



**Острая легочная патология.
Воздушно-капельные
инфекции.**

Тема: Острая легочная патология.

I. Микропрепараты:

№ 73. Крупозная пневмония (стадия серого опеченения). (окраска Г-Э).

Обозначения:

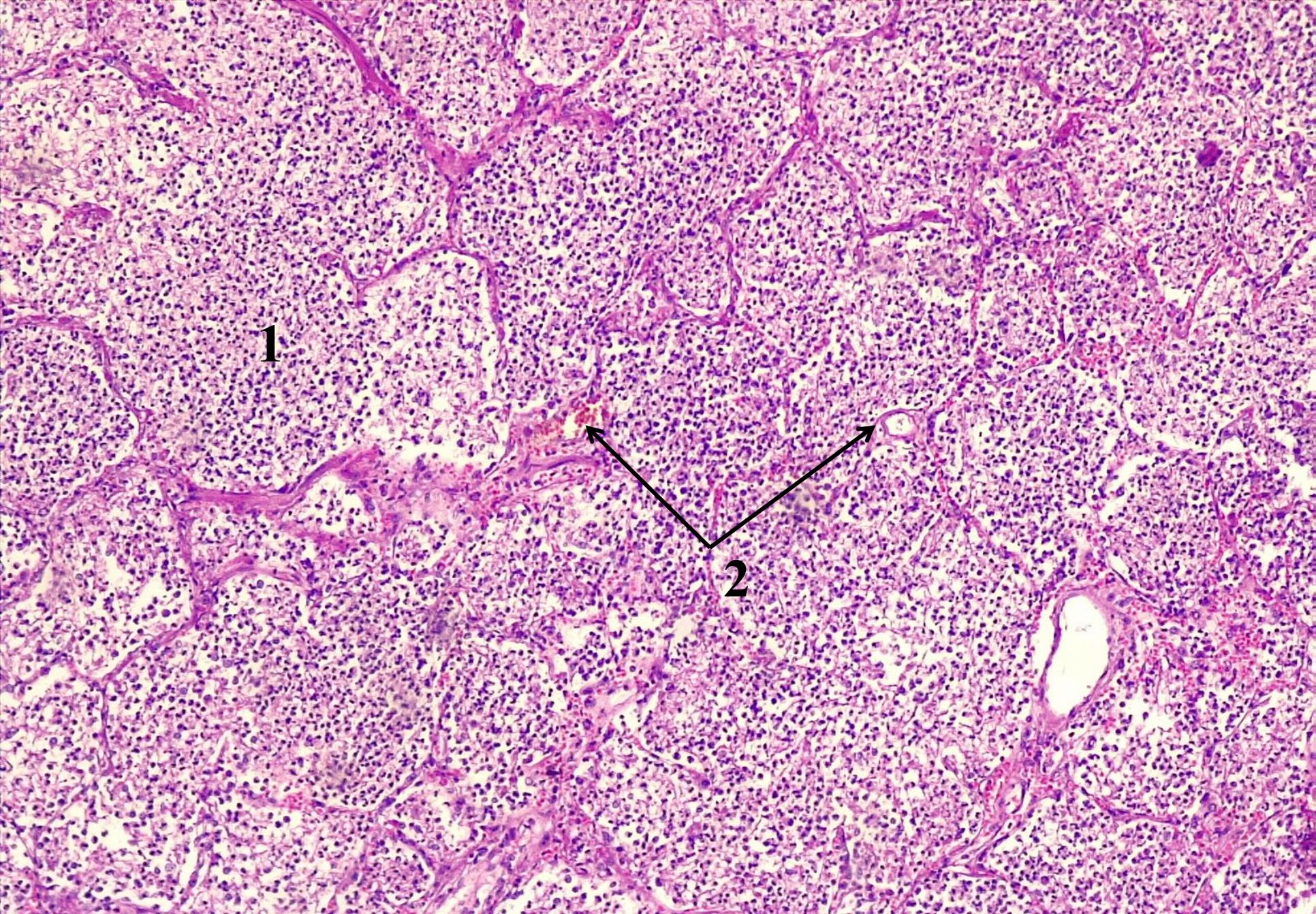
1. Экссудат в просвете альвеол:

а. нити фибрина; б. нейтрофильные лейкоциты; в. альвеолярные макрофаги

2. Полнокровные сосуды межальвеолярных перегородок.

В препарате отмечается, что все альвеолы расширены, безвоздушны, заполнены экссудатом, состоящим из фибрина окрашенного эозинофильно, нейтрофильных лейкоцитов и небольшого количества альвеолярных макрофагов; межальвеолярные перегородки утолщены, кровеносные сосуды расширены, полнокровны.

Стадия серого опеченения лobarной (крупозной) пневмонии (макропрепарат № 33) развивается через 4-5 дней от начала болезни. Впоследствии, в неосложненных случаях, на 8-9-ый день начинается лизис экссудата благодаря фибринолитическому действию лейкоцитов и макрофагов и его удаление через лимфатический дренаж и отхаркивание. В финале происходит очищение пораженного легкого и восстановление воздушности, которое может продолжаться 1-3 недели. Плевральный фибриновый экссудат рассасывается или организуется с образованием фиброзных спаек между листками плевры. В примерно 3% случаев альвеолярный экссудат не разжижается и замещается грануляционной тканью, которая превращается в зрелую волокнистую соединительную ткань – постпневмонический фиброз, называемый также и карнификацией (от лат. carno – мясо). Другие возможные легочные осложнения – абсцесс легких и эмпиема плевры. Внелегочные осложнения: гнойный перикардит, медиастинит, бактериальный эндокардит, гематогенная диссеминация инфекции с развитием среднего отита, менингита, абсцесса мозга, гнойного артрита. Осложнения развиваются, как правило, у пациентов со сниженным иммунитетом.



№ 73. Крупозная пневмония (стадия серого опеченения). (окраска Г-Э).

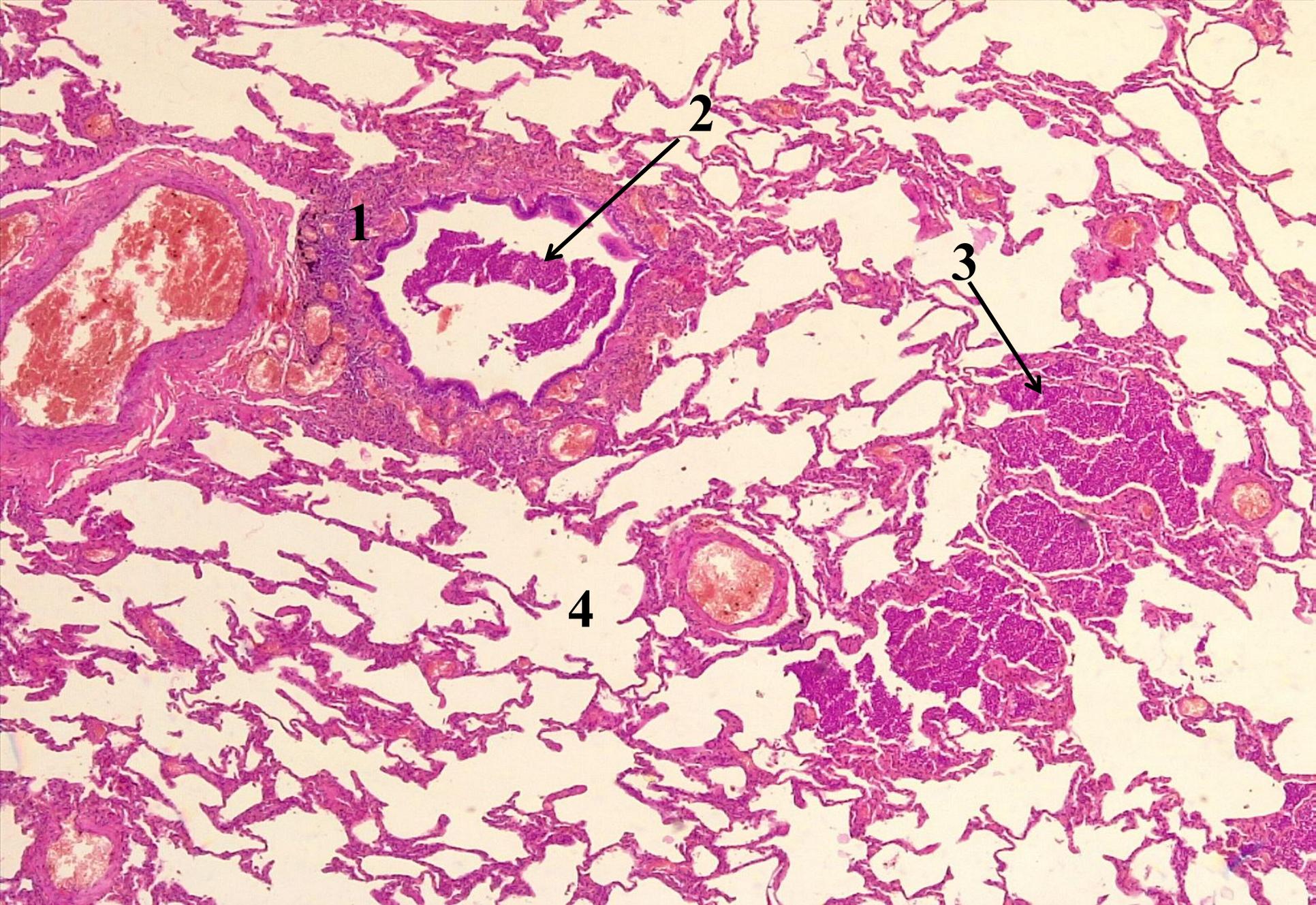
№ 74. Бронхопневмония (очаговая пневмония). (окраска Г-Э).

Обозначения:

1. Стенка мелкого бронха (бронхиолы) с воспалительной инфильтрацией.
2. Экссудат в просвете бронха (бронхиолы).
3. Экссудат с преобладанием лейкоцитов в просвете альвеол вокруг бронха.
4. Воздушные альвеолы.

В просвете некоторых бронхов мелкого калибра (бронхиолах) содержится преимущественно лейкоцитарный экссудат, эпителий местами слущен, стенки утолщены, в их толще отмечается воспалительный инфильтрат богатый лимфоцитами и макрофагами, кровеносные сосуды расширены и полнокровны; вокруг этих бронхов или непосредственно вблизи них имеются безвоздушные очаги, альвеолы содержат обильный лейкоцитарный инфильтрат, в прилежащих участках некоторые альвеолы расширены.

Бронхопневмония является самой частой формой пневмоний, которая начинается первичным воспалением бронхов и бронхиол с последующим распространением на прилежащие альвеолы (бронхоальвеолит). Воспаление может распространиться эндобронхиально, например при катаральном бронхите/бронхиолите или перибронхиально, например, при гнойно-деструктивном бронхите; может развиваться и гематогенным путем при генерализации инфекции, например при септической пневмонии. Воспаление распределяется неравномерно, могут быть диссеминированные очаги в нескольких долях легких, в первую очередь в нижних. Является полиэтиологическим заболеванием, чаще бактериального происхождения (стафилококки, стрептококки, пневмококки, клебсиелла пневмонии), но может вызываться и вирусами (например, при гриппе, кори), грибами, микоплазмами. Внутриальвеолярный экссудат имеет полиморфный состав, содержит серозную жидкость, слизь, нейтрофильные лейкоциты, макрофаги, эритроциты, фибрин, слущенные эпителиальные клетки. Намного чаще встречается в крайних возрастных группах (у пожилых и детей). Способствующими факторами являются аспирация (аспирационная пневмония), стаз в легких (гипостатическая пневмония), хирургические вмешательства (послеоперационная пневмония), иммунодефицитные состояния (иммунодефицитная пневмония). Осложнения бронхопневмонии аналогичны осложнениям лobarной пневмонии (микропрепарат № 73). При субплевральной локализации очагов пневмонии может развиваться фибринозный плеврит, а в связи с деструкцией стенок бронхов/бронхиол могут возникнуть бронхоэктазы.



№ 74. Бронхопневмония (очаговая пневмония). (окраска Г-Э).

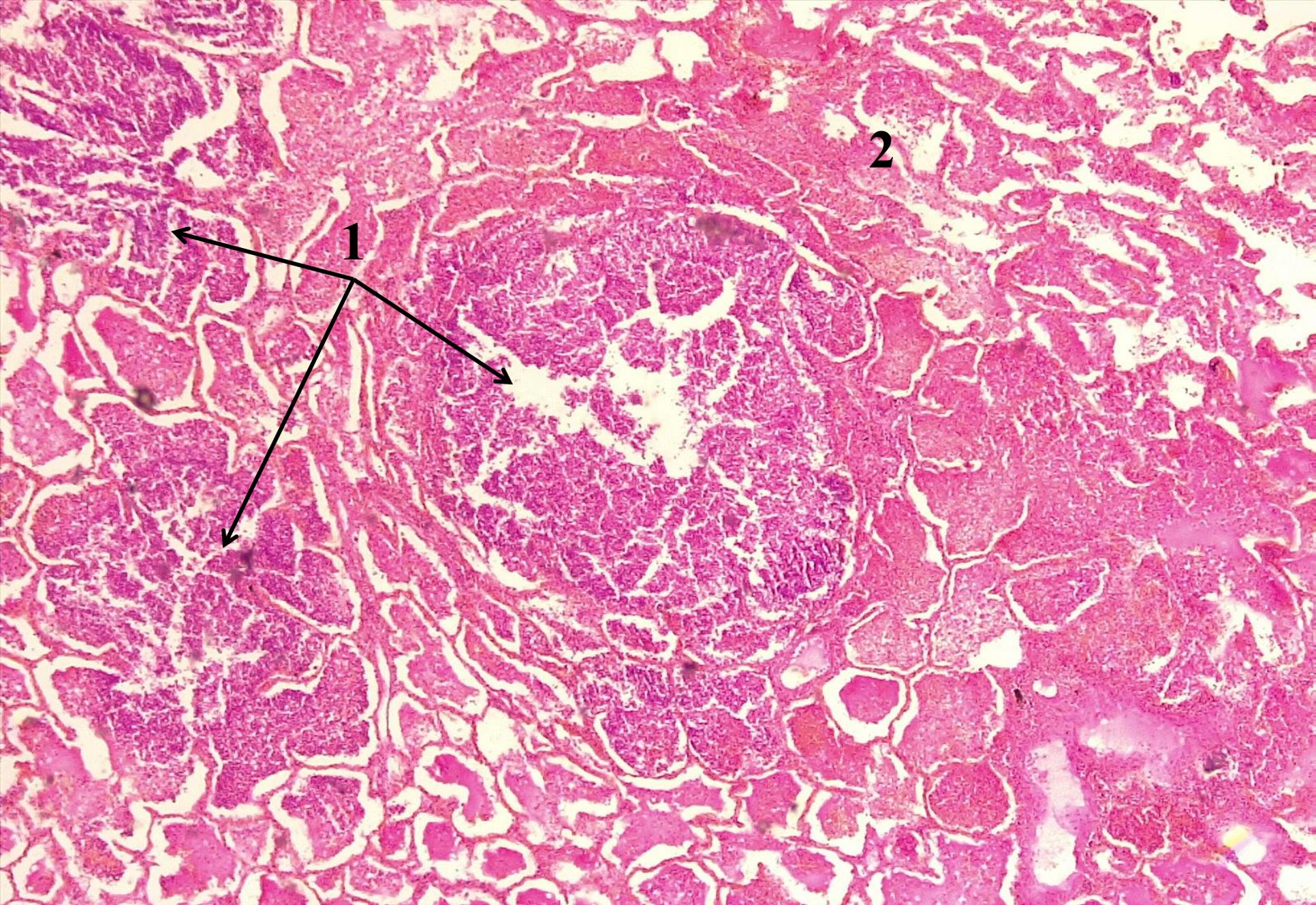
№ 126. Абсцедирующая бронхопневмония. (окраска Г-Э).

Обозначения :

1. Очаг гнойного воспаления с лизисом легочной паренхимы (абсцесс).
2. Прилежающие альвеолы с воспалительным экссудатом.

В препарате имеются обширные зоны пневмонии, с обильным внутриальвеолярным экссудатом из фибрина и нейтрофильных лейкоцитов; в этих зонах отмечаются многочисленные очаги разных размеров, в которых межальвеолярные перегородки некротизированы и лизированы, образуя полости с гнойным экссудатом (микроабсцессы).

Абсцедирующая бронхопневмония вызывается обычно стафилококками и стрептококками. Очаги абсцедирования возникают в результате некроза, деструкции и лизиса некротизированных тканей. Некроз обусловлен как непосредственным повреждающим действием токсинов пиогенных бактерий, так и нарушениями кровообращения связанными с тромбозом сосудов и их сдавлением воспалительным отеком. Гистолиз происходит под действием протеолитических энзимов, выделяемых нейтрофильными лейкоцитами. Встречается чаще всего у пациентов с различными сопутствующими заболеваниями, например, с застойной сердечной недостаточностью, хроническими болезнями легких, сахарным диабетом, иммунодефицитными состояниями, особенно у лиц пожилого возраста. Часто развивается после вирусных инфекций в связи с присоединением вторичной бактериальной инфекции. Исходы: организация, кальцификация абсцессов, хроническое течение (хронический абсцесс).



№ 126. Абсцедирующая бронхопневмония. (окраска Г-Э).

№ 106. Серозно-геморрагическая пневмония при гриппе. (окраска Г-Э).

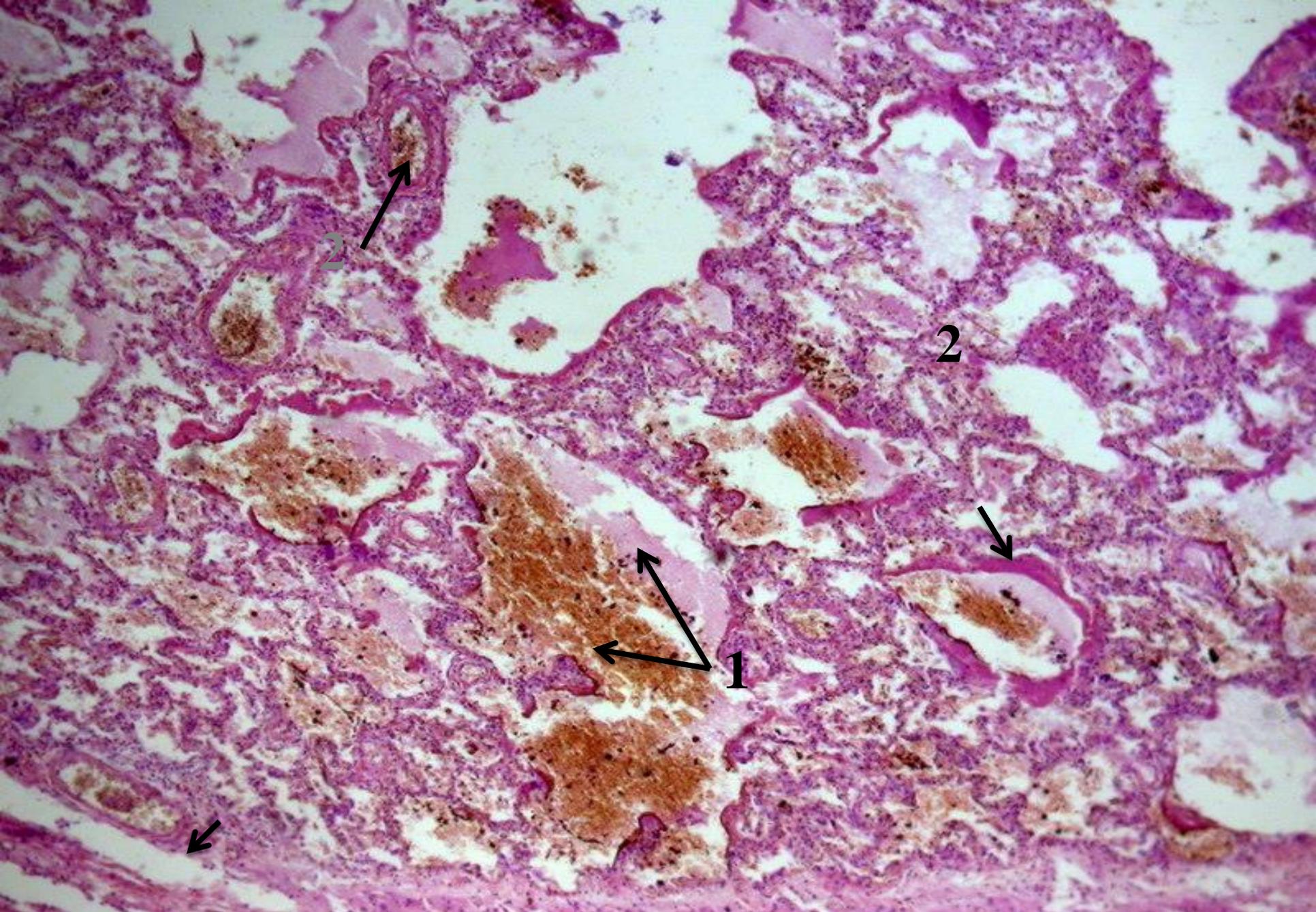
Обозначения:

1. Воспалительный экссудат в просвете альвеол:
 - а. эритроциты;
 - б. серозная жидкость.
2. Окружающая ткань лёгких с признаками полнокровия

В альвеолах имеется экссудат, состоящий из серозной жидкости и эритроцитов, в одних альвеолах преобладает серозная жидкость, в других – эритроциты; во многих альвеолах стенки покрыты гомогенной мембраной, состоящей из фибрина и коагулированных плазменных белков (гиалиновые мембраны); кровеносные сосуды расширены и полнокровны.

Пневмония развивается при тяжелых формах гриппа. Вирус гриппа оказывает цитопатическое (цитолитическое) действие на эпителий дыхательных путей, вызывая его дистрофию, некроз и десквамацию, а также вазопатическое и вазопаралитическое действие с тяжелыми нарушениями кровообращения (гиперемия, стазы, плазморрагии и кровоизлияния).

Эти особенности вируса обуславливают серозно-геморрагический характер гриппозных пневмоний. Чередование очагов пневмонии с очагами компенсаторной эмфиземы и ателектаза придают легкому на разрезе пестрый вид, откуда и название «большое пестрое гриппозное легкое». Вирус имеет и выраженный иммуннодепрессивный эффект, что приводит к присоединению вторичной инфекции. Возможные осложнения: отек легких, острая дыхательная недостаточность, карнификация экссудата, абсцессы.



№ 106. Серозно-геморрагическая пневмония при гриппе. (окраска Г-Э).

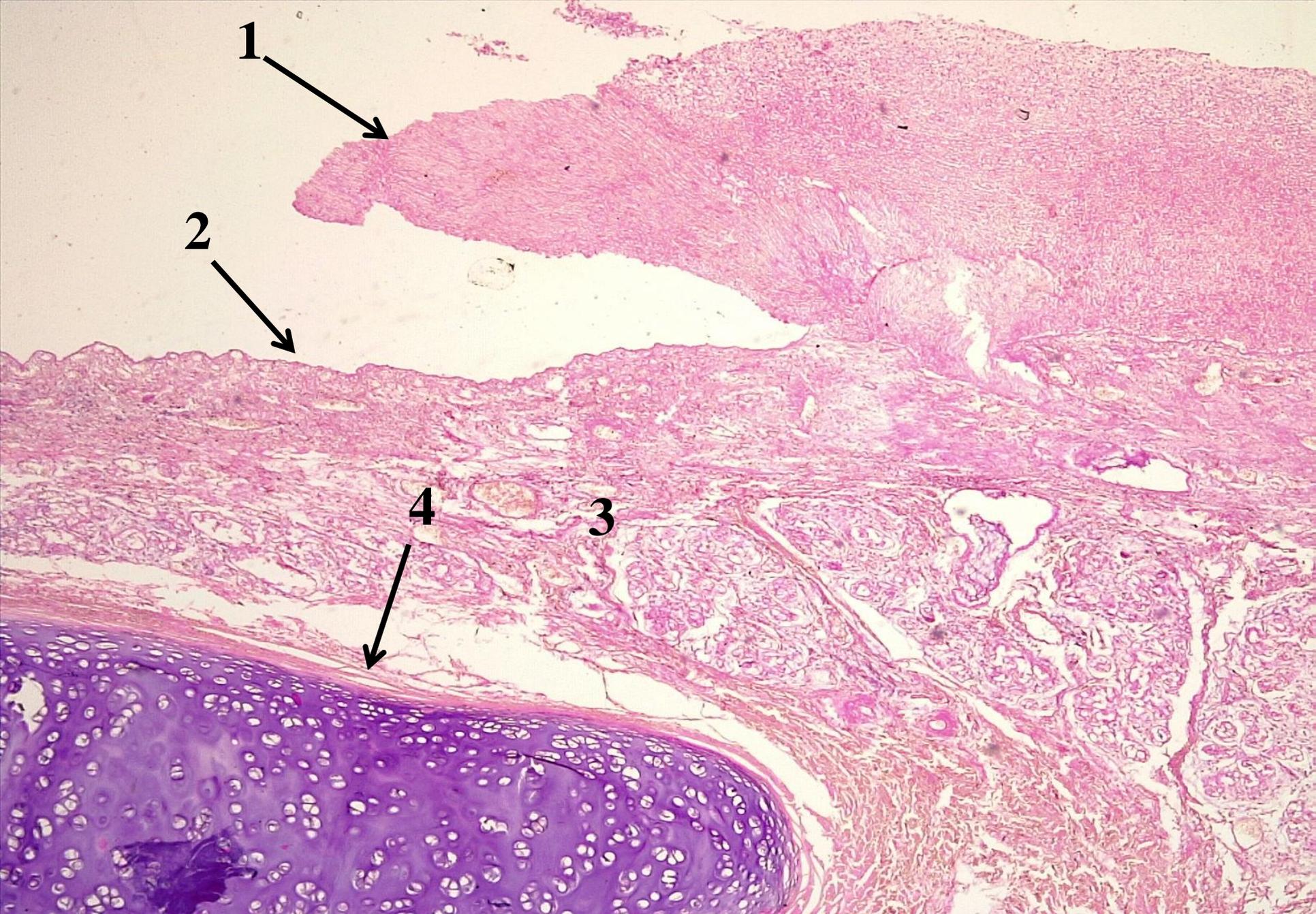
№ 99. Крупозный трахеит при дифтерии. (окраска Г-Э).

Обозначения:

1. Отложения фибрина на слизистой трахеи.
2. Части слизистой покрытые призматическим эпителием.
3. Язвы слизистой оболочки.
4. Отек и кровоизлияния в подслизистом слое.
5. Хрящевые кольца трахеи.

Слизистая и подслизистая оболочки трахеи отечны, полнокровны, имеются очаги кровоизлияний, эпителий местами некротизирован и слущен, образуя язвенные дефекты, покрытые слоем фибрина с примесью нейтрофильных лейкоцитов и некротических масс, которые образуют псевдомембрану.

*Дифтерия является острым инфекционным заболеванием, вызываемым дифтерийной палочкой - *Corynebacterium diphtheriae*, которая выделяет экзотоксин. Местный эффект состоит в некрозе эпителия, выходе фибрина из сосудов и образовании псевдомембран, состоящих из фибрина и некротических масс с примесью лейкоцитов, которые макроскопически имеют желтовато-беловатый оттенок. Поскольку слизистая трахеи рыхло прилежит к подлежащей соединительной ткани псевдомембраны легко отделяются и отхаркиваются (крупозное фибринозное воспаление или дифтерийный круп). В связи с этим при дифтерии дыхательных путей, при которой поражаются гортань, трахея и бронхи не наблюдается общая интоксикация. Могут быть осложнения, связанные с удалением псевдомембран: ларингоспазм, обтурация дыхательных путей, пневмонии.*



№ 99. Крупозный трахеит при дифтерии. (окраска Г-Э).

II. Макропрепараты:

№ 33. Крупозная пневмония в стадии серого опеченения.

Пораженная доля увеличена в объеме, безвоздушна, плотной консистенции (напоминает по консистенции печень), на разрезе имеет зернистый вид, сероватый цвет в связи с отложением в альвеолах фибринозного экссудата с богатым содержанием нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов; на плевре отмечаются нежные отложения фибрина (парапневмонический плеврит). [*микропрепарат № 73*].

№ 31. Очаговая пневмония.

На разрезе легкого отмечаются одиночные или множественные безвоздушные очаги размерами от 1-2 до 3-4 см, слегка приподнимающиеся над поверхностью, серовато-желтого цвета, прилежащая легочная ткань нормальная или слегка отечна [*микропрепарат № 74*].

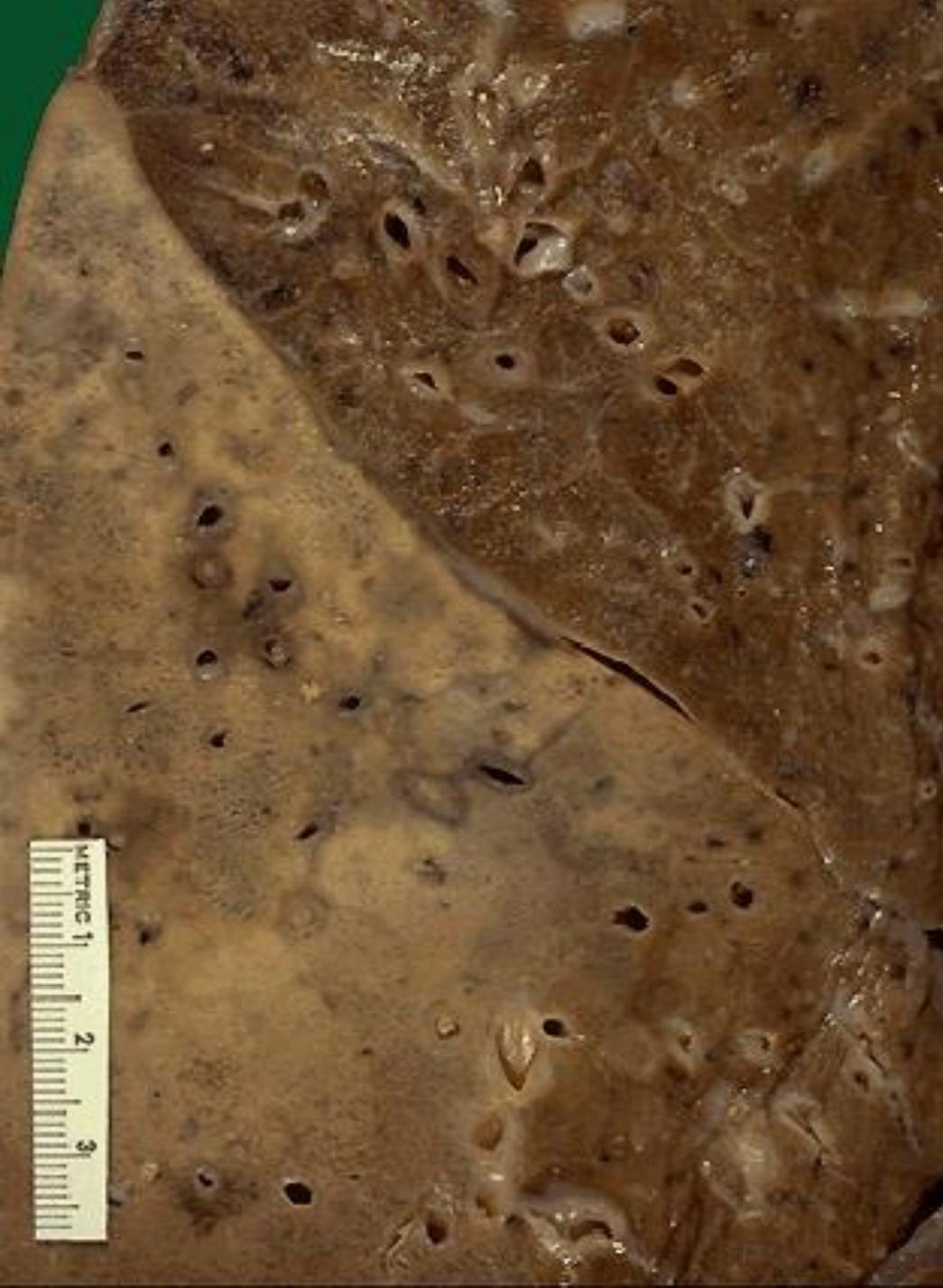
№ 32. Абсцедирующая бронхопневмония.

На разрезе легкого отмечаются диссеминированные очаги пневмонии, безвоздушные, диаметром до 2-3 см, слегка выступающие над поверхностью, отделенные от непораженной легочной ткани. В некоторых из этих очагов имеются полости неправильной формы, различных размеров от 0,5 до 1-1,5 см, заполненных гноем или без содержимого – абсцессы. На плевре, при субплевральном расположении очагов пневмонии могут быть отложения фибрина [*микропрепарат № 126*].

№ 34. Фибринозный плеврит.

Висцеральный листок плевры тусклый, матовый, покрыт нежной фибринозной пленкой белесоватого цвета, местами спаянной с плеврой, а местами отслоившейся, что придает плевре шероховатый вид.

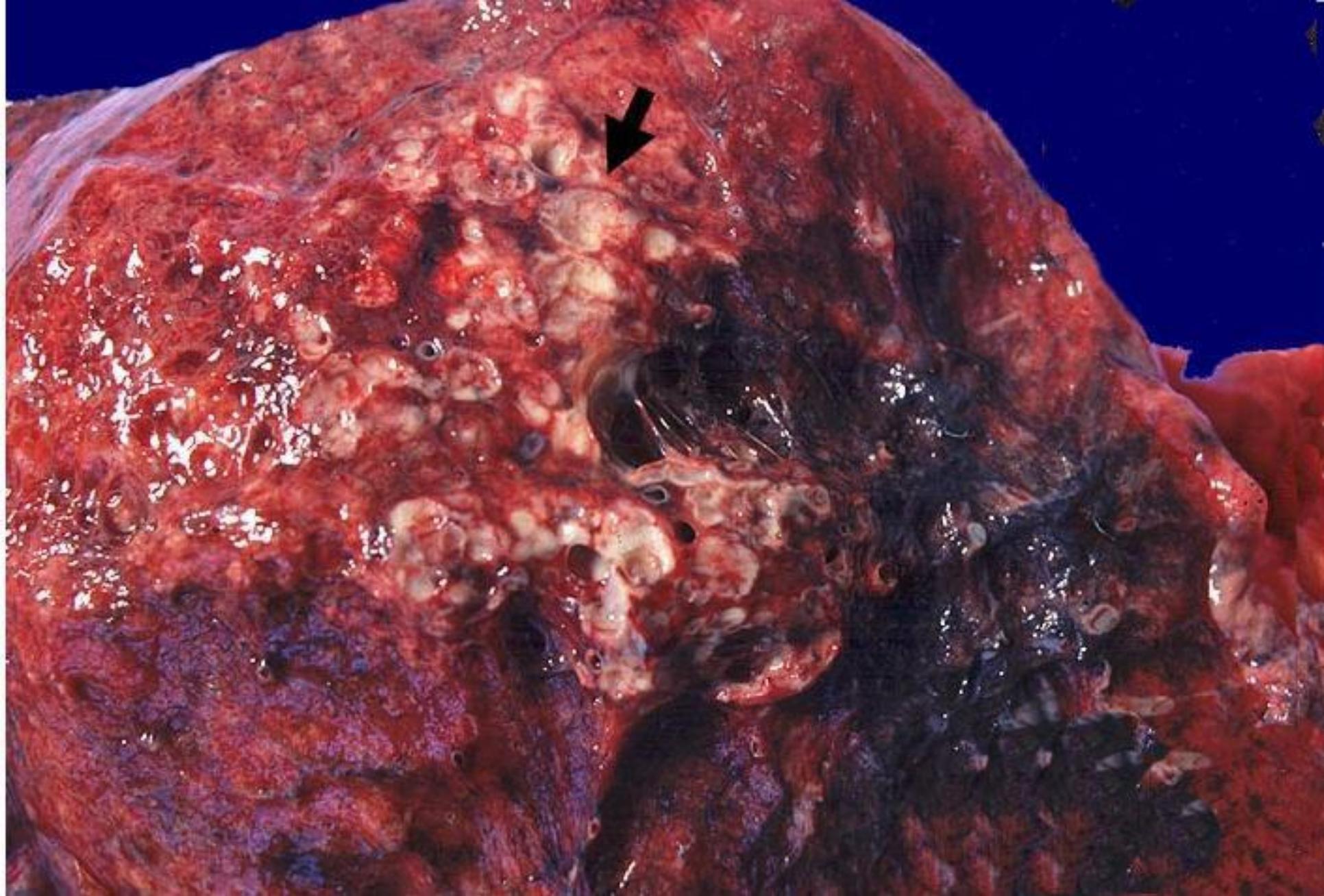
Фибринозный плеврит в большинстве случаев имеет инфекционную природу и встречается при пневмониях, особенно лобарных, туберкулезе, инфарктах и абсцессах легких, бронхоэктазах. Наблюдается также при некоторых ревматических заболеваниях (ревматоидном артрите, системной красной волчанке), при уремии, метастазах рака. Проявляется при аускультации шумом трения плевры. Исходы: резорбция экссудата или его фиброзная организация с образованием спаек между листками плевры с частичной или полной облитерацией полости. Образование спаек в плевре уменьшает амплитуду дыхательных движений легких.



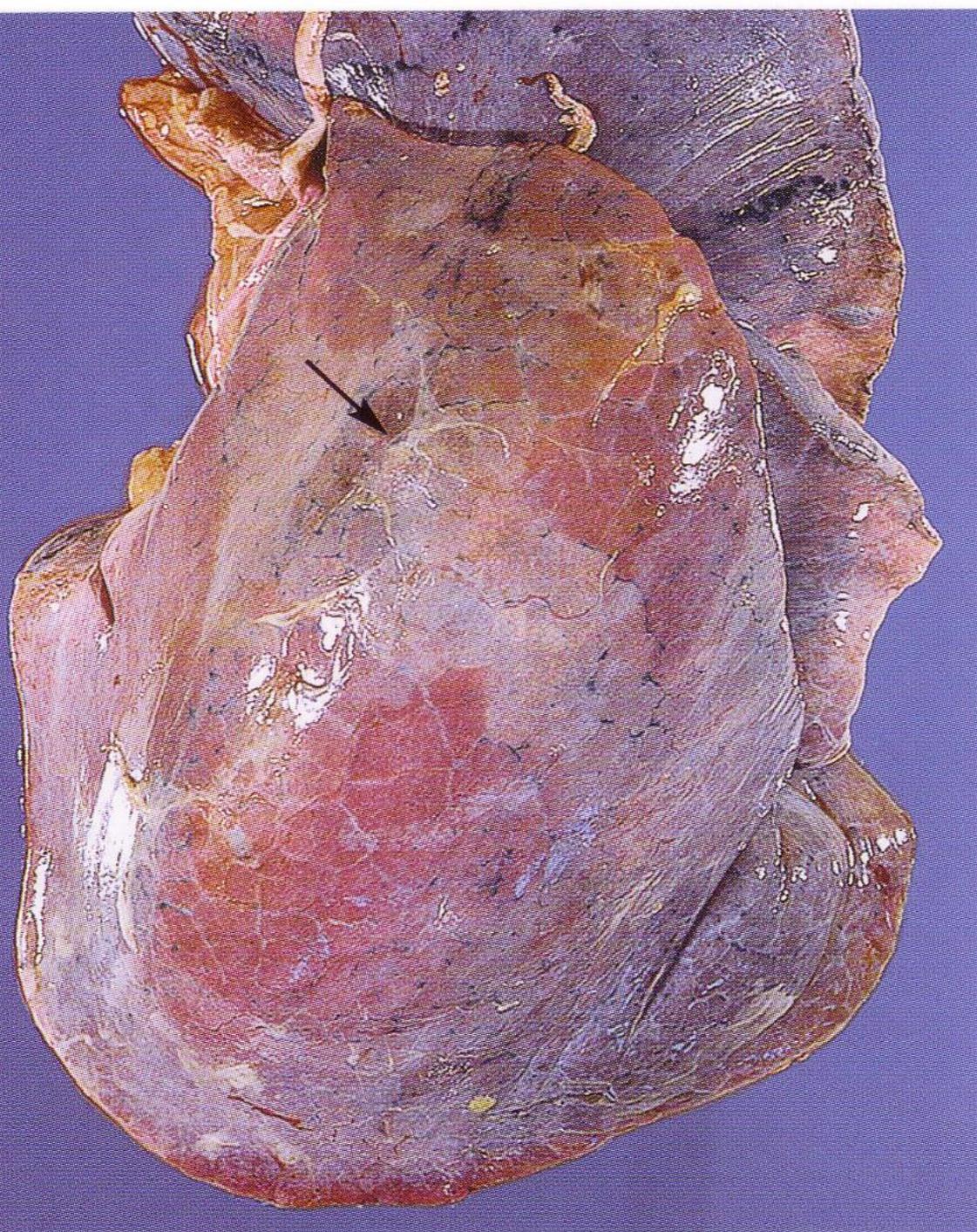
**№ 33. Крупозная пневмония
в стадии серого опеченения.**



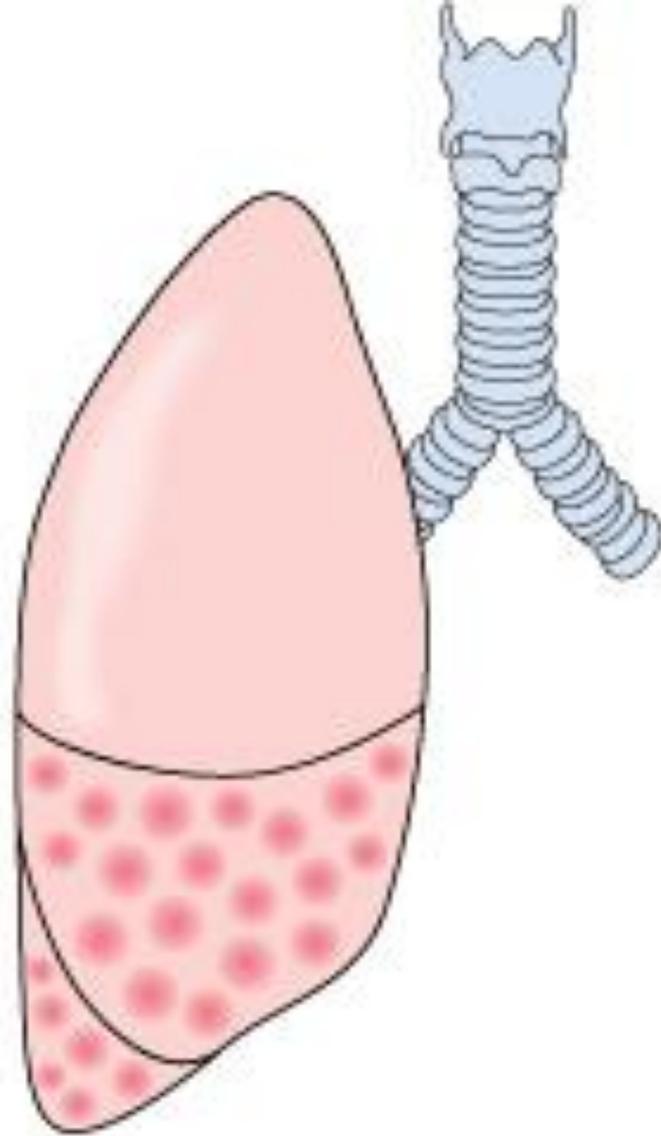
№ 31. Очаговая пневмония.



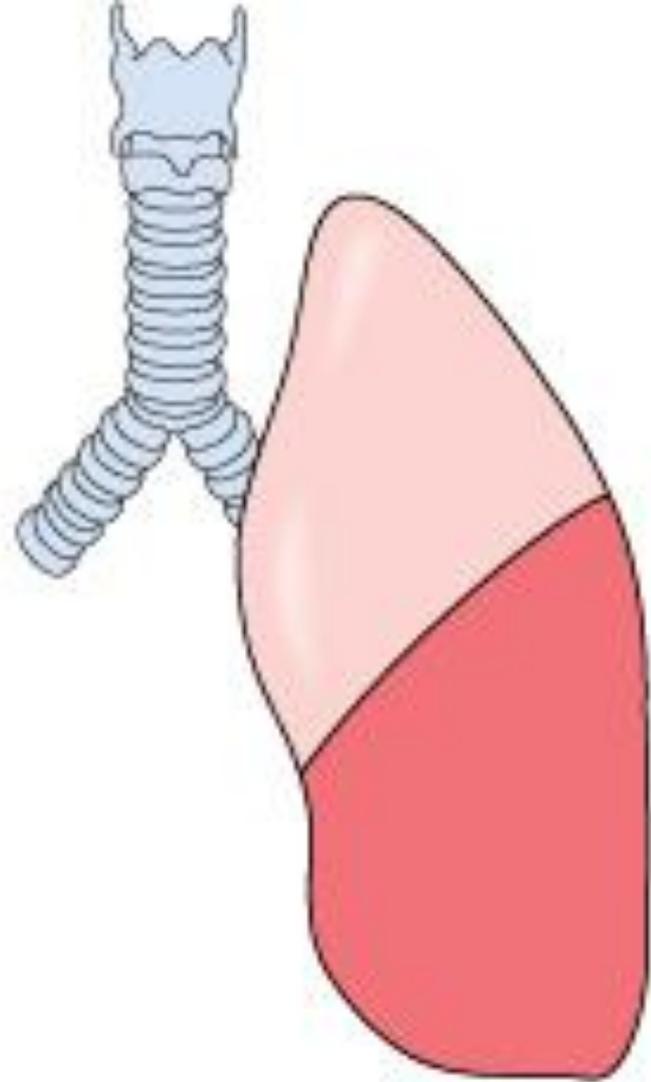
№ 32. Абсцедирующая бронхопневмония.



№ 34. Фибринозный плеврит.



Бронхопневмония

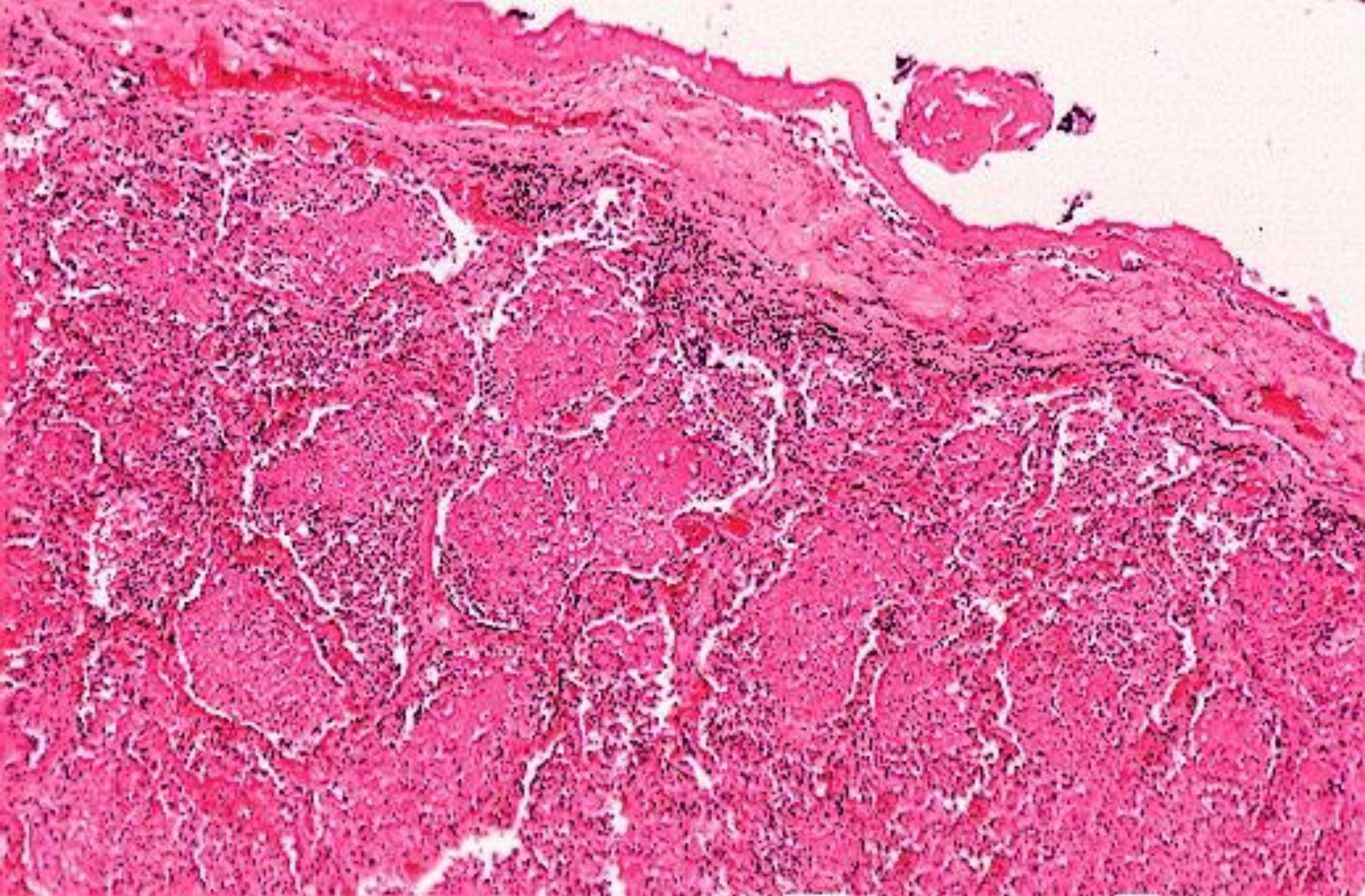


Лобарная пневмония

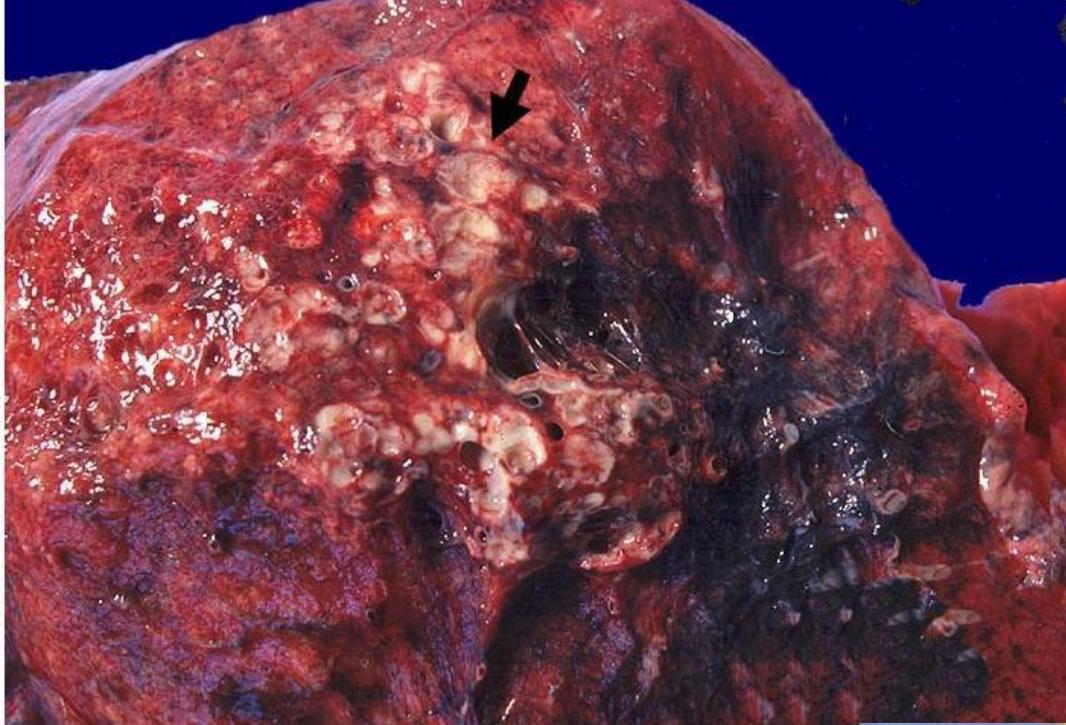
Схематическое изображение бронхопневмонии и крупозной пневмонии.



**Крупозная пневмония, стадия
красного опеченения.**

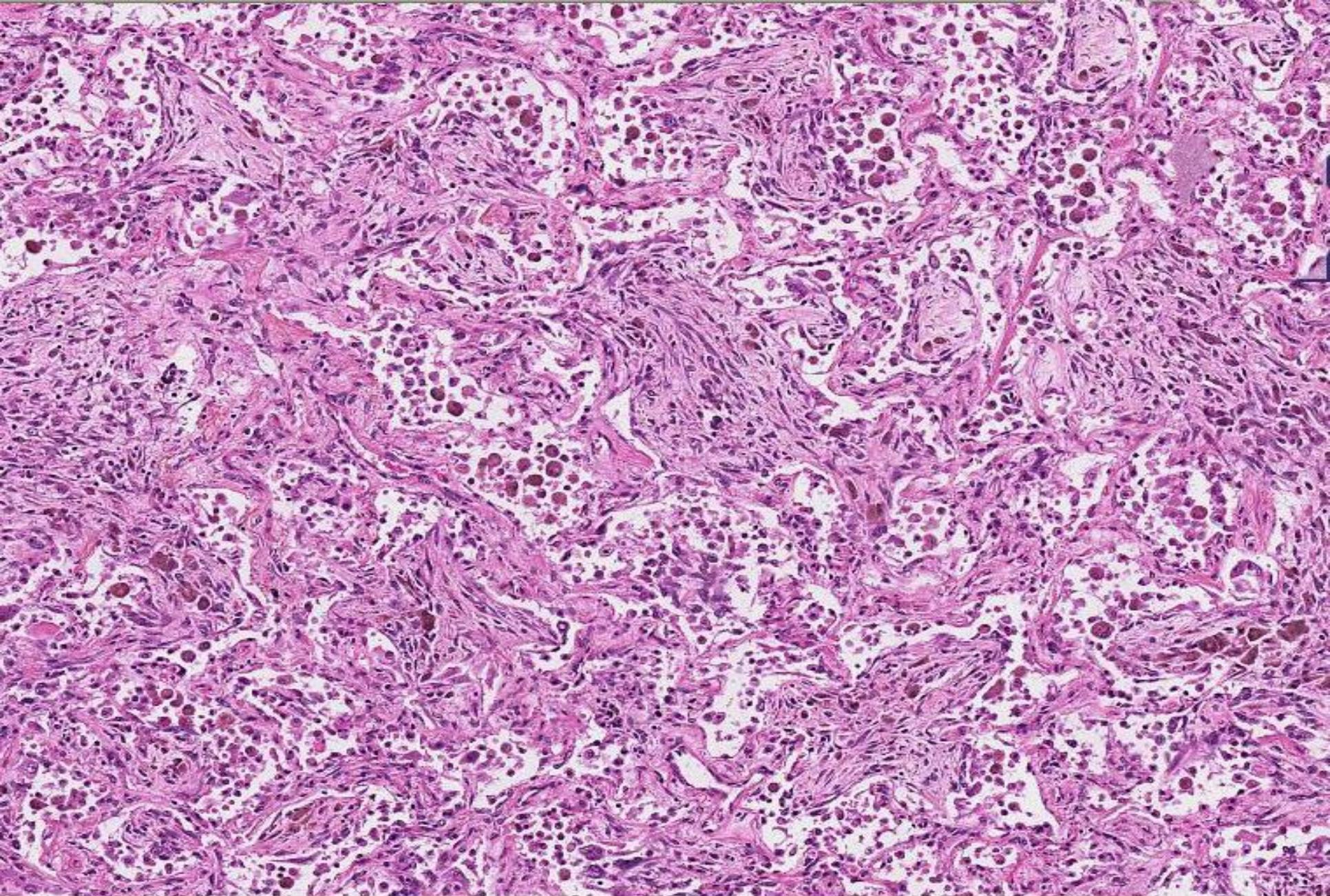


Крупозная пневмония, фибрино-лейкоцитарный экссудат в альвеолах, фибринозный плеврит. (окраска Г-Э).



**Абсцедирующая
бронхопневмония.**

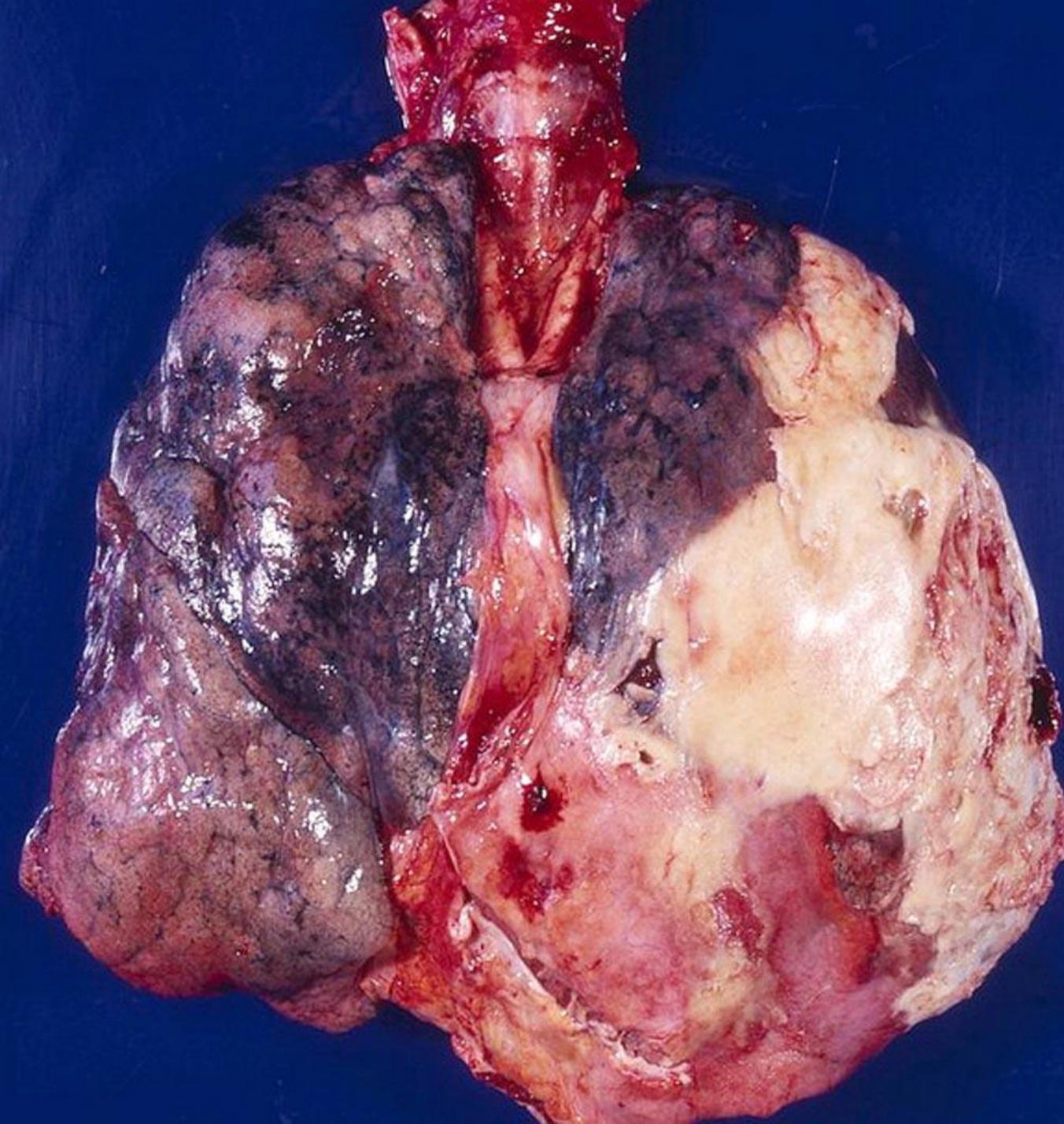




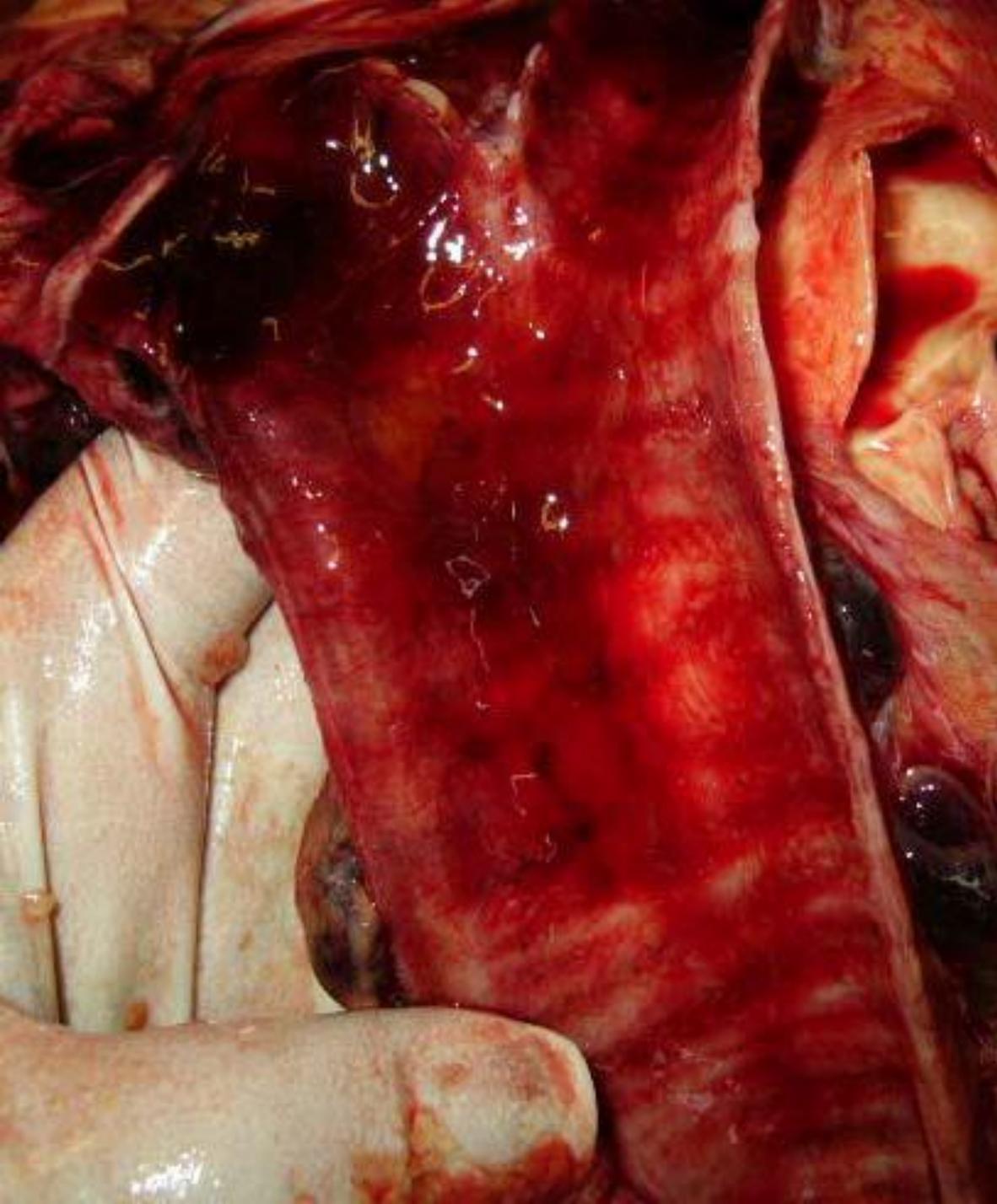
Пневмония с организацией экссудата (карнификация). (окраска Г-Э).



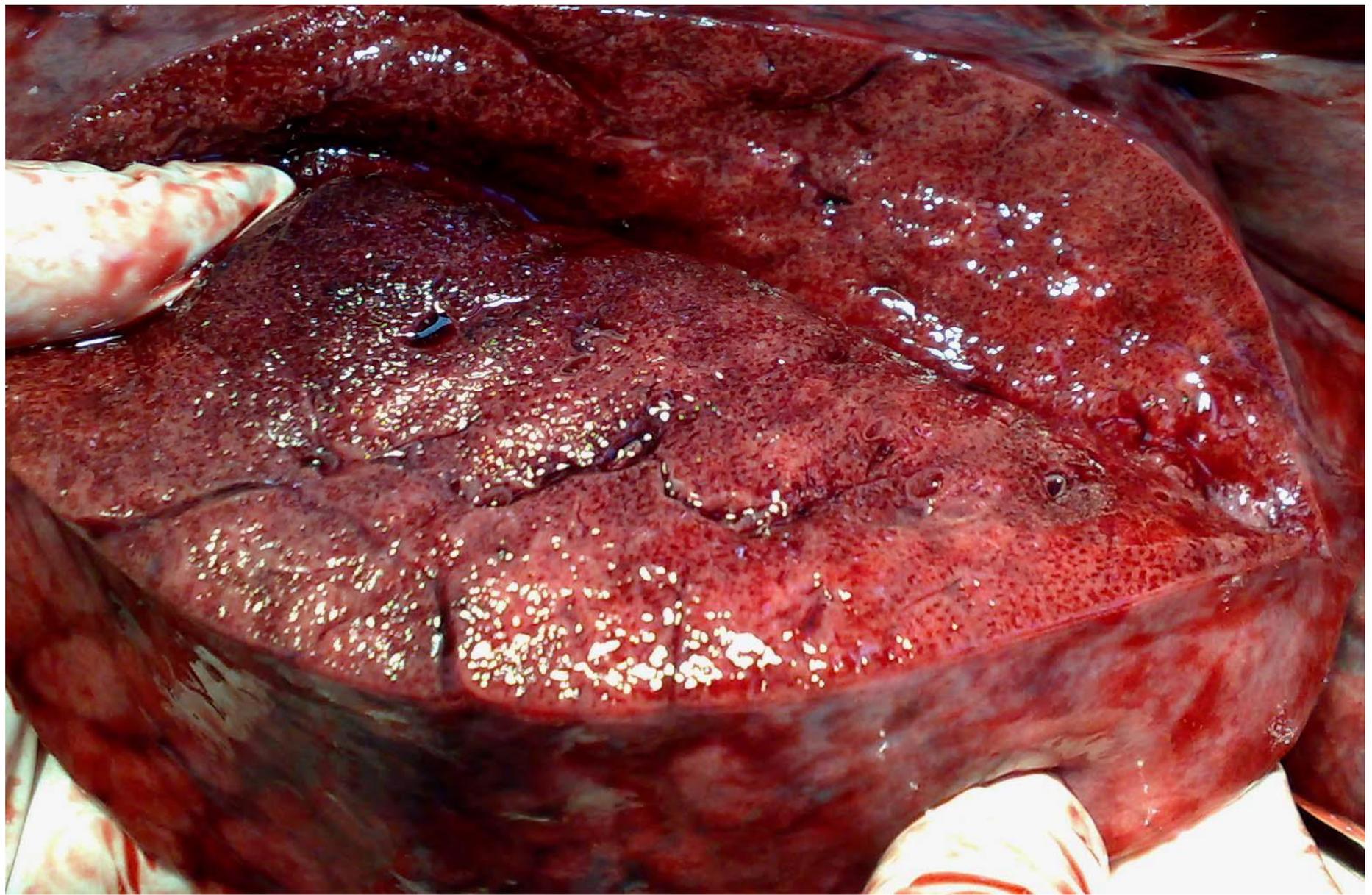
**Абсцесс легкого (А),
гнойный плеврит (Б).**



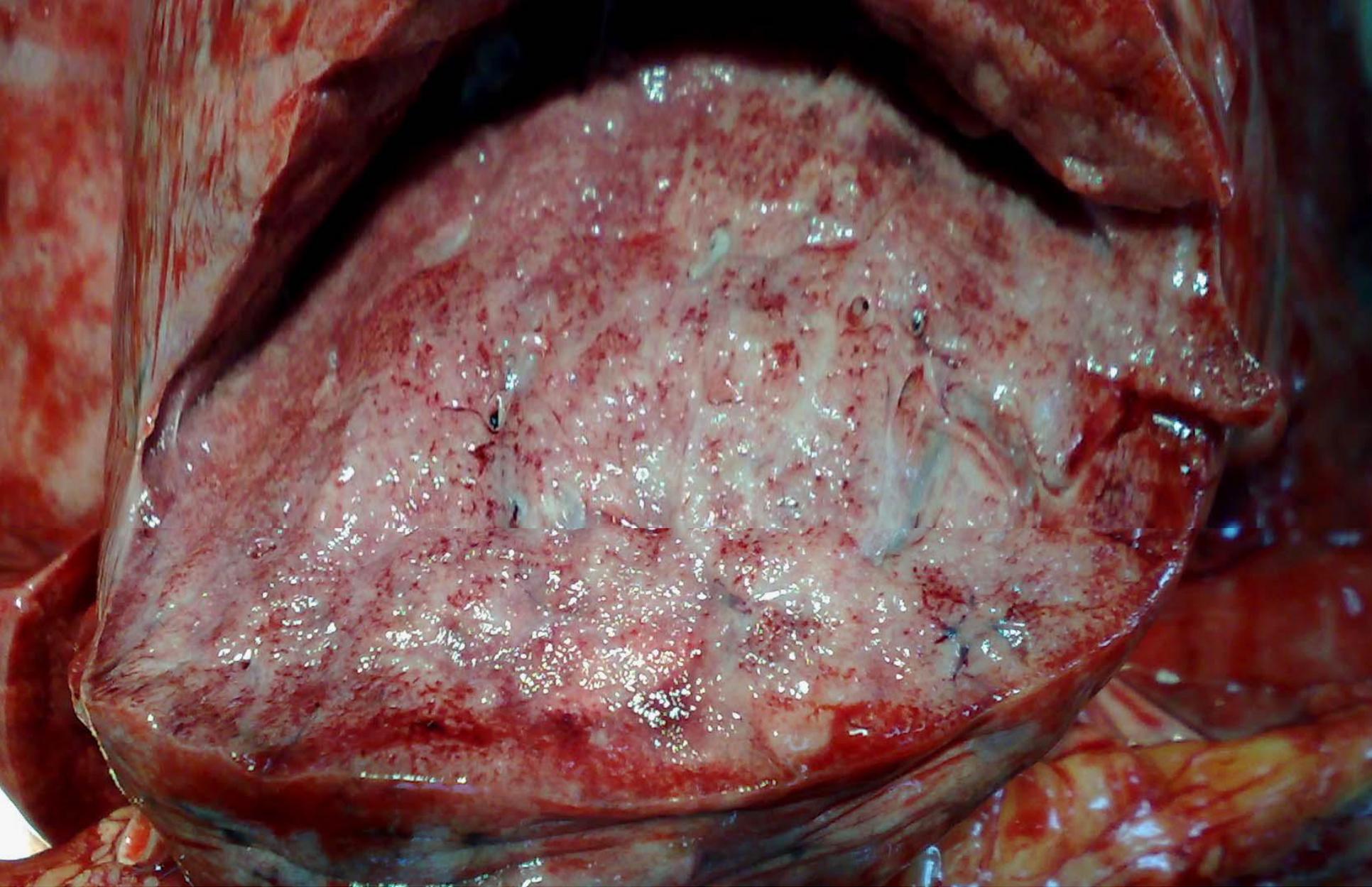
**Гнойный плеврит,
эмпиема плевры.**



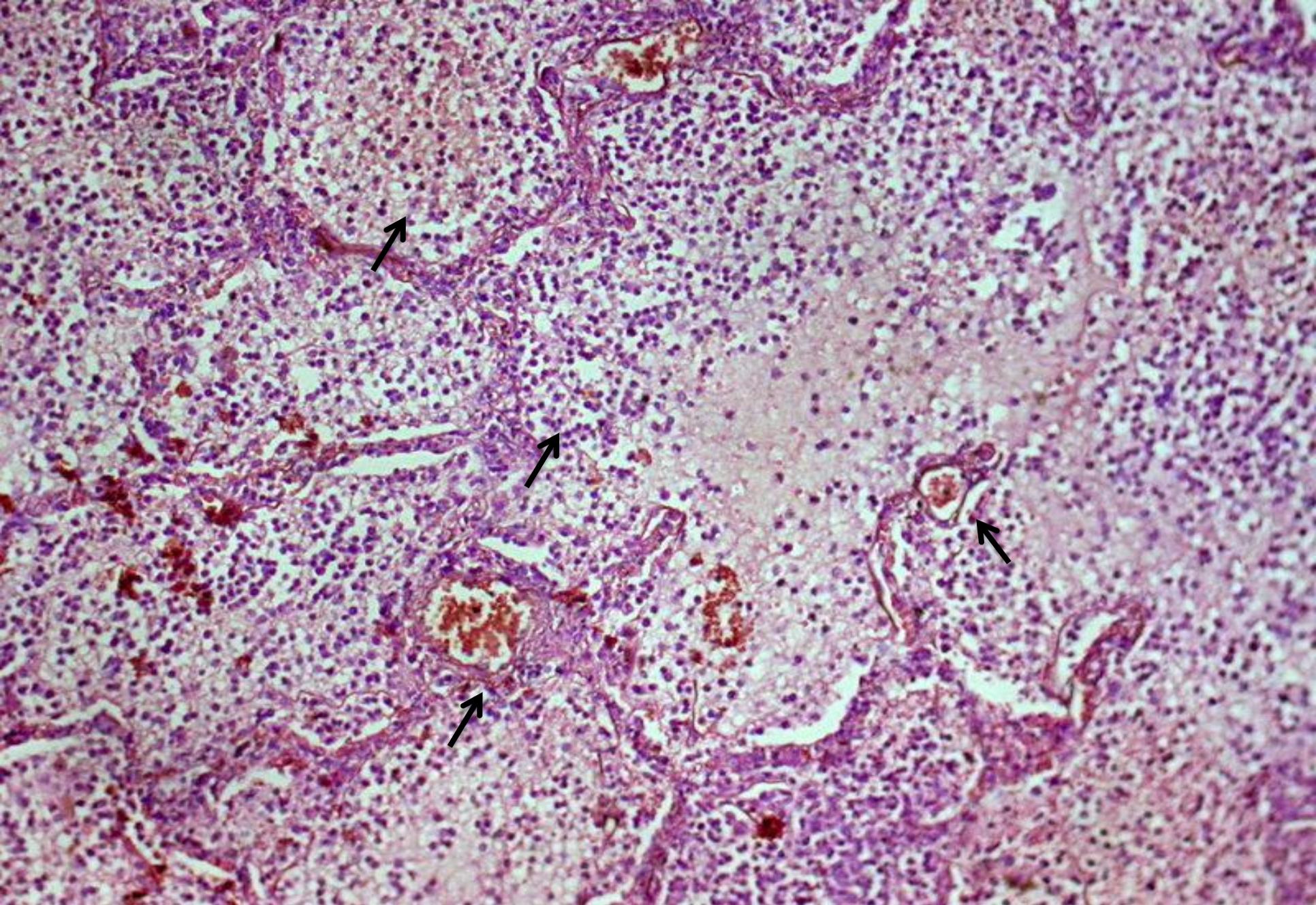
**Геморрагический
трахеобронхит при
гриппе.**



Большое пестрое легкое при гриппе.



Легкое в пролиферативной фазе диффузного альвеолярного поражения при гриппе.

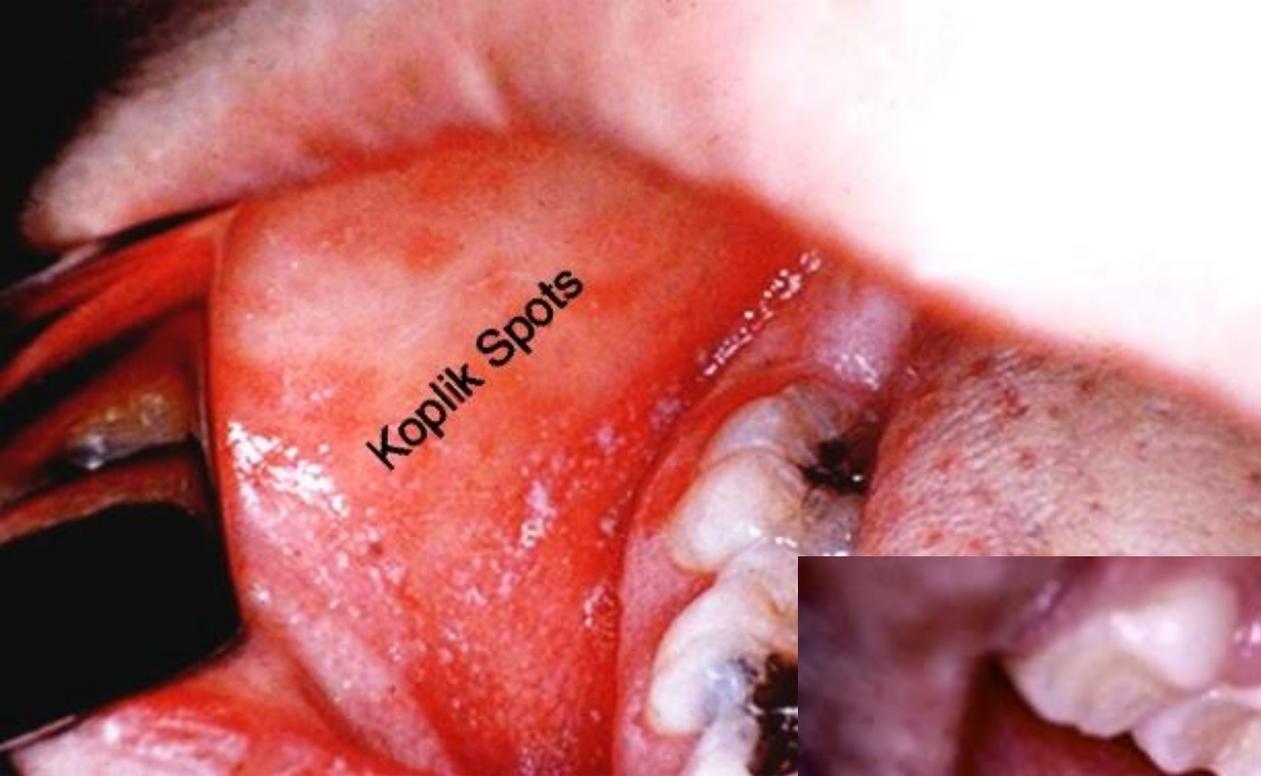


Гриппозная пневмония с ассоциацией вторичной инфекции.

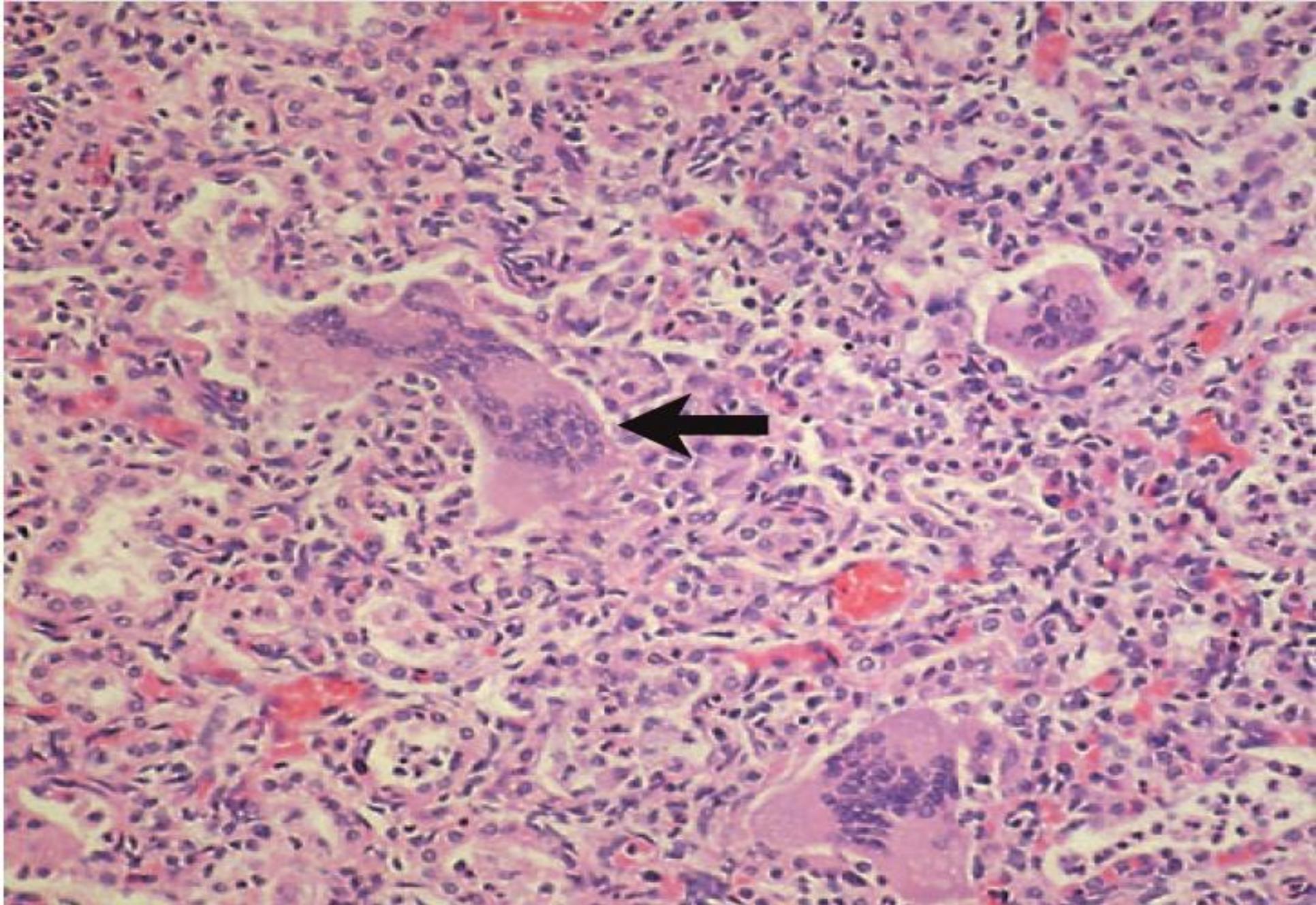
Measles: Rash, conjunctivitis, and rhinitis



Коревая сыпь (*папулезная сыпь на коже лица, туловища*).
Коревой конъюнктивит и ринит.



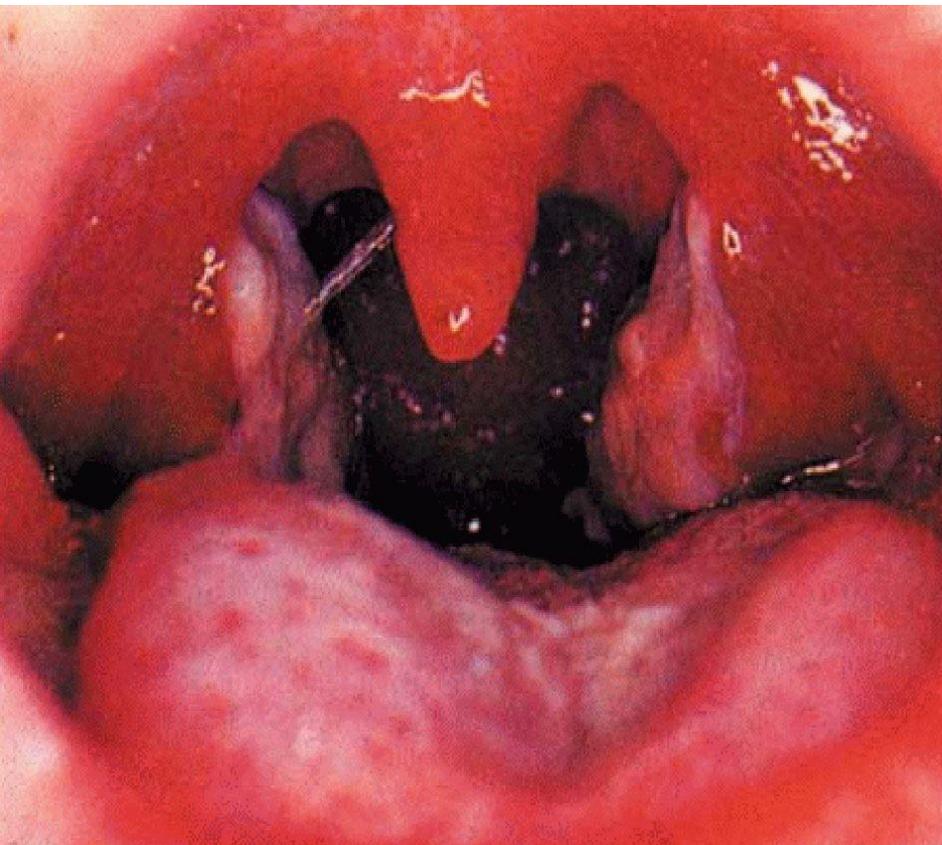
Коревая энантема (белесоватые пятна на слизистой оболочке ротовой полости).



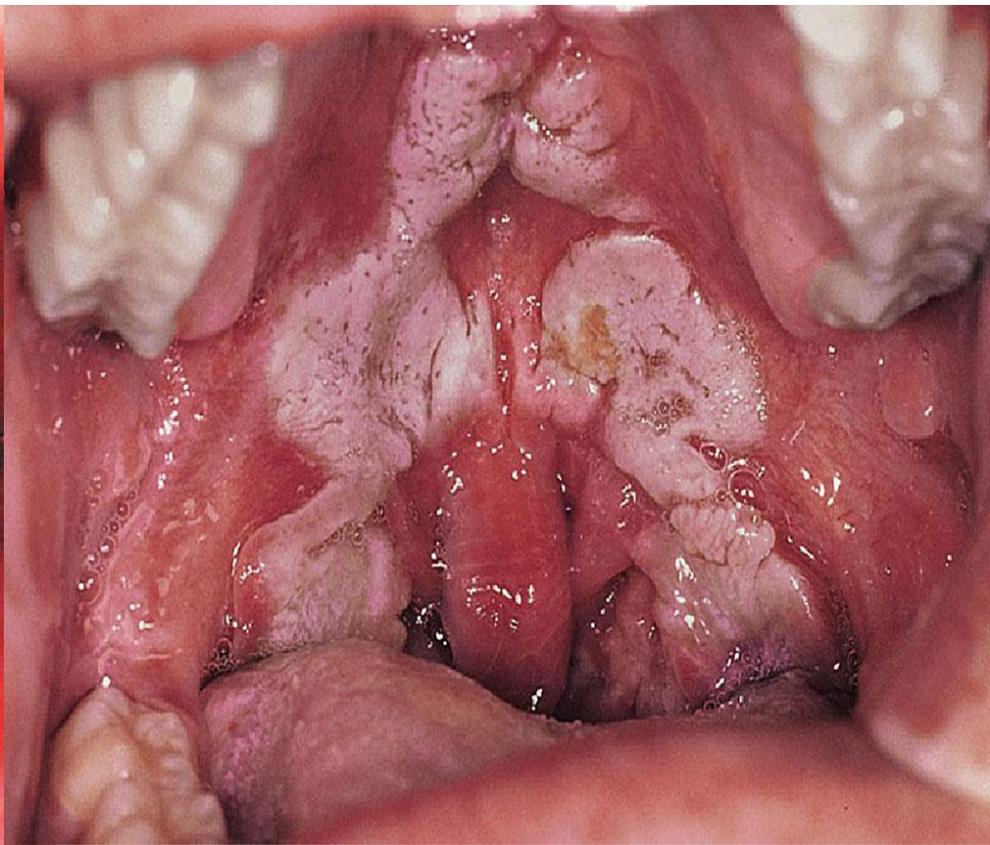
Гигантоклеточная коревая пневмония. (окраска Г-Э.).



Дифтерийный (крупозный) трахеит.



1

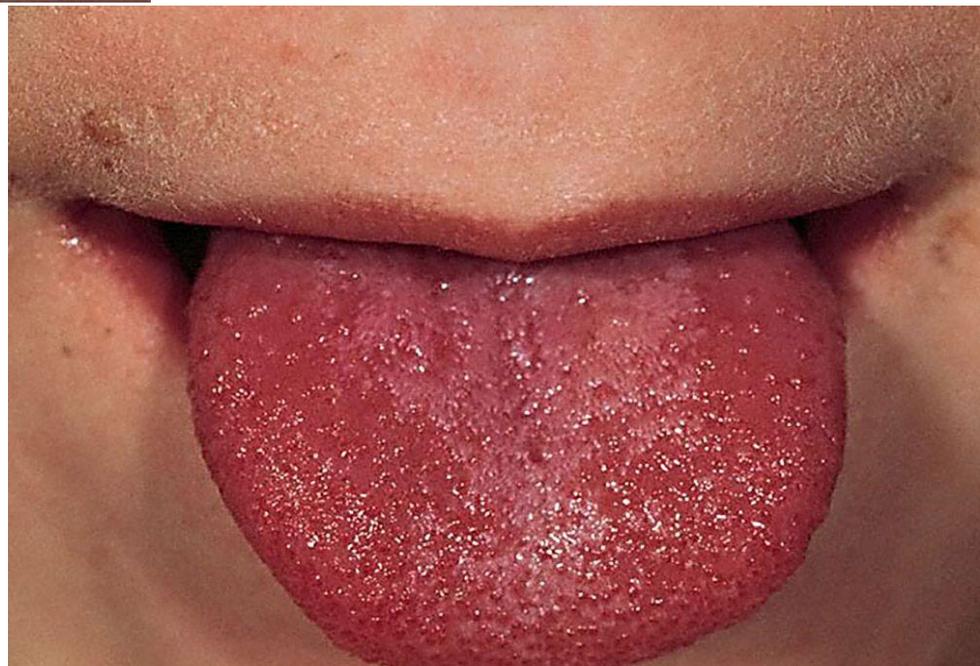


2

Дифтерия глотки (1 - локализованная форма, 2 - токсическая форма)



Малиновый язык при скарлатине.



Скарлатина, отсутствие сыпи вокруг губ.

ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

- *Острые воспалительные заболевания легких* имеют инфекционную природу, различные патогенез и клинико-морфологические проявления, характеризуются развитием острого воспаления преимущественно в респираторных отделах легких.

- В отечественной литературе принято обозначать эти заболевания термином "острые пневмонии" [Абрикосов А.И., 1947; Струков А.И., Серов В.В., 1993; Замотаев И.П., 1989]. В зарубежных руководствах используются два термина "для обозначения острых воспалительных заболеваний легких — "пневмонии" и "пневмониты" [Creagh T., Krauz T., 1991].

- К пневмониям относят только острые воспалительные заболевания легких бактериальной этиологии, основным морфологическим признаком которых является накопление экссудата в просветах альвеол.

- В тех случаях, когда острое воспаление преимущественно распространяется на альвеолярную стенку с вторичным накоплением экссудата в просветах альвеол, говорят об ин-терстициальном воспалении легких и обозначают его термином острый пневмонит.

- Таким образом, отечественные авторы придерживаются более широкого понимания термина "острые пневмонии", вбирающего в себя острое воспаление всего респираторного отдела легкого — паренхимы и интерстиция.
- При дальнейшем изложении материала будет использоваться данная концепция.

- Развитие внутрибольничных пневмоний может быть обусловлено в основном двумя факторами — особой этиологией и измененной реактивностью организма людей, страдающих другими заболеваниями и нередко получающих иммуносупрессивную и цитостатическую терапию.

- При внутрибольничных острых пневмониях, как правило, речь идет об активации аутофлоры или об инфицировании грамотрица-тельными аэробными бактериями, полученными пациентом от медицинского персонала. Нередко при этом обнаруживается смешанная микрофлора.

Этиология. Факторы риска.

- Основной этиологический фактор пневмоний — *Streptococcus pneumoniae* — пневмококк, обнаруживаемый более чем в 90 % случаев заболеваний. Существует более 80 серологических типов пневмококка, способных вызывать острые пневмонии. Среди взрослых 70 % заболеваний вызывают типы 1, 3, 4, 5, 7, 8, 12, 14 и 19.
- У детей чаще обнаруживаются пневмококки типов 1, 6, 14, 16. Пневмококки типов 1, 2, 5, 7, 12, 14 высоковирулентны и могут поражать совершенно здоровых людей.

- Типы 4, 6, 10, 18, 19, 22, 23 менее вирулентны; они проникают, как правило, в ранее измененные ткани, поэтому чаще выявляются при острых пневмониях у ослабленных пациентов и могут считаться оппортунистическими инфекциями.
- У пневмоний, вызванных пневмококком типа 3, прогноз плохой. Следует также отметить, что пневмококки могут стать причиной как крупозной пневмонии, так и бронхопневмонии.

- Пневмонии могут вызываться и другими микроорганизмами: бактериями (клебсиелла, синегнойная палочка, палочка Пфейф-фера, стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, протей, гемофильная палочка, легионелла, иерсиния и др.), вирусами (вирус гриппа, аденовирусы, респираторно-синцитиальные вирусы, вирус парагриппа, кори и др.), микоплазмой, грибами (актиномикоз, аспергиллез), риккетсиями (Кулихорадка), простейшими (пневмоциста), а также смешанной микрофлорой.

- В связи с особой значимостью пневмоний среди пациентов стационаров в настоящее время все острые пневмонии подразделяют на контагиозные и внутрибольничные.

- Среди факторов риска острых пневмоний выделяют инфекции верхних дыхательных путей (прежде всего вирусные), обструкцию бронхиального дерева, иммунодефициты, злоупотребление алкоголем, курение, вдыхание токсичных веществ и пылей, травму, ранения, нарушения легочной гемодинамики, послеоперационный период, массивную инфузионную терапию, старость, злокачественные опухоли, переохлаждение, стресс.

- Патогенез. Механизмы развития пневмоний различны и будут разобраны отдельно при конкретных вариантах заболеваний в зависимости от этиологии и путей проникновения инфекта в легкие.

- Известны 4 основных пути попадания микроорганизмов в легкие:
- - воздушно-капельный, с вдыхаемым воздухом; - аспирация из носо- и ротоглотки; - гематогенный путь из отдаленных очагов инфекции; - контактный путь из соседнего инфицированного участка.

- При развитии острых пневмоний наибольшее значение имеют воздушно-капельный и аспирационный пути проникновения инфекта, что сочетается с повреждением барьерных систем легочной защиты.

- Легкие являются самой большой по площади (80 м² при выдохе и 120 м² при вдохе) мембраной, отделяющей организм от внешней среды, через которую происходит поступление в организм O² и вывод CO².

- Поэтому легкие снабжены сложными защитными системами, препятствующими проникновению инфекционных и других повреждающих агентов в легочную ткань, которая в норме остается стерильной ниже уровня гортани.

- Механизмы защиты бронхолегочной системы действуют на уровне проводящих и респираторных отделов легкого и осуществляются путем кондиционирования воздуха. механической очистки, эндоцитоза бронхиальным эпителием, воздействия гуморальных неспецифических факторов, клеточной неспецифической защиты, иммунной специфической

- *Кондиционирование воздуха* связано с его обогреванием или охлаждением, увлажнением в верхних дыхательных путях и в крупных бронхах. Механическая очистка воздуха начинается с его фильтрации при прохождении полости носа.
- При этом происходит осаждение ингалированных частиц на слизистых оболочках носа, трахеи и бронхов с последующим удалением их при чиханье и кашле.

- Осаждение частиц зависит от их диаметра. Так, в носовой полости задерживаются частицы диаметром более 50 мкм, в трахее — 30—50 мкм, в бронхах — 10—30 мкм, в бронхиолах — 3—10 мкм, в альвеолах — 1—3 мкм. Частицы, диаметр которых меньше 0,5 мкм, в легких практически не задерживаются.

- Наиболее важную часть *механической очистки* воздуха от микроорганизмов и других повреждающих агентов составляет *мукоцилиарный клиренс*, действующий на уровне бронхов и бронхиол. Последний обеспечивается выработкой слизистого секрета слизистыми железами бронхов, бокаловидными клетками и клетками Клара покровного эпителия, а также биением ресничек реснитчатых клеток. В состав слизистого секрета, помимо слизи, входят различные гликопротеины, протеазы, сурфактант, IgA.

- Слизистый покров имеет толщину 5—7 мкм и разделен на два слоя: на уровне ресничек он представлен жидкой фазой (золем), что обеспечивает благоприятные условия для их движения, на поверхности эпителия — плотной фазой (гелем).

- Функционирование мукоцилиарной системы связано с задержкой вдыхаемых частиц слизью с последующим перемещением их за счет биения ресничек по направлению к трахее и удалением их при кашле.

- Известно множество причин состояний, при которых мукоцилиарный клиренс повреждается, что способствует развитию острых пневмоний: первичная цилиарная дискинезия (синдром Картагенера), холодный или горячий воздух, наркотические препараты, табачный дым, аллергены, медленно реагирующая субстанция анафилаксии, ПГЕ₁ ПГЕ₂ и лейкотриен (ускоряют биение ресничек)

- *Неспецифические защитные факторы секрета* продуцируются в основном полиморфно-ядерными лейкоцитами и макрофагами, постоянно присутствующими в дыхательных путях, а также серозными клетками желез (интерферон, лизоцим, лактоферрин, протеазы, антипротеазы, секреторный иммуноглобулин и др.).

- Клеточные механизмы неспецифической защиты легочной ткани наибольшее значение имеют в респираторных отделах легочной ткани, где нет мукоцилиарной системы, секрета, содержащего гуморальные факторы неспецифической защиты. Важнейшими клетками этой системы являются альвеолярный макрофаг, полиморфно-ядерный лейкоцит, макрофаг и эозинофил.

- *Иммунные механизмы специфической защиты бронхов и легочной паренхимы* осуществляются лимфоидными и макрофагальными клетками бронхоассоциированной лимфоидной ткани и лимфатических узлов. Особое значение имеет секреция IgA и IgG. IgA в большом количестве содержится в секрете и защищает легкие от вирусной инфекции, обеспечивает агглютинацию бактерий и нейтрализацию их токсинов.

- IgG сыворотки и нижних отделов дыхательных путей агглютинирует и опсонизирует бактерии, активирует комплемент, ускоряя хемотаксис гранулоцитов и макрофагов, нейтрализует бактериальные токсины и вирусы, лизирует грамотрицательные бактерии.

- Все перечисленные механизмы защиты обеспечивают дренажную функцию бронхов, при нарушении которой возникают благоприятные условия для развития острых пневмоний.

- Вирусные частицы, как правило, способны проникать в респираторные отделы легкого, повреждать пневмоциты первого порядка и альвеолярную стенку, приводя к развитию интерстици-ального воспаления с характерным мононуклеарным инфильтратом и реакциями клеточного иммунитета.

- Напротив, гноеродные бактерии, повреждая легочную паренхиму и обладая хемотакти-ческим действием на лейкоциты, приводят к экссудативному воспалению со скоплением экссудата в полостях альвеол, альвеолярных ходов, бронхиол.

- **Классификация острых пневмоний** (схема 40). В отечественной пульмонологии используется классификация Е.В.Гембицко-го (1983), базирующаяся на семи основных принципах: этиологическом, патогенетическом, клинико-морфологическом, нозологическом, распространенности процесса, степени тяжести и характере течения.

- Знание *этиологии* острой пневмонии необходимо для выработки правильной лечебной тактики и назначения эффективных антибактериальных препаратов, поэтому диагностика каждого случая острой пневмонии начинается с установления ее этиологии.

- По *патогенезу* пневмонии подразделяют на первичные и вторичные. Острая пневмония считается первичной при отсутствии у человека какой-либо легочной патологии и заболевании других органов и систем, которые могут осложниться пневмонией и способствуют ее возникновению. Яркими примерами первичных пневмоний являются крупозная пневмония, микоплазменная

- Вторичные пневмонии развиваются у людей, страдающих хроническими заболеваниями бронхолегочной системы, а также соматическими или другими инфекционными заболеваниями с локализацией первичного аффекта вне легких. Вторичные пневмонии встречаются значительно чаще первичных, имеют разнообразную этиологию. Следует отметить, что все случаи внутри-больничных острых пневмоний относятся к вторичным.

- Среди вторичных пневмоний большой удельный вес занимают *аспирационная, гипостатическая и послеоперационная пневмонии*. Все они развиваются за счет активации аутоинфекции.

- При аспирационной пневмонии на первом этапе развития имеет значение повреждение легочной паренхимы кислотой желудочного содержимого. Гипостатическая и послеоперационные пневмонии развиваются на фоне нарушения мукоцилиарного клиренса в бронхиальной системе и расстройств кровообращения.

- В соответствии с *нозологическим принципом* острые пневмонии подразделяют на самостоятельные заболевания — первичные острые пневмонии, а также острые пневмонии, являющиеся осложнениями других заболеваний — вторичные.

- Согласно *клинико-морфологическим особенностям*, острые пневмонии подразделяют на лobarную (крупозную), бронхопневмонию (очаговую) и интерстициальную (альвеолит). Лobarная (крупозная) пневмония — это нозологическая форма, она относится к контагиозным инфекционно-аллергическим заболеваниям. Бронхопневмония в подавляющем большинстве случаев развивается как осложнение другой болезни.

- Однако есть особые этиологические варианты бронхопневмонии, которые могут рассматриваться как самостоятельные болезни (например, болезнь легионеров), а также бронхопневмонии новорожденных и стариков.

- Острые интерстициальные пневмонии встречаются при действии определенных возбудителей — вирусов, хламидий, микоплазм, риккетсий и пневмоцист. Они могут иметь вторичный характер (пневмоцисты), быть проявлением определенного заболевания (вирусного, орнитоза) или быть самостоятельной нозологической формой (болезнь Хаммена — Рича или идиопатический фиброзирующий альвеолит).

- По *распространенности* острые пневмонии могут быть одно-и двусторонними; ацинарными, милиарными, очагово-сливными, сегментарными, полисегментарными долевыми, тотальными.
- По *характеру течения*: тяжелые, средней тяжести, легкие; острые и затяжные. В научной литературе прошлых лет по клиническому течению выделялись так называемые атипичные пневмонии, которые представлены фактически острыми интерстициальными пневмониями.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

- • *Крупозная пневмония* — острое инфекционно-аллергическое заболевание легких.
- Имеет несколько синонимов: доле́вая (лобарная), поскольку поражается одна или несколько долей легкого; плевропневмония — в связи с вовлечением висцеральной плевро́ры пораженном доли и развитием плевро́рита; фибринозная, крупозная, что отражает характер экссудативного воспаления в легких. Вызывается пневмококками типов 1, 2, 3, реже клебсиеллой.

- Заражение происходит, как правило, от больного или носителя. Заболевают люди в возрасте около 30 лет и старше 50, не имеющие иммунитета к названным вирулентным штаммам пневмококка. Путь заражения воздушно-капельный. Распространению бактерий благоприятствуют состояние опьянения, охлаждение, наркоз, вдыхание токсичных ядов и пылей. Летальность составляет около 3 %, несмотря на антибиотикотерапию.

- **Патогенез.** Возникновение крупозной пневмонии объясняют развитием реакции гиперчувствительности немедленного типа на "территории" респираторных отделов легкого, включающих альвеолы и альвеолярные ходы. Существуют две точки зрения о ранних этапах патогенеза крупозной пневмонии. Согласно первой, пневмококки попадают в верхние дыхательные пути и вызывают сенсibilизацию макроорганизма.

- При действии разрешающих факторов (переохлаждение и др.) происходит аспирация возбудителя в альвеолы и начинается гиперергическая реакция с развитием крупозной пневмонии. Согласно второй теории, возбудитель из носоглотки проникает в легочную паренхиму, органы ретикулоэндотелиальной системы (где развиваются иммунные реакции), а затем в кровотоки. Наступает стадия бактериемии.

- При повторном попадании пневмококков в легкие с кровью они взаимодействуют с антителами, комплементом. Происходит иммунокомплексное повреждение микроциркуляторного русла альвеол с характерной экссудативной тканевой реакцией.
- В начальной стадии заболевания развивается выраженная экссудация. Немаловажную роль в этом играют гемолизины, ги-алуронидаза и лейкоцидин, выделяемые пневмококками и усиливающие сосудистую проницаемость.

- **Морфогенез, патологическая анатомия.**
Морфогенез крупозной пневмонии в классическом варианте состоит из 4 стадии: прилива (воспалительный отек), красного опеченения, серого опеченения и разрешения.

- Стадия прилива продолжается первые сутки заболевания и характеризуется резким полнокровием альвеолярных капилляров, отеком интерстициальной ткани и накоплением жидкого экссудата, напоминающего отечную жидкость, в просветах альвеол. Экссудат образуется чрезвычайно быстро и по альвеолярным ходам и альвеолярным порам (поры Кона) распространяется на территории целой доли.

- В экссудате содержится большое количество бактерий, которые здесь активно размножаются, а также единичные альвеолярные макрофаги и полиморфно-ядерные лейкоциты. Морфологически картина напоминает таковую при отеке легких, поэтому большую помощь в диагностике этой стадии пневмонии могут оказать методы, позволяющие выявить пневмококк (посевы, окраска мазков).

- Одновременно происходят отек и воспалительные изменения в плевре, что клинически проявляется острейшими болями в боку на стороне пораженной доли легкого.

- Характерным является поражение альвеол всей доли одновременно при сохранении бронхов интактными. Этот микроскопический признак сохраняется и при других стадиях заболевания. Макроскопически изменения в стадии прилива характеризуются полнокровием и уплотнением пораженной доли легкого.

- Стадия красного опеченения возникает на 2-й день болезни, когда в экссудате появляются большое количество эритроцитов, единичные полиморфно-ядерные лейкоциты, макрофаги, выпадает фибрин. Макроскопически пораженная доля безвоздушная, плотная, красная, напоминает ткань печени, отчего и произошло название этой стадии болезни. На утолщенной плевре отчетливо видны фибринозные наложения.

- Стадия серого опеченения занимает 4—6-й день болезни. В это время отмечается спадение легочных капилляров, концентрация в экссудате живых и погибших полиморфно-ядерных лейкоцитов, макрофагов и фибрина. Гранулоциты в основном осуществляют фагоцитоз опсонизированных пневмококков и лизис фибрина, а макрофаги — некротического детрита. Макроскопически пораженная доля увеличена в размерах, тяжелая, плотная, безвоздушная, на разрезе с зернистой поверхностью. Плевра утолщена, мутная, с фибринозными наложениями.

- Стадия разрешения наступает на 9—11-й день болезни. Фибринозный экссудат подвергается расплавлению и фагоцитозу под влиянием протеолитических ферментов гранулоцитов и макрофагов. Экссудат элиминируется по лимфатическим дренажам легкого и отделяется с мокротой. Фибринозные наложения на плевре рассасываются. Морфологические изменения обычно несколько запаздывают по сравнению с клиническими проявлениями заболевания и могут быть обнаружены в течение нескольких недель после клинического выздоровления.

- **Осложнения** крупозной пневмонии подразделяются на легочные и внелегочные. К легочным осложнениям относятся карнификация легкого (от лат. салю — мясо) — организация экссудата, развивающаяся обычно вследствие недостаточности функции полиморфно-ядерных лейкоцитов и/или макрофага; образование острого абсцесса или гангрены легкого при чрезмерной активности полиморфно-ядерных лейкоцитов; эмпиема плевры.

- Внелегочные осложнения обусловлены возможно стью распространения инфекции по лимфогенным и кровеносным путям. Следует отметить, что бактериемия при крупозной пневмонии регистрируется в 30 % случаев. При лимфогенной генерализации возникают гнойный медиастинит и перикардит, при гематогенной — метастатические абсцессы в головном мозге, гнойный менингит, острый язвенный и полипозно-язвенный эндокардит, чаще трехстворчатого клапана, гнойный артрит, перитонит и др.

- **Патоморфоз** крупозной пневмонии проявляется снижением смертности, abortивными формами заболевания и снижением частоты легочных и внелегочных осложнений.
- **Смерть** при крупозной пневмонии наступает от острой легоч-но-сердечной недостаточности или гнойных осложнений.

- Особой формой крупозной пневмонии является **долевая фридлендеровская пневмония**. Она встречается относительно редко (0,5—0,4 % случаев пневмоний). Может быть отнесена к внутрибольничным инфекциям, так как в стационарах составляет 8—9,8 % острых пневмоний. Заражение происходит путем аспирации клебсиеллы пневмоний (диплобацилла Фридлендера) в верхние дыхательные пути.

- Распространена среди алкоголиков и новорожденных. Мужчины заболевают в 5—7 раз чаще женщин, пожилые чаще молодых. Локализуется, как правило, в верхней доле, но может быть и полилобарной. В отличие от крупозной пневмонии, вызванной пневмококком, для фридлендеровской пневмонии характерен некроз альвеолярных перегородок с частым формированием абсцессов, очагов карнификации и выраженного интерстициального фиброза в исходе.

- **БРОНХОПНЕВМОНИЯ**

- • *Бронхопневмония*, или очаговая пневмония, характеризуется развитием в легочной паренхиме очагов острого воспаления размерами от ацинуса до сегмента, связанных с пораженной бронхиолой.

- Развитию заболевания предшествуют воспалительные процессы в бронхах, которые можно обнаружить одновременно с очагами бронхопневмонии. Диагностируется у $\frac{2}{3}$ больных, госпитализированных по поводу острой пневмонии. По патогенезу чаще бывают вторичными, этиология разнообразна (смотри ранее).

- **Патогенез.** Связан с воздушно-капельным распространением возбудителя, его аспирацией из верхних дыхательных путей, а также распространением гематогенным и реже контактным путями.
- Обязательным условием развития бронхопневмонии является нарушение дренажной функции бронхов, чему могут способствовать переохлаждение, опьянение, курение и др.

- Нарушение дренажной функции бронхов способствует проникновению микроорганизмов в респираторные отделы легкого — альвеолярные ходы, альвеолы. При этом первоначально происходит поражение бронхов, а затем воспалительный процесс, вызванный микроорганизмами, с мелких бронхов и бронхиол распространяется на прилежащие альвеолы.

- Обычно воспаление переходит на легочную ткань нисходящим путем, интрабронхиально, однако при развитии деструктивного бронхита и бронхиолита возможен и перибронхиальный путь. При генерализованной инфекции (септикопиемия) наблюдается гематогенный путь проникновения возбудителя в легкие.

- Особую группу бронхопневмоний составляют аспирационная, гипостатическая и послеоперационная пневмонии, обусловленные активацией аутоинфекции.
- Не меньший интерес в последние годы привлекают внутри-больничные, острые пневмонии, в том числе и пневмонии у больных со сниженным иммунитетом, относящиеся в большинстве случаев к оппортунистическим инфекциям.

- **Патологическая анатомия.** В значительной степени определяется видом возбудителя, однако есть стереотипные изменения, характерные для всех видов бронхопневмоний. К ним можно отнести формирование очага воспаления вокруг мелкого бронха, бронхиолы с явлениями бронхита и/или бронхиолита, который представлен различными формами катарального воспаления (серозного, слизистого, гнойного, смешанного). Нарушение дренажной функции бронхов способствует проникновению возбудителей в респираторные отделы легких.

- При этом воспаление распространяется на респираторные бронхиолы и альвеолы. Стенки бронхиол инфильтрируются воспалительными клетками. В просветах альвеол и бронхиол, а также бронхов накапливается экссудат. Экссудат может иметь серозный, гнойный, геморрагический, смешанный характер, что в значительной степени определяется этиологией заболевания и тяжестью процесса. По периферии очагов располагается сохраненная легочная ткань с явлениями перифокальной эмфиземы.

- Макроскопически обнаруживаются плотные, безвоздушные очаги различных размеров, формирующиеся обычно вокруг бронхов, просвет которых заполнен жидким мутным содержимым серо-красного цвета и локализованные, как правило, в задних и задненижних сегментах легких (II, VI, VIII, IX, X). В зависимости от размеров очагов различают миллиарную, ацинозную, дольковую, сливную дольковую, сегментарную и полисегментарную бронхопневмонии.

- **Морфологические особенности отдельных видов бронхопневмоний.**
Бронхопневмония, вызываемая пневмококком. Самая частая встречающаяся этиологическая форма пневмонии. Характеризуется образованием очагов, связанных с бронхиолами, содержащих фибринозный экссудат. По периферии таких очагов выражен микробный отек, где обнаруживается большое количество возбудителей.

- *Бронхопневмония, вызываемая стафилококком.* Встречается крайне редко, в 5—10 % острых пневмоний. Может развиваться вслед за фарингитом, а также как осложнение после вирусной инфекции (чаще гриппа).

- Имеет морфологию типичной бронхопневмонии с геморрагическим и деструктивным бронхитом с явной склонностью к нагноениям и некрозу альвеолярных перегородок. В результате некроза нередко развиваются острые абсцессы, гнойный плеврит, пневматоцеле, кисты, а также выраженный фиброз в исходе заболевания.

- *Бронхопневмония, вызываемая стрептококком.* Составляет 11—13 % острых пневмоний. Вызывается обычно гемолитическим стрептококком групп А и В, нередко в сочетании с вирусами, а также у больных сахарным диабетом. Характерно поражение нижних долей. При микроскопическом исследовании обнаруживаются очаги бронхопневмонии с серозно-лейкоцитарным экссудатом с выраженным интерстициальным компонентом. В ряде случаев возникают острые абсцессы и бронхоэктазы. Нередко осложняется плевритом.

- *Бронхопневмония, вызываемая синегнойной палочкой.* Одна из самых частых внутрибольничных острых пневмоний. Описаны два варианта проникновения возбудителя в легкие: путем аспирации и через кровь. В первом случае развивается бронхопневмония с абсцедированием и плевритом. Во втором случае речь идет о больных со злокачественными опухолями или обширными нагноившимися ранами, когда бронхопневмония протекает с выраженным коагуляционным некрозом и геморрагическим компонентом. Прогноз плохой. Смертность высокая.

- *Бронхопневмония, вызываемая кишечной палочкой.* Обычно возбудитель попадает в легкие гематогенным путем при инфекциях мочевых путей, желудочно-кишечного тракта, после хирургических вмешательств. Пневмония часто двусторонняя с геморрагическим характером экссудата, очагами некроза и абсцедирования.

- *Бронхопневмония, вызываемая грибами.* Чаще вызывается грибами рода *Candida*. Очаги пневмонии различных размеров со скоплениями полиморфно-ядерных лейкоцитов и эозинофилов, склонностью к образованию полостей распада, где можно обнаружить нити гриба. При гиперергических реакциях развивается интерстициальное воспаление с последующим фиброзом.

- *Бронхопневмония, вызываемая L.pneumophila (болезнь легионеров).* Заболевание описано в 1970 г., когда впервые была зарегистрирована эпидемия своеобразной пневмонии у американских легионеров в Филадельфии. Среди 182 заболевших погибли 29 человек. Заболевание начинается с головной боли, болей в мышцах, сухого кашля.

- Возбудитель не окрашивается по Граму, антитела усиливают фагоцитоз бактерии макрофагами, однако благодаря способности к эндоцитобиозу в фагоцитах инфект может персистировать в организме длительное время. В воспалительный процесс вовлекается несколько долей легкого.

- В ряде случаев макроскопически поражение может напоминать крупозную пневмонию в стадии серого опеченения с развитием фибринозного плеврита. При микроскопическом исследовании обычно выявляют геморрагический отек, инфильтрацию альвеолярных перегородок макрофагами и полиморфно-ядерными лейкоцитами.

- **Осложнения.** Во многом определяются этиологией заболевания и тяжестью его течения. Они могут быть подразделены на легочные и внелегочные и представлены теми же вариантами, что и при крупозной пневмонии. Среди легочных осложнений бронхопневмонии следует назвать также плеврит, развивающийся в тех случаях, когда очаг воспаления расположен под плеврой.
- **Смерть** больных может быть обусловлена самой пневмонией, ее гнойными осложнениями и легочно-сердечной недостаточностью.

ОСТРАЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ (МЕЖУТОЧНАЯ) ПНЕВМОНИЯ

- • ***Острая интерстициальная (межуточная) пневмония*** характеризуется первичным развитием острого воспаления в альвеолярной стенке, легочной интерстициальной ткани с возможным вторичным образованием экссудата в просвете альвеол и бронхиол. Встречается крайне редко.

- **Этиология.** Пневмонию вызывают вирусы, микоплазмы, грибы, пневмоцисты. Л.Хаммен и А.Рич описали острую межуточную пневмонию с летальным исходом в течение 2—4 мес от острой легочно-сердечной недостаточности неустановленной этиологии, получившую название болезни Хаммена — Рича. Синоним термина "острая межуточная пневмония" — "острый пневмо-нит".

- **Патогенез.** Механизм развития острых межучочных пневмоний обусловлен первичным поражением возбудителями элементов альвеолярной стенки — пневмоцитов первого и второго порядка, эндотелия капилляров, что сопровождается развитием на этой "территории" острого воспаления. Нередко в процессе участвуют иммунопатологические механизмы по типу реакций гиперчувствительности немедленного и замедленного типа.

- **Морфологические проявления.** В значительной степени стереотипны и характеризуются повреждением и регенерацией альвеолярного эпителия, полнокровием альвеолярных капилляров, воспалительной инфильтрацией альвеолярной стенки, скоплением белковой жидкости в просветах альвеол нередко с формированием гиалиновых мембран, часто с примесью полиморфно-ядерных лейкоцитов и макрофагов, иногда с характерными включениями. В исходе нередко развивается интерстициальный фиброз.

- *Острые интерстициальные (межуточные) пневмонии, вызываемые вирусами.*
Разнообразные вирусные заболевания (грипп, парагрипп, аденовирусные инфекции и др.) сопровождаются развитием пневмоний как вирусной, так и вирусно-бактериальной природы (гриппозная пневмония). Нередко вирусные пневмонии возникают и при "детских" вирусных инфекциях.

- Особенностью вирусных интерстициальных (межуточных) пневмоний является преобладание лимфогистиоцитарных элементов в воспалительном инфильтрате интерстициальной ткани, что обусловлено реакциями клеточного иммунитета, а также обнаружением в ряде случаев характерных внутриклеточных включений (аденовирусы, цитомегаловирусы) и многоядерных клеток (вирус кори). Достоверная верификация этиологического фактора проводится при иммунолюминесцентном исследовании с антителами к антигенам вирусов.

- *Микоплазменная пневмония.* *Mycoplasma pneumoniae* часто является возбудителем инфекционных поражений верхних дыхательных путей. Среди пневмоний, развивающихся у городского населения, 15—25 % вызваны данным микроорганизмом. Болеют в основном дети и подростки, а также взрослые старше 45 лет. Поражение, как правило, одностороннее, распространено на определенной "территории". Возможна генерализация инфекции с поражением других органов и систем.

- При микроскопическом исследовании выявляется картина острой интерстициальной пневмонии с бронхиолитом и формированием характерного мононуклеарного инфильтрата. При ШИК-реакции и при окраске по Романовскому — Гимзе в макрофагах можно увидеть характерные ШИК-положительные включения, являющиеся косвенным подтверждением присутствия микоплазмы. Достоверным методом верификации возбудителя является иммуногистохимическое исследование с антителами к антигенам микоплазмы.

- *Пневмоцистная пневмония.* Выявляется у больных со сниженным иммунитетом с лекарственной и вирусной иммунодепрессией. При ВИЧ-инфекции развивается примерно в 75 % случаев. Возбудитель *Pneumocystis carinii*. Характерно развитие диффузного, двустороннего интерстициального процесса с выраженной дыхательной недостаточностью.

- При микроскопическом исследовании выявляется диффузная инфильтрация альвеолярных перегородок со скоплением в просвете альвеол пенистого ШИК-положительного эозинофильного материала с тяжами неокрашенных цист (в некоторых видны базофильные спорозоиты). Специфической является окраска по Grocott.

- **Острый дистресс-синдром взрослых**
- ***Острый дистресс-синдром взрослых*** (от англ. distress — тяжелое страдание) нередко развивается как тяжелое осложнение пневмоний. В литературе острый дистресс-синдром взрослых (ОДСВ) описывается под разными названиями: шоковое легкое, диффузное повреждение альвеол, острое повреждение альвеол, травматическое мокрое легкое.

- ОДСВ может осложнять не только течение пневмоний, но и различные виды шока — септического, травматического, постгеморрагического, при ожогах, вдыхании токсичных веществ, в том числе кислорода в избыточном количестве, передозировке наркотических средств, развиваться при операциях на сердце с экстракорпоральным кровообращением.

- **Патогенез и морфогенез.** Морфогенез ОДСВ (схема 41) связан с повреждением аэрогематического барьера и развитием дыхательной недостаточности. При прогрессировании ОДСВ развивается интерстициальный фиброз легких.

- **Морфология.** В острой стадии ОДСВ характеризуется тяжелыми повреждениями эндотелия капилляров с последующим разрушением альвеолярной выстилки. При этом развиваются внут-риальвеолярный и интерстициальный отек, воспалительные изменения с большим количеством полиморфно-ядерных лейкоцитов и фибрина как во внутриальвеолярном экссудате, так и в тканевых инфильтратах, гиалиновые мембраны, ателектаз. В поздней стадии ОДСВ прогрессирует интерстициальный фиброз.
- **Смерть** наступает от легочно-сердечной недостаточности.





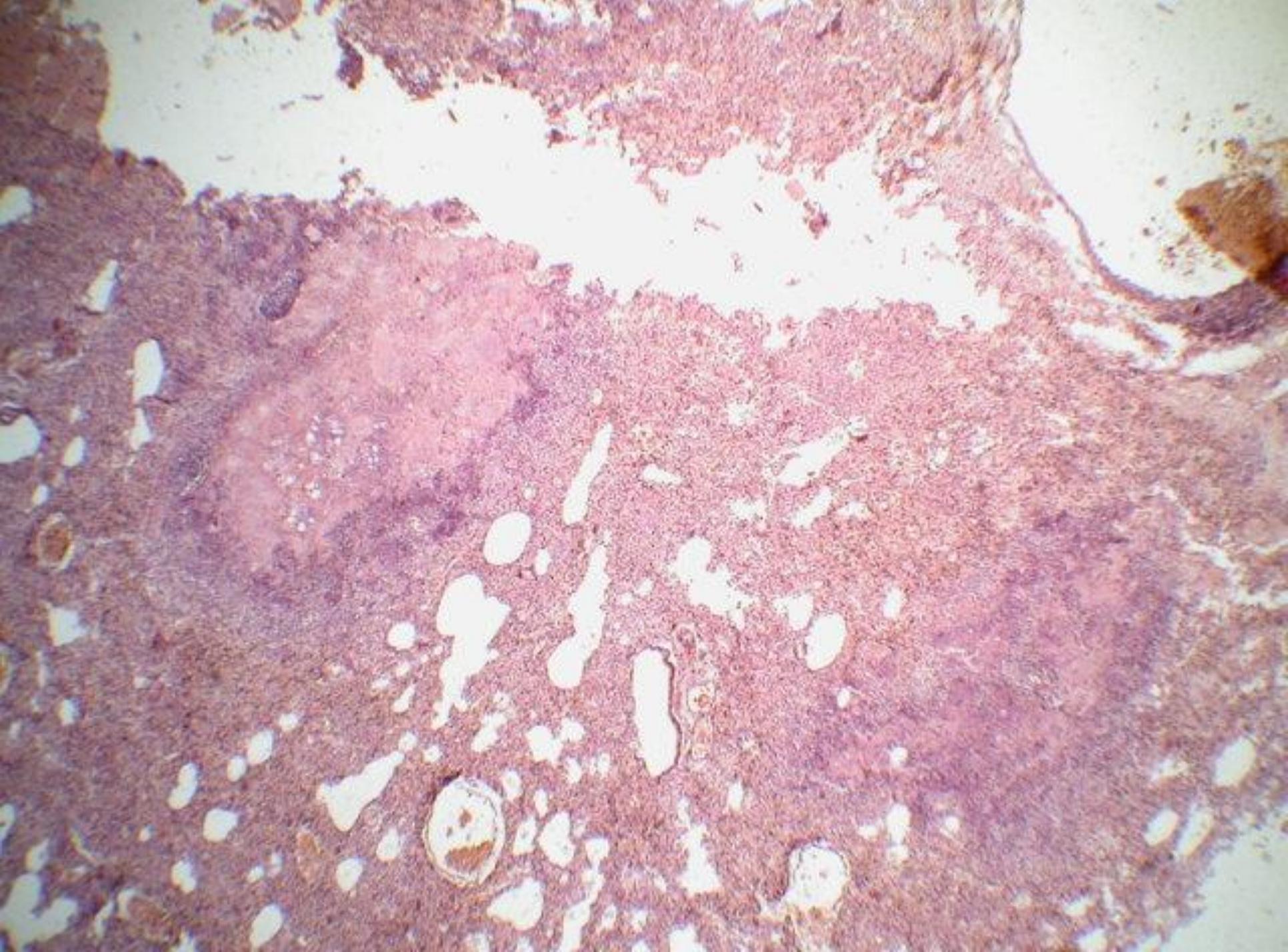


Рис. 11.3. Карцификация легкого при крупозной пневмонии.
Ткань доли легкого темно-красная, мраморного вида.









ХНЗЛ

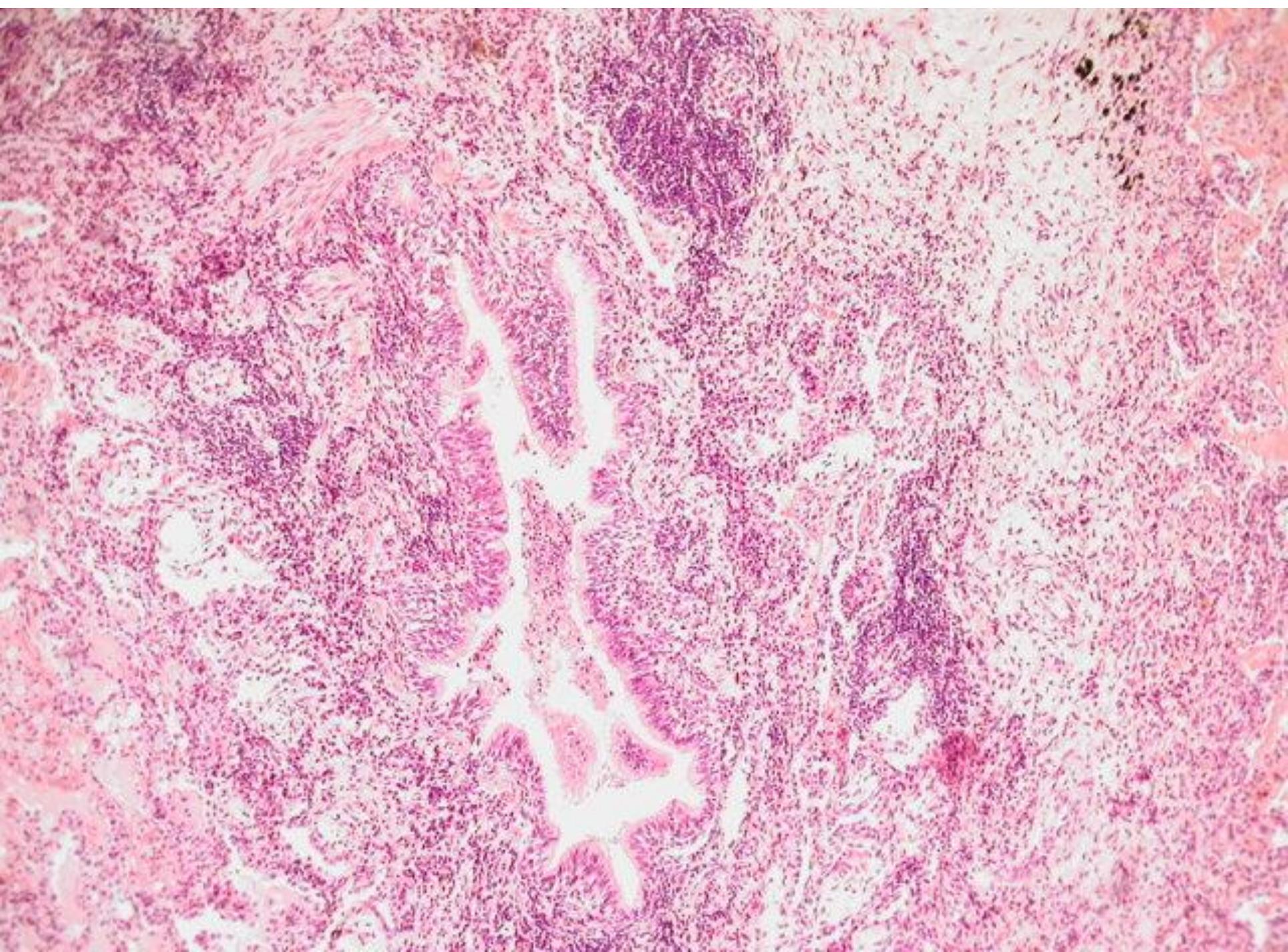
- 1) хронический бронхит
- 2) бронхоэктазы
- 3) эмфизема легких
- 4) бронхиальная астма
- 5) хронический абсцесс
- 6) интерстициальная болезнь легких (ИБЛ)
- 7) пневмофиброз (пневмосклероз, пневмоцирроз)

Хронические обструктивные заболевания легких

Патология	Локализация	Основные Изменения	Этиологич. факторы	Основные симптомы
Хронический бронхит	Бронхи	Гиперплазия слизистых желез и признаки гиперсекреции слизи	Курение табака, аспирация загрязненного воздуха	Кашель, отделение мокроты
Бронхоэктазы	Бронхи	Дилатация воздухоносных путей и рубцевание	Стойкие или тяжелые инфекции	Кашель, гнойная мокрота, лихорадка.
Бронхиальная астма	Бронхи	Гиперплазия гладких мышц, гиперсекреция слизи, воспаление	Иммунологические или неизвестные причины	Эпизодический стридор. Кашель, одышка
Болезнь мелких воздухоносных путей, бронхиолит	Бронхиолы	Поствоспалительное рубцевание, облитерация	Курение табака, аспирация загрязненного воздуха и др.	Кашель, одышка
Эмфизема	Ацинусы	Расширение воздухоносных пространств, деструкция стенок альвеол	Курение табака	Одышка

Основные морфологические виды хронического бронхита:

1. Хронический слизистый
(слизисто-гнойный)
2. Хронический полипозный
3. хронический деформирующий



Приобретенные бронхоэктазы -

расширение бронха в виде мешка или цилиндра, связанное с кашлевым толчком.

Связано чаще всего с:

- обструкцией бронхов опухолью, инородными телами, слизистыми пробками;
- некротизирующей пневмонией (вызванной микобактерией туберкулеза, стафилококками или смешанной микробной флорой)



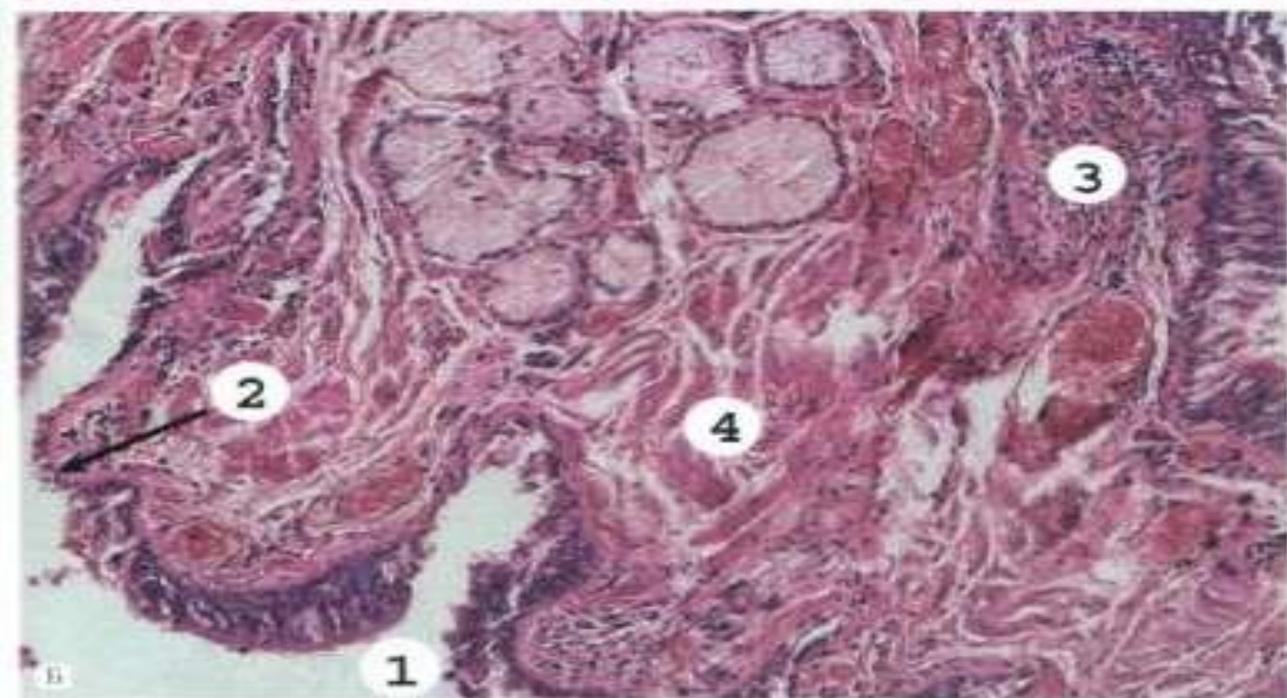
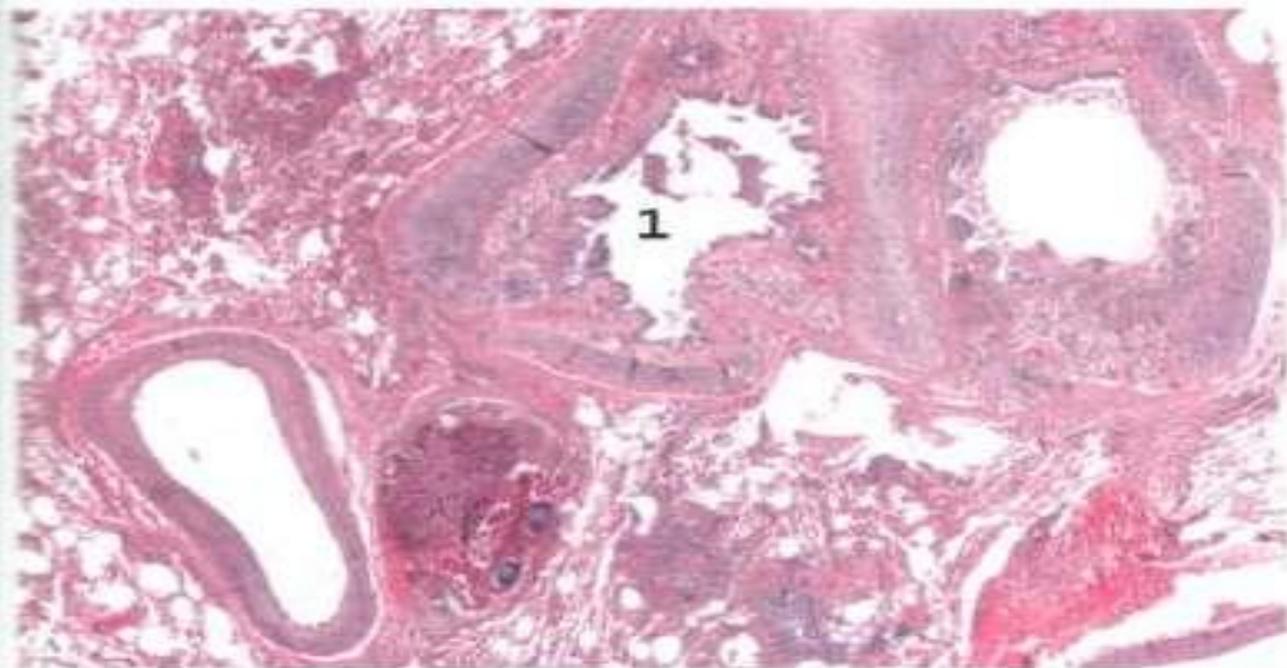


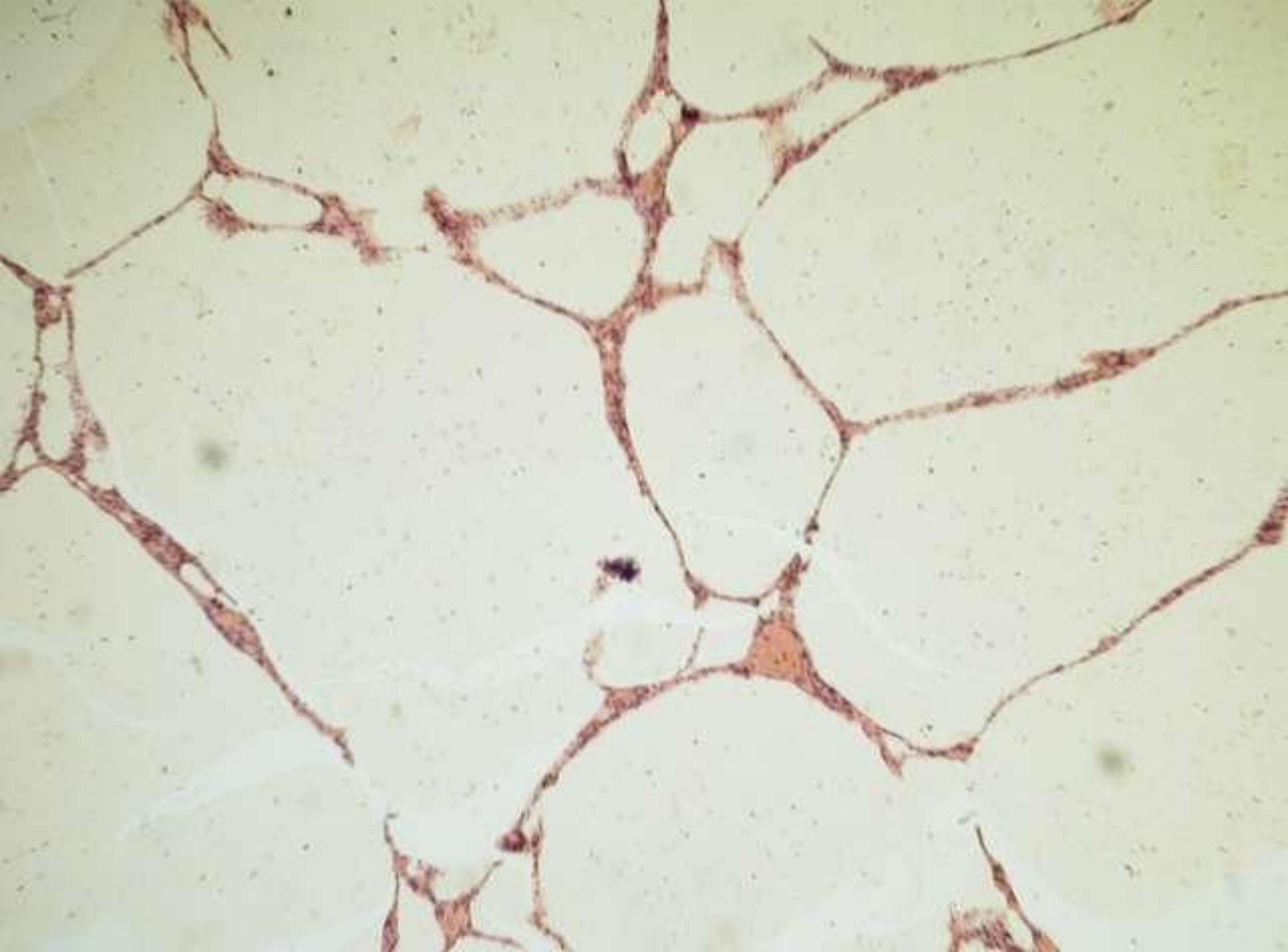
Рис. 11.10. Бронхоэктазы

Эмфизема легких – патология, характеризующаяся избыточным содержанием воздуха в легких с увеличением их размеров. Виды:

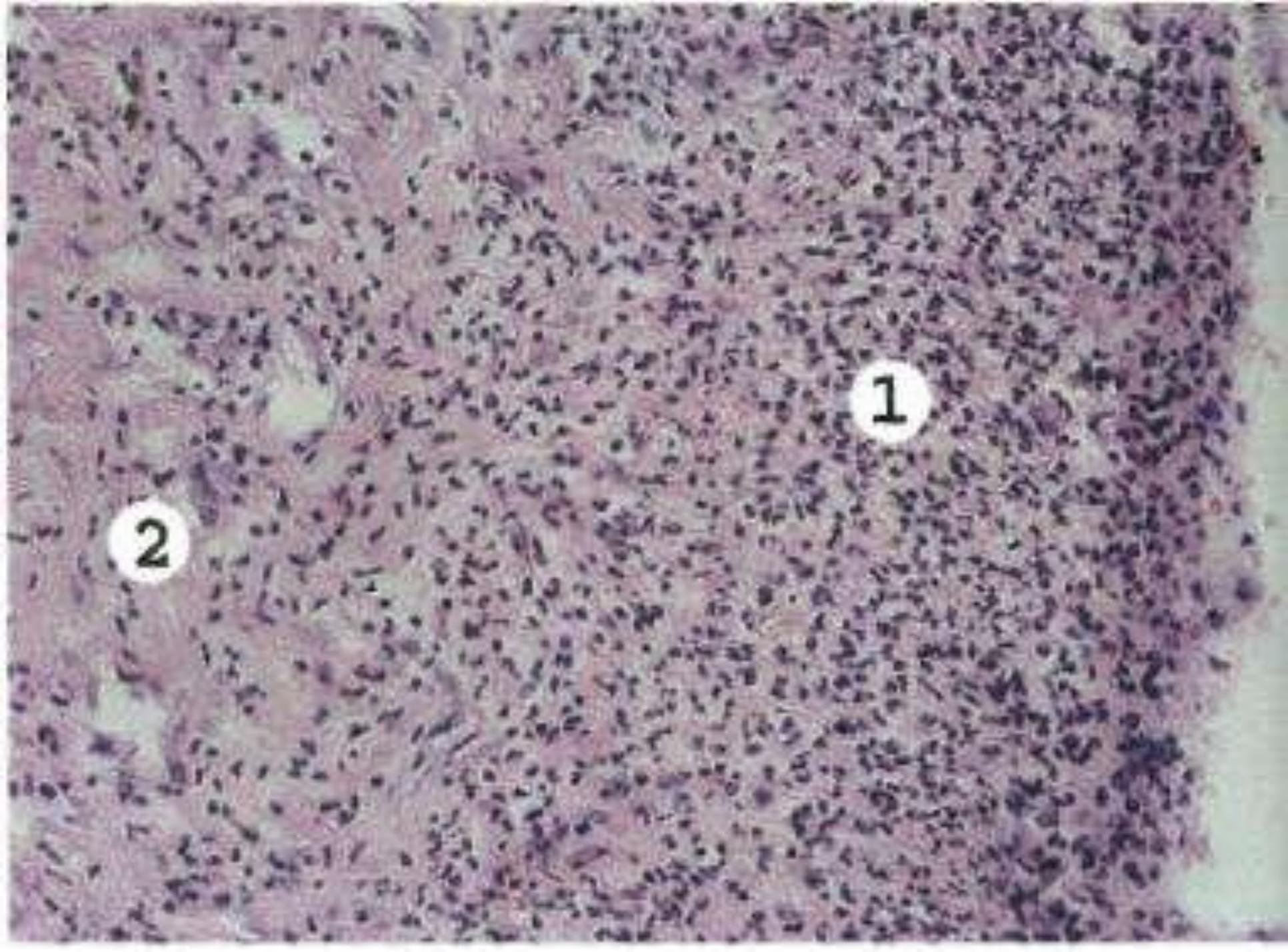
- **Центриацинозный (центролобулярный)** – поражаются центр. и проксим. части ацинусов
- **Панаинозный (панлобулярный)** – от респираторных альвеол до терминальных альвеол, чаще в передне-нижних отделах легкого
- **Парасептальный** – дистальная часть ацинусов, чаще в верхних долях легкого
- **Иррегулярный (очаговый)** – ацинус поражен неравномерно, чаще как следствие пневмоний
- **Компенсаторная**
- **Старческая (сенильная)**



Figure 14-9:

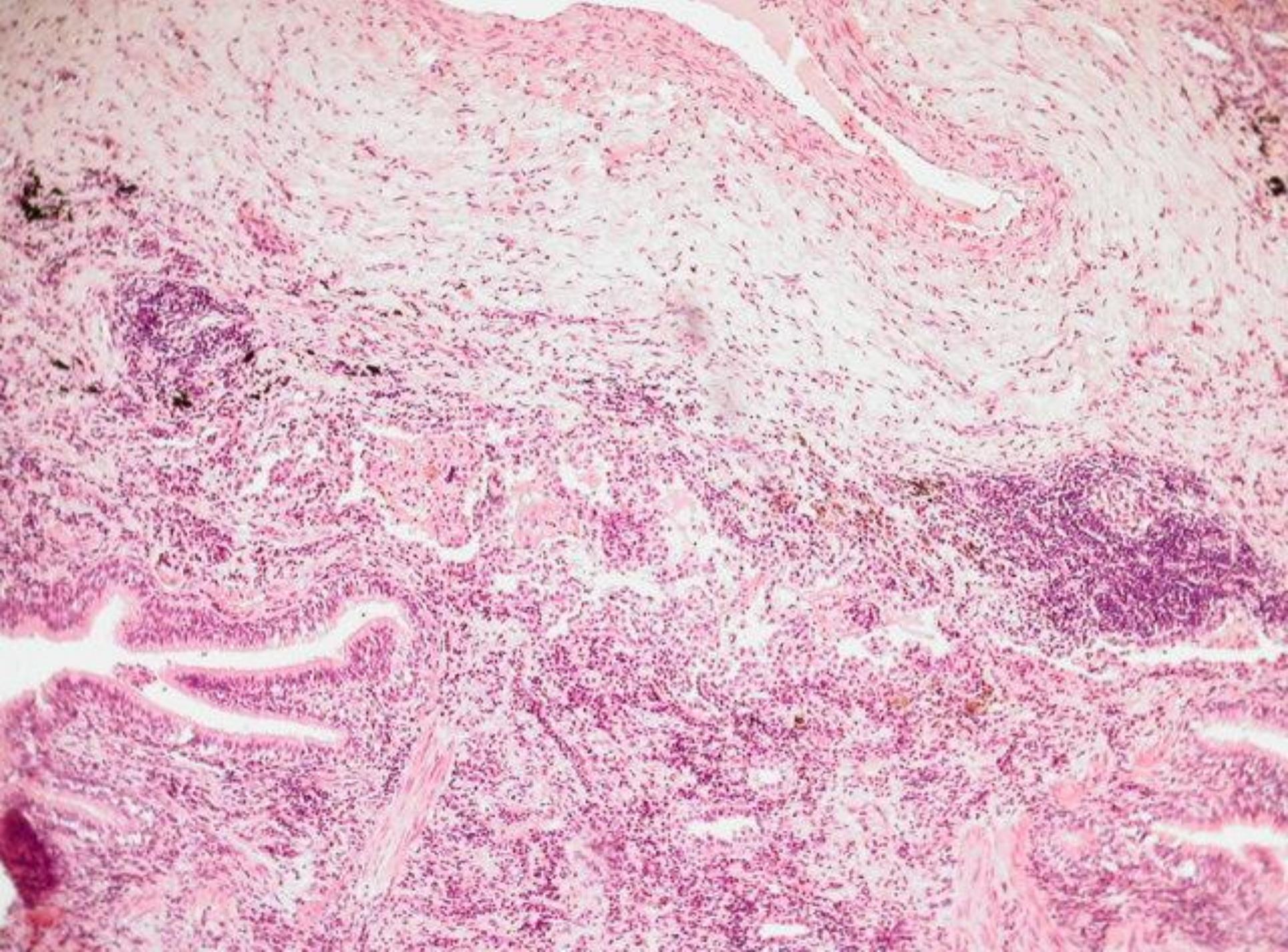






1

2



Интерстициальная болезнь легких – группа болезней легких, характеризующаяся первичным воспалительным процессом в межальвеолярной интерстиции (пневмонитом) с развитием диффузного пневмосклероза.

Основные нозологические формы (по этиологии) –

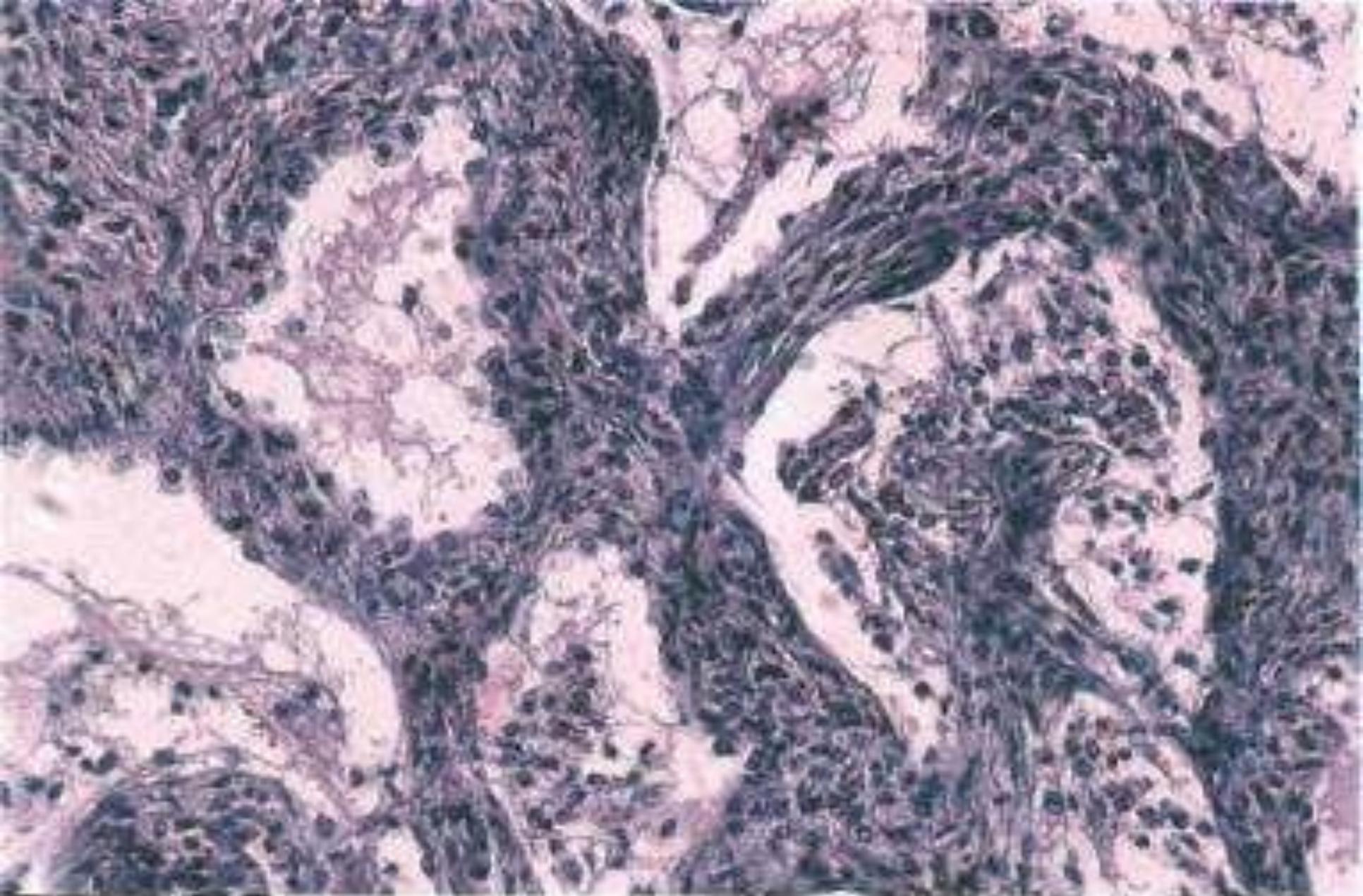
- Инфекционно-аллергический фиброзирующий альвеолит
- Токсический фиброзирующий альвеолит
- Идиопатический фиброзирующий альвеолит (болезнь Хаммен-Рича)

Наиболее частые этиологические факторы, индуцирующие ИБЛ:

- Инфекция (вирусы, бактерии, грибы)
- Пыль с антигенами животного и растительного происхождения
- Медикаментозные препараты
- Химические вещества (гербициды, минеральные удобрения)

Стадии ИБЛ

- Альвеолит (диффузный или гранулематозный)
- Дезорганизация альвеолярных структур с фиброзом
- Формирование сотового легкого



лечебний (фіброзуючий) альвеолит, стадія сотового легкого, діляк склерозованні, ін. _____ див.

Звенья патогенеза сердечной недостаточности при ХНЗЛ:

1. Редукция капиллярного русла ткани легкого за счет фиброза
2. Затруднение кровообращения с формированием вторичной легочной гипертензии
3. Гипертрофия правого желудочка сердца (легочное сердце)
4. Декомпенсация гипертрофированного сердца с развитием общего венозного застоя.



Наиболее частые причины смерти при ХНЗЛ:

- Хроническая легочно-сердечная недостаточность
- Легочные осложнения (нагноение, кровотечение, гангрена и др.)
- Вторичный амилоидоз

Ателектаз – активное спадение респираторного отдела легких вследствие обтурации (экссудатом, секретом при бр.астме, хр.бронхите, бронхоэктазах, после интубационного наркоза, аспирации инородных тел)или компресии бронхов

Коллапс — спадение респираторных структур легкого вследствие его механического сдавления со стороны плевральной полости

Опухоли бронхов и легких.

Эпидемиология, классификация, макро-
микроформы, осложнения.

I. Клинико-рентгенологическая классификация, основана на локализации рака легкого. Различается прикорневой или центральный рак, расположенный у корня легкого, исходящий из крупных бронхов(главного, долевых, сегментарных), и периферический, исходящий из мелких бронхов и бронхиол, и расположенный к периферии от корня. Центральный рак составляет 80% всех опухолей, периферический-20%.



II. Классификация по форме роста опухоли. Различают экзофитную или эндобронхиальную форму при преимущественном росте опухоли в просвет бронха, эндофитную или перибронхиальную – при муфтообразном росте опухоли в стенке бронха и разветвленный рак легкого при быстром распространении опухолевого инфильтрата по лимфатическим сосудам вдоль наружных стенок бронхиального дерева



III. Типовая классификация Н.А.Краевского основана на гистологическом строении опухоли. Плоскоклеточный и аденокарцинома—по 30%, мелкоклеточный 25% крупноклеточный 15% смешанные формы.

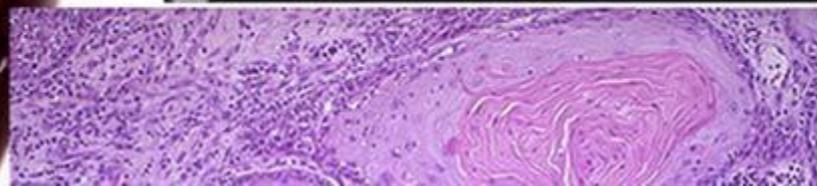
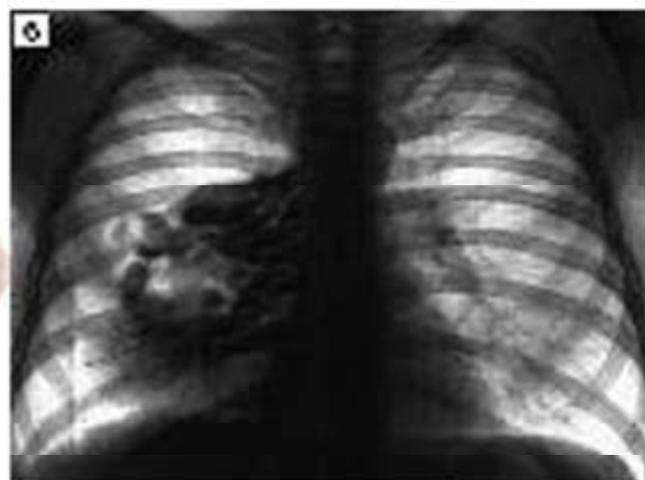
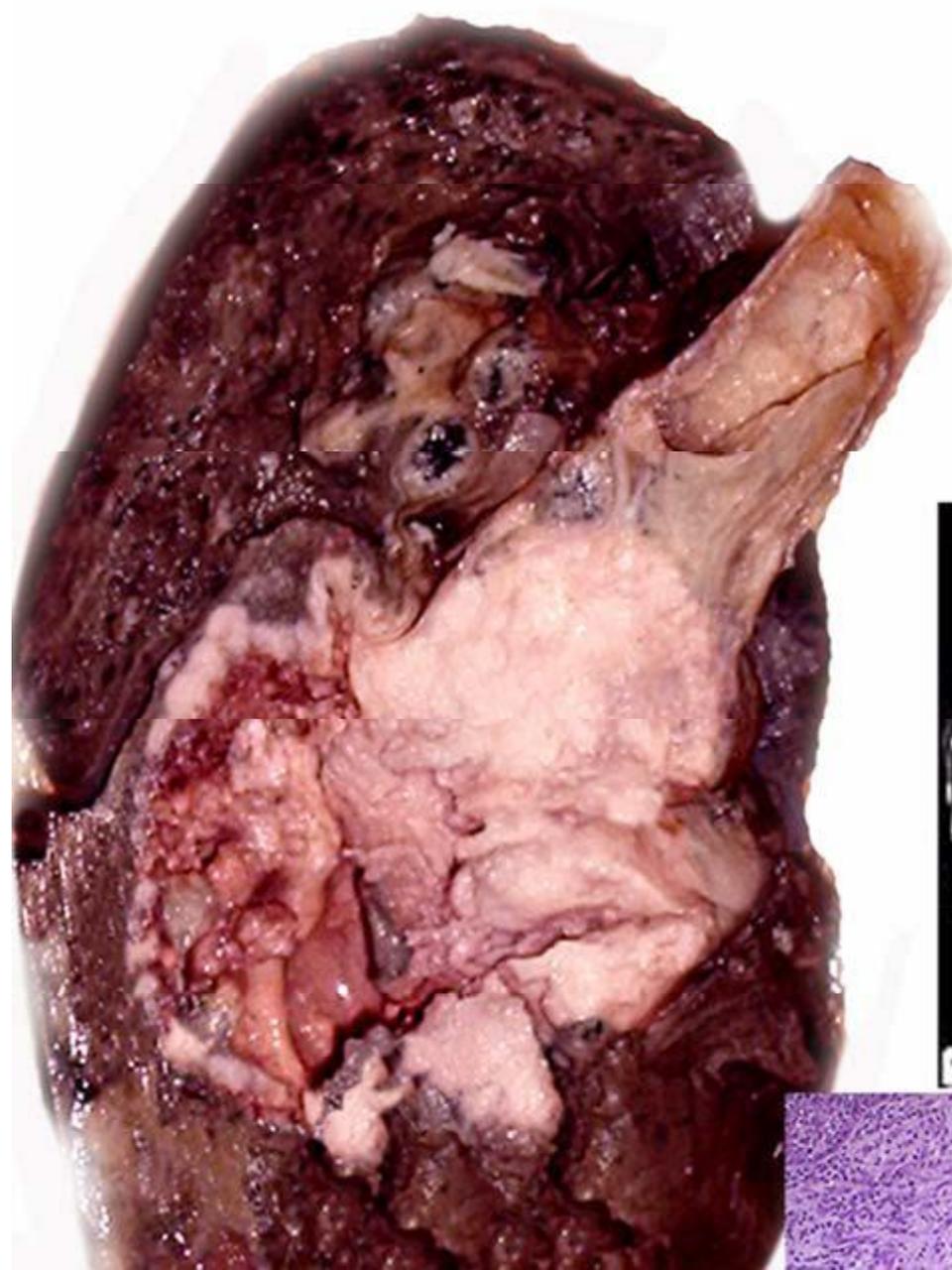
а) Плоскоклеточный или эпидермоидный рак., мужчины-курильщики. Как правило, прикорневое.

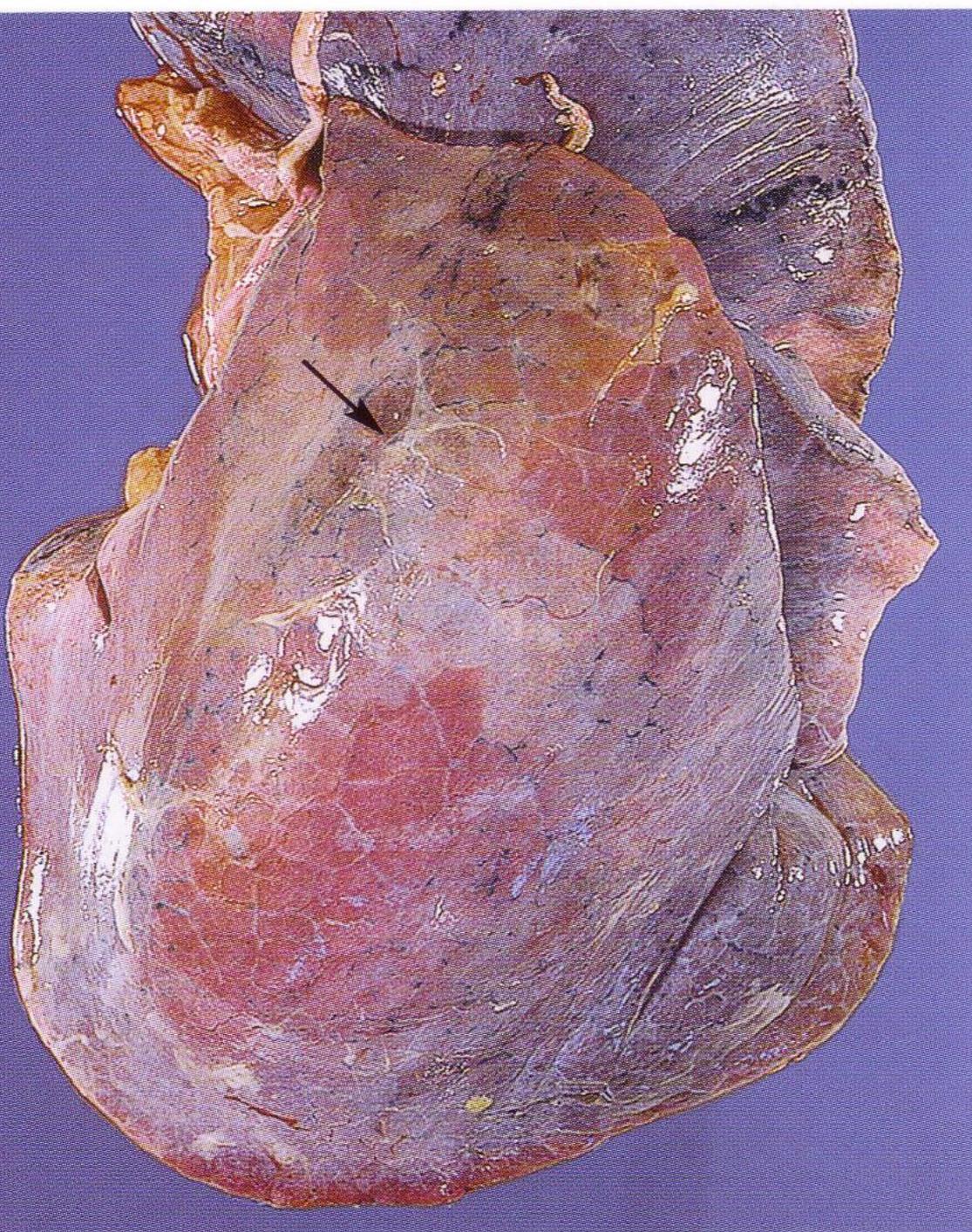
б) аденокарцинома: обычная и бронхиолоальвеолярная у некурящих-маленький, периферический.

в) Мелкоклеточный рак. Умноголетних курильщиков.

Особенности его: крупные бронхи, быстрое злокачественное течение, обуславливающее плохой прогноз,

г)-крупноклеточный рак. Нейроэндокринные опухоли-карциноиды-молодые люди, карциноидный синдром: приступы диареи приливы крови к лицу, цианоз. Полипцидные, обтурируют бронхи. У 50% очень рано метастазы-регионарные лимфузлы, дистантные-надпочечники, печень, головной мозг, Кости





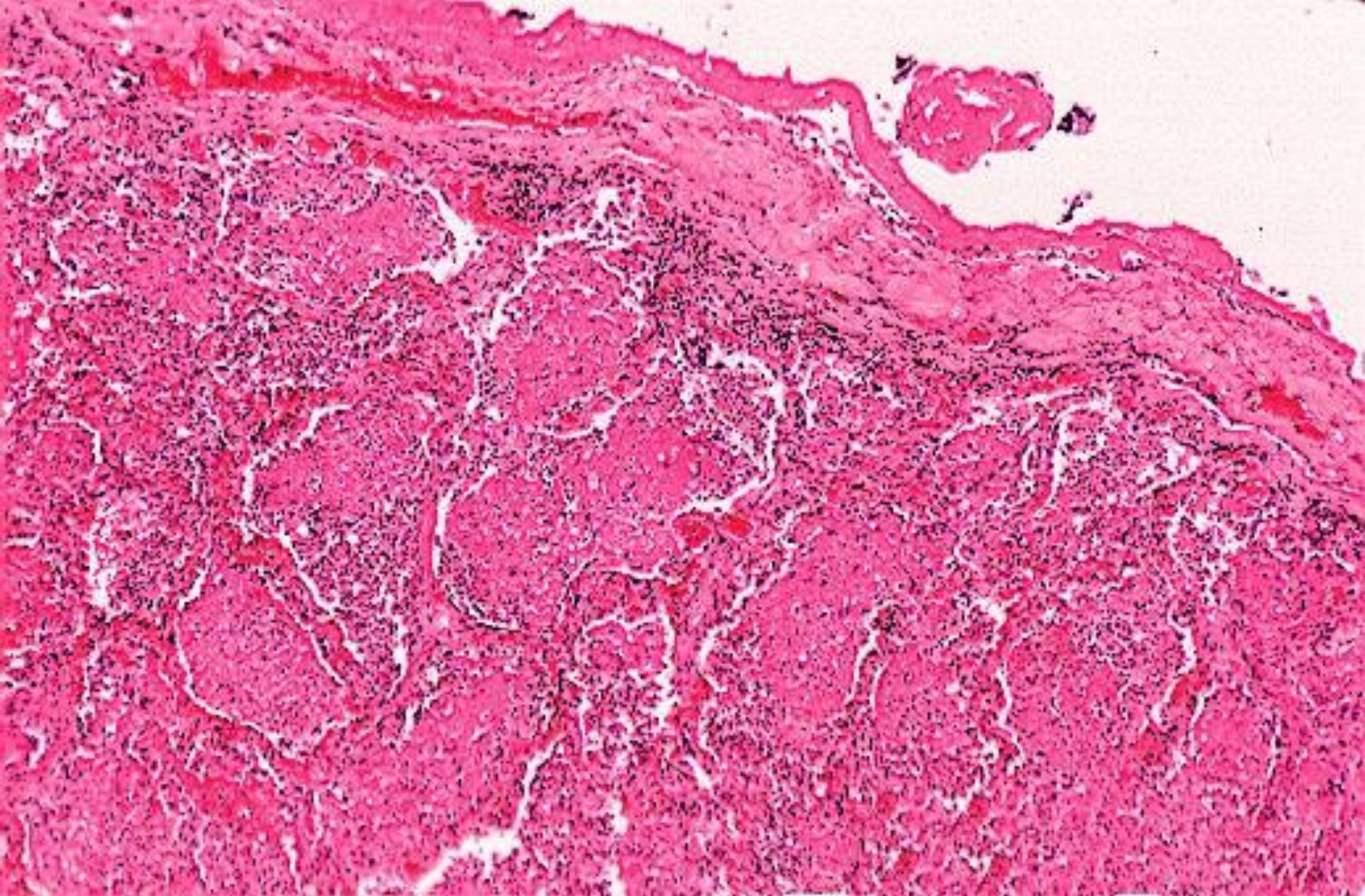
Pneumonie lobară



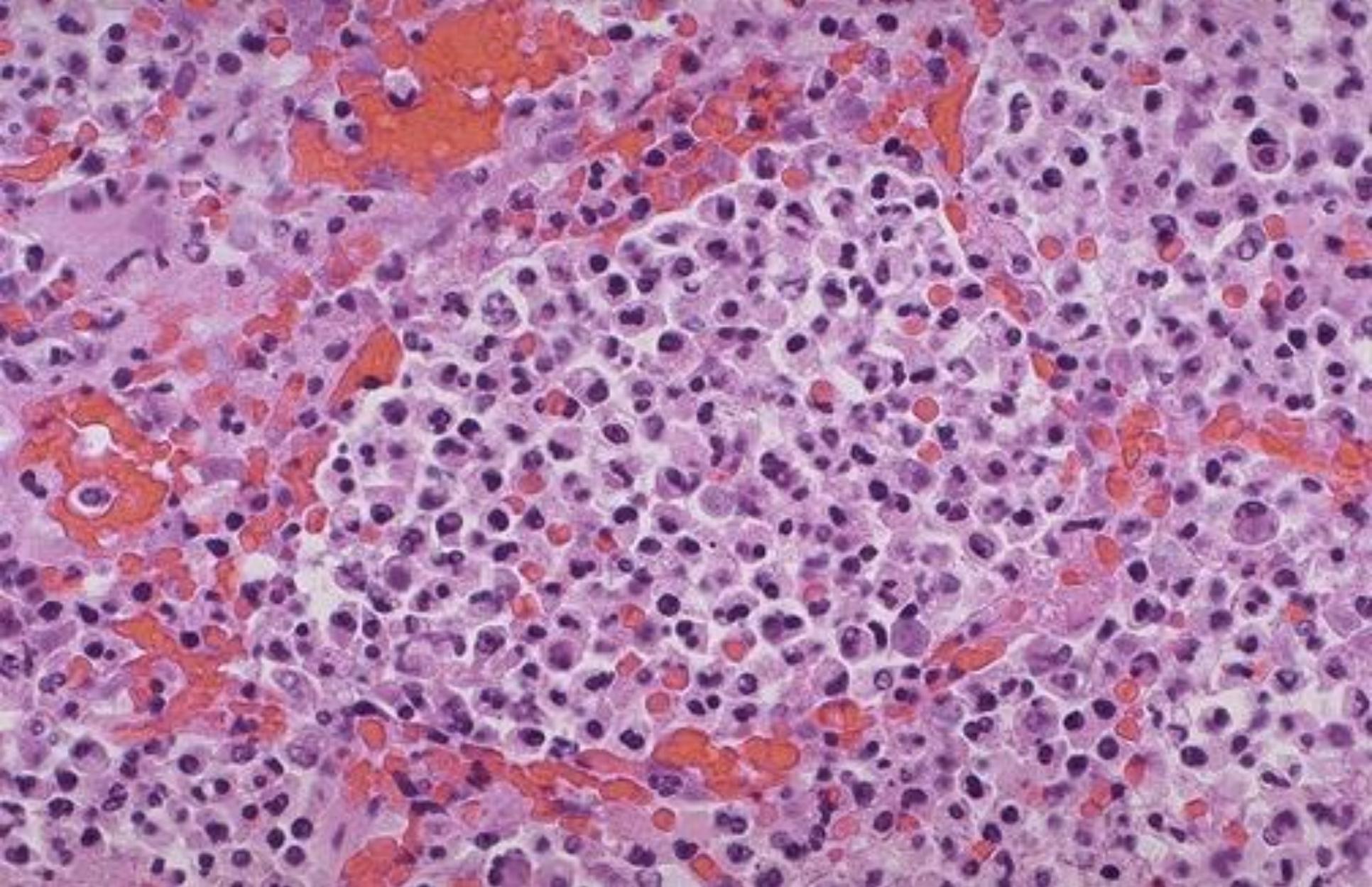
Pneumonie lobară, stadiul de hepatizație roșie



Pneumonie lobară, stadiul de hepatizație cenușie



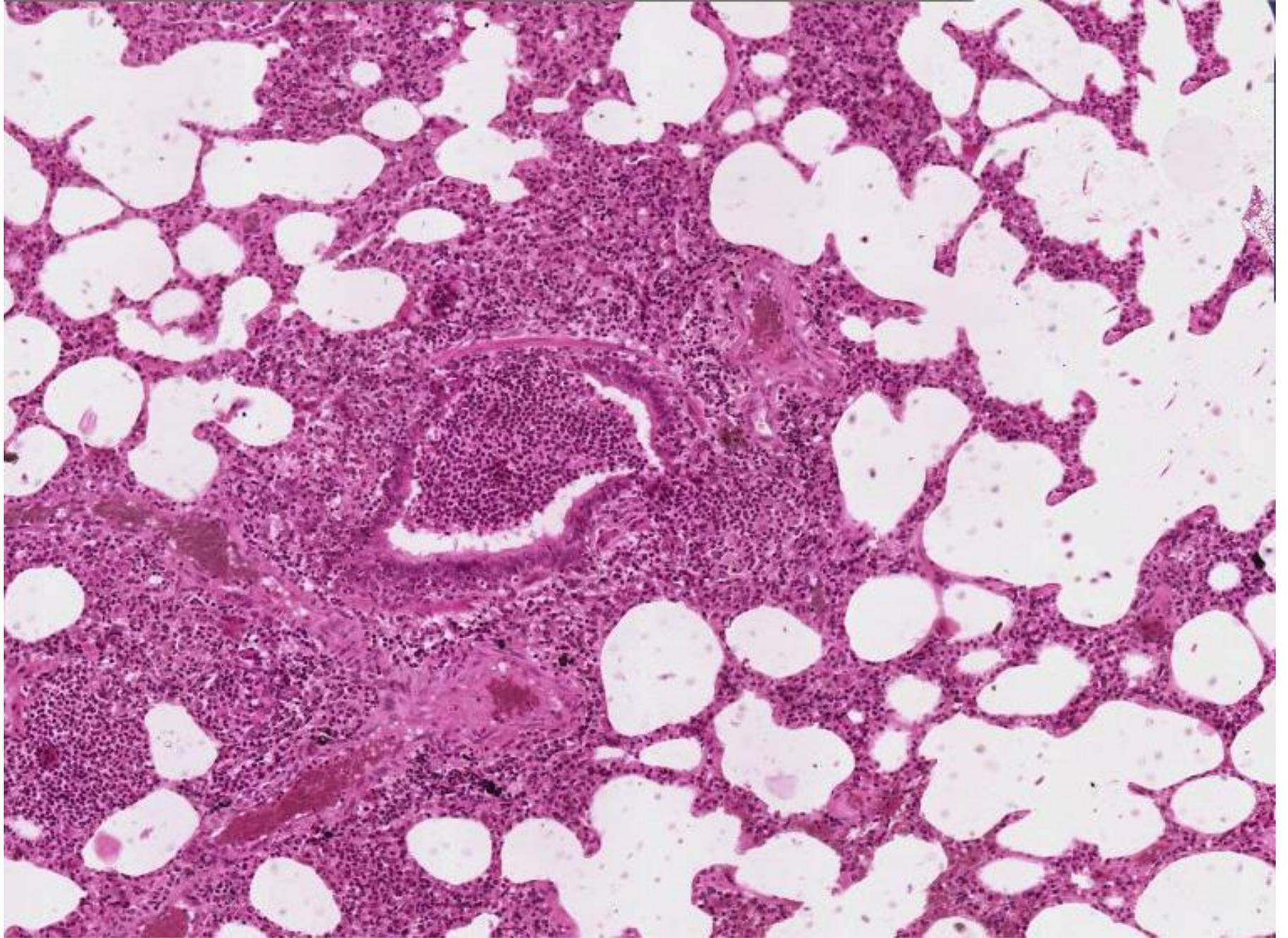
Pneumonie lobară, exsudat fibrino-leucocitar în alveole, pleurită fibrinoasă. *H-E*



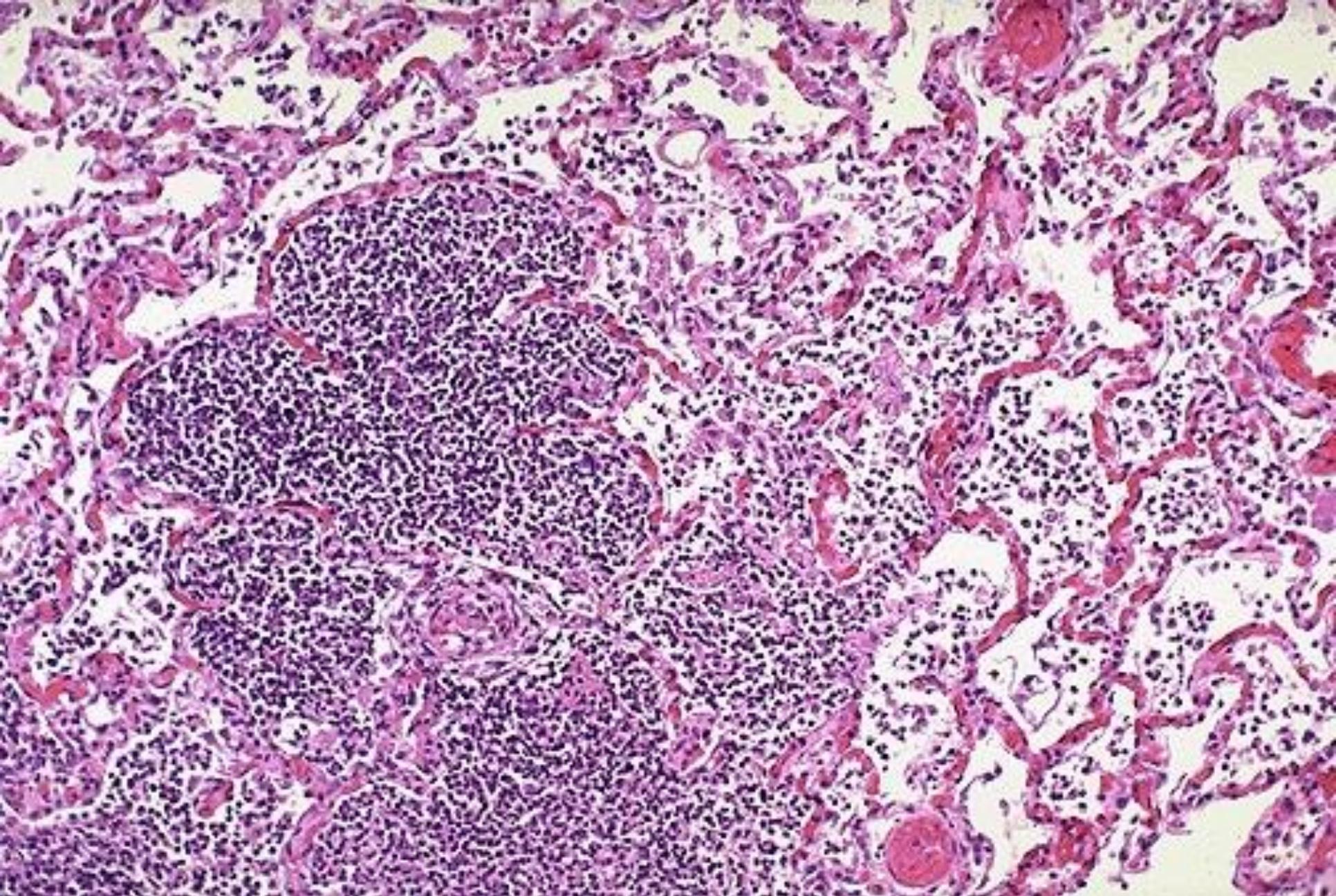
Pneumonie lobară, exsudat leucocitar în alveole



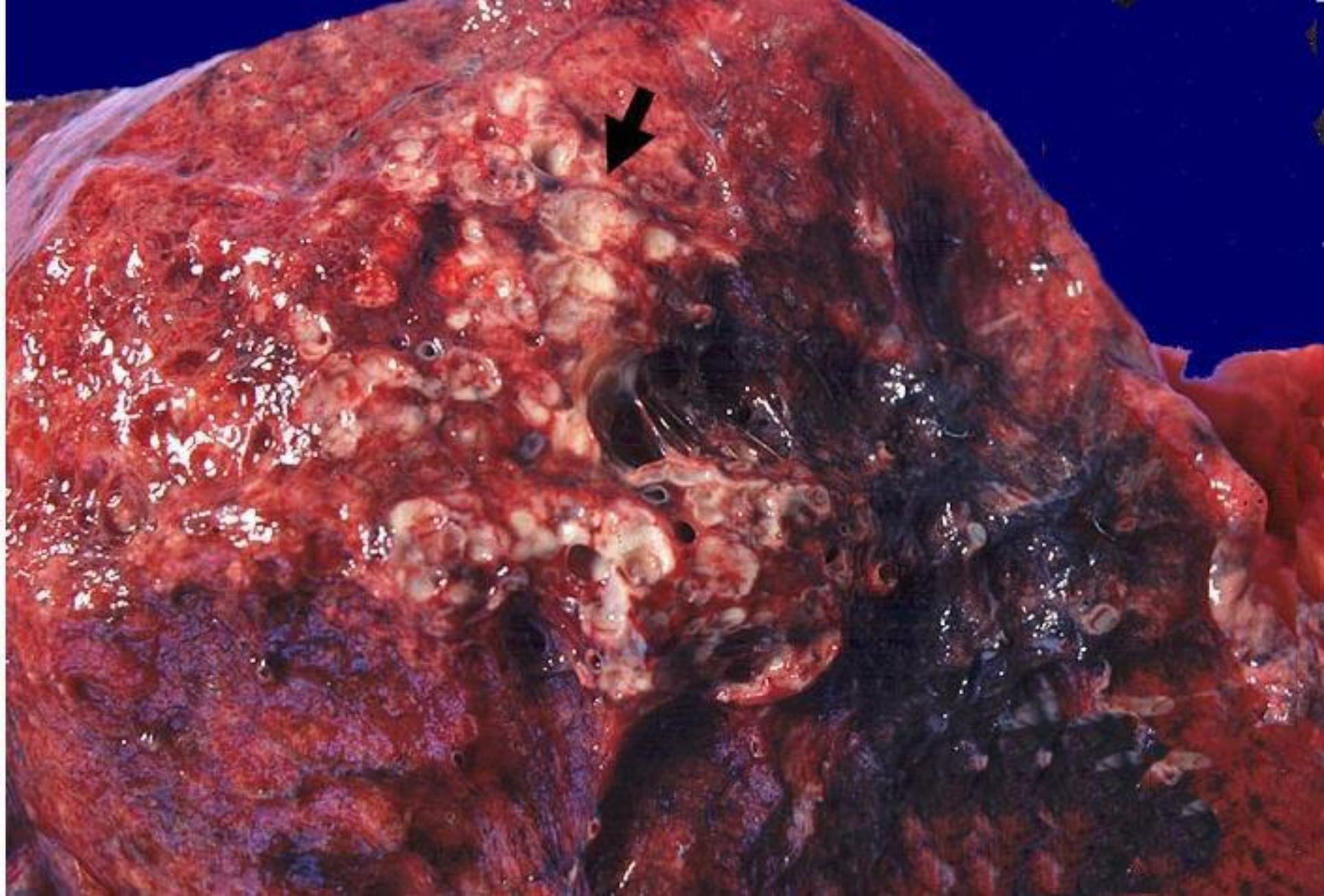
**Bronhopneumonie lobulară
confluentă**



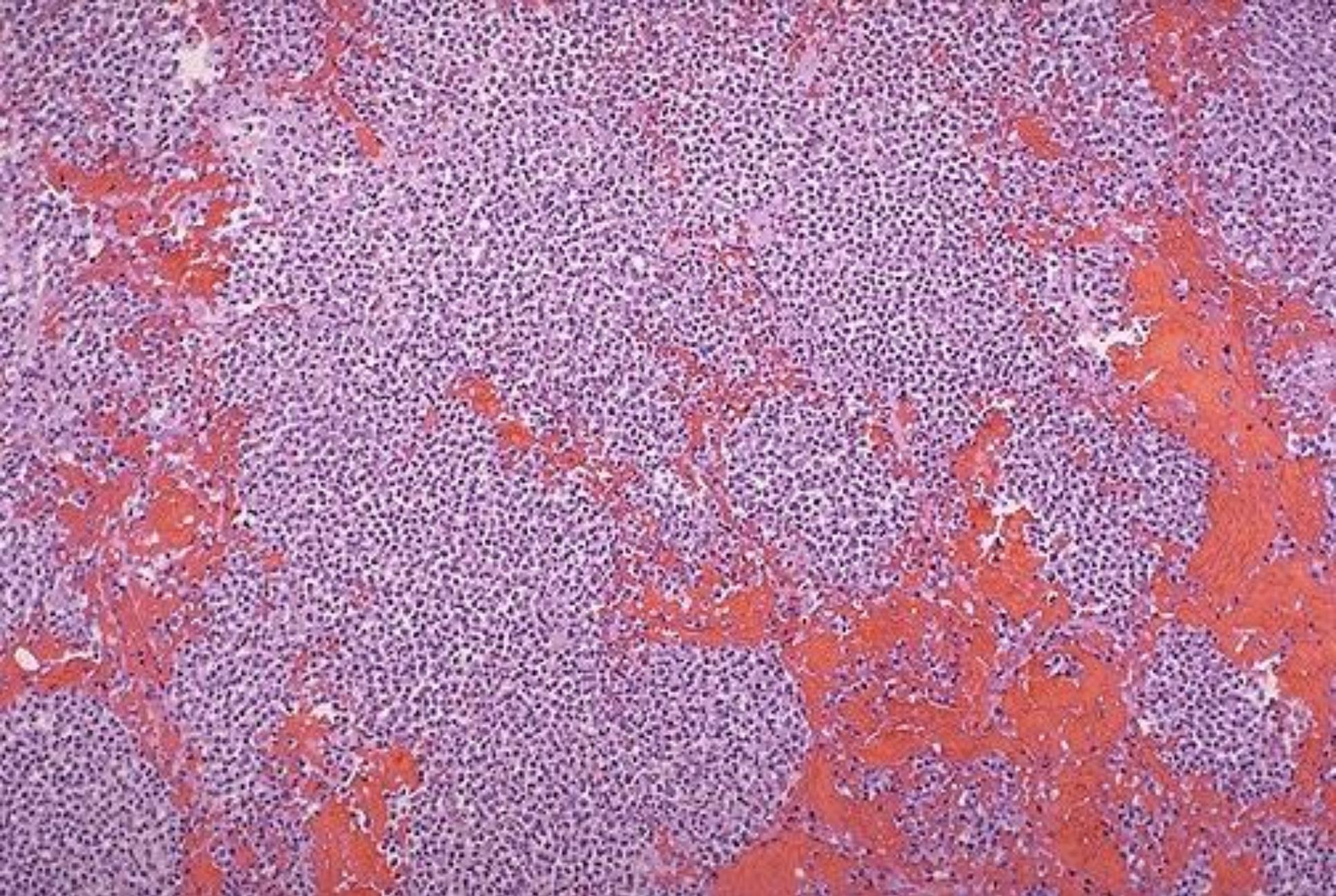
Bronhopneumonie.H-E



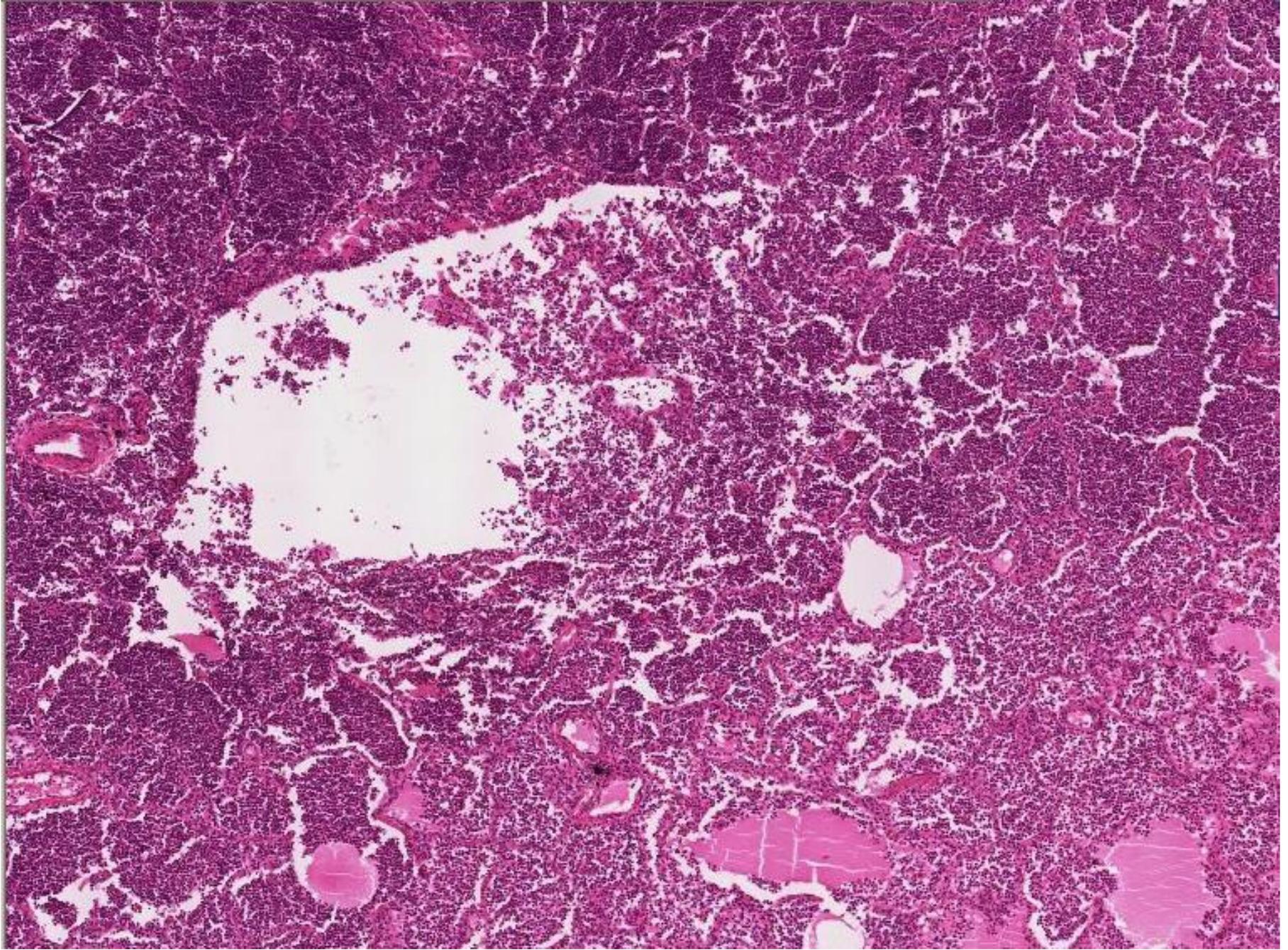
Bronhopneumonie. *H-E*



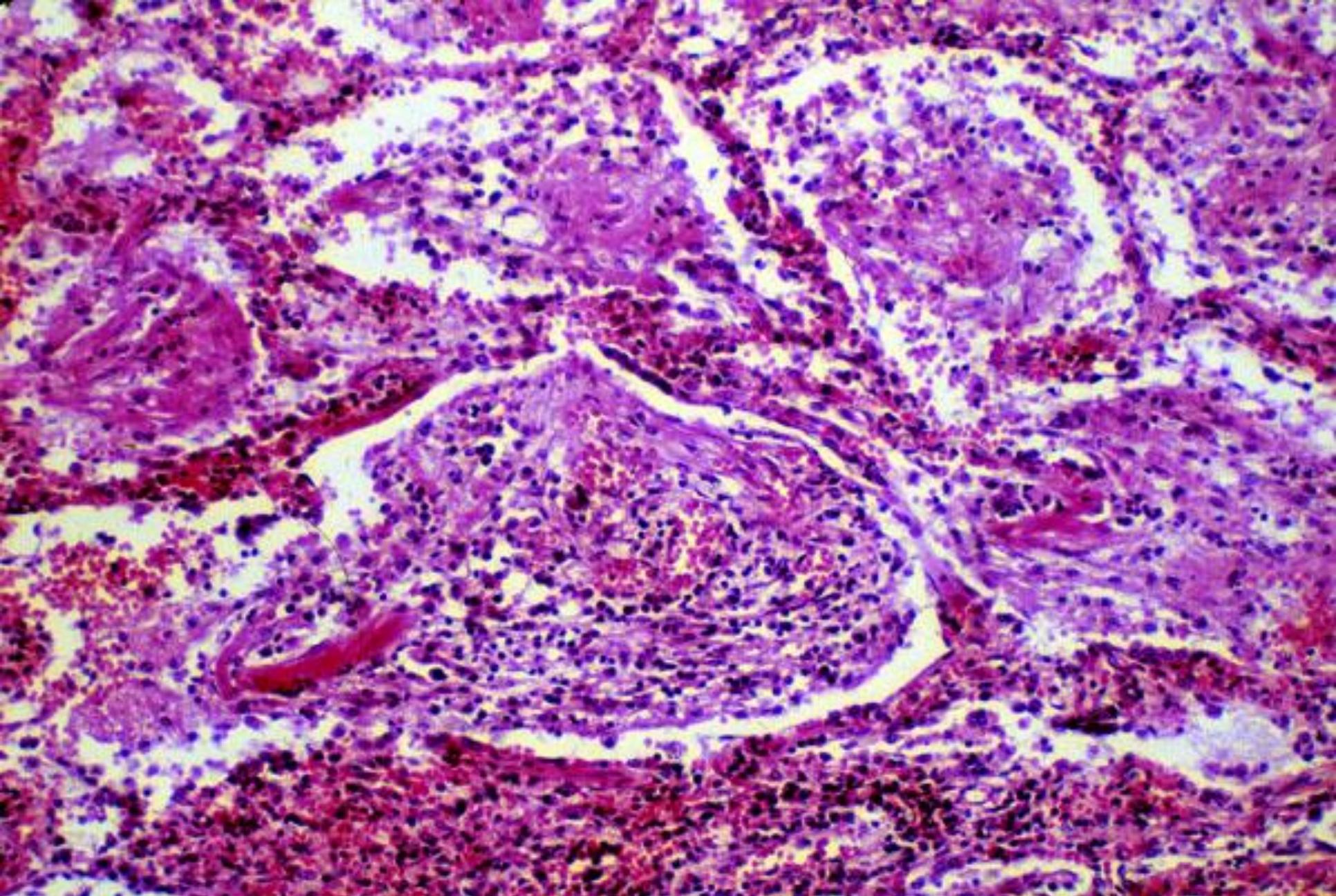
Bronhopneumonie abcedantă



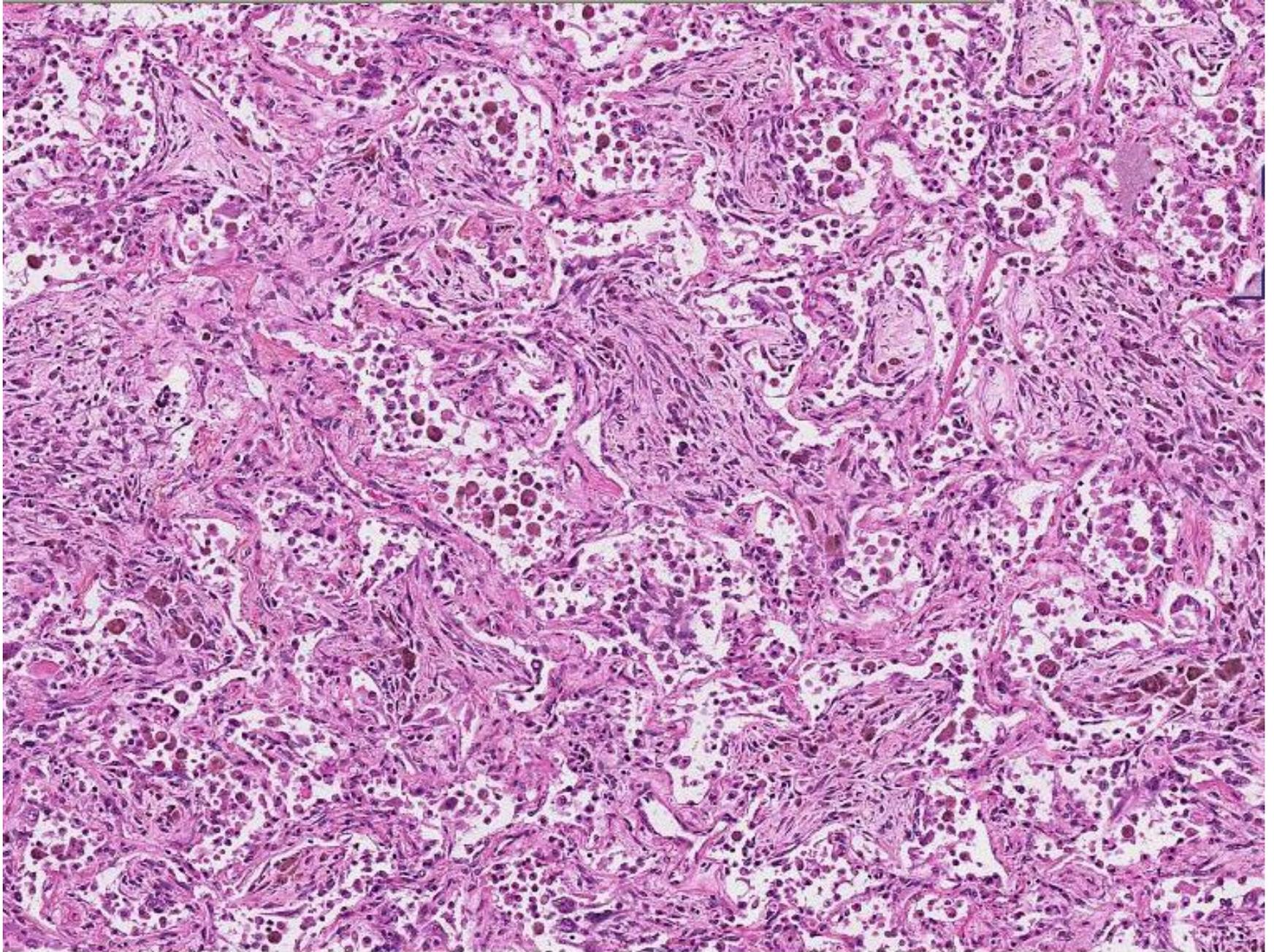
Pneumonie abcedantă. *H-E*



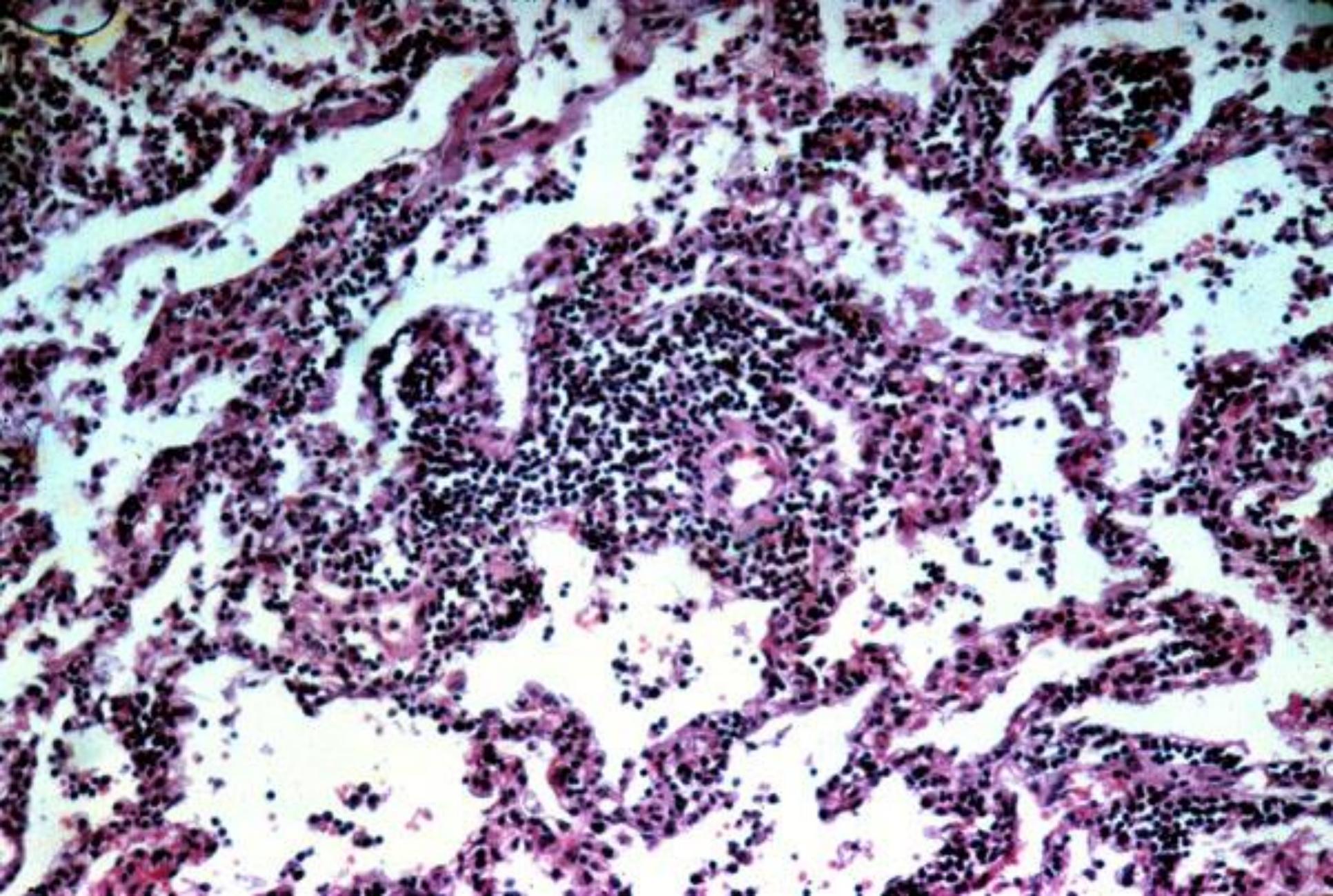
Pneumonie abcedantă (*microabces pneumoniogen*).H-E



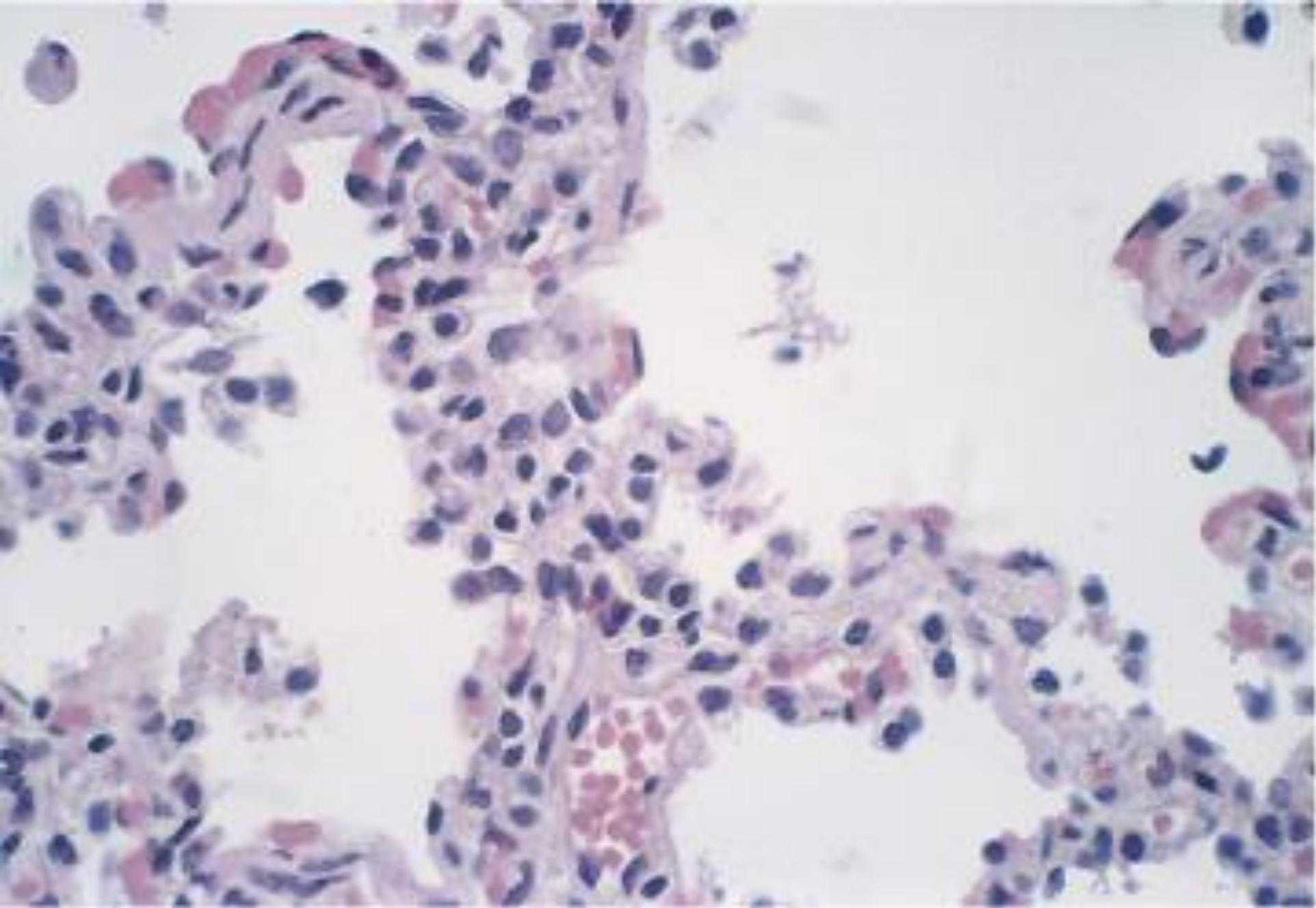
Peumonie cu organizarea exsudatului (*carnificare*). H-E



Peumonie cu organizarea exsudatului (*carnificare*). H-E



Pneumonie interstițială. *H-E*



Pneumonie interstițială. *H-E*



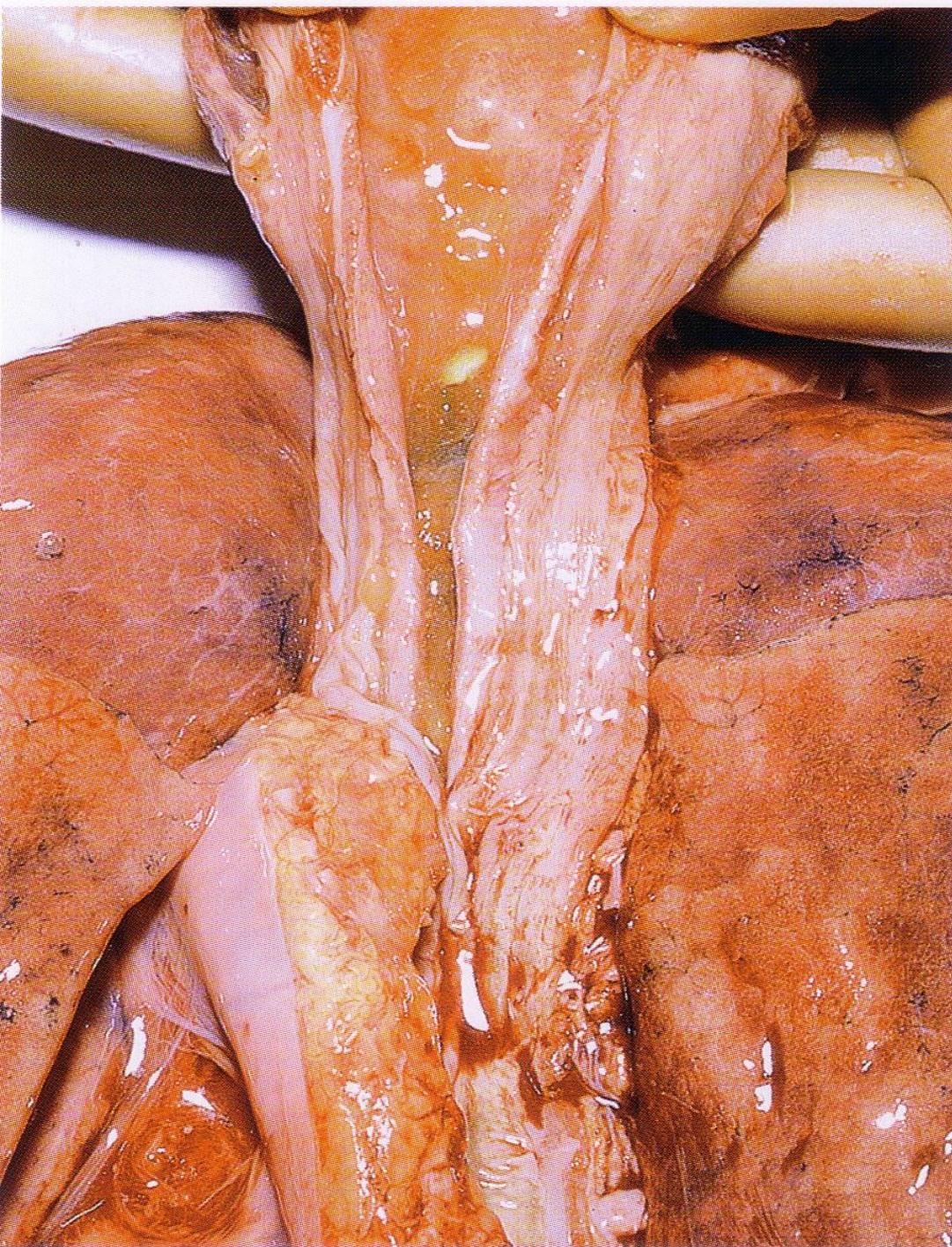
**Abces pulmonar (A),
pleurită purulentă (B)**



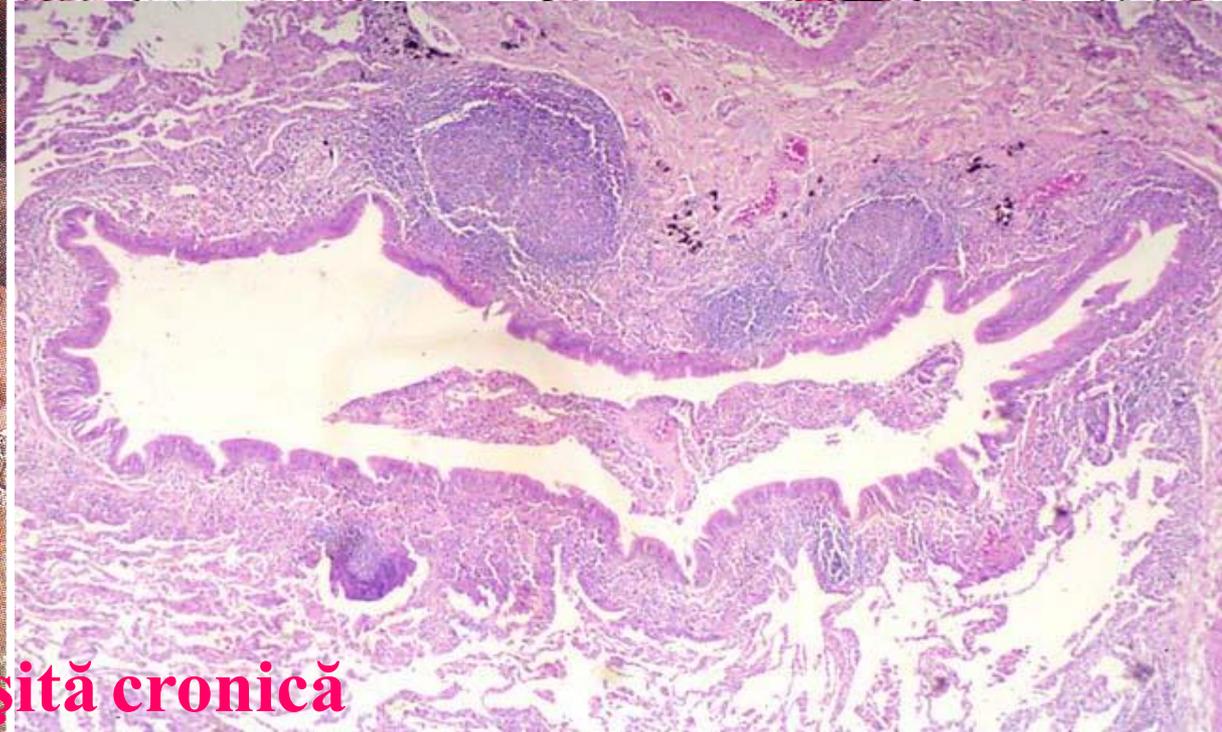
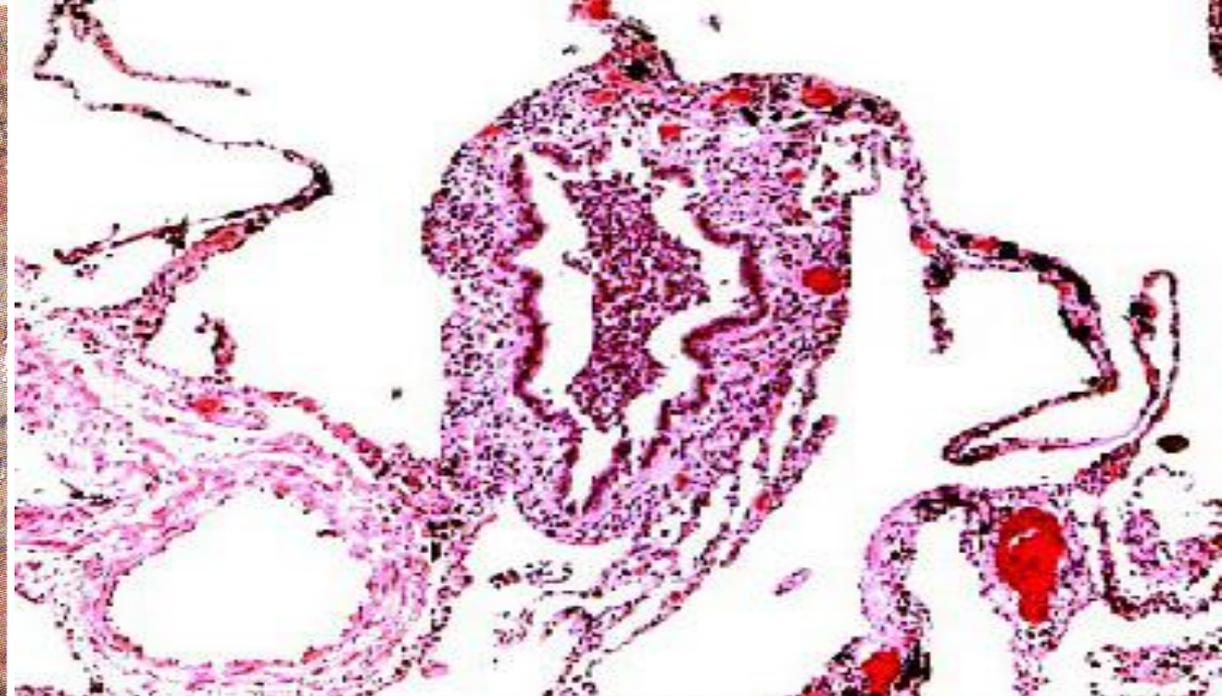
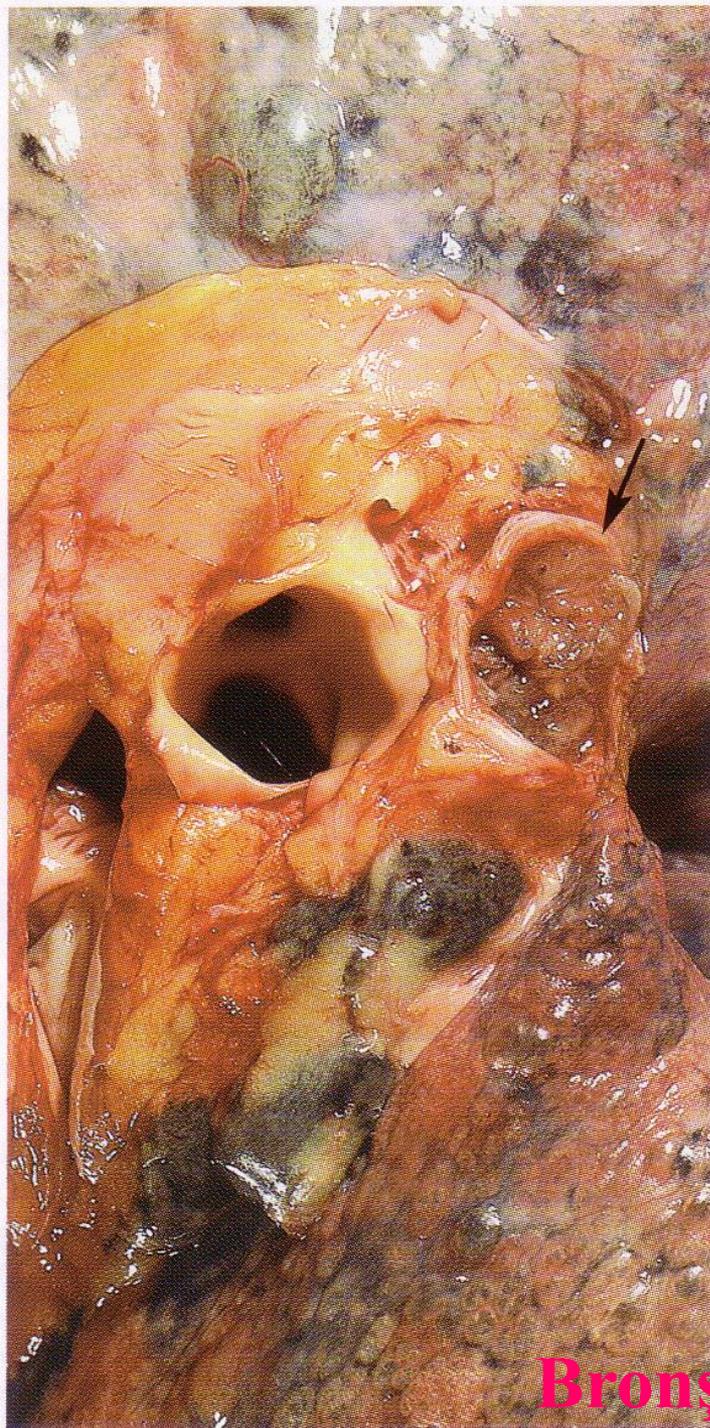
**Pleurită purulentă,
empiem pleural**



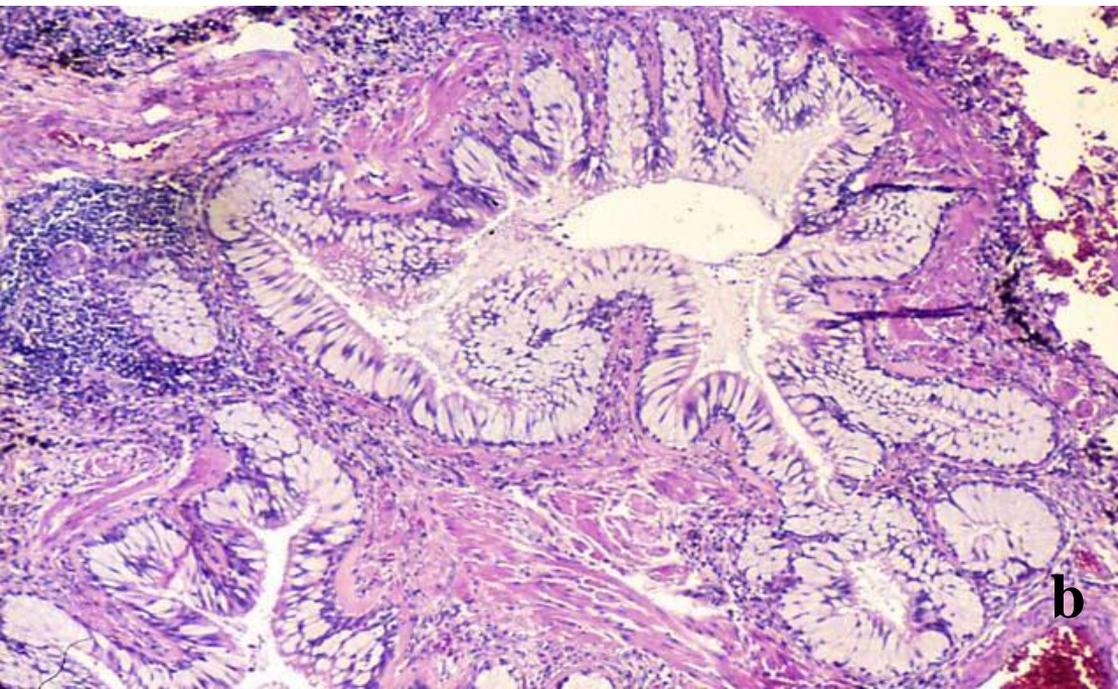
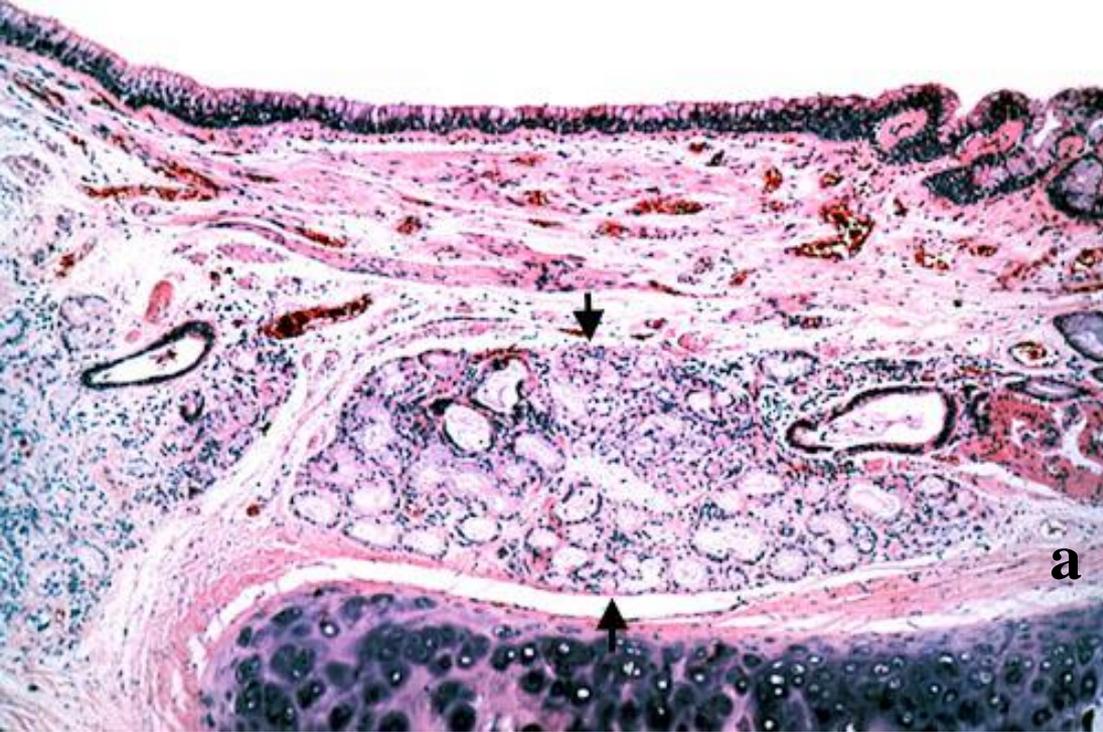
**Corp străin (*tabletă*)
în bronhie**



**Aspirația maseilor
vomitive (*în trahee*)**



Bronșită cronică



Bronșită cronică:

*(a - infiltrația inflamatorie,
hiperplazia glandelor submucoasei,
hipertrofia miocitelor;*

*b - hiperplazia celulelor
mucosecretante (H-E)*



Bronșită cronică și bronșiectazii



Bronșiectazii cilindrice și saculare



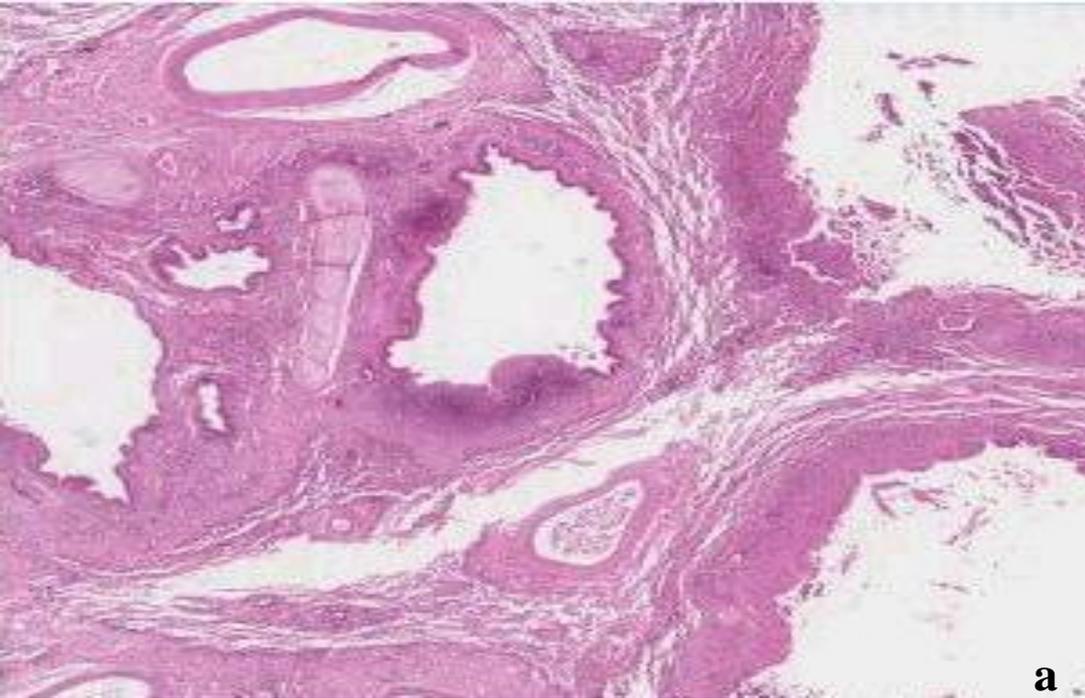
Bronhografie normală



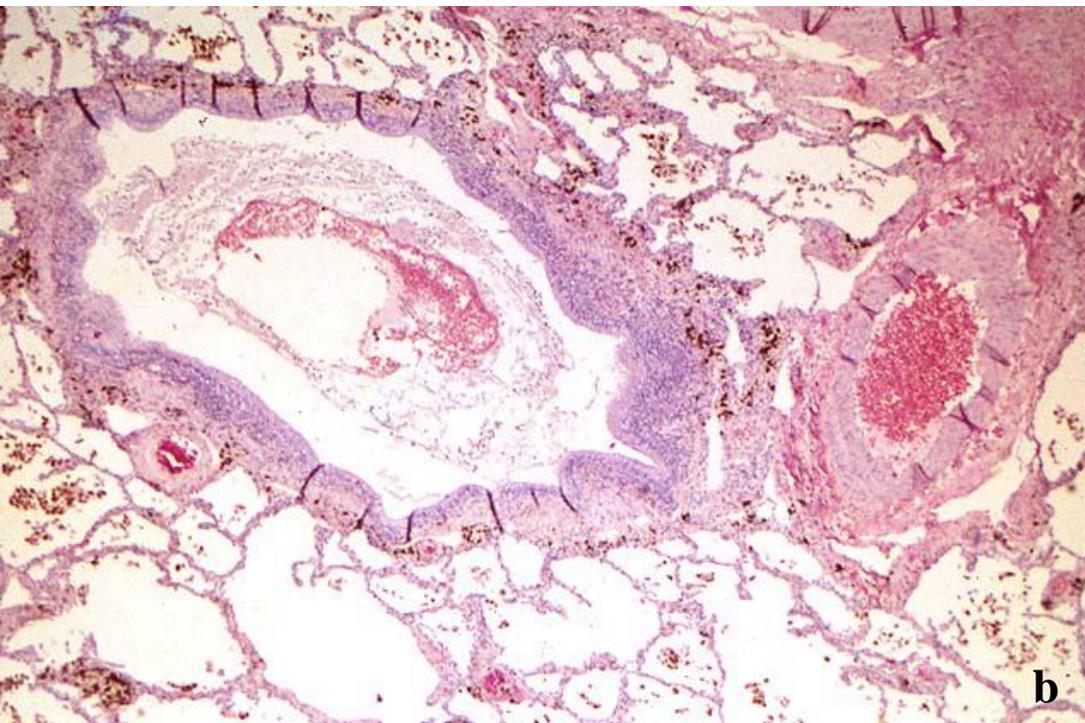
Bronșiectazii



Bronșiectazii cu pneumoscleroză



a



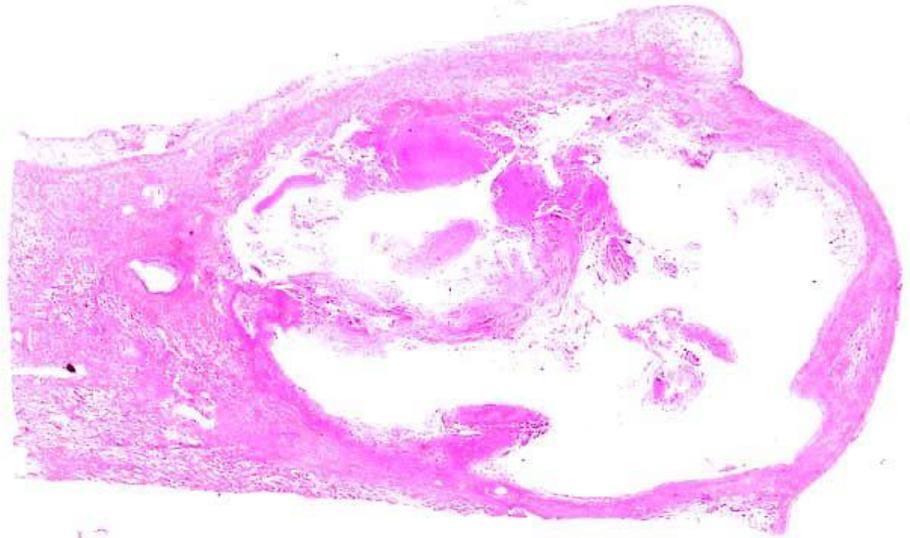
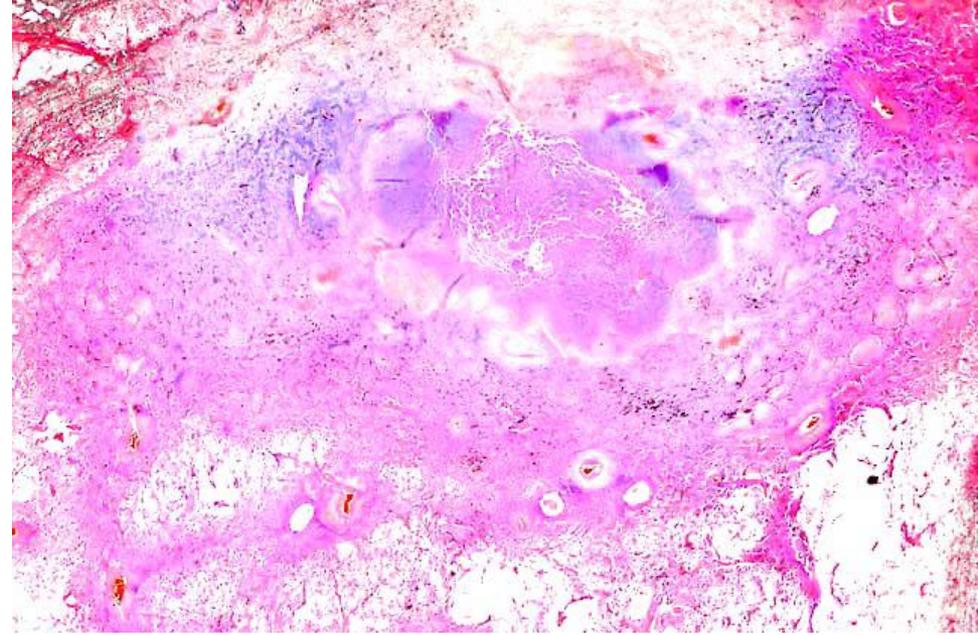
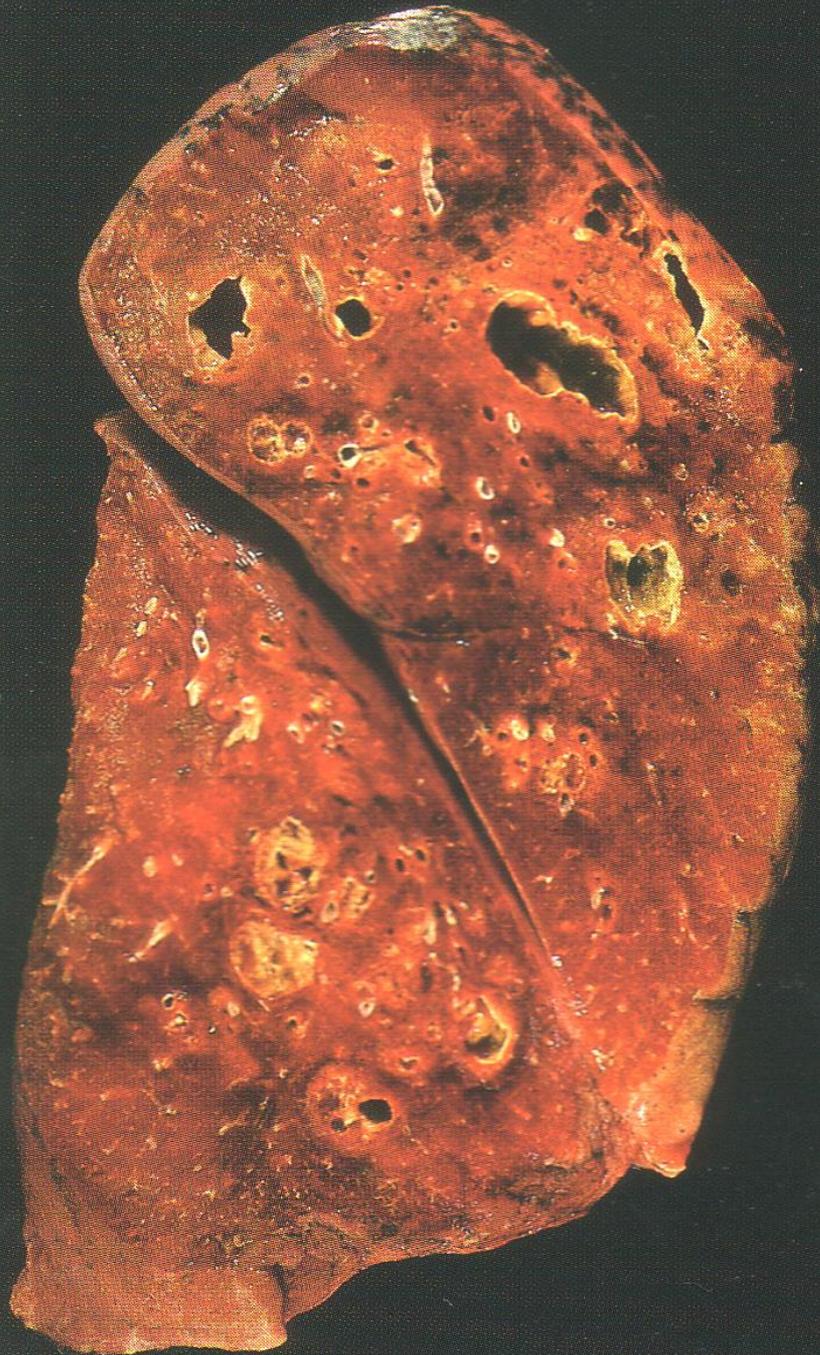
b

a - Bronșiectazii

b - Bronhioloectazie (H-E)



Abces pulmonar subpleural



Abcese pulmonare



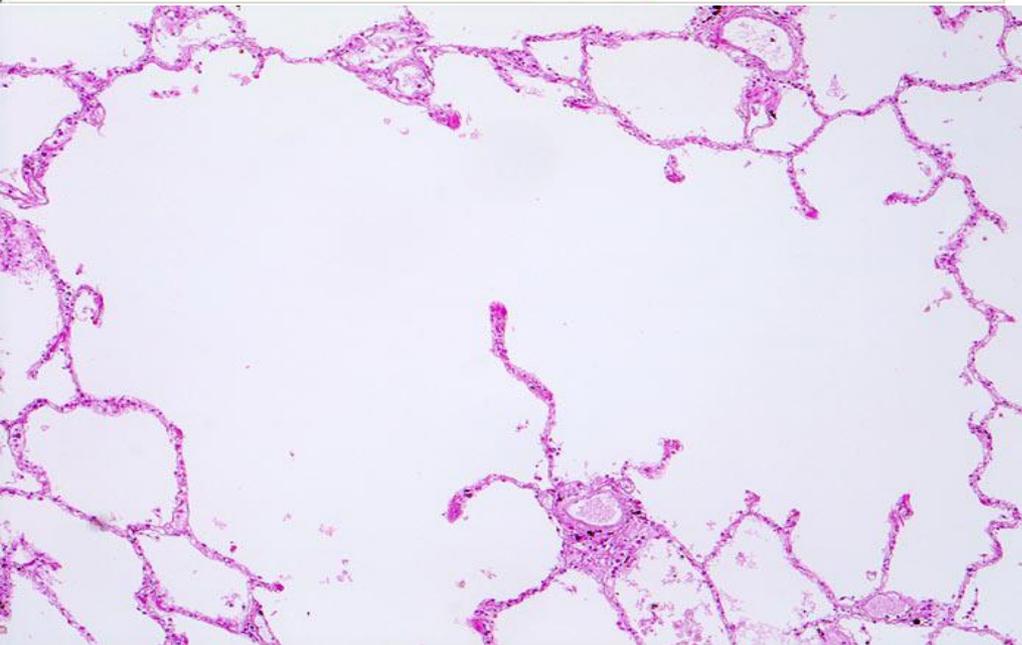
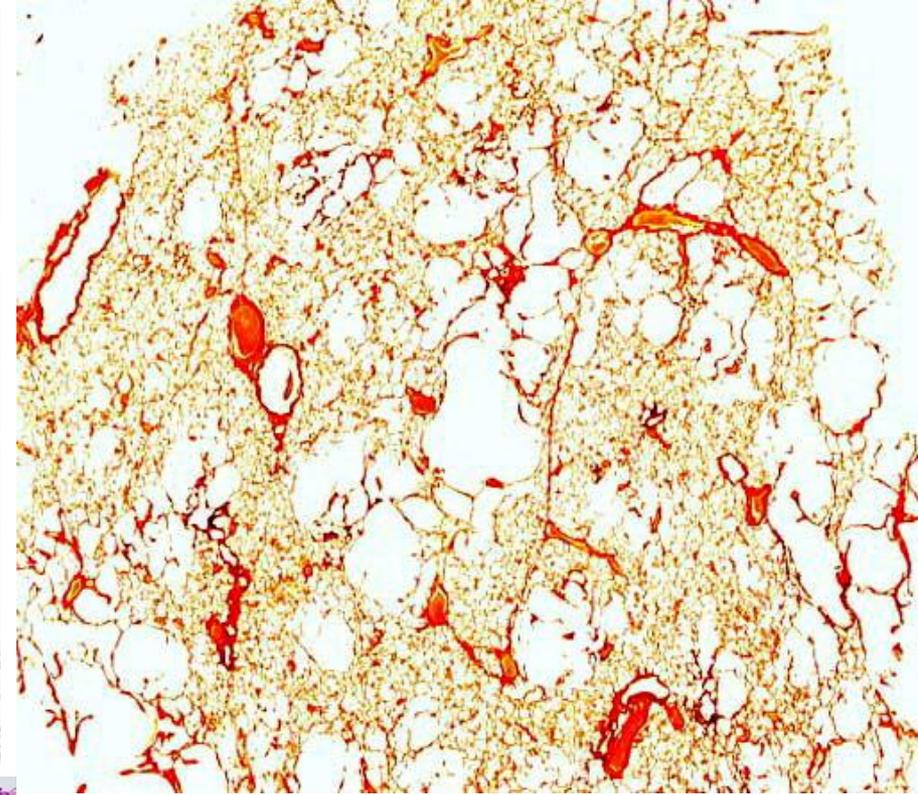
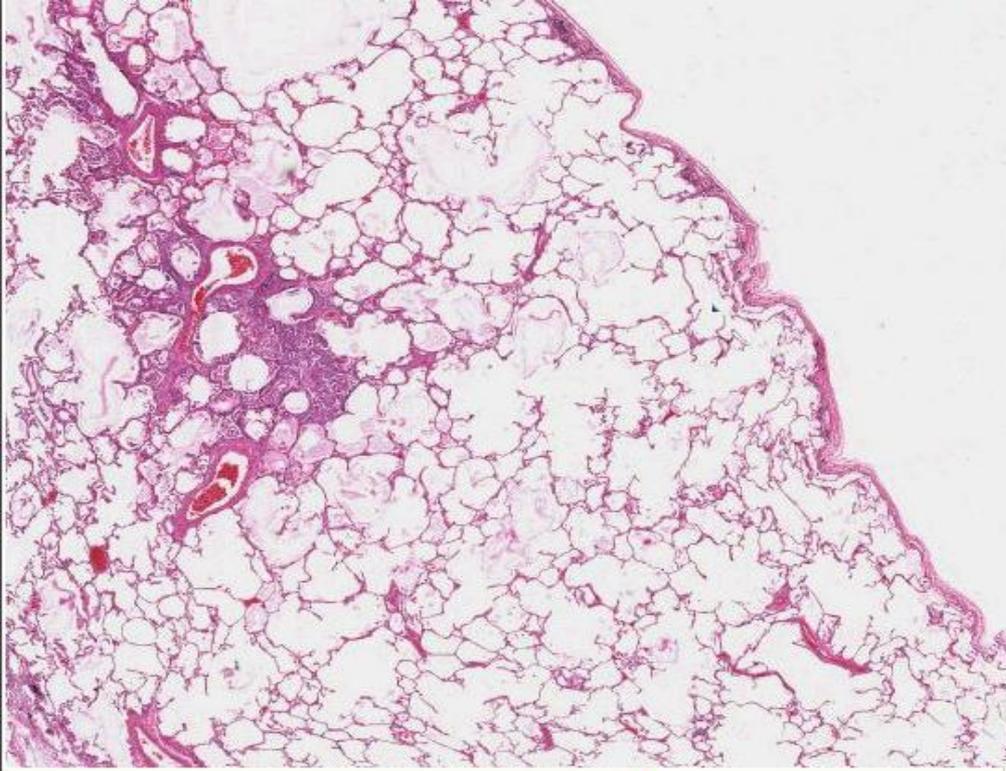
C



Emfizem pulmonar

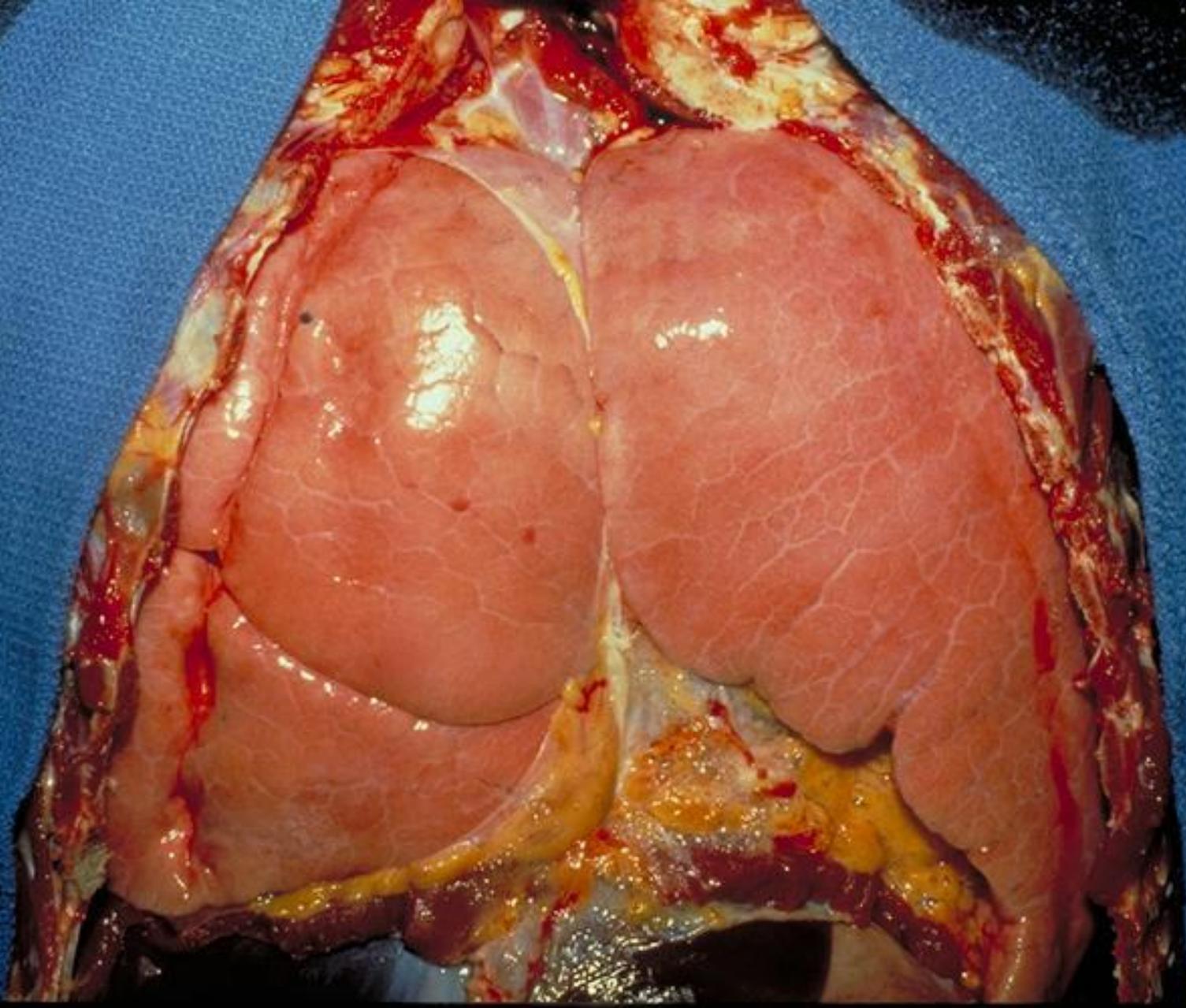


Emfizem pulmonar bulos



Emfizem pulmonar

(H-E și picrofuxină van Gieson)



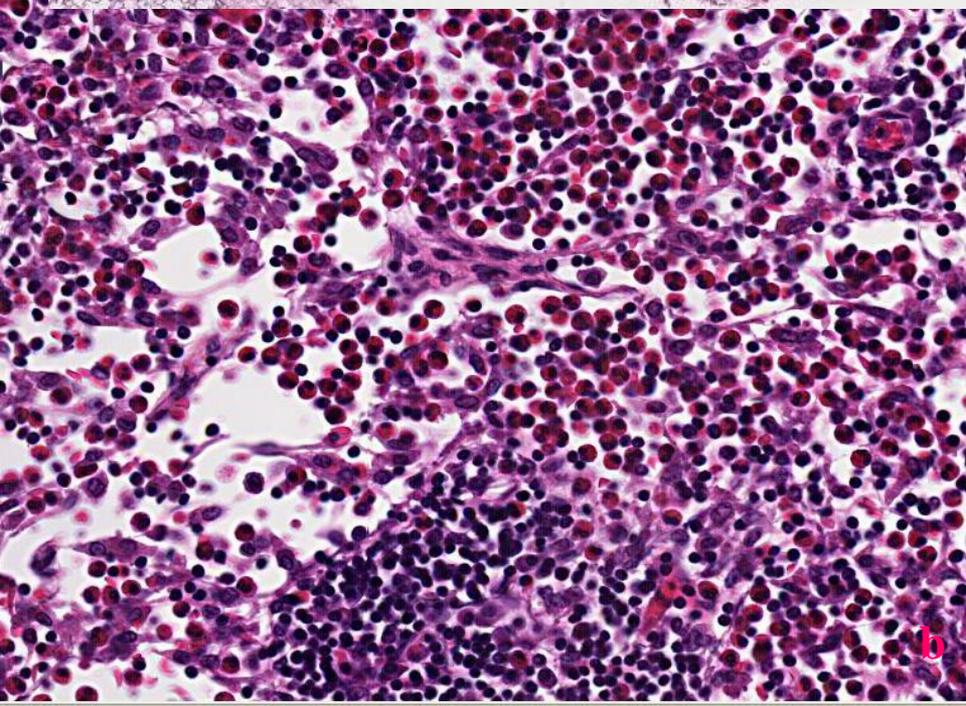
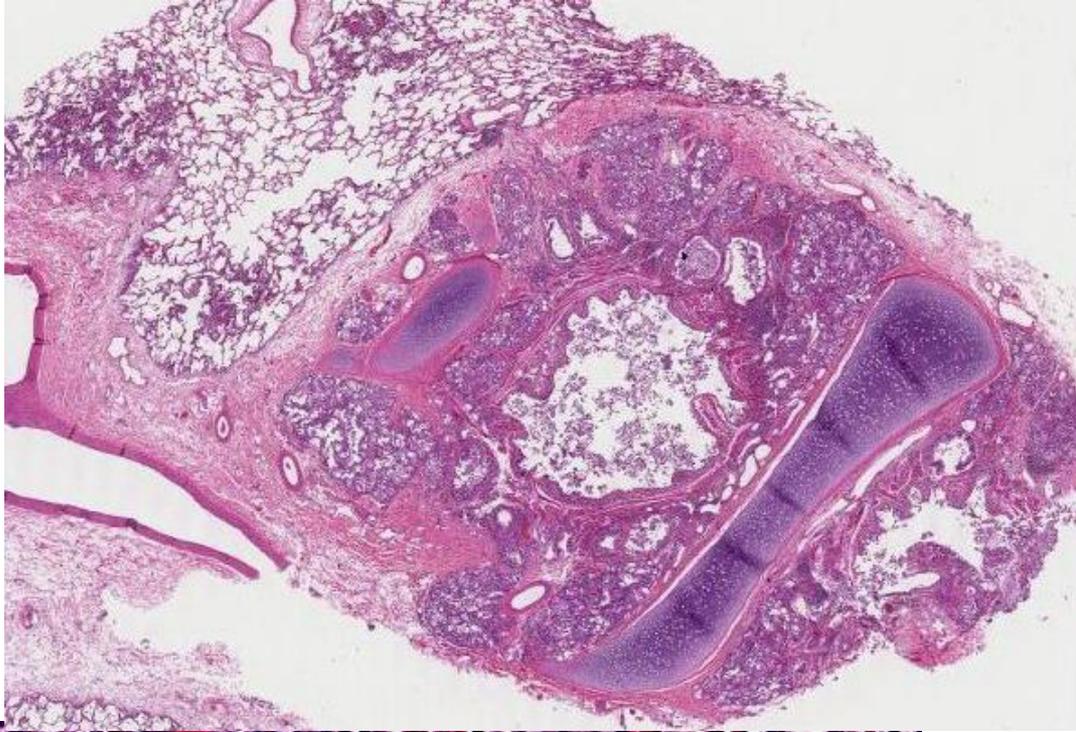
Emfizem acut în astmul bronșic



Astm bronșic

a – hipersecreție de mucus în lumenul bronhiilor;

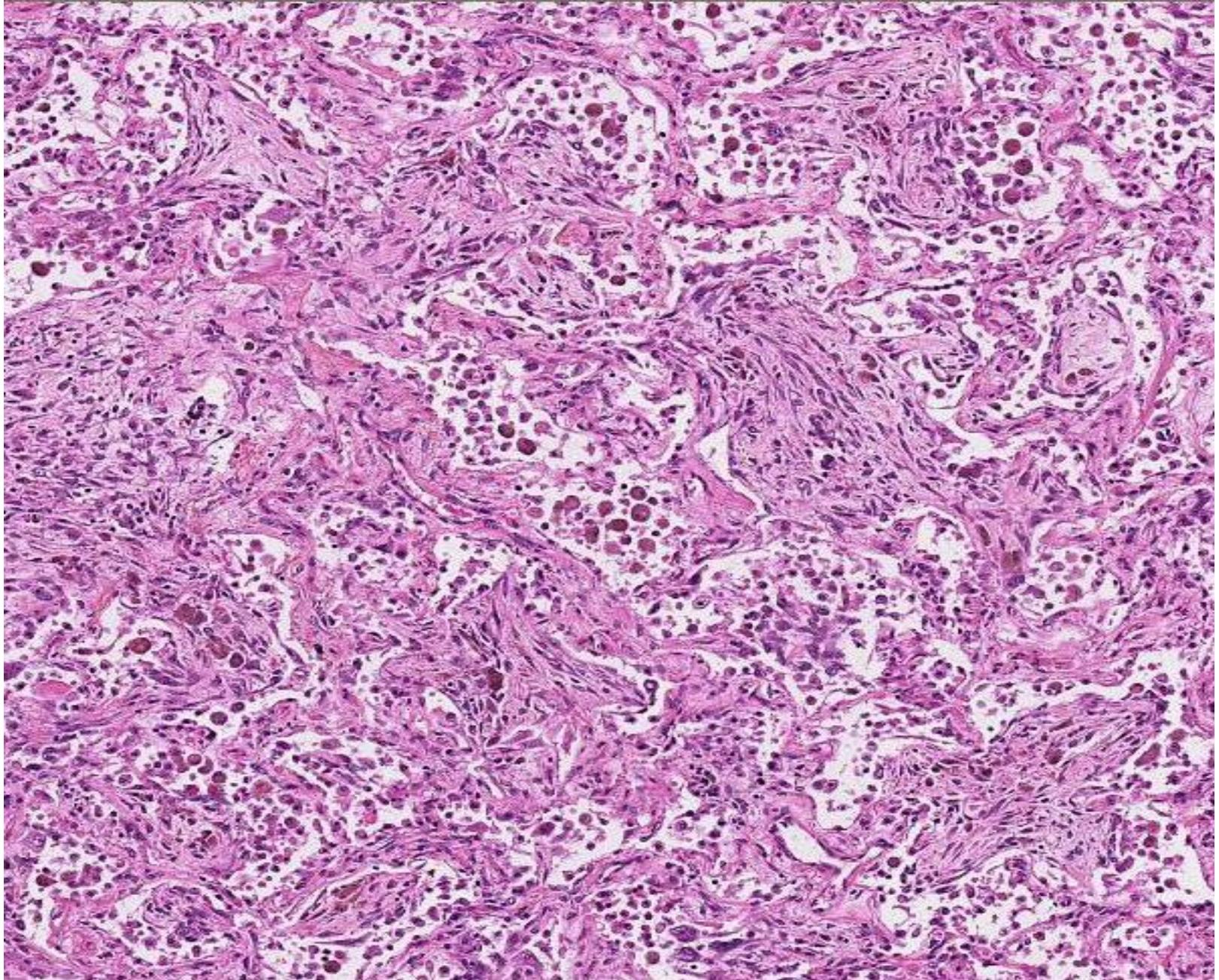
b - dopuri de mucus din bronhii în astm bronșic (*în status asthmaticus*)



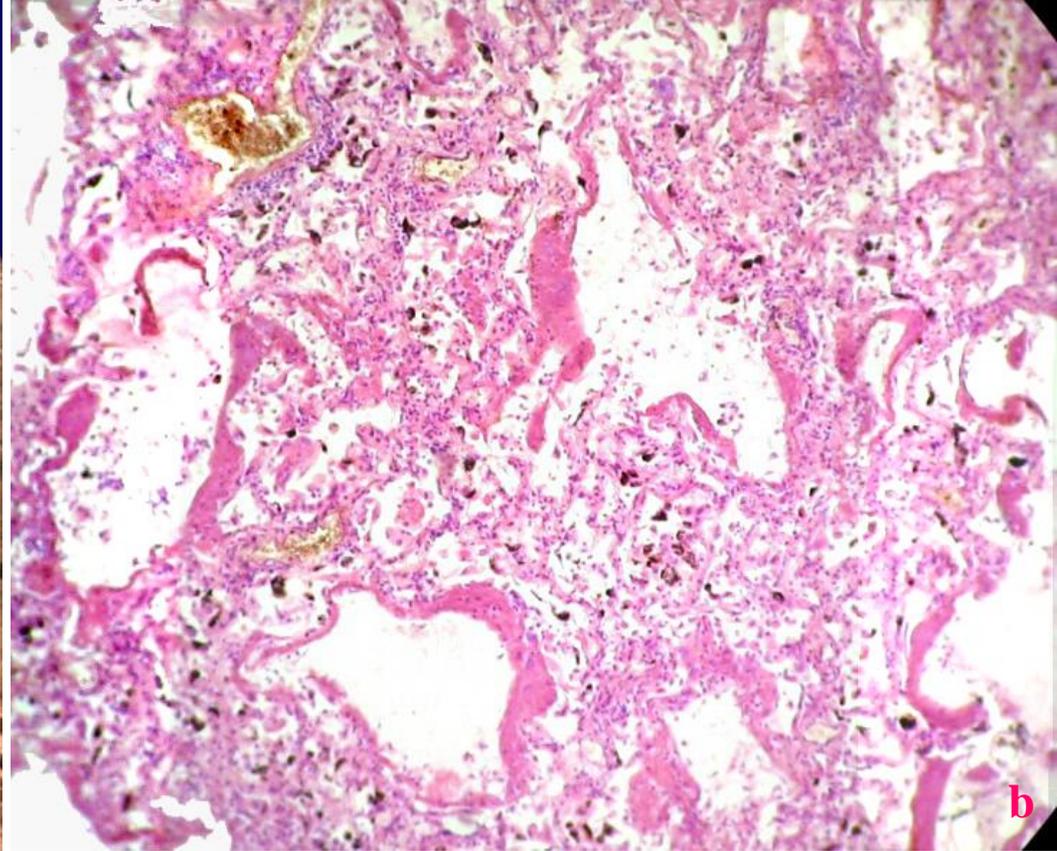
Astm bronșic

a – hipertrofia miocitelor, hiperplazia glandelor submucoasei, infiltrație inflamatorie, mucus în lumen (H-E)

b – infiltrație eozinofilă în limfoganglion hilar în astm bronșic (H-E)



Pneumonie în curs de carnificare (*H-E*)



Alveolită fibrozantă (*pneumonie interstițială acută*)

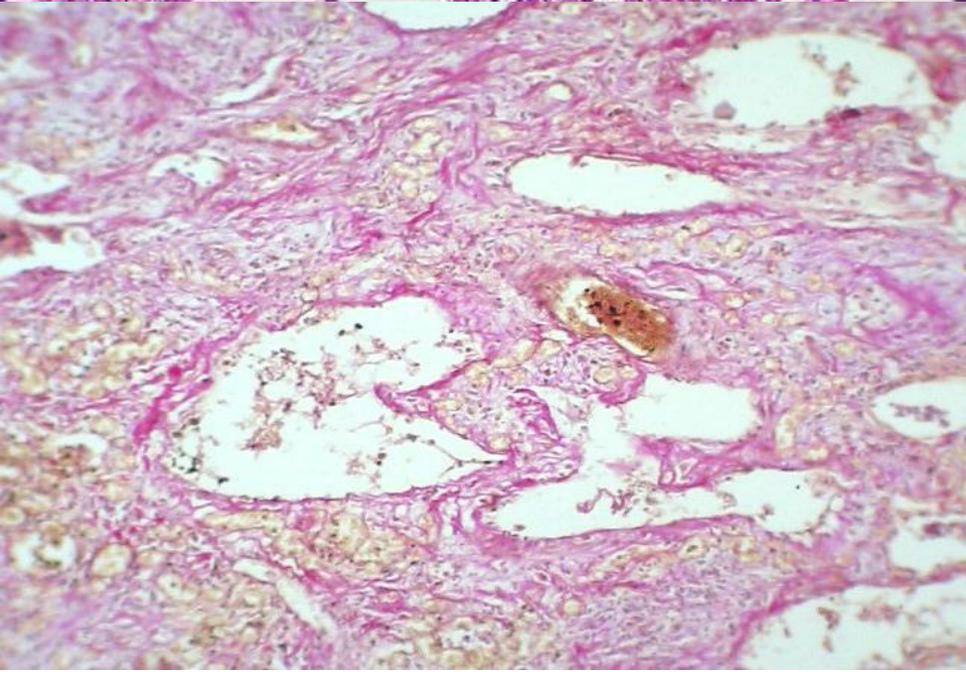
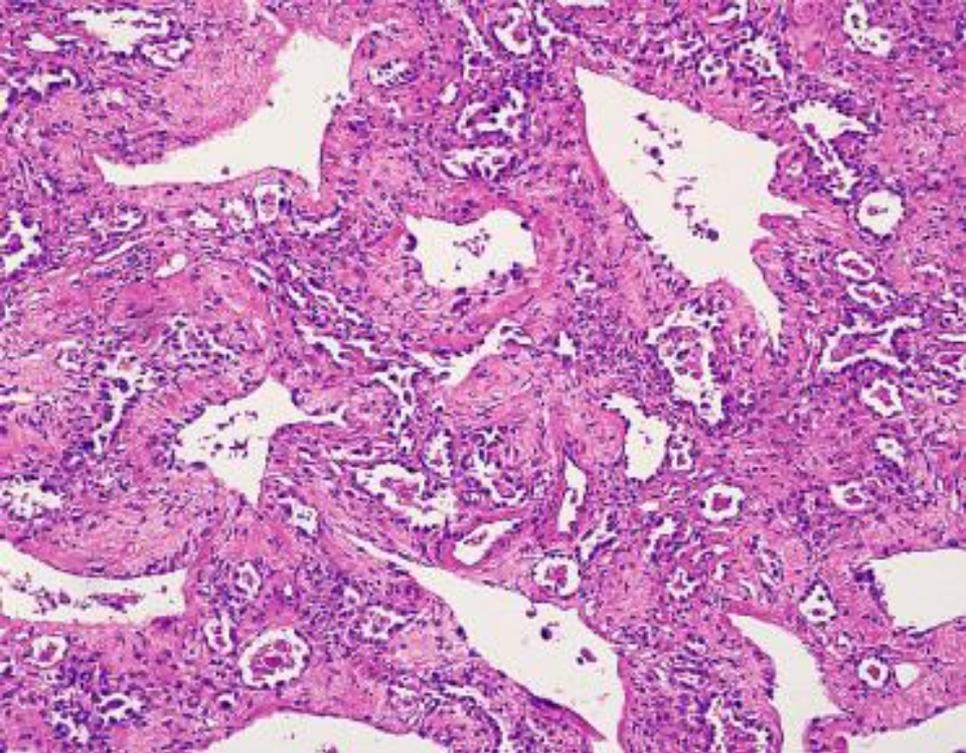
a – aspect macroscopic;

b – infiltrație inflamatorie a septurilor

interalveolare și membrane hialine (H-E)

a

b

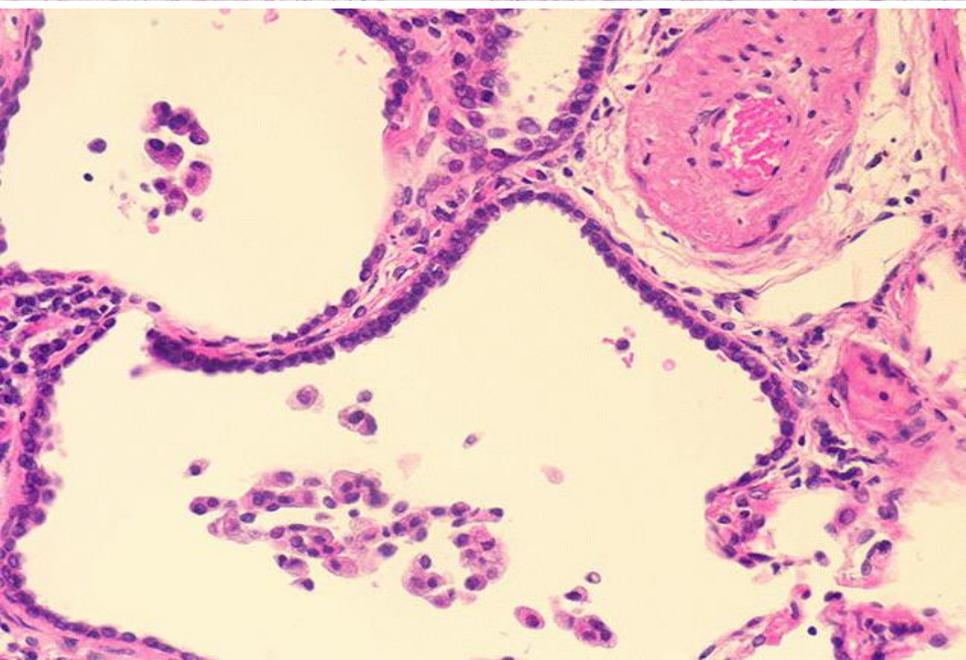
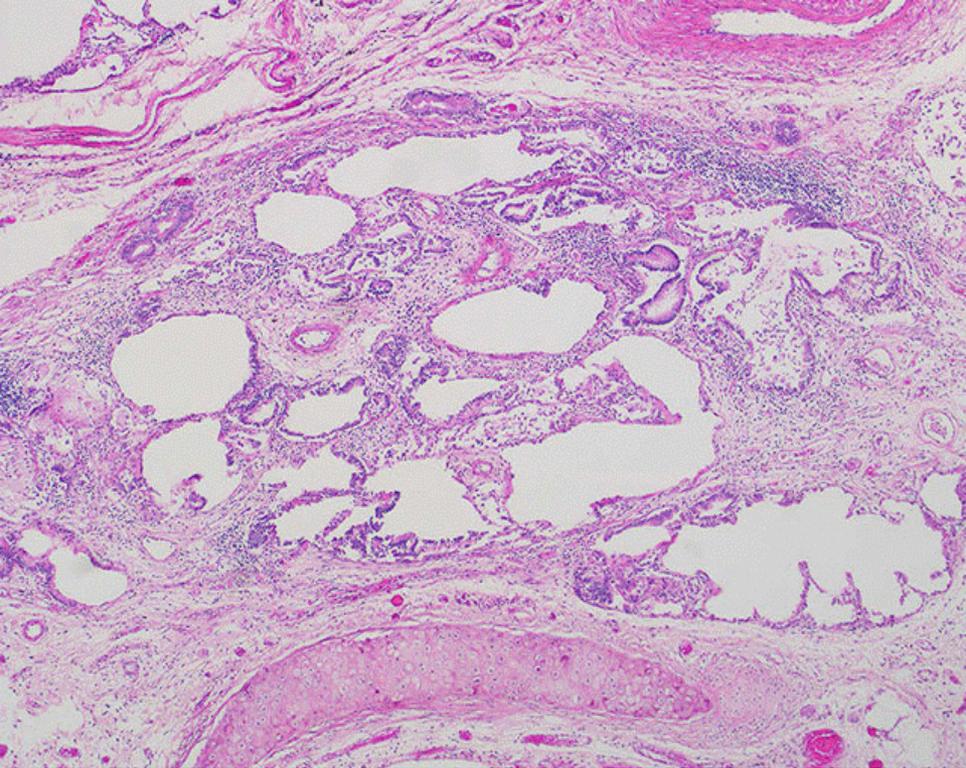


**Fibroză pulmonară
interstițială difuză**
(H-E și picrofuxină)

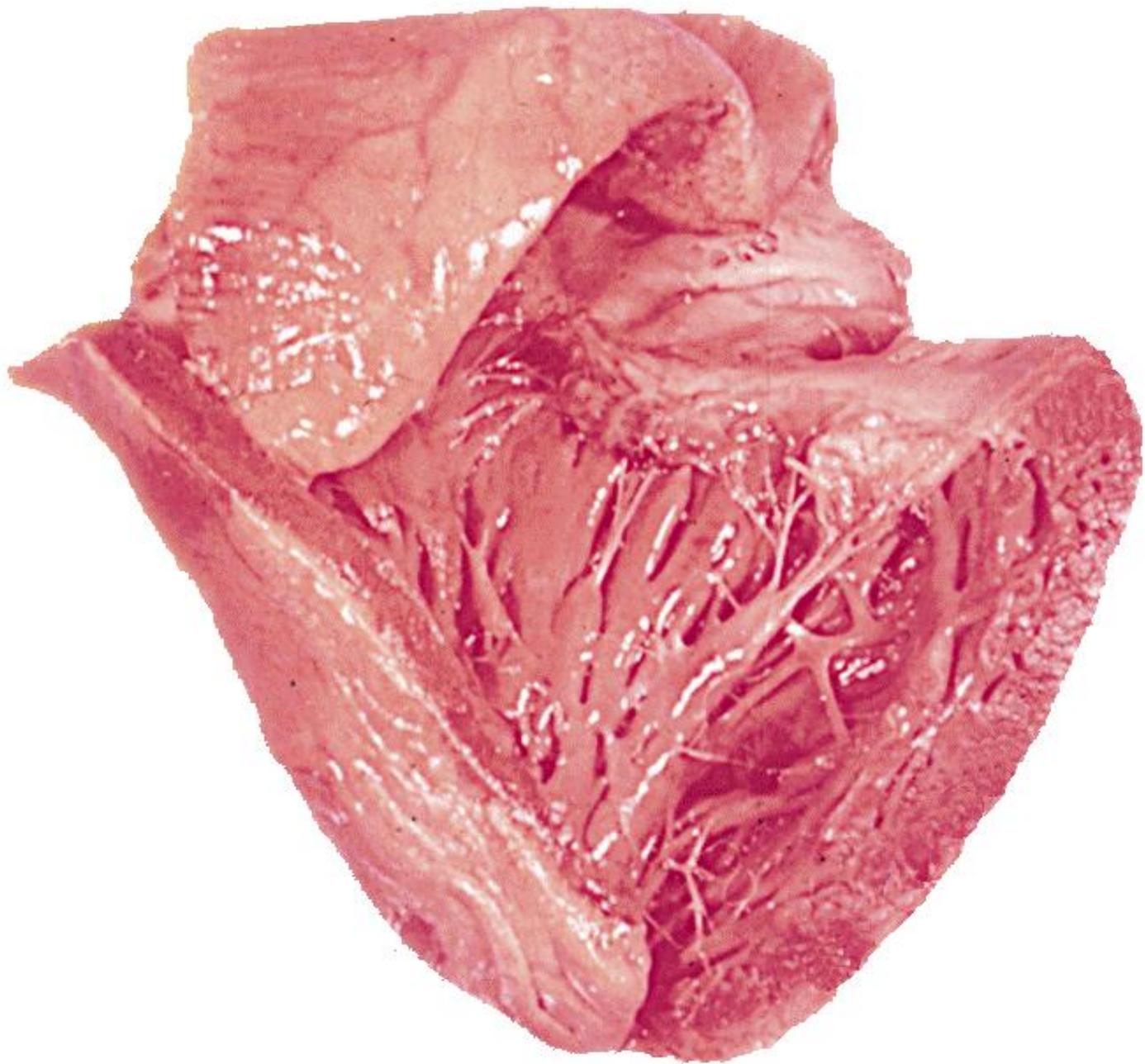


Plămân "în fagure"





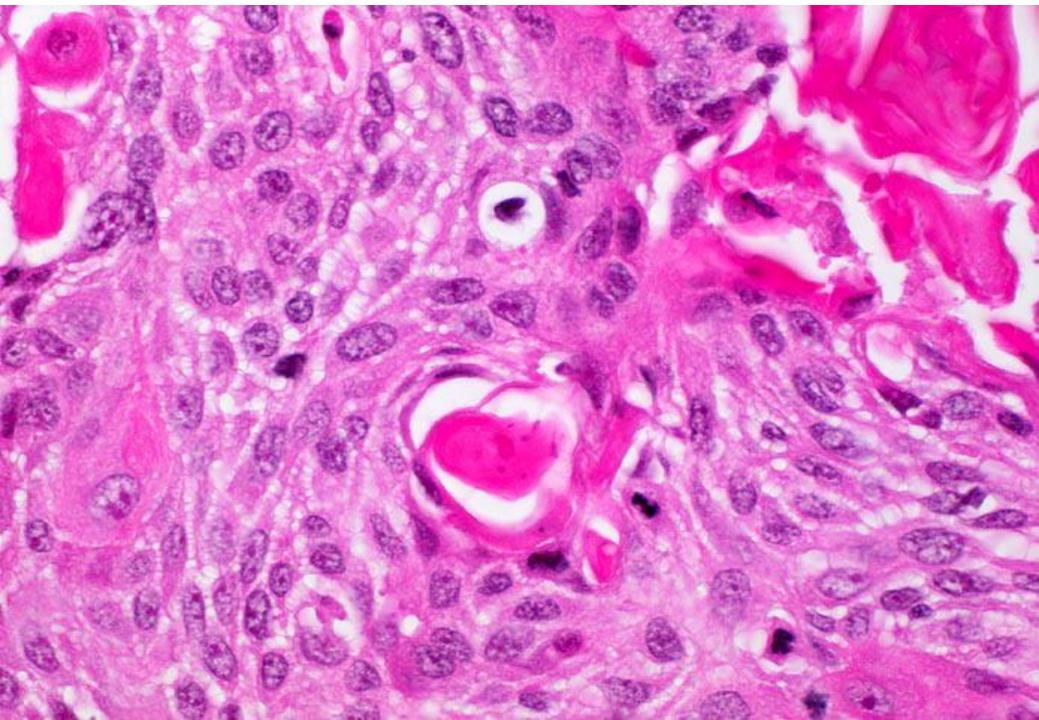
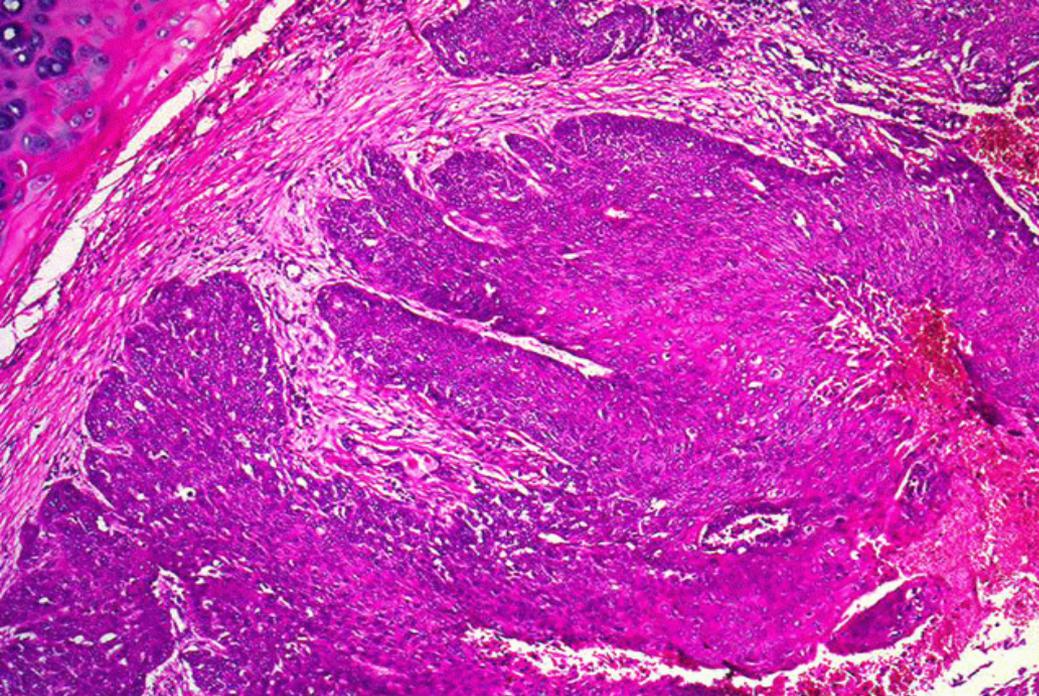
Plămân “în fagure” (H-E)



Hipertrofia ventriculului drept al inimii (*cord pulmonar*)



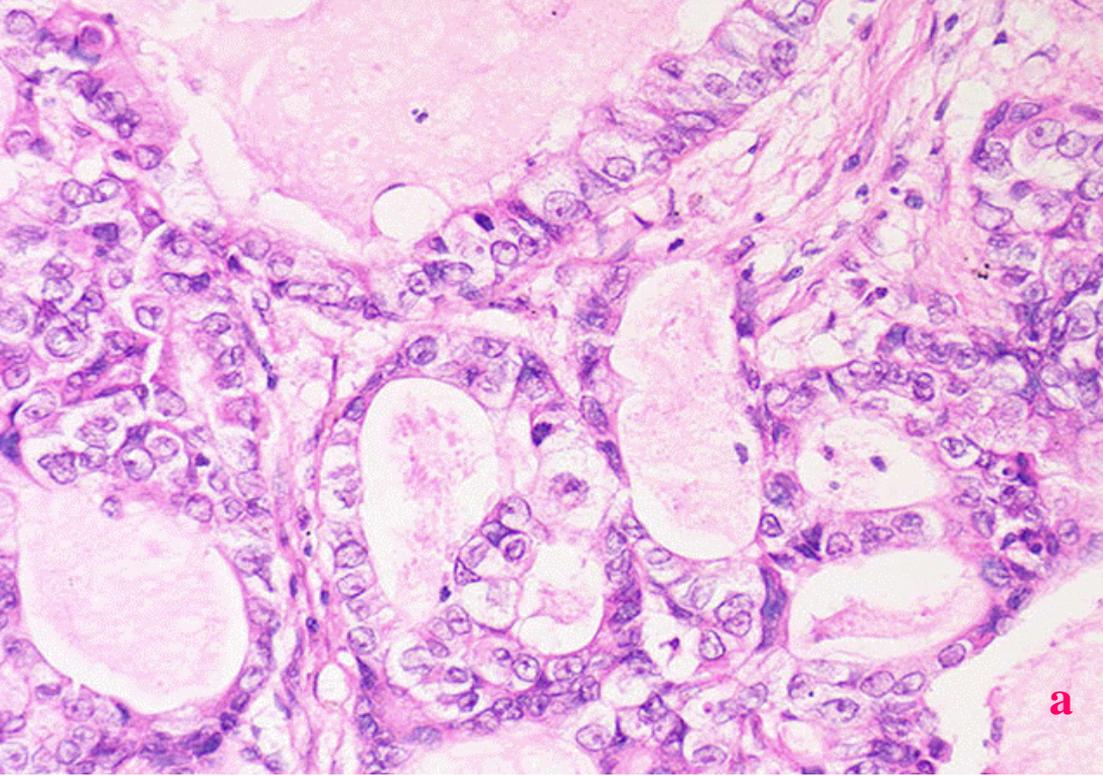
Carcinom pulmonar central și periferic



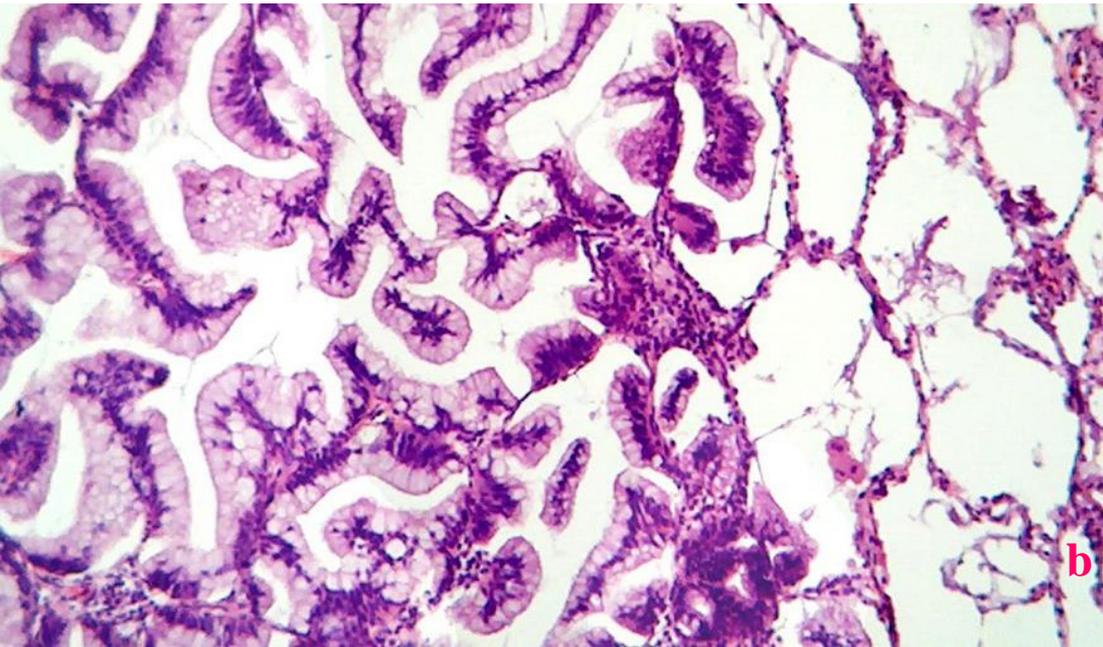
Carcinom pulmonar epidermoid

a – fără keratinizare;

b – cu keratinizare (H-E)



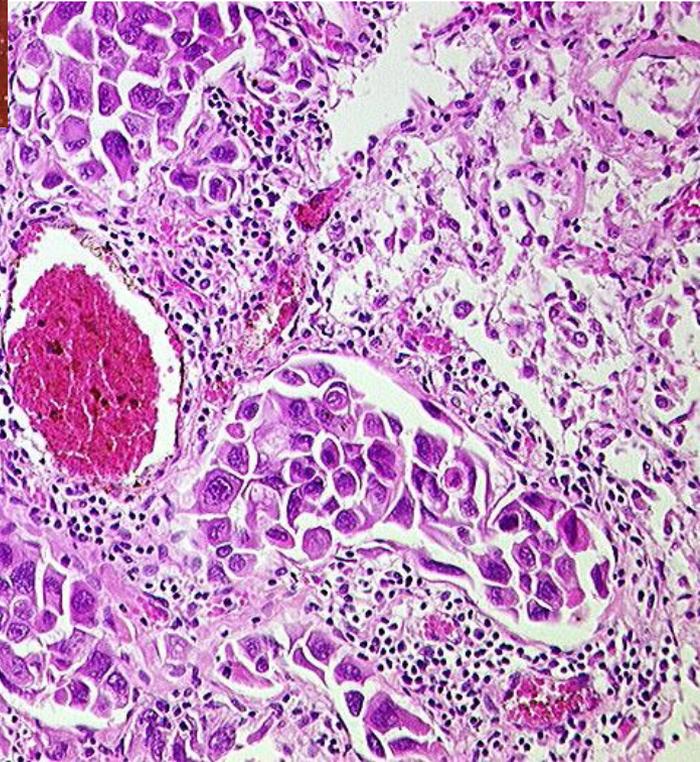
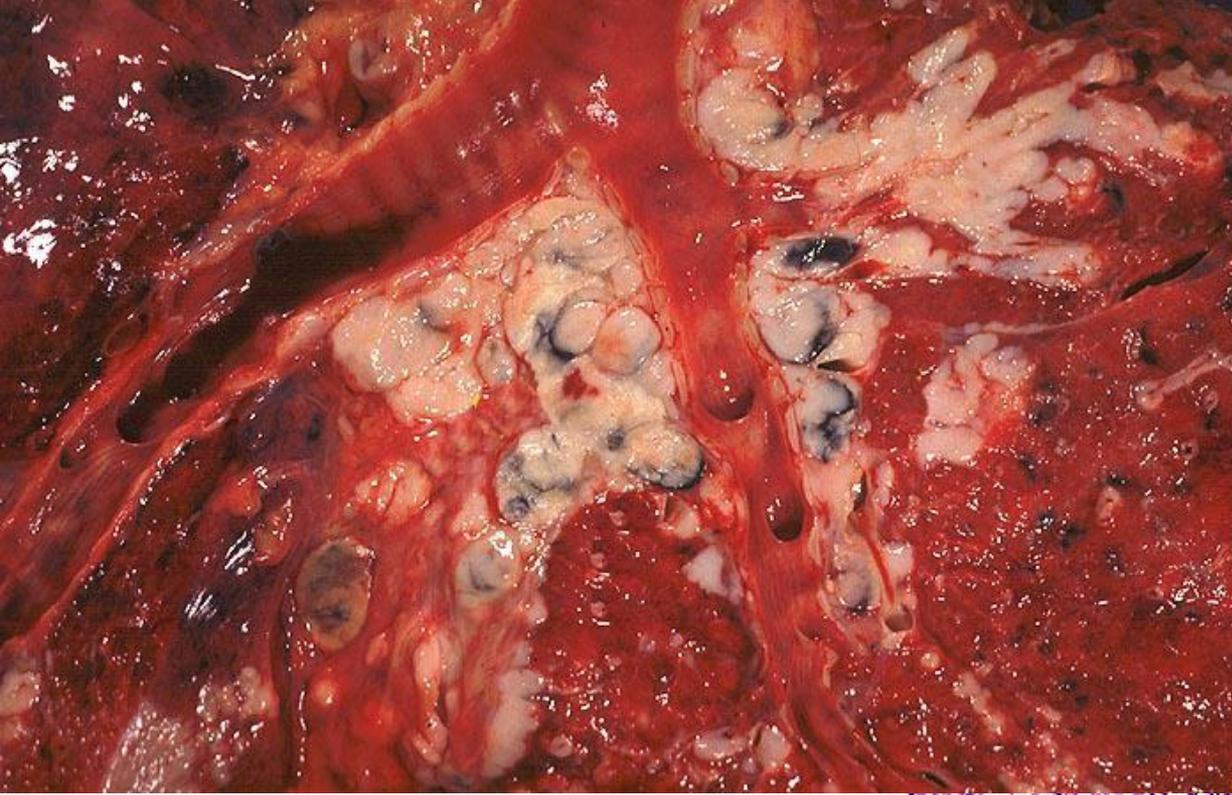
a



b

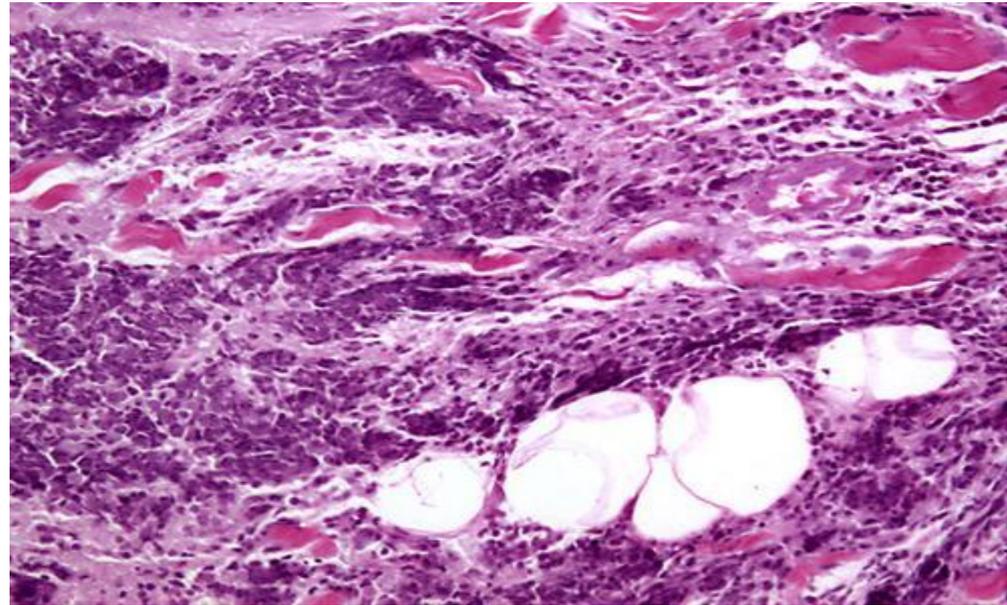
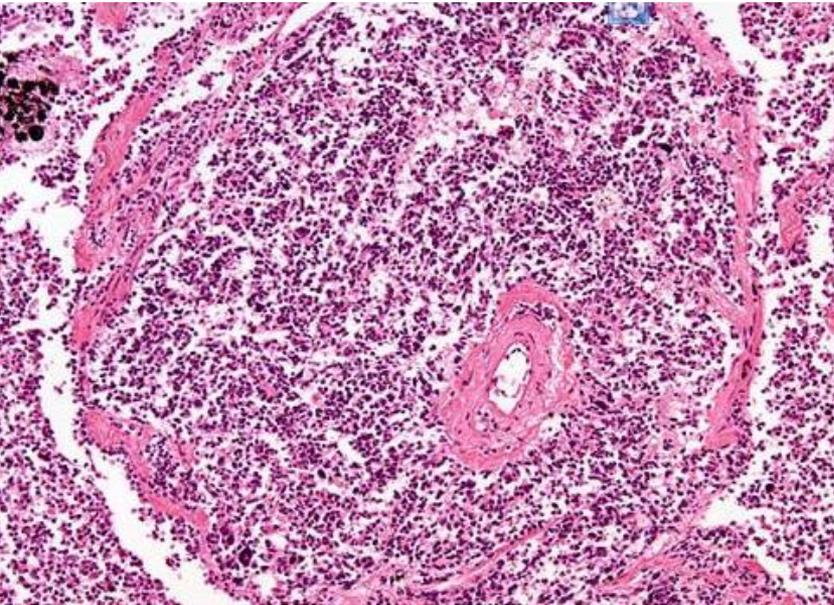
**a, b - Adenocarcinom
pulmonar (*H-E*)**

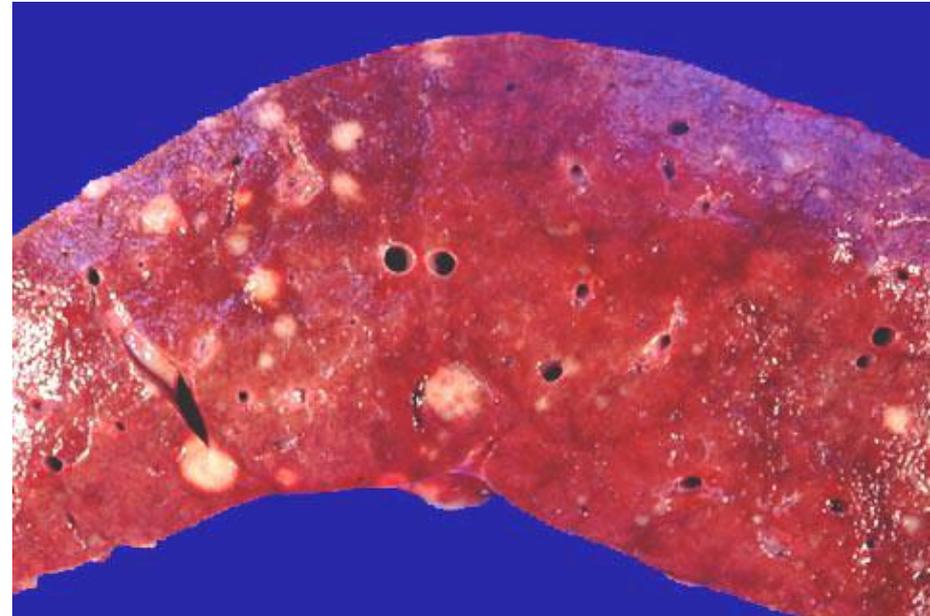
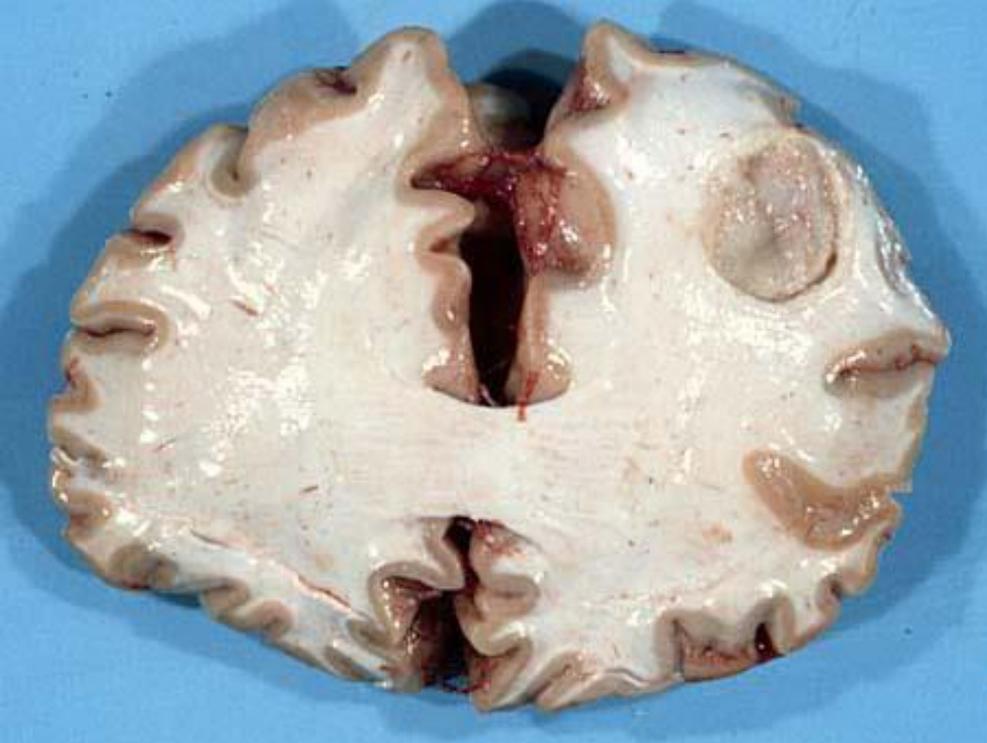
[b – carcinom bronhioloalveolar]



**Metastaze de carcinom
pulmonar în limfoganglionii
mediastinali și embolie
canceroasă a vaselor limfatice**

carcinom nediferențiat anaplastic
microcelular





Metastaze în creier, vertebre, suprarenală și ficat

