

# Тема: БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ. ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ

Ташкентская Медицинская Академия

Кафедра: Нормальная, патологическая физиология и  
патологическая анатомия

Предмет: Патологическая анатомия

Лекция № 16

Лектор: профессор **Х.З. Турсунов**

- **Цель:** дать классификацию болезней легких, ознакомить с определением, классификацией, этиологией, патогенезом, патологической анатомией, осложнениями и исходами острых пневмоний.
- **Педагогические задачи:**
- Ознакомить с классификацией болезней легких.
- Дать определение, классификацию и этиологию острых пневмоний
- Раскрыть патогенез крупозной и очаговых пневмоний.
- Дать морфологическую характеристику каждой стадии крупозной пневмонии и бронхопневмоний.
- Выделить исходы, осложнения и причины смерти при острых пневмониях.
- Дать определение, патогенез и патологическую анатомию абсцессов легких.

- **Ожидаемый результат:**
- Знают классификацию болезней легких.
- Знают определение и классификацию острых пневмоний
- Знают причины, патогенез и патологическую анатомию крупозной и бронхопневмоний.
- Умеют описывать макро- и микроскопические изменения в легких в разных стадиях крупозной пневмонии.
- Знают патологическую анатомию бронхопневмоний и абсцессов легких.
- Знают исходы, осложнения и причины смерти при острых пневмониях и абсцессе легких.
- **Метод обучения:** лекция.

# АННОТАЦИЯ

- В лекции даются сведения о острых пневмониях и абсцессах легких: определение, этиология, патогенез, классификация, морфология. Подробно рассматриваются патогенез, патологическая анатомия исходы и осложнения крупозной пневмонии, бронхопневмоний а и абсцессов легких. Рассматриваются морфологические изменения в разных органах болезней, осложнения и причины смерти.

# КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ЛЕГКИХ

1. Аномалии и пороки развития.
2. Инфекционные (воспалительные) болезни.
3. Обструктивные и рестриктивные болезни.
4. Опухолевые заболевания.
5. Ятрогенные болезни.

# ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

- В патологии органов дыхания большое место занимают воспалительные процессы, являющиеся наиболее частой причиной смерти. Этиологическими факторами инфекционных болезней легких могут быть грибы, вирусы, бактерии как патогенные, так и условно-патогенные, вызывающие различные типы воспалительных реакций.
- В зависимости от локализации и объема пораженной ткани это могут быть очаговые бронхопневмонии, сегментарные или лобарные пневмонии. В противоположность бактериям вирусы и микоплазма вызывают интерстициальное продуктивное воспаление.
- В зависимости от объема и механизма поражения легких различают **долевую (крупозную) и очаговую пневмонии (бронхопневмония).**

# КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

- *Крупозная (лобарная) пневмония — острое инфекционное заболевание, при котором в процесс вовлекается одна или несколько долей легких, плевра с развитием в них фибринозного воспаления.*
- **Этиология.** Возбудителями крупозной пневмонии могут быть пневмококки (наиболее часто 1, 2, 3, 7 типов), гемофильная палочка, клебсиелла, стрептококк, синегнойная, кишечная палочки, стафилококки, протей и др.

# Патологическая анатомия.

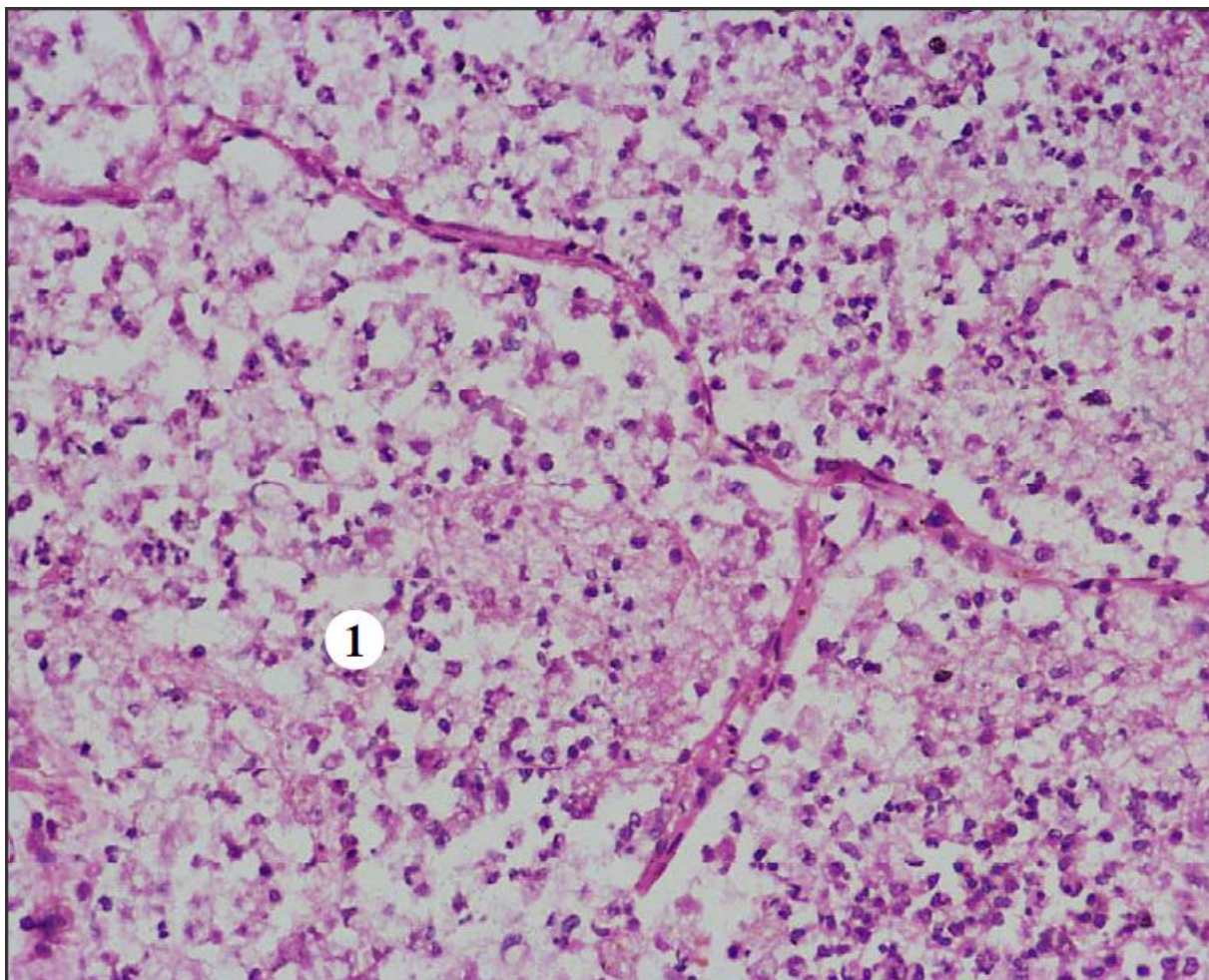
- Описаны четыре стадии морфологических изменений при крупозной пневмонии:
- 1) стадия прилива,
- 2) стадия красного опеченения (красная гепатизация),
- 3) стадия серого опеченения (серая гепатизация),
- 4) стадия разрешения.



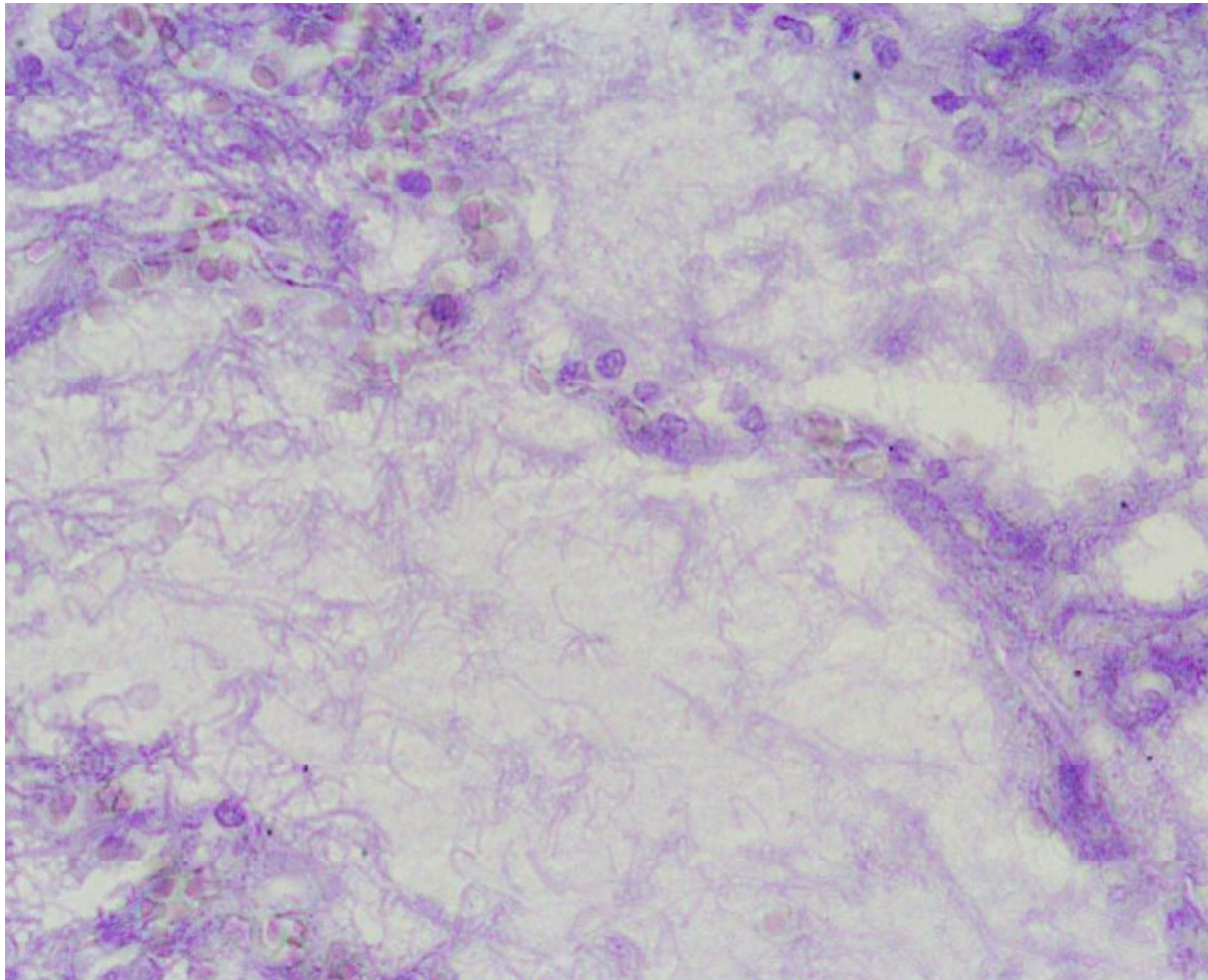
- **Стадия прилива** характеризуется резко выраженной гиперемией, появлением в просвете альвеол серозного экссудата. Пораженная доля уплотнена, тяжелая, на разрезе полнокровна. В альвеолах обнаруживаются отечная жидкость, единичные нейтрофилы, огромное количество микробов, так как для этого периода типично быстрое размножение бактерий. Легкие имеют обычную структуру.

- В *стадии красного опеченения* на фоне воспалительной гиперемии полости альвеол заполняются фибрином, нейтрофилами и большим количеством эритроцитов. Нити фибрина могут проникать из одной альвеолы в другую через поры Кона, что нарушает архитектонику легочной ткани. Ткань легких приобретает плотность печеночной ткани, откуда и название «гепатизация». Легкие становятся тяжелыми, темно-красного цвета на разрезе. В этой стадии характерно развитие фибринозного или фибринозно-гнойного плеврита.

- **Стадия серого опеченения** отличается интенсивным разрушением лейкоцитов и эритроцитов. В просвете альвеол продолжается накопление фибрина в виде аморфных глыбок, которые, сокращаясь, образуют вдоль альвеолярных стенок светлую зону. Ткань легких сухая, плотная, тяжелая. На плевре в значительной степени увеличиваются фибринозные наложения. На разрезе легкие серой окраски, с зернистой поверхности стекает мутная жидкость.



3.4. Крупозная пневмония.  
Все альвеолы заполнены экссудатом, содержащим нити фибрина  
и полиморфно-ядерные лейкоциты (1).

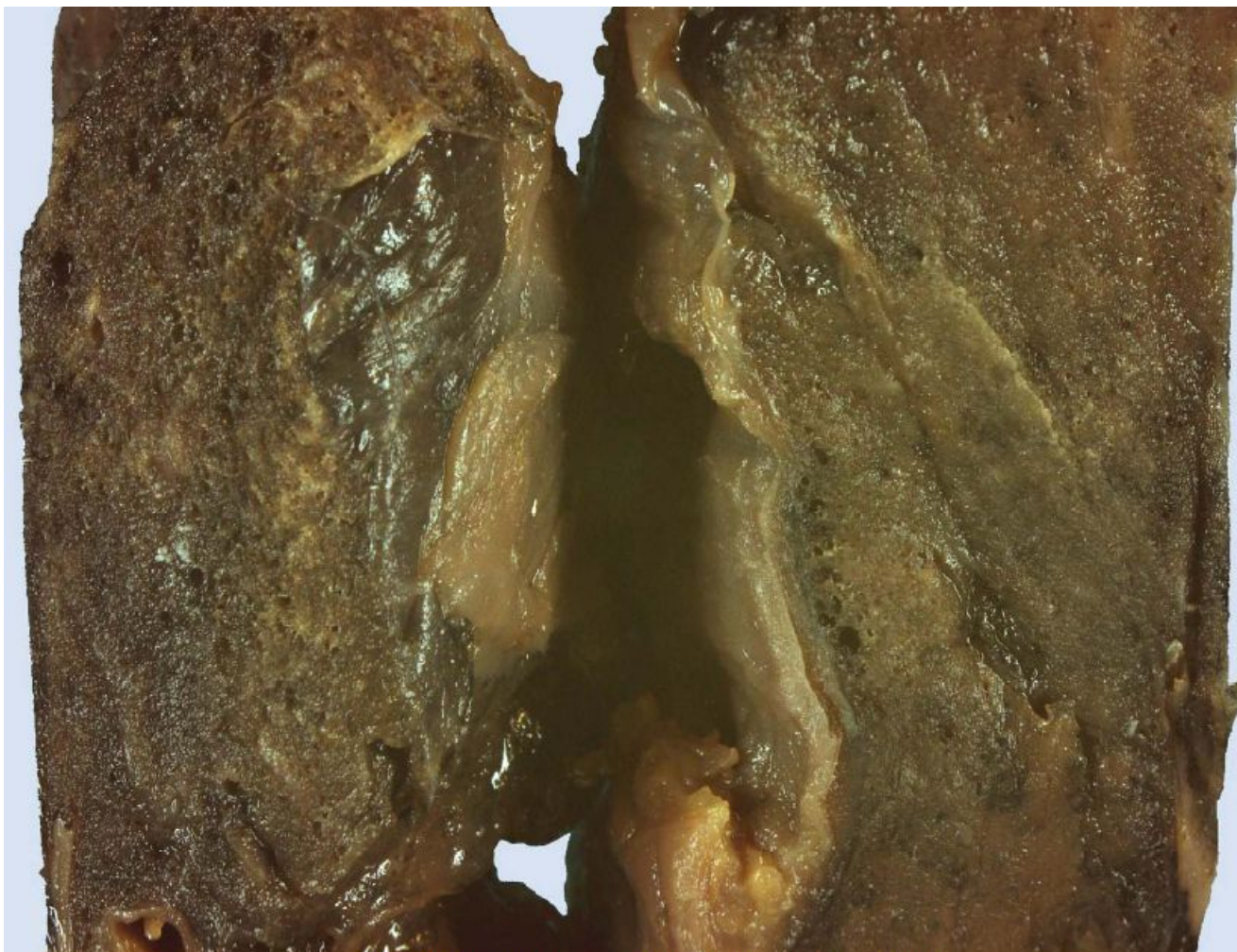


3.5. Крупозная пневмония (окраска на фибрин по Шуенинову).  
Нити фибрина фиолетового цвета, местами они проникают через поры  
в альвеолярных стенках из одной альвеолы в другую.

- ***Стадия разрешения*** наблюдается при отсутствии осложнений. В этот период под влиянием протеолитических ферментов нейтрофильных лейкоцитов фибринозный экссудат подвергается расплавлению, рассасыванию и удаляется при кашле в виде мокроты. Легкие становятся более влажными. Рассасывание воспалительного экссудата происходит также в плевре. При неполном рассасывании наблюдается фибринозное утолщение плевры или образование спаек.

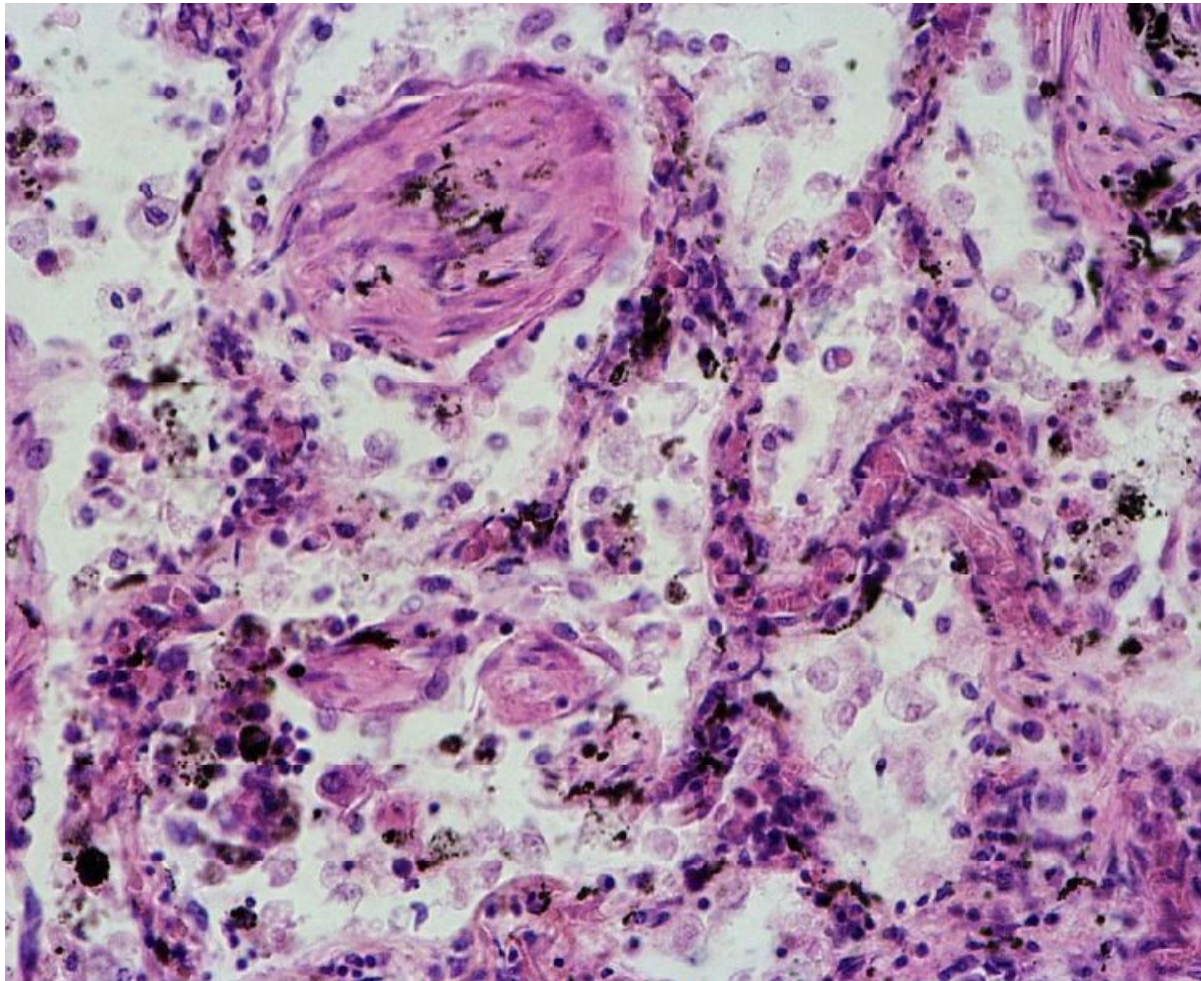
# Осложнения

- их можно разделить на четыре группы:
- 1) образование абсцесса или гангрены легкого, когда начинают превалировать деструктивные процессы в легких;
- 2) развитие эмпиемы плевры (скопление гноя в плевральной полости);
- 3) организация экссудата с образованием фиброзной ткани в легочной паренхиме; в результате легкое превращается в безвоздушную, плотную, мясистую ткань (карнификация легкого);
- 4) диссеминация бактерий с возможным развитием менингита, менингоэнцефалита, артрита или инфекционного эндокардита.



11.3. Карнизация легкого при крупозной пневмонии.  
Ткань доли легкого темно-красная, мясистой вида.





11.4. Карнификация легкого при крупозной пневмонии.  
Часть альвеол заполнена грануляционной или соединительной  
тканью, замещающей фибриновый экссудат.

# БРОНХОПНЕВМОНИЯ

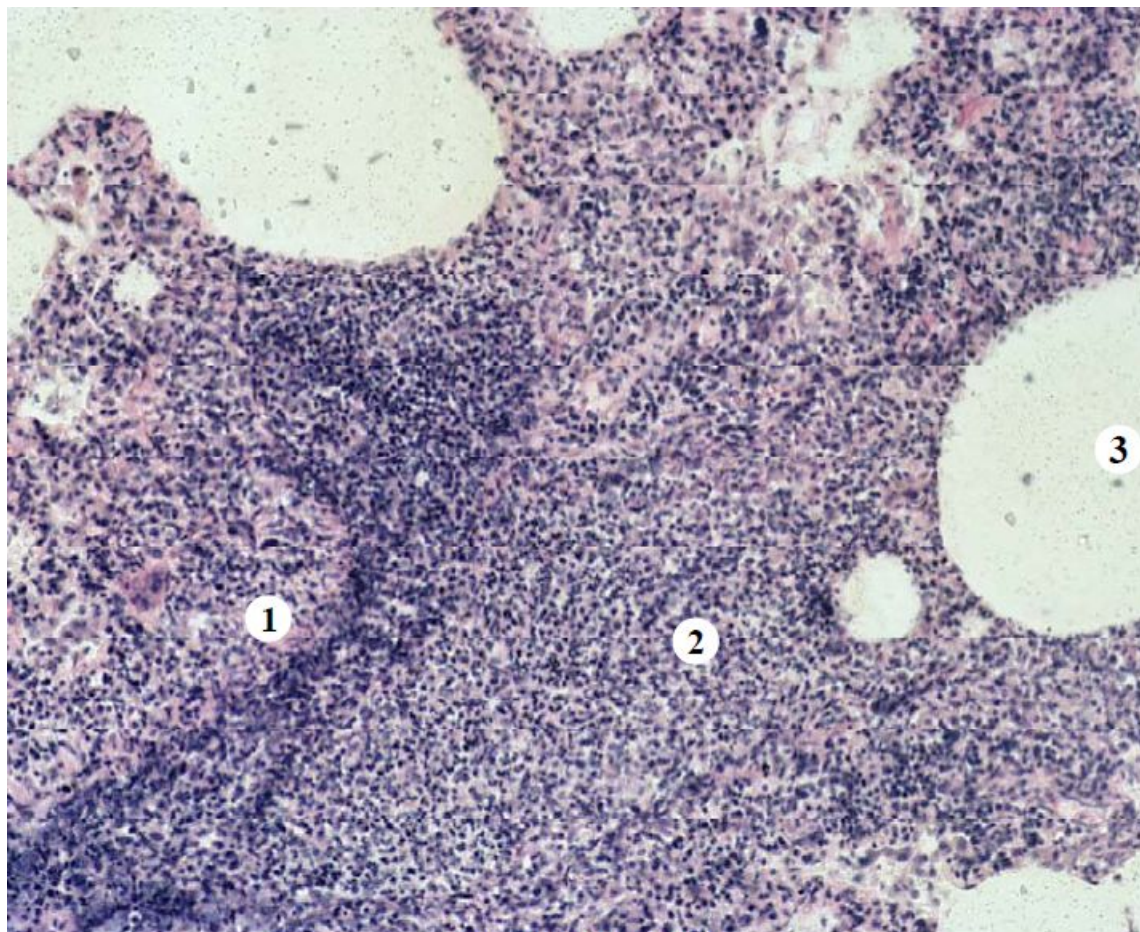
- *Бронхопневмония (очаговая пневмония) обычно развивается вслед за поражением бронхов.* Как самостоятельное заболевание чаще наблюдается у детей и лиц пожилого возраста, наиболее предрасположенных к инфекциям, а также у ослабленных больных. У взрослых очаговая пневмония возникает на фоне гриппа, хронического бронхита, алкоголизма, рака. Высокая предрасположенность к бронхопневмониям наблюдается у больных с сердечной недостаточностью, а также применявших в течение длительного времени иммуносупрессоры.

- **Этиология.** Возбудителями бронхопневмонии чаще является стафилококк, стрептококк и протей. В последние десятилетия в качестве возбудителей описаны энтеробактерии. Особую группу составляют пневмонии, развивающиеся вследствие аспирации желудочного содержимого во время рвоты на фоне депрессии кашлевого рефлекса. Этиологическую роль в развитии аспирационных пневмоний играют химические раздражения дыхательных путей, а также микроорганизмы, обитающие в ротовой полости.

- **Патологическая анатомия.**  
*Бронхопневмонии характеризуются появлением множественных очагов воспаления в пределах одной или нескольких долей легкого. Чаще развивается в нижних долях обоих легких. К обязательным компонентам бронхопневмонии относятся бронхит и бронхиолит.*

- На разрезе очаги воспаления отличаются серо-красным цветом, слегка возвышаются над легочной тканью, не имеют четких границ, различны по размерам. Диаметр их колеблется от 3 до 4 см. Иногда очаги воспаления сливаются. В таких случаях визуально бронхопневмония схожа с сегментарной или лobarной пневмонией. При бронхопневмонии могут развиваться абсцессы. В легочной ткани, прилежащей непосредственно к воспалительному фокусу, наблюдаются гиперемия, отек, за пределами которых паренхима интактна. Фибринозный или гнойный плеврит встречается редко и лишь при субплевральной локализации воспалительного фокуса. Воспалительный процесс при бронхопневмонии может полностью рассасываться или оставлять после себя очаговый фиброз.

- На микроскопическом уровне в просвете бронхов, бронхиол и в окружающих альвеолах обнаруживается гнойный экссудат, в котором преобладают нейтрофилы и небольшое количество фибрина. В ряде случаев развивается серозный или катаральный бронхит или бронхиолит. При этом слизистая оболочка становится полнокровной, набухшей, покровный призматический эпителий слущивается, что ведет к повреждению мукоцилиарного механизма очищения бронхиального дерева. Отек и клеточная инфильтрация стенки бронхов нарушают их дренажную функцию. При образовании абсцесса наблюдается полная деструкция легочной ткани. У новорожденных, реже у взрослых при пневмонии, вызванной кишечной палочкой, возможно развитие интерстициальной воспалительной реакции с незначительной экссудативной реакцией.



#### 11.8. Бронхопневмония.

В просвете мелкого бронха – скопление лейкоцитов, которые инфильтрируют все слои стенки бронха и разрушают ее (деструктивный панбронхит) (1). В прилежащих альвеолах виден экссудат, состоящий из нейтрофилов, фибрина и слущенного эпителия (2). Окружающие альвеолы расширены, заполнены воздухом (перифокальная эмфизема) (3).

- ***Стафилококковая пневмония***  
бронхопневмония обычно вызывается золотистым стафилококком, часто ее обнаруживают после перенесенной вирусной инфекции. Она отличается тяжелым течением. Чаще в 9-10 сегментах находят очаги нагноения и некроза. После опорожнения гноя через бронхи образуются полости. В окружности очагов некроза развивается серозно-геморрагическое воспаление.



- ***Стрептококковая бронхопневмония*** вызывается чаще гемолитическим стрептококком, нередко в сочетании с вирусом. Протекает остро. Легкие увеличены, с поверхности стекает кровянистая жидкость. В бронхах лейкоцитарная инфильтрация, возможны некроз стенки бронхов, образование абсцессов и бронхоэктазов.

- При *грибковой бронхопневмонии* очаги разных размеров, плотноватые, на разрезе серовато-розовой окраски, в центре очагов – распад.
- **Вирусные бронхопневмонии** встречаются редко в чистом виде, поскольку при них нарушается эпителиальный барьер, что способствует развитию вторичной бактериальной инфекции

- ***Пневмококковая бронхопневмония*** характеризуется образованием очагов, тесно связанных с бронхиолами, в экссудате – нейтрофилы, фибрин, на периферии очагов – зона отека, где можно много микробов. Легкое на разрезе пестрого вида.

# ПНЕВМОЦИСТНАЯ ПНЕВМОНИЯ

- **Пневмоцистная пневмония относится к оппортунистической инфекции, развивается обычно у ослабленных больных, у больных СПИДом или на фоне других форм иммунодефицитного состояния. Носит очаговый характер, однако у больных, предрасположенных к инфекциям, процесс может быстро охватить всю легочную паренхиму, вызвав респираторный дистресс-синдром.**

- Микроскопически в зоне воспаления альвеолы заполнены большим количеством пенистых эозинофильных масс, богатых белком, в которых выявляются цисты. Альвеолярные перегородки утолщены, отечны и инфильтрированы мононуклеарными клетками. При пневмоцистной пневмонии очень часто отмечается летальный исход.

## **ВИРУСНЫЕ И МИКОПЛАЗМЕННЫЕ ПНЕВМОНИИ**

- *В отличие от бактериальных пневмоний при вирусных и микоплазменных пневмониях воспалительный процесс локализуется в интерстиции альвеолярных перегородок и легочной паренхимы (интерстициальная пневмония). В связи с отсутствием воспалительной экссудативной реакции с накоплением экссудата и полости альвеол эту пневмонию называют первичной атипичной пневмонией.*

- Микоплазменная пневмония наблюдается главным образом у Детей и у молодых лиц, носит спорадический характер и чаще развивается весной или в конце лета. Может возникать локальная эпидемия этой инфекции в детских садах, школах, институтах, пионерских лагерях. Возбудителем микоплазменной интерстициальной пневмонии очень часто является микоплазма (*Mycoplasma pneumoniae*).

- **Патологическая анатомия.**
- Независимо от этиологии морфология интерстициальной пневмонии однотипна. Процесс может носить очаговый характер или протекать в виде лобарной односторонней или двусторонней пневмонии. Пораженные участки выделяются красноватым цветом, застойными явлениями. Масса легких увеличивается в умеренной степени, достигая 800 г. При разрезе ткани легких с поверхности стекает скудный экссудат. При микроскопическом исследовании воспалительная реакция наблюдается в пределах альвеолярных стенок.



- Микроскопически полости альвеол свободны от экссудата, но могут содержать небольшое количество белковой жидкости и единичные моноклеарные клетки. Альвеолярные перегородки утолщены, отечны и инфильтрированы лимфоцитами, гистиоцитами и плазмócитами. В острых случаях могут появляться и нейтрофилы. Иногда транссудация фибрина через альвеолярную перегородку при выраженной ее альтерации ведет к образованию гиалиновых мембран, располагающихся вдоль альвеолярной стенки. В случаях молниеносной гриппозной пневмонии наблюдается некроз альвеолярной стенки и наличие фибриновых тромбов в альвеолярных капиллярах. При легких формах интерстициальной пневмонии процесс носит обратимый характер с восстановлением нормальной структуры легочной ткани.

# АБСЦЕСС ЛЕГКИХ

- *Абсцесс легких представляет собой очаговое гнойное воспаление, сопровождающееся колликвационным некрозом легочной паренхимы.*
- **В результате образуется фокус, состоящий из гнойно-расплавленной массы.**

# Этиология и патогенез

- Причиной развития абсцесса является главным образом золотистый стафилококк, бета-гемолитический стрептококк, пневмококк. Имеют значение также смешанная инфекция (синегнойная палочка, протей, бактериоиды) и анаэробные бактерии. Среди них значительную роль играют комменсалы, обитающие в норме в ротовой полости.

- В механизме развития абсцесса легких имеют значение следующие факторы:
  1. аспирация инфицированного материала, например, кариозного зуба, миндалин во время хирургического их удаления. Причиной абсцесса может стать также аспирация содержимого желудка, которая обычно наблюдается во время анестезии, при коматозном состоянии, при алкогольном опьянении, у ослабленных больных или в связи с подавлением кашлевого рефлекса;
  2. пневмонии, вызванные золотистым стафилококком, клебсиеллой, пневмококком третьего типа, грибковая пневмония и бронхоэктазы;
  3. обструкция бронхиол, наблюдаемая чаще всего при бронхогенном раке. При этом отмечают нарушение дренажной функции бронхов, образование дистальных ателектазов, аспирация фрагментов опухоли, что ведет к развитию сепсиса. Развитие абсцесса легких может быть связано с нагноением самой опухоли;

- 4) септическая эмболия сосудов правого легкого, возникающая при септическом тромбофлебите или инфекционном эндокардите;
- 5) обсеменение легких бактериями, проникающими непосредственно в ткань легких, например, при травме грудной клетки, прорыве инфекции брюшной полости через диафрагму, что наблюдается при перитоните или амебных абсцессах печени.
- Однако иногда трудно определить генез абсцесса; в таких случаях говорят о ***первичном криптогенном абсцессе легких.***

# Патологическая анатомия

- Абсцессы обычно имеют различные размеры, диаметр их колеблется от нескольких миллиметров до 5—6 см. Локализация абсцесса зависит от механизма его развития. Так, абсцессы, возникающие вследствие аспирации инфицированного материала, чаще локализуются справа, носят солитарный характер и обнаруживаются обычно в верхней доле (ниже вершины) и прямо по аксиллярной линии. Абсцессы, развивающиеся как осложнение пневмонии или бронхоэктазии, как правило, носят множественный характер, располагаются на основании легкого и разбросаны повсеместно. Абсцессы, обусловленные септической эмболией, также носят множественный характер и поражают любую зону легких.

- Абсцессы легких могут прорываться в просвет проходящих рядом бронхов, через которые гной выделяется с мокротой (дренаж). Протеолитические процессы, развивающиеся в абсцессах, могут стать причиной образования полости со слабо выраженной маргинацией. В ткани легкого, расположенной вокруг абсцесса, развивается отек, который нарушает кровоснабжение и ведет тем самым к ишемическому некрозу (гангрене легкого). Возможен прорыв абсцесса в плевральную полость с образованием бронхоплевральной фистулы. В результате возникает пневмоторакс или эмпиема плевры.

- При микроскопии обнаруживается полость, заполненная гноем с массой сохранившихся и распавшихся нейтрофилов в центре очага. Внутренняя поверхность полости выстлана пиогенной мембраной. Вокруг острого абсцесса образуется небольшой вал грануляционной ткани, богатой капиллярами. Хронический абсцесс имеет четко выраженную фиброзную капсулу, инфильтрированную лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами.





11.5. Хронический абсцесс легкого.

В средней доле легкого видна округлая полость с хорошо выраженной беловато-серой стенкой, в полости – зеленовато-серое густое содержимое. В окружающей легочной ткани имеются сливающиеся сероватые очаги зернистого вида.



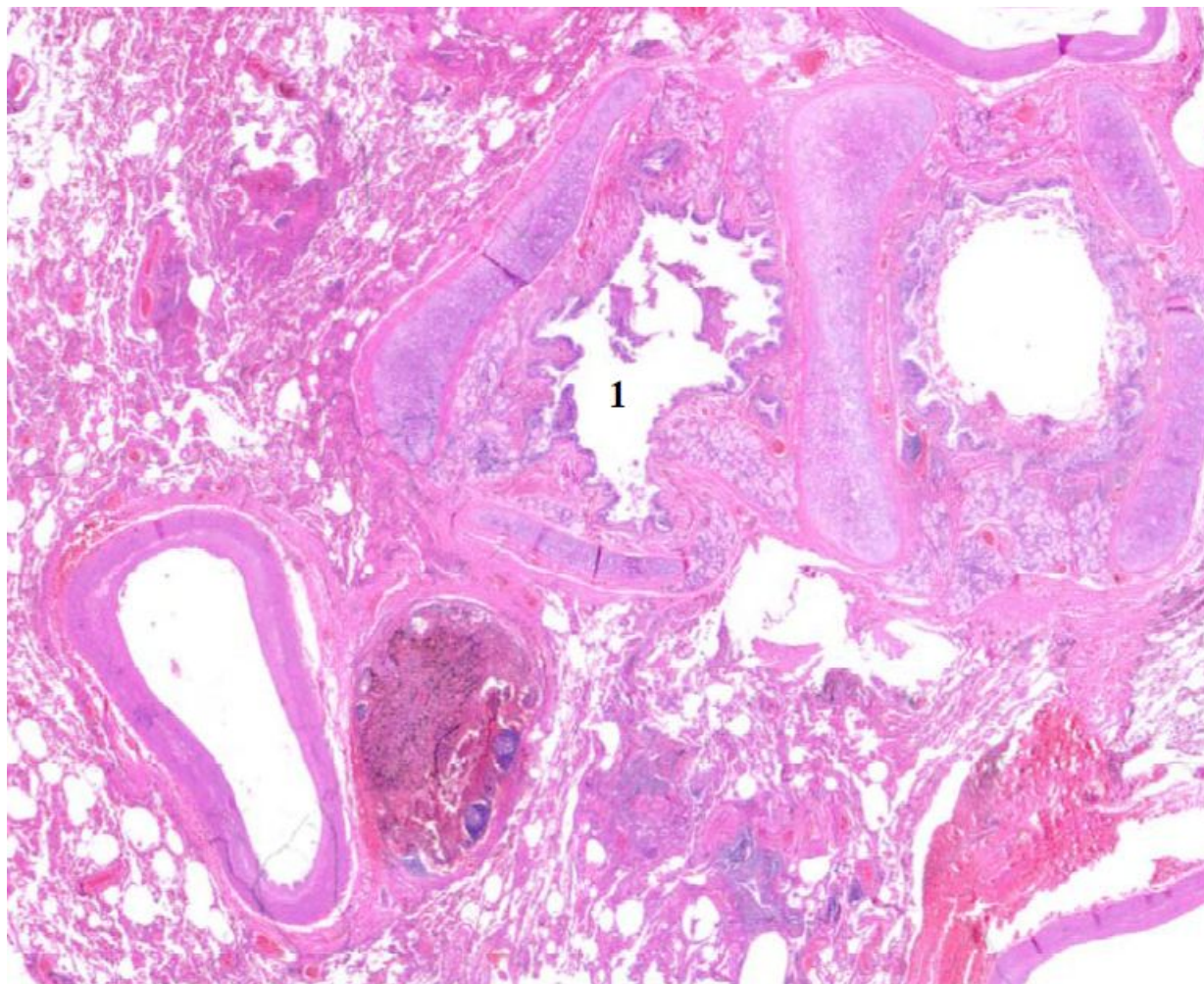
11.5. Хронический абсцесс легкого.

В средней доле легкого видна округлая полость с хорошо выраженной беловато-серой стенкой, в полости – зеленовато-серое густое содержимое. В окружающей легочной ткани имеются сливающиеся сероватые очаги зернистого вида.



11.9. Бронхоэктазы и пневмосклероз.

Бронхи резко расширены в виде мешочков или цилиндров, стенки их утолщены, белесоватые, в просветах определяется сероватое густое содержимое – гной. Стенки мелких бронхов выступают над поверхностью разреза, в ткани легкого видны тонкие прослойки белой плотной ткани, формирующие сетчатый рисунок (диффузный сетчатый пневмосклероз).



11.10.(A). Бронхоэктазы и пневмосклероз.  
Под лупой просвет бронха расширен, содержит лейкоциты, слизь, фибрин (1).



- СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ