

Хроническая обструктивная эмфизема лёгких — заболевание с развитием хронической обструкции дыхательных путей вследствие хронического бронхита и/или эмфиземы лёгких.

Эмфизема лёгких — синдром, связанный со стойким расширением воздухоносных пространств дистальнее терминальных бронхиол (от греч. *emphysio* — вздуваю), и, как правило, нарушением целостности альвеолярных перегородок. По данным аутопсий, признаки этого заболевания выявляют примерно у 2/3 мужчин и 1/4 женщин.

Виды эмфиземы лёгких: хроническая обструктивная, хроническая очаговая (перифокальная, рубцовая), викарная, старческая, идиопатическая, межуточная.

Этиология приобретённой хронической обструктивной эмфиземы лёгких совпадает с этиологией хронического бронхита, в большинстве случаев предшествующего ей. Существует генетическая предрасположенность к развитию этой патологии, связанная с М-геном. У больных хронической обструктивной эмфиземой лёгких описаны два патологических фенотипа этого гена: PiZZ и PiSS. При патологическом фенотипе низок уровень сывороточного α_1 -антитрипсина — ингибитора протеаз, разрушающих соединительнотканый каркас альвеолярных перегородок. Основным источником α_1 -антитрипсина — гепатоциты и клетки Клара терминальных бронхиол.

Пато- и морфогенез хронической обструктивной эмфиземы лёгких связан с относительной или абсолютной недостаточностью α_1 -антитрипсина. Абсолютная недостаточность может быть врождённой или приобретённой. При врождённой недостаточности ингибитора протеаз даже незначительная воспалительная инфильтрация лёгочной ткани гистиоцитами, полиморфноядерными лейкоцитами, плазмócитами и другими клетками, выделяющими протеазы, вызывает разрушение эластических волокон альвеолярной перегородки и развитие эмфиземы. Приобретённая недостаточность ингибитора может быть следствием как заболеваний печени, так и хронического бронхита. При [хроническом бронхите](#) трансформация бронхиального эпителия в бокаловидные клетки ведёт к резкому снижению количества клеток Клара, синтезирующих α_1 -антитрипсин и осуществляющих местную защиту альвеол от действия протеаз воспалительного инфильтрата. Относительная недостаточность ингибитора протеаз возможна при чрезмерно высокой активности клеток воспалительного инфильтрата. При выраженной бронхиальной обструкции также наблюдают вентильный (клапанный) механизм.



Интересные статьи из раздела:

1) [Острая кишечная непроходимость](#)

2) [Септицемия](#)

3) [Генные болезни](#)