниях дыхательных путей: хроническом бронхите, бронхиальной астме и бронхоэктазах.	86
4.2. Бронхологические исследования при неспецифических заболеваниях легких: пневмонии, абсцессе и гангрене	100
4.3. Интерстициальные заболевания легких	110
4.4. Наследственные заболевания органов дыхания	121
4.5. Микотические поражения дыхательных путей и легких у больных бронхиальной астмой и хроническим бронхитом.	132
4.6. Бронхологическая диагностика инвазивных микозов легких у реципиентов гемопоэтических стволовых клеток (А. Г. Волкова)	136
4.7. Неспецифические заболевания легких и заболевания пищевода: межсистемные клинические связи (О. А. Нагорная, Г. Ф. Паламарчук, М. И. Кузьмин-Крутецкий)	139

ГЛАВА 5. Опухоли органов дыхания	149
5.1. Доброкачественные опухоли дыхательных путей и легких	149
5.2. Опухолоподобные (псевдоопухолевые) образования дыхательных путей	152
5.3. Злокачественные опухоли органов дыхания (Г. Ф. Паламарчук, А. И. Арсеньев, О. А. Нагорная, А. С. Левина)	155
ГЛАВА 6. Туберкулез и саркоидоз органов дыхания	191
6.1. Бронхологическая диагностика туберкулеза органов дыхания (Г. Ф. Паламарчук, Д. С. Судомоин, А. В. Деревянко, Н. С. Якушенко)	193
6.2. Бронхологическая диагностика саркоидоза органов дыхания (А. В. Деревянко, Г. Ф. Паламарчук, Д. С. Судомоин)	207
6.3. Возможности бронхологических методов исследования в дифференциальной диагностике туберкулеза и саркоидоза органов дыхания (Д. С. Судомоин, А. В. Деревянко, Г. Ф. Паламарчук, Н. С. Якушенко)	211
III. Лечебная бронхоскопия (Г. Ф. Паламарчук)	
ГЛАВА 7. Плановая лечебная бронхоскопия при неспецифических заболеваниях легких	219
7.1. Тотальный лаваж легких в лечении легочного альвеолярного протеиноза	225
ГЛАВА 8. Экстренная диагностическая и лечебная бронхоскопия при неотложных состояниях, осложненных острой дыхательной недостаточностью	229
8.1. Возможности экстренной бронхоскопии в диагностике и лечении бронхолегочных осложнений, обусловленных аспирацией содержимого желудка	232
8.2. Экстренная диагностическая и лечебная бронхоскопия при ожогах дыхательных путей у обожженных (И. Ф. Шпаков, Д. Б. Дегтерев, Г. Ф. Паламарчук)	235
8.3. Экстренная бронхоскопия в диагностике и лечении бронхолегочных осложнений, обусловленных тяжелой сочетанной травмой (Д. Б. Дегтерев, Г. Ф. Паламарчук)	254
8.4. Значение диагностической и лечебной бронхоскопии при ателектазе легкого	255
8.5. Экстренная диагностическая и лечебная бронхоскопия у больных на длительной ИВЛ (Д. Б. Дегтерев, Г. Ф. Паламарчук)	256
ГЛАВА 9. Оперативная бронхоскопия	260
9.1. Эндоскопическая диагностика и удаление инородных тел дыхательных путей у детей и взрослых (Н. С. Якушенко, Г. Ф. Паламарчук)	260
9.2. Эндоскопический гемостаз при легочных кровотечениях (О. А. Нагорная, Г. Ф. Паламарчук)	267
9.3. Значение лечебно-диагностической бронхоскопии в хирургии легких	271

9.4. Эндоскопическое лечение рубцовых стенозов трахеи (А. Л. Акопов, А. А. Русанов, А. В. Герасин, С. М. Черный, М. Г. Ковалев, Г. Ф. Паламарчук)	279
9.5. Эндоскопическая хирургия опухолей трахеи и бронхов (О. А. Нагорная, Г. Ф. Паламарчук)	292
9.6. Фотодинамическая терапия и брахитерапия в комплексном лечении злокачественных опухолей трахеи и бронхов (А. И. Арсеньев, А. А. Барчук)	301
ГЛАВА 10. Осложнения бронхоскопии	305
10.1. Осложнения гибкой бронхоскопии	305
10.2. Лекарственные средства, необходимые для местной анестезии и оказания помощи при осложнениях гибкой бронхоскопии	312
10.3. Оснащение бронхологического кабинета	313
10.4. К вопросу о применении пропосола при гибкой бронхоскопии	314
10.5. Осложнения жесткой бронхоскопии	315
Заключение	318
Приложения	
Приложение 1. Что пациенту необходимо знать о бронхоскопии	320
Приложение 2. Оценка эндоскопических признаков при стандартной бронхоскопии. Эндоскопическая терминология по J. Lemoine (1973), Г. И. Лукомскому, А. А. Овчинникову (1982), В. А. Герасину (1984), В. В. Соколову (2015)	321
Приложение 3. Протокол бронхологического исследования	323
Библиографические ссылки	324

4.2. Бронхологические исследования при неспецифических заболеваниях легких: пневмонии, абсцессе и гангрене

Пневмония (*pneumonia*; греч. *pneumon* — легкое) — острое инфекционное (преимущественно бактериальное) заболевание, характеризующееся очаговым поражением легкого, ведущим патогенетическим механизмом которого является экссудация в альвеолы.

Основным рентгенологическим признаком пневмонии является локальное затенение (инфильтрация) легочной ткани на фоне клинических симптомов острого воспалительного заболевания легких. При отсутствии инфильтрации легочной ткани рентгенологическое заключение о наличии пневмонии является неправомерным.

Современная классификация пневмоний включает следующие виды:

- ♦ внебольничная пневмония, развившаяся вне лечебного учреждения;
- ♦ госпитальная (нозокомиальная) пневмония, развившаяся в лечебном учреждении через 48 ч после госпитализации при отсутствии инкубационного периода на момент поступления больного в стационар;
- ♦ пневмония у людей с нарушениями иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекции, ятрогенная иммуносупрессия).

Этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение пневмоний детально изложены в трудах А. Г. Чучалина, А. Н. Кокосова, А. И. Синопальникова, С. В. Яковлева, Л. С. Страчунского, Б. Р. Гельфонда и др.

По данным А. Г. Чучалина и соавт., типичными возбудителями внебольничной пневмонии являются: *Streptococcus pneumoniae* (30–50%), *Haemophilus influenzae* (1–3%). Реже встречаются атипичные микроорганизмы (8–25%): *Chlamidophila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* и *Legionella*. К редким возбудителям пневмонии (3–5%) относятся: *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae*.

У пациентов с муковисцидозом и бронхоэктазами возбудителями пневмонии могут быть *Pseudomonas aeruginosa*, а у ВИЧ-инфицированных и у больных с другими формами иммунодефицита — *Pneumocystis jirovesi* (ранее *Pneumocystis carinii*).

К основным факторам риска внебольничной пневмонии относятся алкоголизм, курение, ХОБЛ, застойная сердечная недостаточность, переохлаждение, иммунодефицитные состояния.

Если в течение четырех недель на фоне лечения не наступает полное разрешение пневмонической инфильтрации в легких, пневмонию относят к медленно разрешающейся (затяжной), что требует незамедлительного выполнения дополнительного обследования (КТ и бронхоскопии) для исключения заболеваний, протекающих под видом пневмонии: инфильтративный туберкулез легких и «обструктивный пневмонит» на почве опухоли бронха или инородного тела.

Бронхологическое исследование было выполнено у 107 больных, находившихся на стационарном лечении по поводу пневмонии с затяжным течением. У всех больных длительность заболевания составила от 1,5 до 3 мес, в течение которых сохранялось затенение в легких. Среди обследованных было 87 мужчин и 20 женщин в возрасте от 17 до 63 лет. В течение 10 и более лет курили 65 человек, злоупотребляли алкоголем — 15.

На повторные воспалительные заболевания легких в прошлом указывали 47 больных, у 35 — пневмония развилась на фоне обострения хронического бронхита.

На основании анализа изменений на рентгенограммах были выделены четыре варианта затенений в легких (табл. 6).

Таблица 6

Варианты изменений на рентгенограммах у больных ОЗП
в сроки наблюдения от 1 до 3 мес

№ п/п	Варианты изменений на рентгенограммах	Сроки наблюдения (месяцы)	Число больных	
			абс.	%
I	Полное разрешение пневмонической инфильтрации	2	10	9,3
II	Уменьшение интенсивности и протяженности затенения	2–3	65	60,8
III	Интенсивное гомогенное затенение с уменьшением объема сегмента или доли без динамики	2–3	12	11,2
IV	Увеличение интенсивности затенения и образование мелких полостей распада	1–3	20	18,7
Всего		–	107	100,0

К I варианту были отнесены инфильтративные изменения в легких, полностью разрешившиеся в течение 2 мес у 10 больных (9,3%).

При II варианте затенений наблюдалась только частичная положительная динамика на рентгенограммах, когда затенение в легких из гомогенного становилось менее интенсивным и уменьшалось по протяженности. Такие изменения в легких были у 65 из 107 больных (60,8%), наблюдавшихся в течение 2–3 мес после выписки из стационара. При дальнейшем наблюдении у 48 из 65 больных со II вариантом пневмоническая инфильтрация в легких разрешилась в более отдаленные сроки (от 3 до 12 мес). Однако у 17 из 65 больных в эти сроки была отмечена стойкая тяжистая деформация легочного рисунка, что свидетельствовало о сформировавшемся пневмосклерозе на месте пневмонической инфильтрации.

Таким образом, у 58 из 107 пациентов с I и II вариантом затенений на рентгенограммах при динамическом наблюдении было установлено замедленное, но все же разрешение пневмонической инфильтрации в течение от 2 до 12 мес. Однако у 17 из 107 больных со II вариантом затенений в эти сроки пневмония завершилась исходом в пневмосклероз.

III вариант изменений в легких на рентгенограммах был у 12 из 107 больных (11,2%), когда интенсивное, гомогенное затенение в легких с уменьшением объема сегмента или доли сохранялось в течение 2–3 мес без динамики.

IV вариант изменений в легких на рентгенограммах был у 20 из 107 больных (18,7%) и характеризовался увеличением интенсивности затенения с образованием мелких просветлений (полостей распада), что было установлено при томографическом исследовании при наблюдении в течение от 1 до 3 мес.

Положительная динамика при мелкополостном абсцедировании наблюдалась только у 3 из 20 больных в течение 7–10 мес. Формирование ограниченного пневмосклероза наступило у 8 больных.

Из-за неэффективности консервативного лечения и неразрешимых дифференциально-диагностических трудностей в отношении исключения рака легкого у 4 больных с III вариантом затенения и у 9 больных с IV вариантом было выполнено хирургическое лечение, а у 8 больных с III вариантом — ТБЛ (табл. 7).

Таблица 7

Рентгено-морфологические сопоставления у больных ОЗП, подвергнутых оперативному лечению и ТБЛ

Варианты изменений на рентгенограммах	Число больных		Морфологические изменения (в препаратах резецированных легких и биопсийном материале)
	операция	ТБЛ	
III — интенсивное гомогенное затенение (ателектаз) без динамики на протяжении 2–3 мес	4	8	Клеточная инфильтрация и утолщение базальной мембраны слизистой оболочки мелких бронхов, очаги карнификации в паренхиме легких, лимфоидная инфильтрация межтканевой ткани, утолщение междольковых перегородок
IV — увеличение интенсивности затенения и появление мелких полостей распада на протяжении 1–3 мес	9	—	Полости абсцессов на фоне карнификации и пневмосклероза, некроз участков карнификации на фоне тромбоза сосудов
Всего	13	8	

Изменения в легких на рентгенограммах при динамическом наблюдении и с учетом морфологического исследования легочной ткани у больных затяжной пневмонией с различными вариантами затенения представлены в табл. 8.

Таблица 8

Исход пневмонической инфильтрации в легких при различных вариантах затенения при динамическом наблюдении и морфологическом исследовании легочной ткани

Варианты изменений на рентгенограммах	Число больных	Исход пневмонической инфильтрации			
		полное разрешение	пневмосклероз	карнификация *	абсцедирование на фоне карнификации *
I	10	10	—	—	—
II	65	48	17	—	—
III	12	—	—	12	—
IV	20	3	8	—	9
Всего	107 (100%)	61 (57,0%)	25 (23,30%)	12 (11,2%)	9 (8,5%)

* Изменения, выявленные при морфологическом исследовании легочной ткани.

Как следует из данных таблицы, пневмоническая инфильтрация разрешилась полностью у 61 из 107 больных (57,0%): у 58 — с I и II вариантами затенений и только у 3 — с IV вариантом.

Основными причинами затяжного течения пневмонии у больных со II–III–IV вариантами затенения были: исход в пневмосклероз (23,3%), карнификация легочной ткани (11,2%) и абсцедирование на фоне карнификации (8,5%).

При бронхологическом исследовании воспалительные изменения бронхов в зоне пневмонической инфильтрации были обнаружены у всех больных с затяжной пневмонией: ограниченный катаральный эндобронхит у 88,7% больных; ограниченный гнойный — у 11,3%.

Катаральный эндобронхит проявлялся значительной гиперемией и отеком слизистой оболочки бронхов с локальным скоплением вязкого «желеобразного» слизистого секрета, иногда с примесью крови, придающей секрету «ржавый» оттенок.

Такие изменения свидетельствовали о нарушении дренажной функции бронхов в зоне пневмонической инфильтрации, что являлось одной из причин затяжного течения.

Гнойный эндобронхит обнаруживался только у больных с IV вариантом затенения. При этом гнойный секрет заполнял бронхи в зоне пневмонической инфильтрации и определялся при бронхоскопии раньше, чем полости распада на рентгенограммах. Абсцедирование в легких подтверждалось на КТ.

Диагностический БАЛ был выполнен у 15 больных затяжной пневмонией и катаральным эндобронхитом.

По данным бронхоскопии, БАЛ и ТБЛ были установлены изменения, характерные для пневмонии с затяжным течением (табл. 9).

Из таблицы следует, что основным эндоскопическим признаком при затяжной пневмонии был катаральный эндобронхит. Повышенное содержание нейтрофилов в ЖБАЛ подтверждало нейтрофильный тип воспаления в легочной ткани. Основными морфологическими признаками по данным ТБЛ и препаратов резецированных легких были карнификация альвеол (11,2%) с исходом в пневмосклероз (23,3%).

Таблица 9

Бронхологическая и цитоморфологическая характеристика пневмонии с затяжным течением

Признаки	% (M±m)
Ограниченный эндобронхит в зоне пневмонической инфильтрации:	
▪ катаральный;	88,7
▪ гнойный	11,3
Цитологические показатели ЖБАЛ:	
▪ эозинофилы;	0,2 ± 0,2
▪ нейтрофилы;	41,0 ± 9,6
▪ лимфоциты;	2,5 ± 1,0
▪ АМ	56,2 ± 10,9
Морфологические изменения в легочной ткани по данным ТБЛ и препаратов резецированных легких:	
▪ клеточная инфильтрация слизистой оболочки мелких бронхов с преобладанием нейтрофилов;	19,5
▪ утолщение базальной мембраны;	
▪ карнификация альвеол;	
▪ лимфоидная инфильтрация межуточной ткани;	
▪ утолщение альвеолярных перегородок	

Значение бронхоскопии у больных с инфильтративными изменениями в легких заключалось в проведении дифференциальной диагностики между пневмонией и раком легкого, инородным телом и инфильтративным туберкулезом легких.

Алгоритм дифференциальной диагностики зависел от типа затенения в легких. Так, осмотр бронхов до 4–5-й генерации позволял с уверенностью исключить центральный рак бронха и инородное тело, которые могли быть причиной «обструктивного пневмонита», проявляющегося сегментарными и долевыми затенениями, как и затяжная пневмония.

При отсутствии механической обструкции бронха опухолью или инородным телом не представлялось возможным исключить инфильтративный туберкулез или периферический рак легких при затенении на рентгенограммах округлой или неправильной формы в пределах сегмента или доли легкого. В таких случаях выполняли ТБЛ и БАЛ, результаты которых подтверждали наличие неспецифического воспаления в бронхах и легких, но не яв-

лялись основанием для окончательного исключения периферического рака и туберкулеза.

Для исключения туберкулеза (см. главу 6) необходимо применение всех известных методов: бактериоскопии по Цилю–Нильсену, культурального исследования ЖБАЛ, ПЦР, цитоморфологического исследования биопсийного материала.

При неразрешимых с помощью бронхологических методов дифференциально-диагностических трудностях у 13 из 32 больных с III и IV вариантами изменений на рентгенограммах было выполнено хирургическое лечение. В настоящее время в таких случаях методами выбора являются углубленное рентгенологическое исследование (КТВР) и торакоскопическая биопсия легкого.

Эндоскопические и рентгенологические изменения при острой пневмонии с затяжным течением представлены на рис. 29.

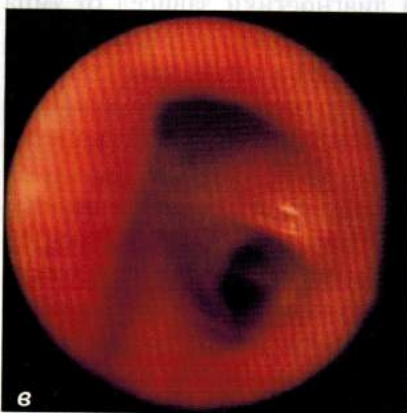
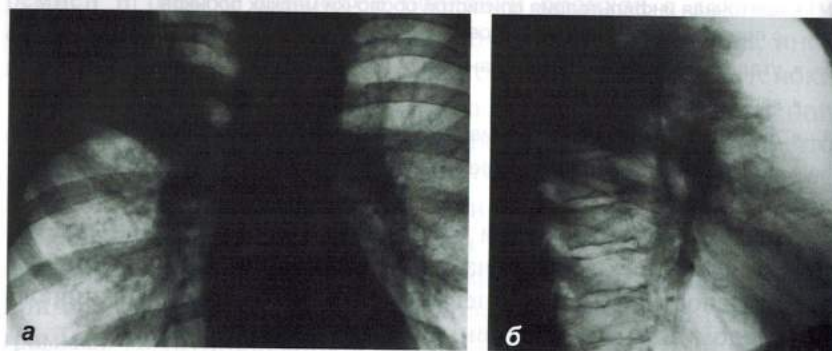


Рис. 29. Рентгено-эндоскопическая семиотика острой пневмонии с затяжным течением в S₂ верхней доли правого легкого:

а — рентгенограмма в прямой проекции;
б — рентгенограмма в правой боковой проекции;
в — ограниченный катаральный эндобронхит

Абсцесс легкого (*abscessus*, от лат. *abscedo* — гнойник). По определению Н. В. Путова, «это неспецифический воспалительный процесс в легких инфекционной природы с гнойным распадом (деструкцией) легочной ткани». Гнойный абсцесс легкого определяется у 80–85% больных с инфекционной деструкцией легких и характеризуется образованием ограниченной полости в легких. Реже встречаются гангренозный абсцесс, содержащий гной и секвестры, и гангрена легкого с массивным некрозом легочной ткани без отграничения.

Возбудителями гнойного процесса в легких являются грамположительные стафилококки и стрептококки, а также грамотрицательная синегнойная палочка. По современным представлениям, наибольшее этиологическое значение в развитии гнойного процесса в легких принадлежит неспорообразующим анаэробным микроорганизмам, таким как бактероиды, фузобактерии и анаэробные кокки, которые попадают в дыхательные пути и легкие аспирационным путем из полости рта и верхних отделов желудочно-кишечного тракта при гастро-эзофагеальном рефлюксе и рвоте, происходящей в момент интубации трахеи при наркозе, алкогольном опьянении и бессознательном состоянии, обусловленном ЧМТ и инсультом.

К развитию инфекционно-деструктивного процесса в легких predisполагают обструкция бронхов, постгриппозная пневмония, снижение местной и общей резистентности в отношении инфекционного возбудителя.

Установить этиологический фактор абсцесса и гангрены легкого сложно в связи с техническими трудностями культивирования анаэробов, вследствие чего в гнойном содержимом при обычном бактериологическом исследовании микрофлора не обнаруживается при явных клинических симптомах инфекционного процесса в легких.

На стадии формирования абсцесса легкого бронхоскопия мало информативна, за исключением тех случаев, когда абсцесс развивается в зоне ателектаза, обусловленного обтурацией бронха опухолью или инородным телом. После прорыва абсцесса в бронх больные откашливают гнойную мокроту «полным ртом». На рентгенограммах грудной клетки в этот период определяется полость с горизонтальным уровнем жидкости. При бронхоскопии обнаруживается ограниченный гнойный эндобронхит на

фоне резко выраженной «пламенной» гиперемии и отека слизистой оболочки, контактной кровоточивости.

При благоприятном «классическом течении» хорошо дренирующегося абсцесса легкого полость на рентгенограммах уменьшается в размерах, теряет округлые очертания и становится «сухой».

У 10–12% больных абсцесс легкого переходит в хроническую форму с периодическими обострениями. При хроническом абсцессе количество гнойного отделяемого уменьшается, вместе с тем сохраняются воспалительные изменения в дренирующем абсцессе бронхе, возможно образование мелких грануляций и сужение устья из-за утолщения слизистой оболочки.

Дифференциальная диагностика абсцесса легкого обычно проводится с полостной формой периферического рака и деструктивным туберкулезом легких.

При периферическом раке полость в легких не содержит жидкость, стенки ее имеют четкие наружные и внутренние контуры, отсутствуют клинические симптомы гнойной интоксикации.

При туберкулезной каверне в окружности полости выявляются очаги диссеминации, жидкость в полости отсутствует. Трудности разграничения каверны и абсцесса могут быть в случаях, когда к туберкулезному процессу присоединяется неспецифическая инфекция и при бронхоскопии определяется ограниченный гнойный эндобронхит.

Такие проявления туберкулеза обязывают к проведению исследования содержимого бронхов на МБТ при всех полостных образованиях в легких, протекающих под видом абсцесса. В дифференциальной диагностике полостных образований в легких большое значение принадлежит КТ и КТВР.

При гангрене легкого на рентгенограммах определяется прогрессирующий деструктивный процесс в легких. При бронхоскопии из устьев дренирующих бронхов поступает жидкий, пенистый, зловонный, гнойный секрет с белесоватыми некротическими включениями, что свидетельствует о выраженной деструкции паренхимы легкого.

К осложнениям абсцесса легкого относятся: прорыв абсцесса в плевральную полость с формированием эмпиемы плевры (пиопневмоторакс); легочное кровотечение; бронхогенное рас-

пространение инфекции в здоровое легкое; сепсис; гнойный перикардит.

Лечение больных с гнойными деструктивными неспецифическими процессами в легких должно проводиться в специализированных торакальных (хирургических) отделениях.

Изменения на рентгенограммах и в бронхах при остром абсцессе представлены на рис. 30.

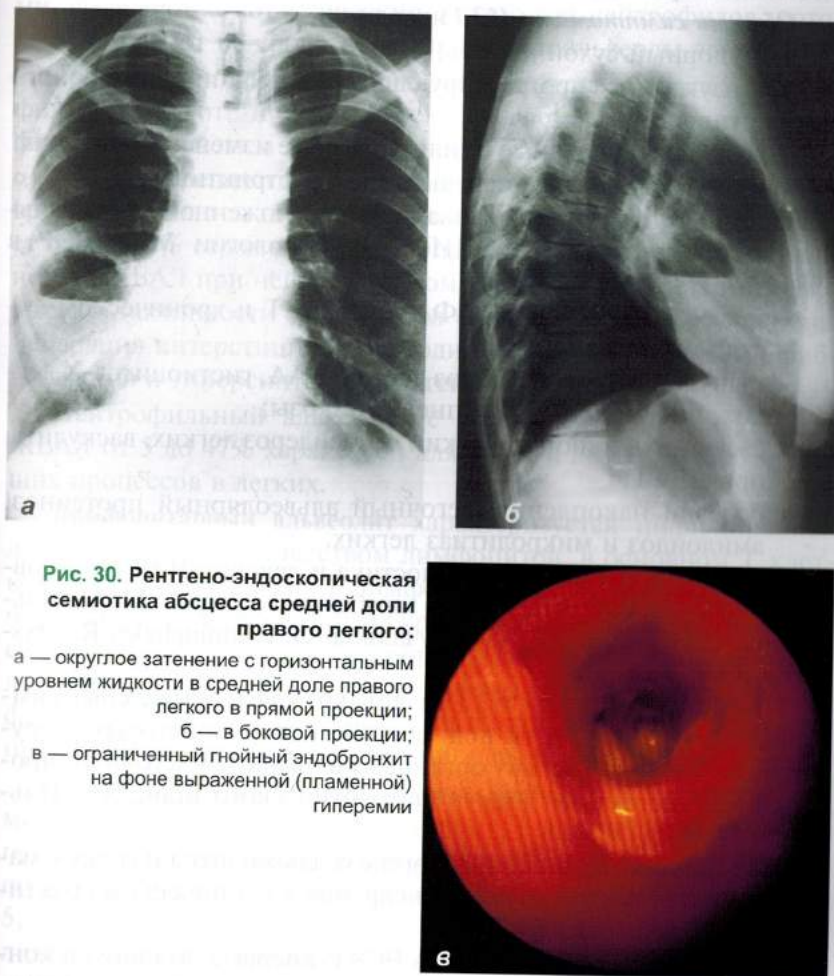


Рис. 30. Рентгено-эндоскопическая семиотика абсцесса средней доли правого легкого:

- а — округлое затенение с горизонтальным уровнем жидкости в средней доле правого легкого в прямой проекции;
- б — в боковой проекции;
- в — ограниченный гнойный эндобронхит на фоне выраженной (пламенной) гиперемии

4.3. Интерстициальные заболевания легких

Интерстициальные заболевания легких — это хронические неинфекционные и неопухолевые процессы, поражающие в основном альвеолы (по R.Crystal).

К ИЗЛ относят более 150 нозологических форм, различных по этиологии, патогенезу, но со сходными клинико-рентгенологическими проявлениями и функциональными нарушениями.

Общими симптомами ИЗЛ являются:

- упорный сухой кашель;
- неуклонно прогрессирующая одышка инспираторного типа;
- интерстициальные и (или) очаговые изменения в легких;
- вентиляционные нарушения по рестриктивному типу.

В соответствии с классификацией, предложенной М. М. Ильковичем и принятой во ВНИИ пульмонологии МЗ СССР в 1984 г., к **ИЗЛ** относятся:

- альвеолиты: ИФА, ТА, ФА при ДБСТ и хроническом активном гепатите;
- гранулематозы: саркоидоз легких, ЭАА, гистиоцитоз-Х легких, пневмокониозы и пневмомикозы;
- васкулиты: идиопатический гемосидероз легких, васкулиты при ДБСТ;
- болезни накопления: легочный альвеолярный протеиноз, амилоидоз и микролитиаз легких.

Клиническая картина, диагностика и лечение ИЗЛ представлены в работах отечественных и зарубежных авторов: М. М. Ильковича, А. Н. Кокосова, А. Г. Чучалина, G. Hunninghake, R. Crystal, U. Costabel и др.

Предполагается, что ИЗЛ развиваются вследствие срыва иммунологической защиты под влиянием сверхпороговых нагрузок на иммунную систему организма и являются легочным проявлением системного иммунопатологического процесса [Илькович М. М., 1993].

Изучение особенностей патогенеза альвеолитов и гранулематозов стало возможным после внедрения в клиническую практику диагностического БАЛ.

Так G. Hunninghake и соавт. в 1979 г. впервые выдвинули концепцию об альвеолите, который развивается на начальном этапе заболевания и характеризуется аккумуляцией воспалительных и

(или) иммунных эффекторных клеток в интерстициальной ткани и альвеолах легких.

Различали два вида альвеолита: нейтрофильный и лимфоцитарный.

При **нейтрофильном альвеолите**, по данным G. Hunninghake, главными действующими клетками являются нейтрофилы. Альвеолярные макрофаги, активированные иммунными комплексами, выделяют хемотаксический фактор для нейтрофилов, которые поступают из крови в интерстиций и альвеолы легкого.

После непродолжительного периода жизни (часы) нейтрофилы погибают, при этом освобождаются протеолитические ферменты: эластаза и коллагеназа. Эластаза инактивируется α_1 -АТ, что препятствует развитию эмфиземы. Коллагеназа повреждает коллаген интерстициальной ткани, который составляет около 30% стромы легкого. Определение свободной коллагеназы в ЖБАЛ при нейтрофильном альвеолите свидетельствует о высокой активности заболевания с дезорганизацией коллагена. Репарация интерстиция происходит за счет пролиферации фибробластов и гиперсинтеза коллагена (рис. 31).

Нейтрофильный альвеолит с увеличением нейтрофилов в ЖБАЛ от 5 до 47% характерен для ИФА и других фиброзирующих процессов в легких.

Лимфоцитарный альвеолит характеризуется инфильтрацией легких большим количеством лимфоцитов, в основном Т-клетками. Активированные Т-лимфоциты секретируют хемотаксический фактор для моноцитов крови, которые трансформируются в эпителиоидные клетки, образуя гранулемы в интерстиции легкого. Предполагается, что гранулемы секретируют различные ферменты, которые разрушают интерстициальный коллаген и приводят к повреждению легочной паренхимы (рис. 32).

Увеличение числа лимфоцитов в ЖБАЛ сопровождается изменением соотношения субпопуляций Т-клеток: хелперов и супрессоров, которое в норме составляет 1,5–1,8. Так, при саркоидозе соотношение хелперов и супрессоров меняется и составляет 5,3; а при ЭАА — 0,1. Следовательно, увеличение количества лимфоцитов при саркоидозе обусловлено повышением Т-лимфоцитов-хелперов, а при ЭАА увеличением числа Т-лимфоцитов-супрессоров.

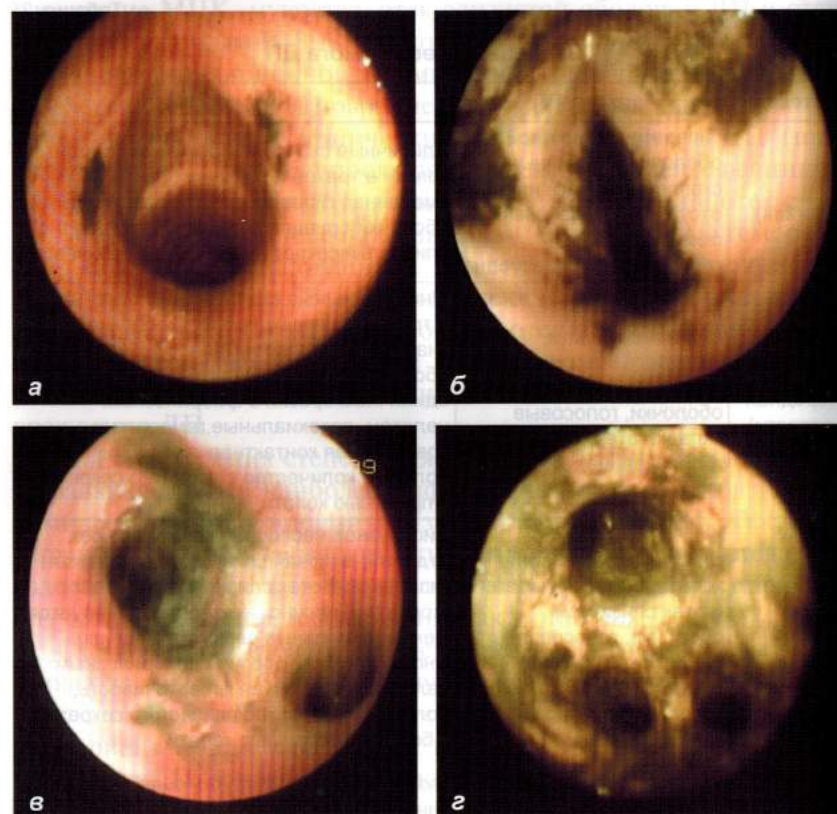


Рис. 71. Ожог верхних ДП (а — I-II ст., б — III ст.).
Ожог нижних ДП (в — I-II ст., г — III ст.)

Воспалительные изменения в ДП после ожога развиваются в течение 2–3 сут по типу катарального, фибринозного и гнойного (фибринозно-гнойного) трахеобронхита (рис. 72).

Редкой формой при ожогах ДП является некротический трахеобронхит при глубоком термохимическом повреждении и отслоении всех слоев слизистой оболочки до фиброзно-хрящевой основы (рис. 73).

Большинство авторов указывают на отчетливую зависимость вида трахеобронхита от степени тяжести ожога ДП (табл. 26).

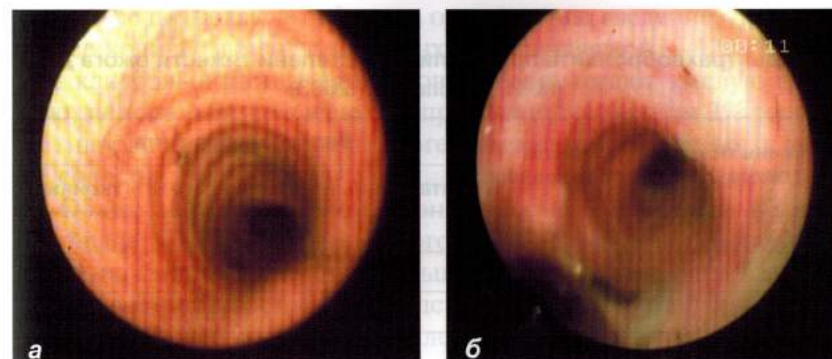


Рис. 72. Виды трахеобронхита при ожогах ДП:
а — катаральный;
б — фибринозный;
в — гнойный

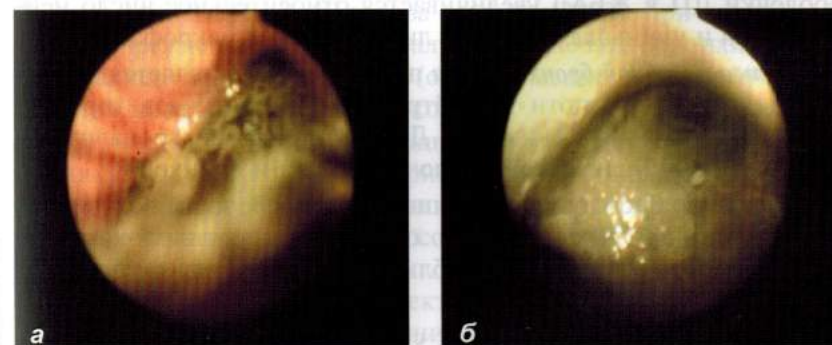


Рис. 73. Некротический трахеобронхит:

а — обширные участки некроза слизистой оболочки;
б — отслоение слизистой оболочки