

БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Острые
воспалительные
заболевания
легких

Острые
пневмонии

Острые
бронхиты

Хронические
неспецифические
заболевания
легких

Бронхиальн
ая
астма

Бронхоэктат
·
болезнь

Эмфизема
легких

Хронически
й
бронхит

Пылевые
заболевания

Фиброзирующ
ий
альвеолит

Классификация пневмоний

(по Н.С.Молчанову, с дополнением О.В.Коровиной и Е.В.Гембицкого)

По этиологии: бактериальные, вирусные, орнитозные, риккетсиозные, микоплазменные, грибковые, смешанные, аллергические, неустановленной этиологии.

По распространению:

односторонние и двухсторонние.

1. ацинарные; 2. милиарные; 3. очагово-сливные;
4. сегментарные; 5. полисегментарные долевые;
6. тотальные.

По патогенезу:

1. Первичные

2. Вторичные:

1. аспирационные 2. гипостатические 3. послеоперационные
4. на фоне обострения ХНЗЛ 5. септические 6. иммунодефицитные 7. травматические 8. контактные 9. токсические
10. термические

По клинико-морфологическим признакам:

1. Паренхиматозные
2. Интерстициальные
3. Бронхопневмонии

ЭТИОЛОГИЯ ПНЕВМОНИЙ

Установление возбудителя необходимо не только для уточнения диагноза и выработки тактики лечения, но также потому, что по правилам МКБ X, пневмонии шифруются по виду возбудителя.

Пневмококки 1,2 реже 3 типа

Стафилококки

Стрептококки

Кишечная палочка

Протей

Синегнойная палочка

Вирусы

Грибы

Клебсиеллы

Легионеллы

Патогенез

1. путь проникновения инфекции.
2. изменения общего и местного иммунитета.
3. механизм развития токсикоза и других осложнений.
4. механизм развития дыхательной недостаточности .
5. генез формирования обменных и других функциональных изменений.

Пневмонии у новорожденных

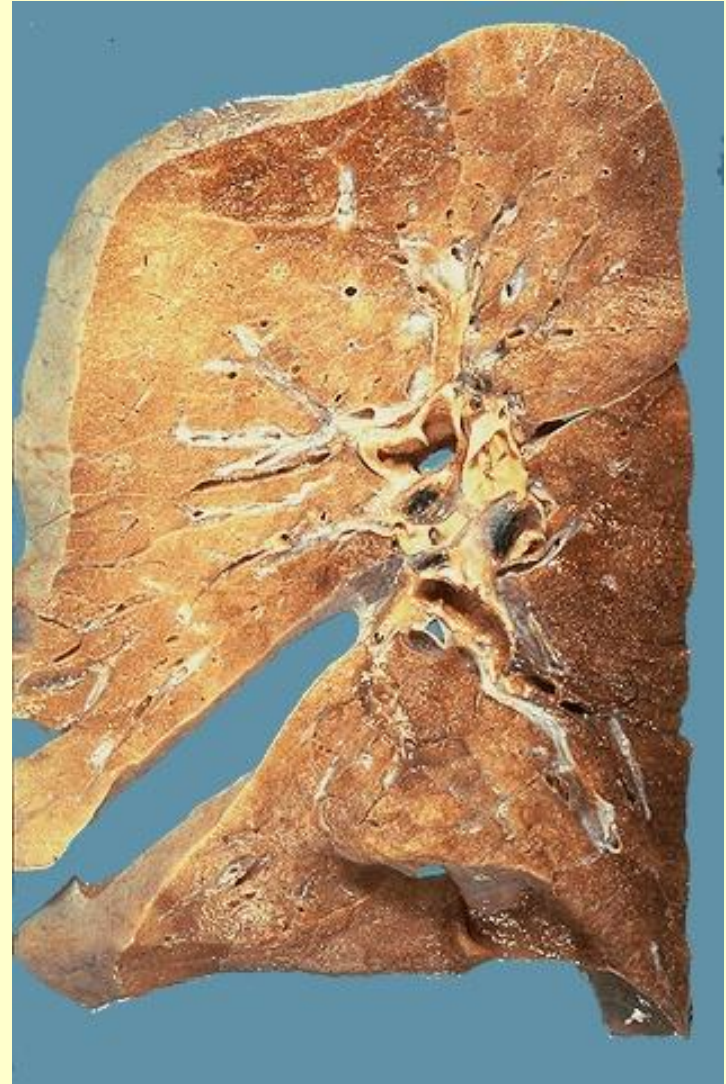
- 1. функциональная незрелость легочного аппарата,**
- 2. несовершенство механизмов регуляции дыхания,**
- 3. внутриутробно перенесенная гипоксия,**
- 4. предшествующий синдром дыхательных расстройств,**
- 5. раннее инфицирование новорожденных,**
- 6. быстрая истощаемость адаптационно-компенсаторных реакций**

Пневмонии у пожилых людей

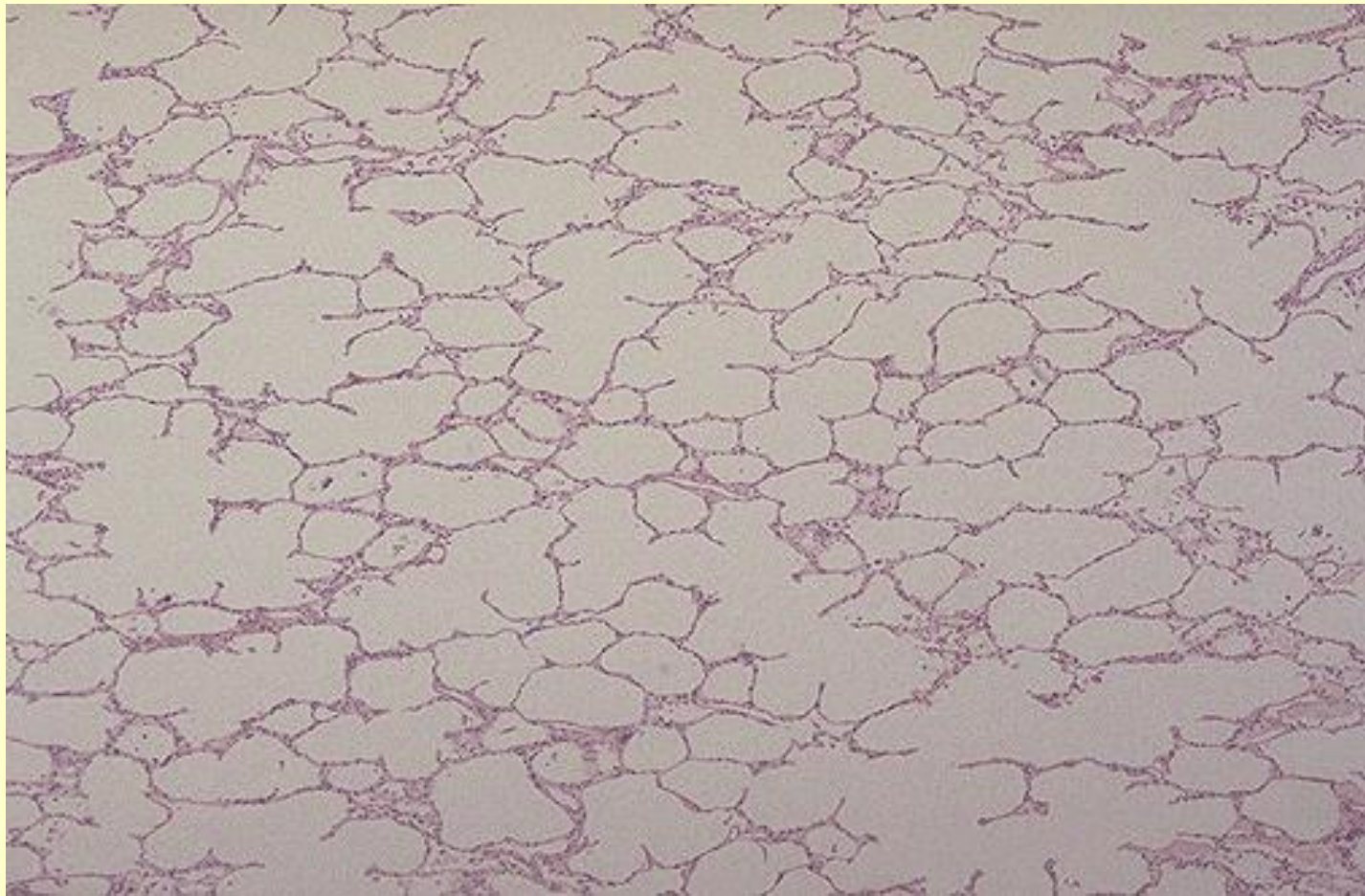
«Сенильное Легкое».

- 1) **Нарушение мукоцилиарного клиренса.**
- 2) **Снижение количества эластических волокон в легочной ткани.**
- 3) **Увеличение количества слизистых клеток.**
- 4) **Снижение активности сурфактанта.**
- 5) **Уменьшение фагоцитарной активности альвеолярных макрофагов и нейтрофилов.**
- 6) **Снижение физиологического ответа на гипоксию и гиперкапнию.**
- 7) *Госпитализация* больного (nosos $\approx$ болезнь, komeo $\approx$ заботиться).

Обычный вид легких



Микроскопическая картина легкого



Пневмококковые пневмонии

30% - 80%

лобарная пневмония

четыре стадии

возбудитель - пневмококк

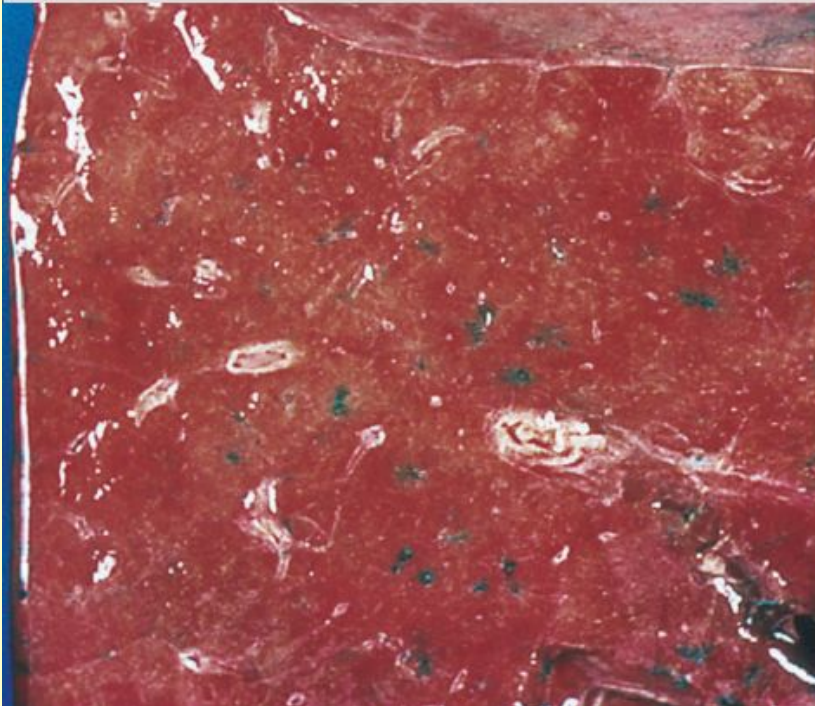
Стадия прилива (первые сутки болезни)

в альвеолах появляется отечная жидкость, которая заполняет альвеолы и распространяется на соседние альвеолы через поры Кона, развивается острая артериальная воспалительная гиперемия.

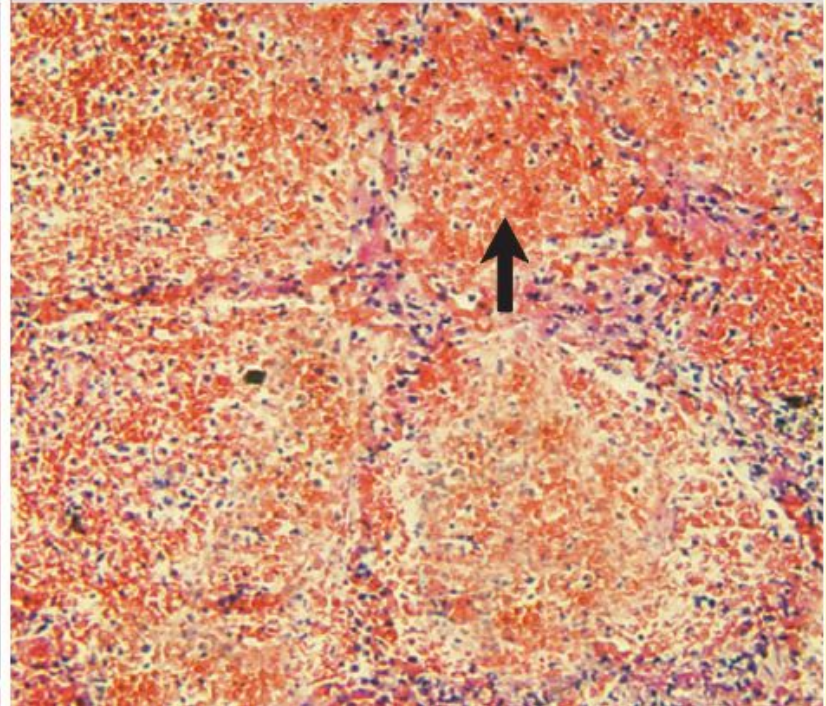
Стадия красного опеченения (2-3 сутки болезни)

В альвеолы выходит большое количество фибрина, нейтрофильных гранулоцитов, эритроцитов. Доля увеличивается в объеме и массе (до 2,5 кг), становится безвоздушна, по плотности приближается к плотности ткани печени, приобретает красный цвет.

A Red hepatization (lung)



B Red hepatization (HE) x 75



Крупозная пневмония



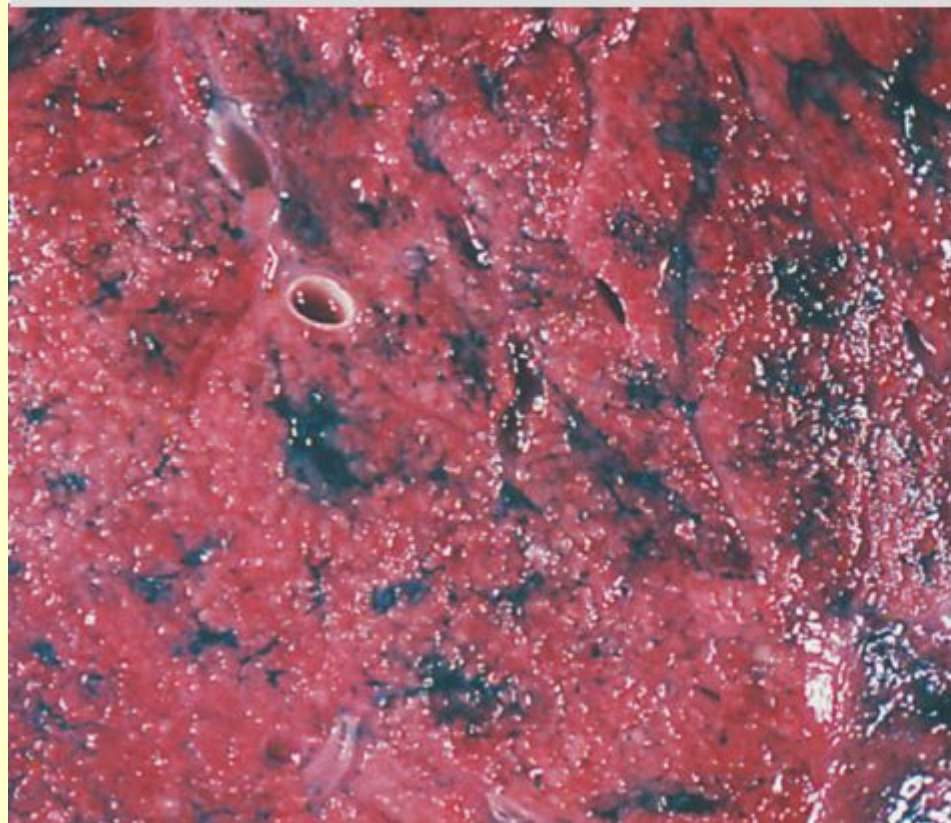
Крупозная пневмония



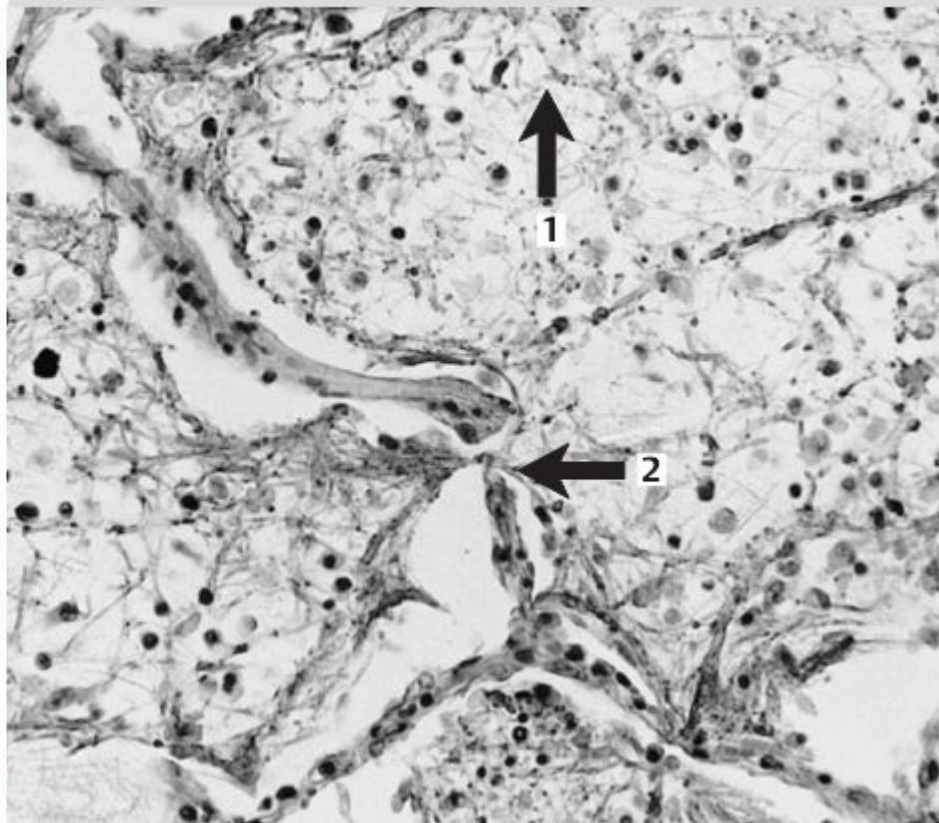
Стадия серого опеченения (4-6 сутки болезни)

гемолиз эритроцитов, альвеолы заполнены фибрином и нейтрофилами, доля увеличена, безвоздушна, печеночной плотности, серого цвета.

C Gray hepatization (lung)



D Gray hepatization
x 150



Стадия разрешения (7-11-15 сутки болезни)

Протеолитические и аутолитические процессы в легком приводят к удалению альвеолярного экссудата альвеолярными макрофагами, по путям лимфоттока и с мокротой

ОСЛОЖНЕНИЯ

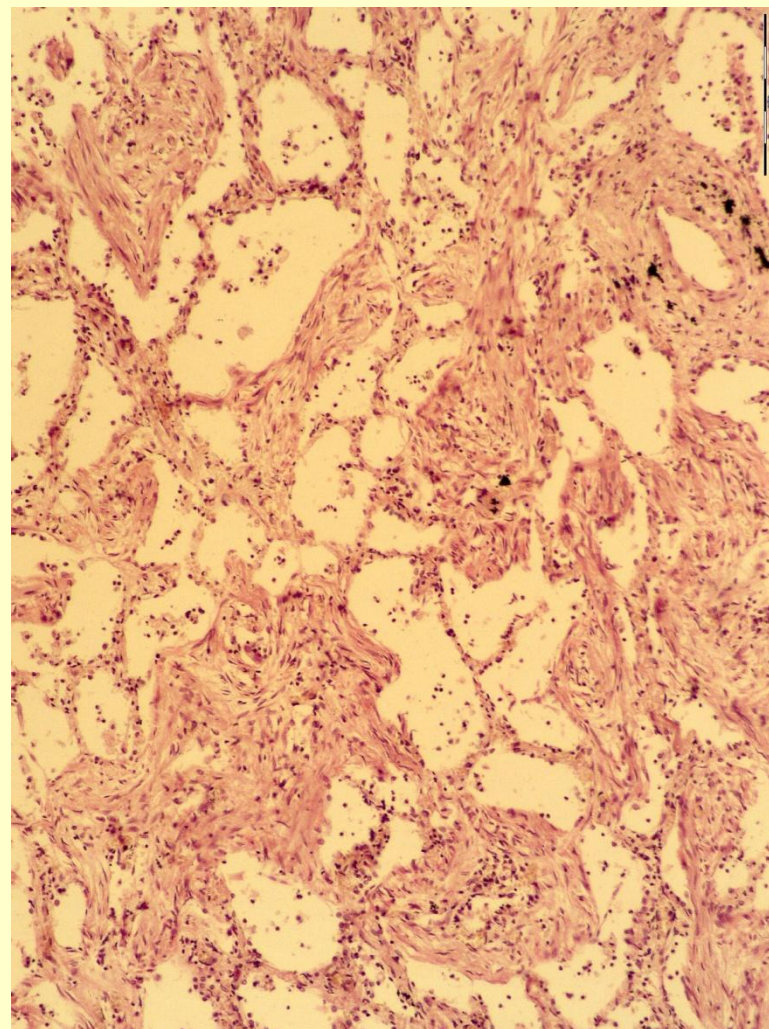
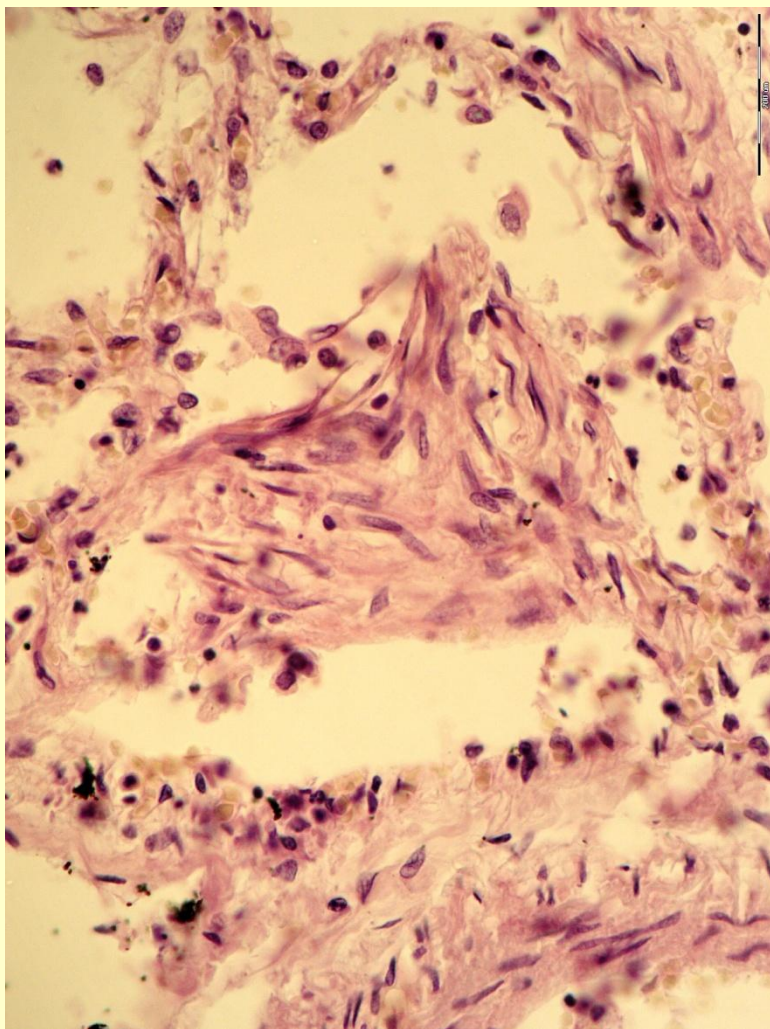
Легочные

Внелегочные

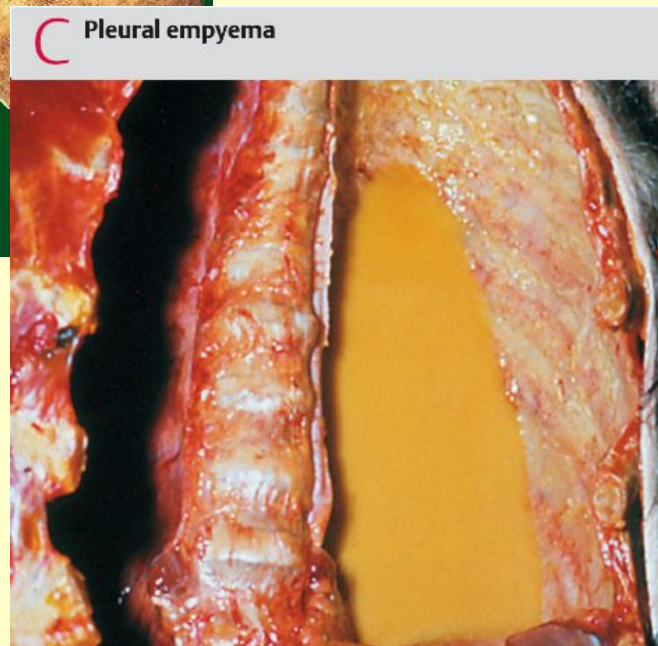
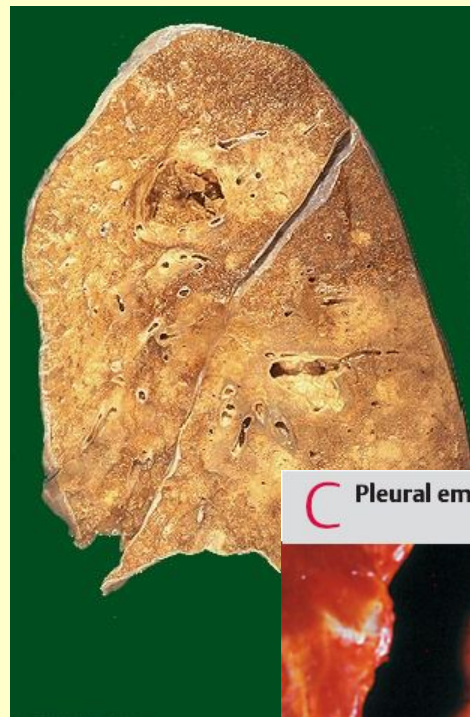
1. Абсцесс легкого
2. Гангрена легкого
3. Плеврит (эмпиема)
4. Пневмоторакс
5. Карнификация

1. Менингит, энцефалит
2. Перикардит
3. Медиастинит
4. Перитонит
5. Нефрит

Карнификация легкого



Абсцесс



Эмпиема

Плеврит



Бронхопневмония

1. Воспалительный процесс в легком тесно связан с поражением бронха.
2. Объем фокуса воспаления находится в пределах доли или группы долек
3. Состав экссудата соответствует одной из разновидностей катарального воспаления

Бронхопневмония

1. Местом развития бронхопневмонии являются чаще задне-нижние отделы обоих легких
2. На ощупь очаги плотноватые, на разрезе серо-красного или желтоватого цвета
3. Экссудат не бывает фибринозным (серозный, гнойный, геморрагический, смешанный)
4. Этиологическая связь с predisposing фактором подразумевает разделение бронхопневмоний на аспирационные, гипостатические, ателектатические

Особенности пневмоний, вызванных стафилококками

- 1) Встречаемость 2,7 до 30% у новорожденных – 18-22%
- 2) **Часто осложняются легочной деструкцией.**
- 3) Иногда появляются язвенное поражение верхних дыхательных путей (гнойно-некротический бронхит).
- 4) **Развивается по типу многофокусной бронхопневмонии с формированием перибронхиальных абсцессов.**
- 5) Госпитальные стафилококковые пневмонии принимают септическое течение (бактериемия у 40% больных).
- 6) **Часто осложняются плевритами.**
- 7) **Имеется зональность строения очагов пневмонии**
- 8) **Макроскопически: множественные очаги серого или красного цвета разной величины с желтовато-серыми участками расплавления в центре.**
- 9) Гнойные пробки в бронхах могут служить клапаном, ведущим к образованию локального вздутия легочной ткани в виде воздушной кисты.

Особенности пневмоний, вызванных стрептококками

- 1) Встречается с частотой 11-13% острых пневмоний.
- 2) **Обычно возникает как результат активации аутофлоры.**
- 3) Практически единственным путем инфицирования является бронхогенный.
- 4) **Нижнедолевая локализация и распространение из очага воспаления лимфогенным путем.**
- 5) **Характерно ранее вовлечение в процесс лимфатических узлов**
- 6) **Выраженный интерстициальный компонент**
- 7) **Часто возникают участки геморрагического некроза.**
- 8) **Часто осложняются плевритами.**
- 9) **Склонность к развитию внутрилегочных (буллы, абсцессы) и внелегочных осложнений (отиты, лимфадениты, реже метастатические поражения костей, суставов, почек).**
- 10) Прогноз хороший, развитие ревматизма не описано, редко наблюдается гломерулонефрит.

Особенности пневмоний, вызванных клебсиеллами

- 1) Встречается с частотой от 9,8 до 12,6% острых пневмоний
- 2) Смертность взрослых 40 - 71%, новорожденных 30-50%.
- 3) Типичная пневмония «у ослабленного хозяина».
- 4) Преимущественно правосторонняя локализация.
- 5) Поражение задних отделов верхних долей
- 6) Обильная кровянистая мутная опалесцирующая мокрота (типа «красного смородинового желе» имеющая запах горелого мяса).
- 7) Характерно развитие обширного некроза результате тромбоза сосудов и абсцессов.
- 8) Часты лимфангиты и лимфадениты.
- 9) Частыми исходами является карнификация и интерстициальный фиброз легких.
- 10) Нередко возникает инфекция мочевыводящих путей и другие метастатические очаги.

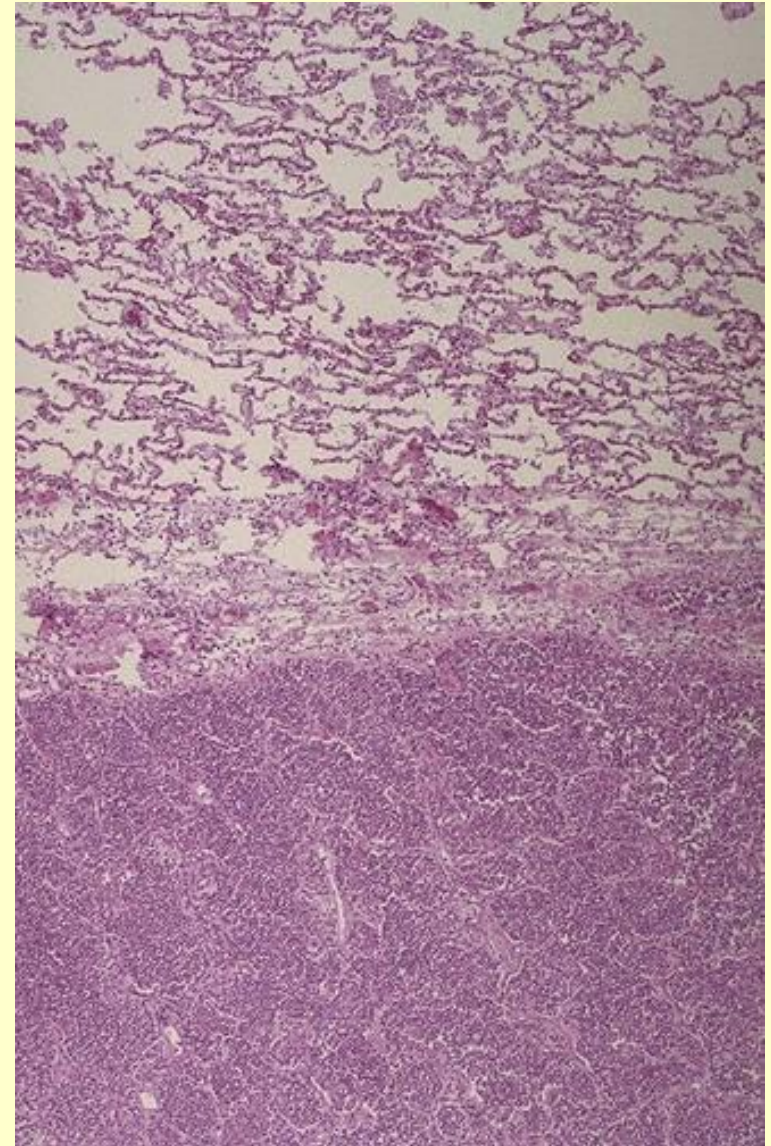
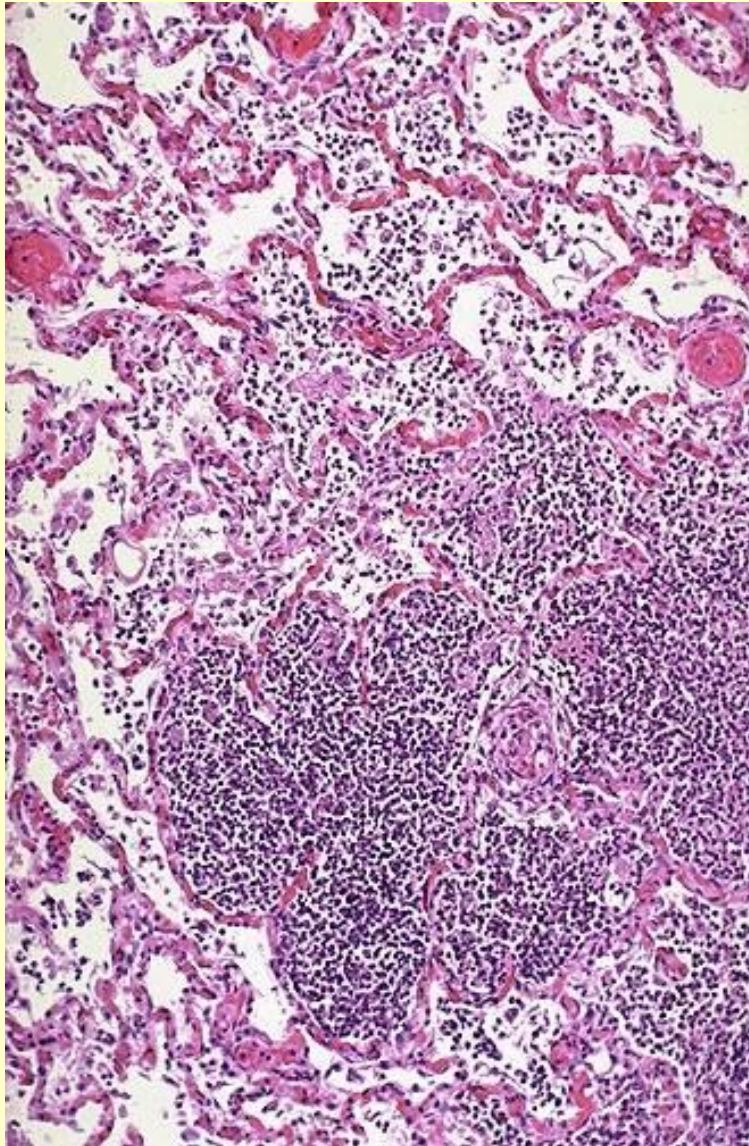
Легионеллезная пневмония

- 1) Частота 1–15%, нозокомиальной пневмонии - 33%
- 2) Эпидемические вспышки обычно возникают осенью.
- 3) **Клинически относительно скудная симптоматика по сравнению с физикальными данными –аускультация, рентген и др.**
- 4) **Макроскопическая картина может напоминать крупозную пневмонию в стадию серого опеченения с развитием фибринозного плеврита.**
- 5) **Повреждение локализуется в альвеолах и терминальных бронхиолах и связано с соответствующим бронхом.**
- 6) **Первично воспаление охватывает стенки сосудов, что создает условия для микротромбозов.**
- 7) **Часто встречаются абсцессы, но они не имеют тенденции к росту и не бывают большими.**
- 8) Инфильтраты, прилегающие к плевре, могут напоминать инфаркт легкого. У трети больных отмечают плевральный выпот.
- 9) Описаны случаи пиелонефрита, синусита, парапроктита, панкреатита, абсцесса мозга. Реже встречаются перикардит и инфекционный эндокардит.

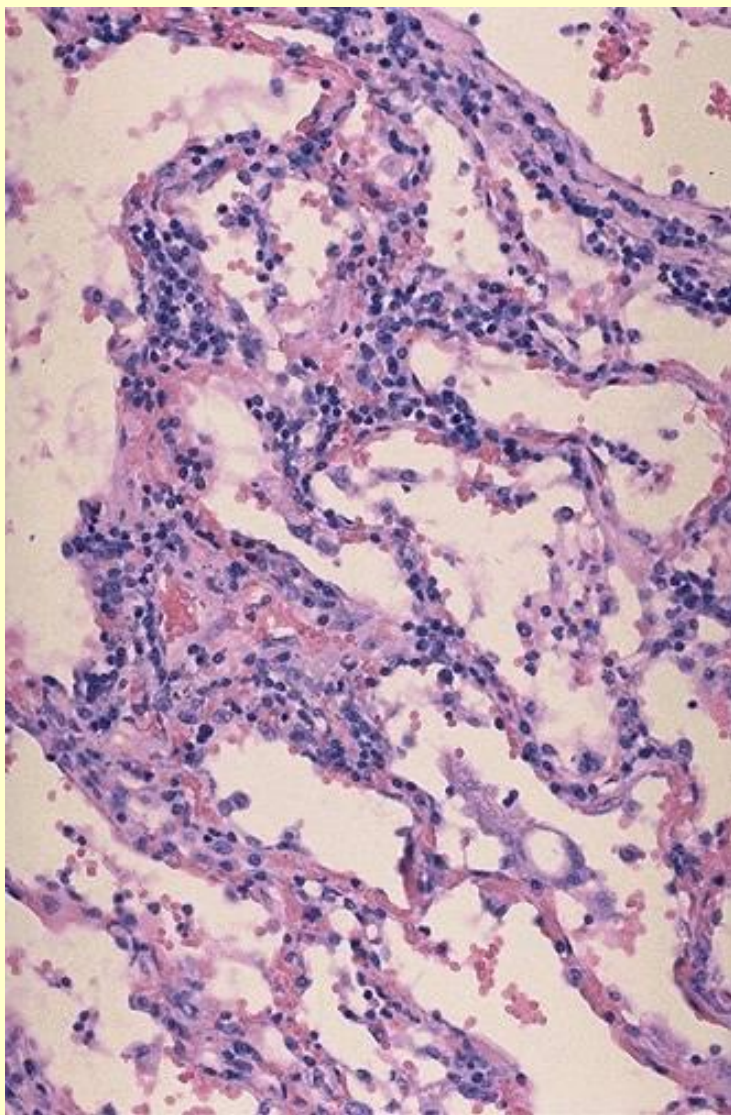
Бронхопневмония



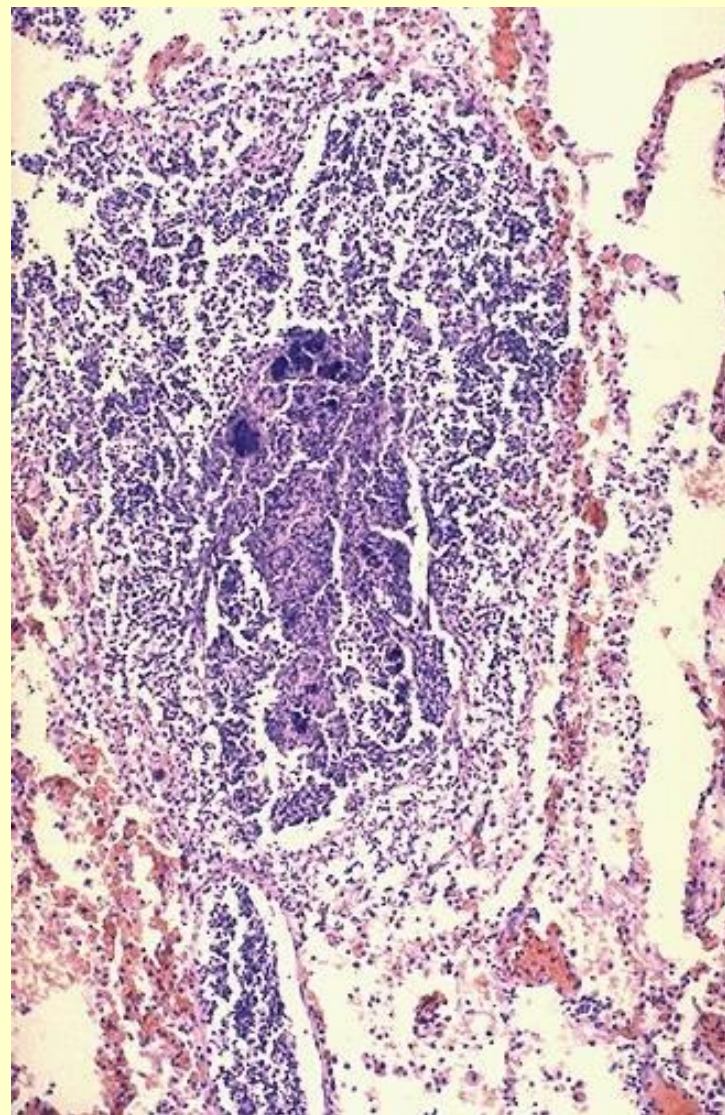
Гнойная бронхопневмония



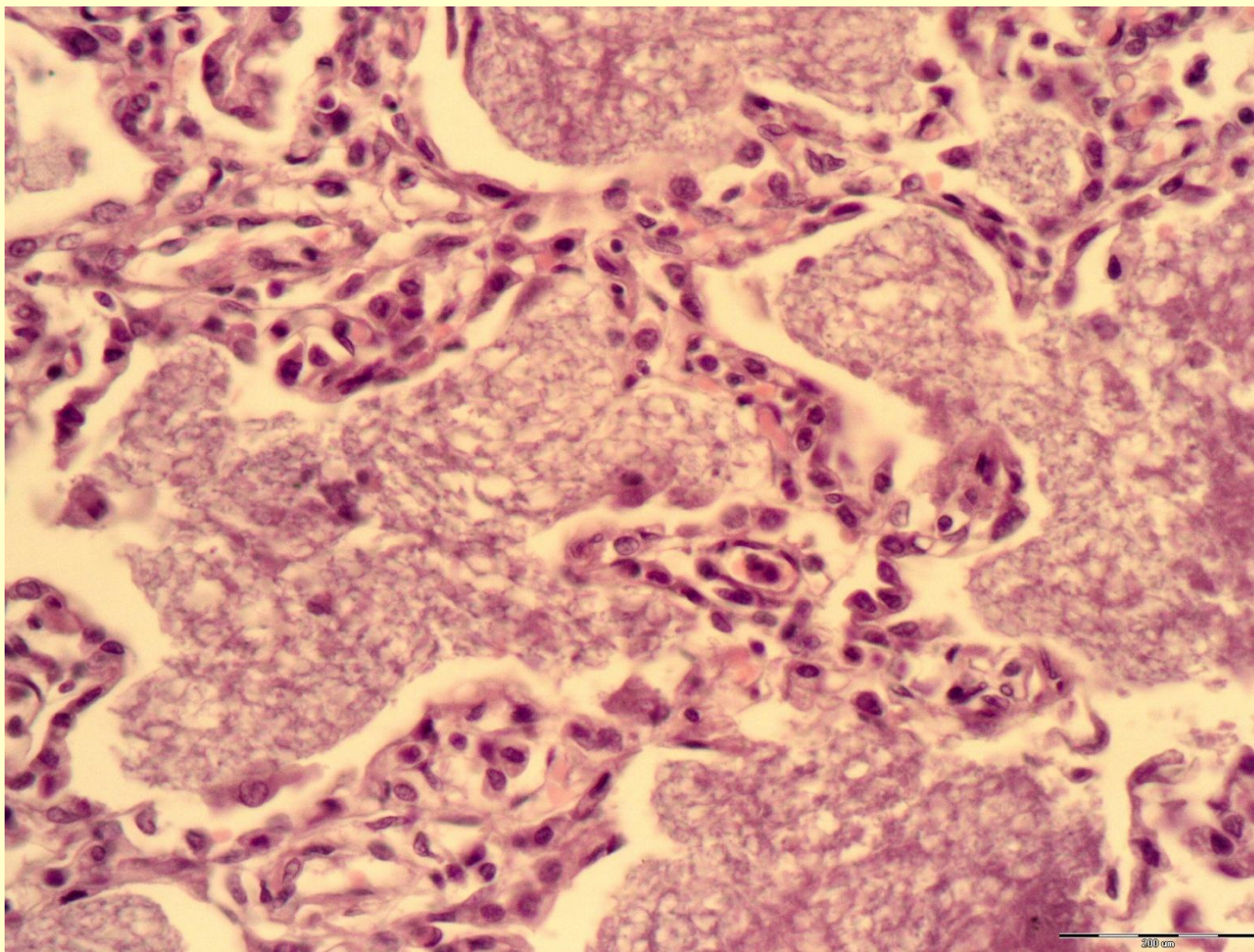
Интерстициальная пневмония



Аспирационная пневмония



Пневмоцистная пневмония



Острый бронхит

Острый бронхит – заболевание, характеризующееся воспалением верхних дыхательных путей с кашлем, но без развития пневмонии

- 1. Вирусы** (гриппа А,В, парагриппа, аденовирус, риновирус, коронавирус, вирус респираторно-синцитиальной инфекции)
- 2. Бактерии** (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia*) и др.
- 3. Физические факторы** (температурный, химический, механический)

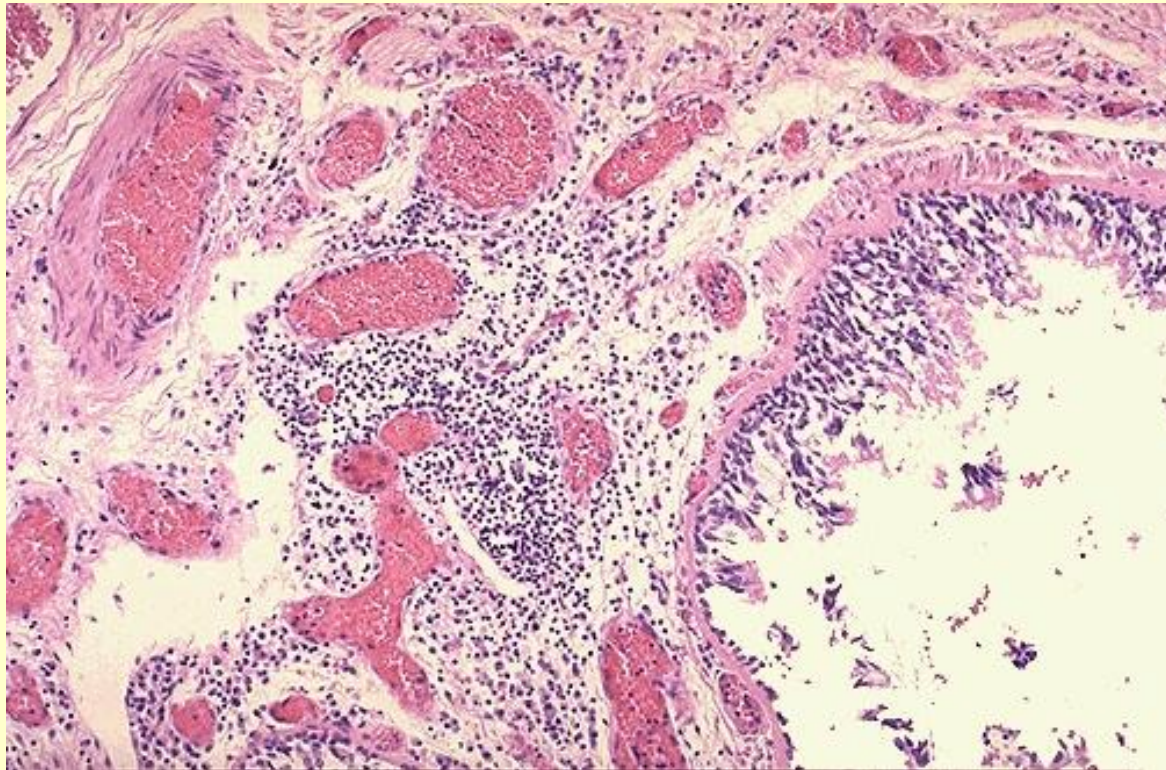
Острый бронхит

1. Серозный.
2. Слизистый.
3. Гнойный.
4. Геморрагический.
5. Фибринозный.
6. Фибринозно-геморрагический.
7. Деструктивно-язвенный.

Осложнение – бронхопневмония.

Микроскопически:

1. Увеличение выработки слизи в трахее и бронхах.
2. Клеточный воспалительный инфильтрат в стенке трахеи и бронхов.
3. Экссудат в просвете трахеи и бронхов.

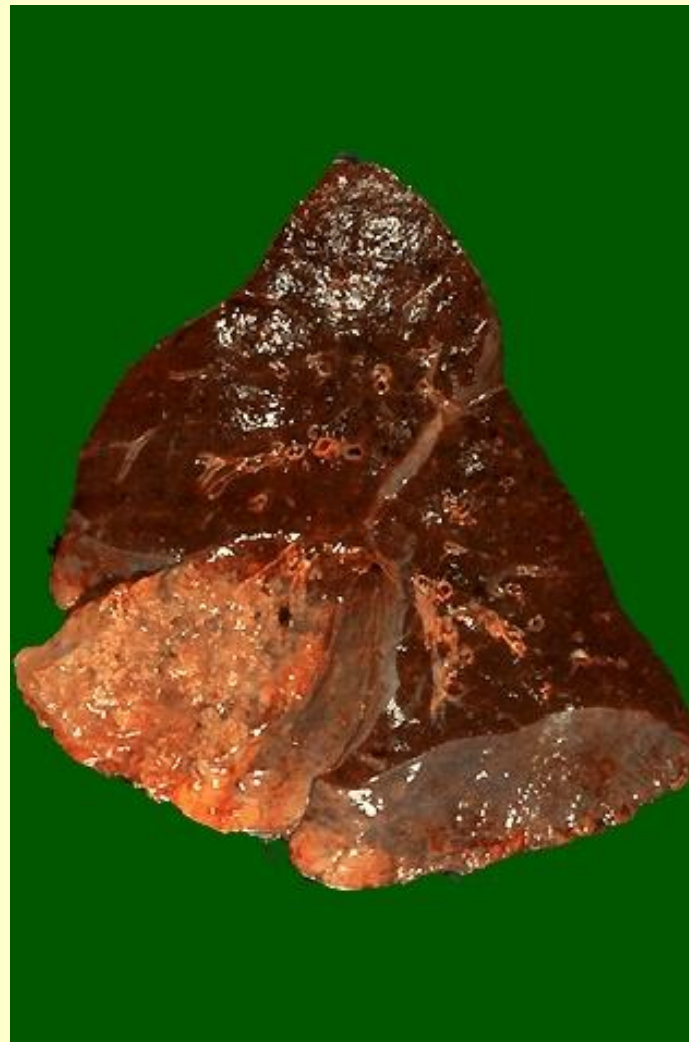


Осложнения

Бронхопневмония



Хронический абсцесс



ХНЗЛ

группа заболеваний легких различной этиологии, патогенеза и морфологии, для которых характерно развитие хронического кашля с выделением мокроты и пароксизмальным или постоянным затруднением дыхания, что не связано со специфическими инфекционными заболеваниями, прежде всего, туберкулезом легких

Классификация

Обструктивные заболевания

1. Хроническая обструктивная эмфизема легких
2. Хронический бронхит
3. Бронхоэктатическая болезнь.
4. Бронхиальная астма.

Рестриктивные заболевания

1. Хроническая пневмония;
2. Интерстициальные болезни легких;
3. Пневмофиброз (пнеumoцирроз).
4. Фиброзирующий альвеолит

Хронический бронхит

**ХБ является в 80% наблюдений причиной смерти
и более чем в 50% – причиной инвалидности
среди всех больных заболеваниями
бронхолегочной системы**

**Заболеваемость ХБ зависит от воздействия на
эпителий бронхов экзогенных факторов**

**В 2 раза чаще и тяжелее ХБ болеют люди,
проживающие в городах**

ЭТИОЛОГИЯ ХБ

1. Табачный дым.
2. Пылевой фактор
3. Холодный и влажный климат (способствует концентрации вредных газов и пыли в нижних слоях атмосферы)
4. Генетическая предрасположенность
5. Инфекционные особенности ????????

Классификация ХБ

- 1) катаральный хронический бронхит;**
- 2) катарально-склеротический хронический
бронхит;**
- 3) склеротический (гранулирующий) хронический
бронхит.**

Центральные дыхательные пути

Гиперсекреция слизи в крупных бронхах

Увеличение подслизистых желез и гиперплазия бокаловидных клеток трахеи и бронхов

Наличие мононуклеарных клеток в слизистой и нейтрофилов в жидкости дыхательных путей

Атрофические изменения в хряще.

Периферические дыхательные пути

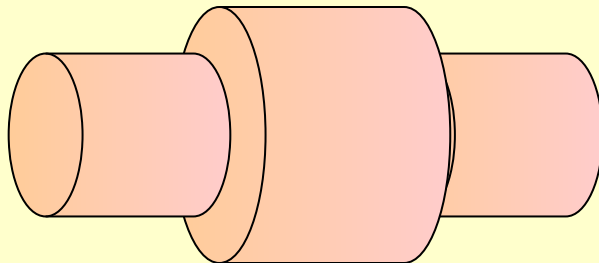
1. Увеличение количества бокаловидных клеток
2. Увеличение количества слизи в просвете бронхов
3. Воспаление
4. Фиброз
5. Облитерация и сужение дыхательных путей
6. Метаплазия эпителия в многослойный плоский
7. Исчезновение реснитчатых клеток
8. Гипертрофия слизистых желез стенки бронха
9. Повышение сопротивления воздушному потоку

Бронхоэктатическая болезнь

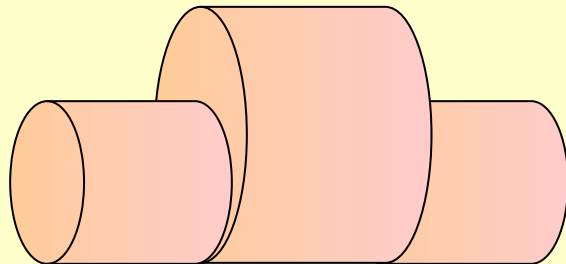
Расширение просвета бронха

Врожденные

Приобретенные

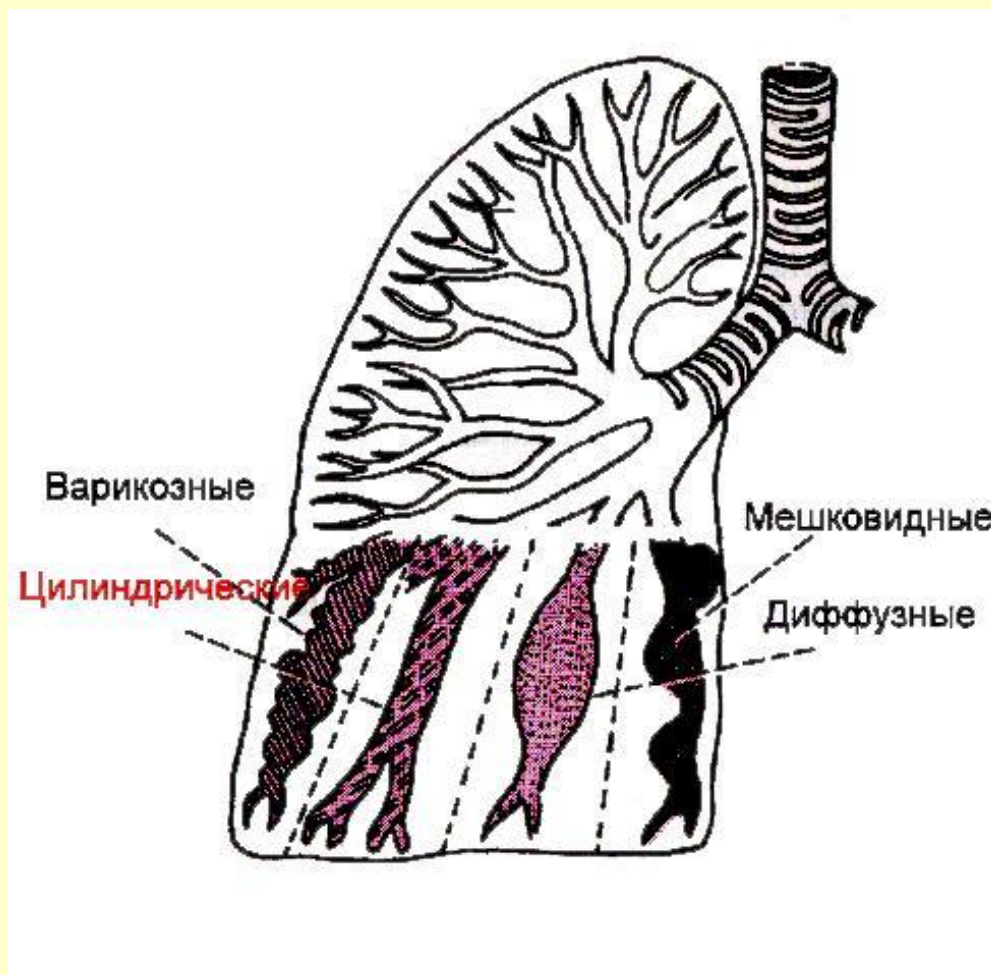


Веретенообразные



Мешётчатые

Бронхоэктатическая болезнь



Патогенетическая характеристика

Деструктивные Ретенционные

-результат нагноения и распада
стенки бронха

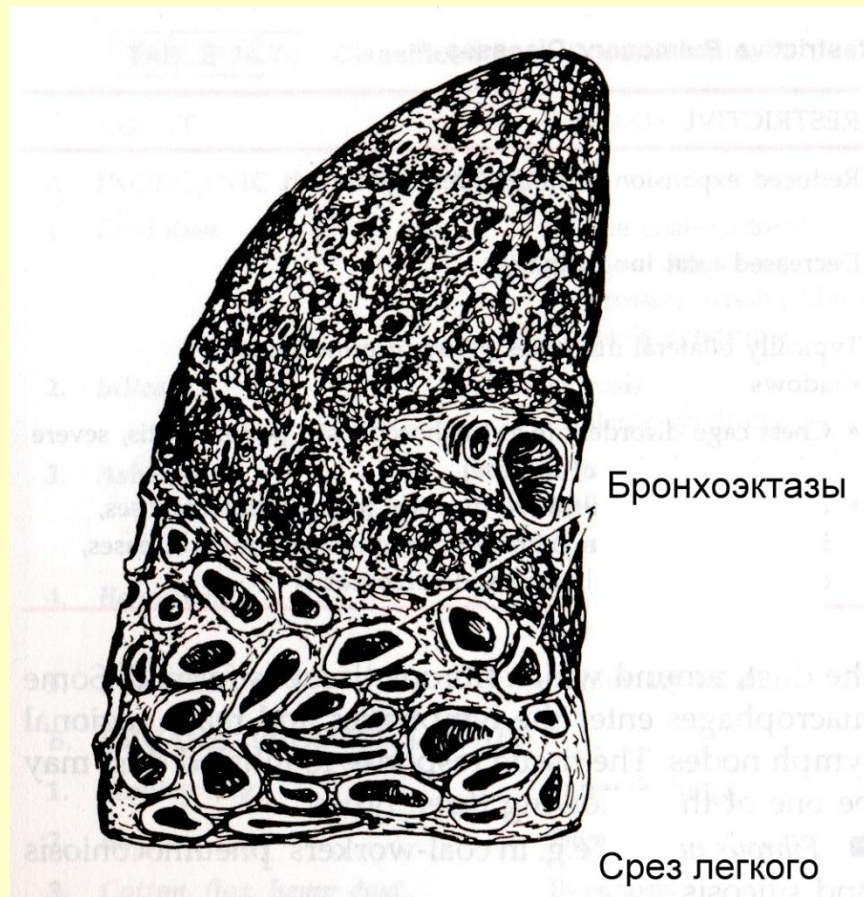
-результат накопления экссудата
и секрета, растягивающего
стенки бронха

Патологическая анатомия

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

1. Дистальные бронхи, обычно не различимые на поперечных срезах в результате своего расширения и склероза стенки становятся видимыми.
2. В более крупных бронхах становится хорошо заметно изменение структуры слизистой оболочки – поперечная складчатость в результате гипертрофии циркулярных мышечных волокон
3. Слизистая оболочка в бронхоэктазах оказывается воспаленной, изъязвленной, в просвете расширенного бронха скапливается гной
4. Самые дистальные отделы бронхов и бронхиол могут быть облитерированы
5. Легкое приобретает характерный вид “сотового легкого”

“Сотовое легкое”

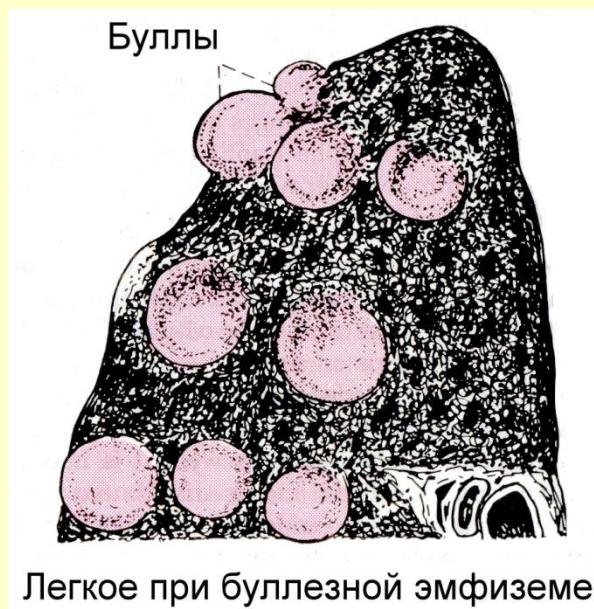


Врожденные бронхоэктазы (особенности)

- 1. Возникают в результате нарушения закладки бронхиального дерева.**
- 2. Бронхоэктазы заполнены прозрачной серозной жидкостью и могут подвергаться нагноению.**
- 3. Могут быть связаны с инвагинацией висцеральной плевры в ткань легкого,.**
- 4. Часто сочетаются с другими пороками развития.**
- 5. Гистологическим признаком является хаотичное расположение структурных элементов бронха.**

Эмфизема легких

Избыточное накопление воздуха в респираторных отделах легких и увеличением их объема



Один из частых механизмов развития эмфиземы

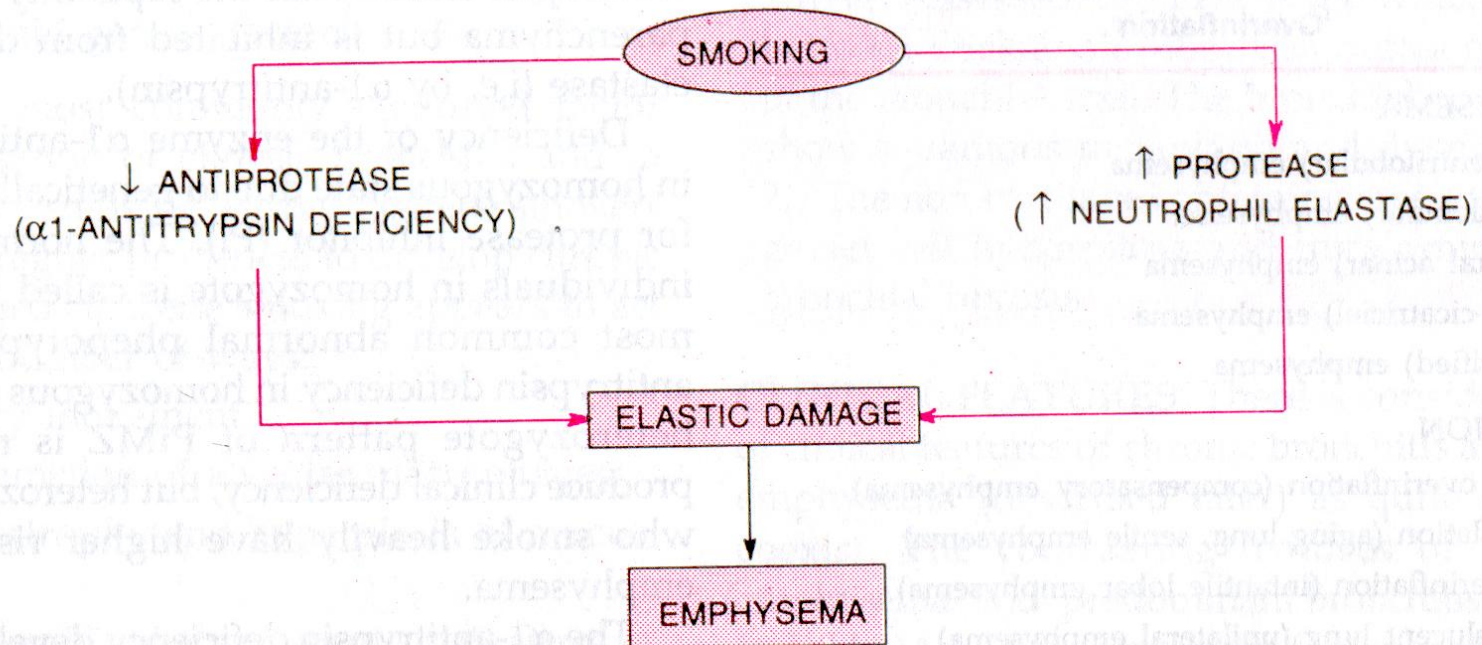
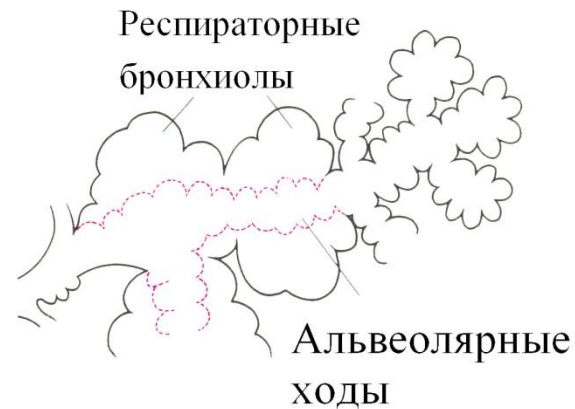


Fig. 14.12: Pathogenesis of alveolar wall destruction in emphysema by protease-antiprotease mechanism.

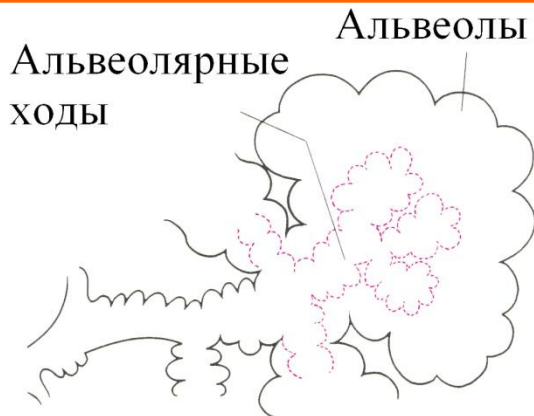
Классификация эмфиземы

1. Хроническая диффузная обструктивная эмфизема.
2. Хроническая очаговая эмфизема.
3. Идиопатическая (первичная) эмфизема.
4. Викарная (компенсаторная) эмфизема.
5. Старческая эмфизема.
6. Интерстициальная эмфизема.

Схема строения респираторной части легкого

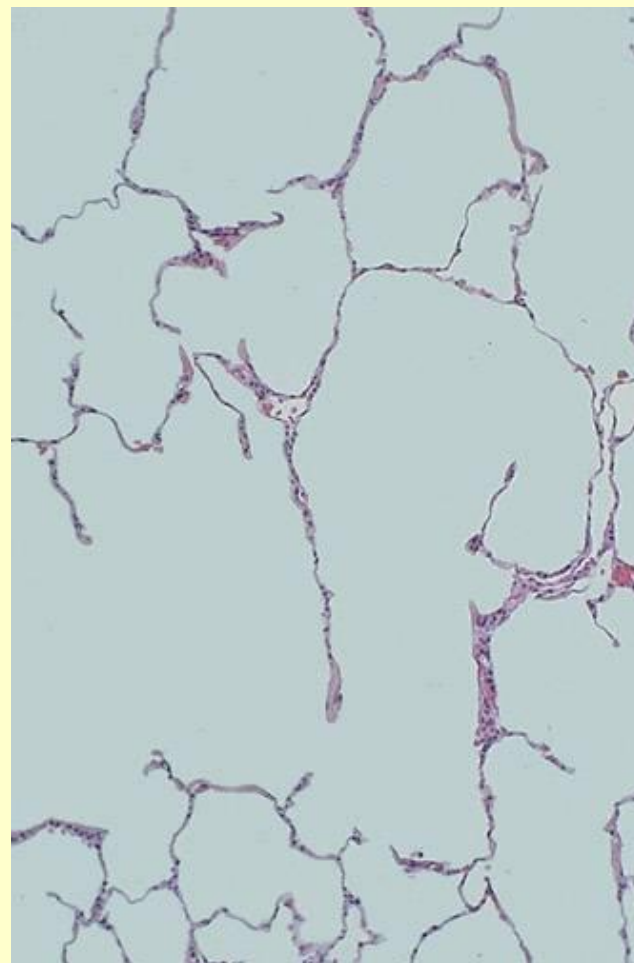
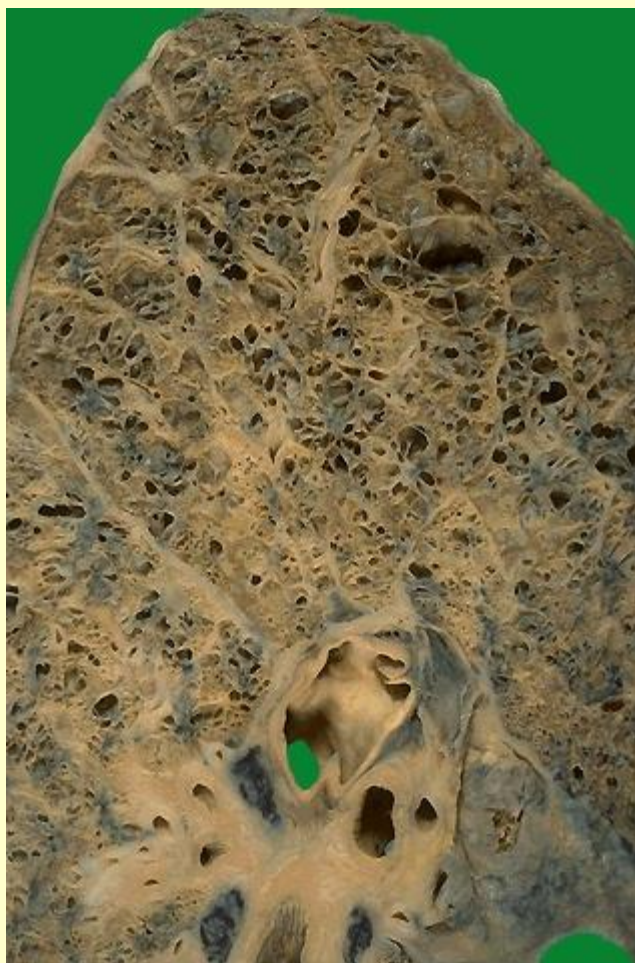


Панацинарная эмфизема –
расширение только
центральной части ацинуса и
респираторной бронхиолы

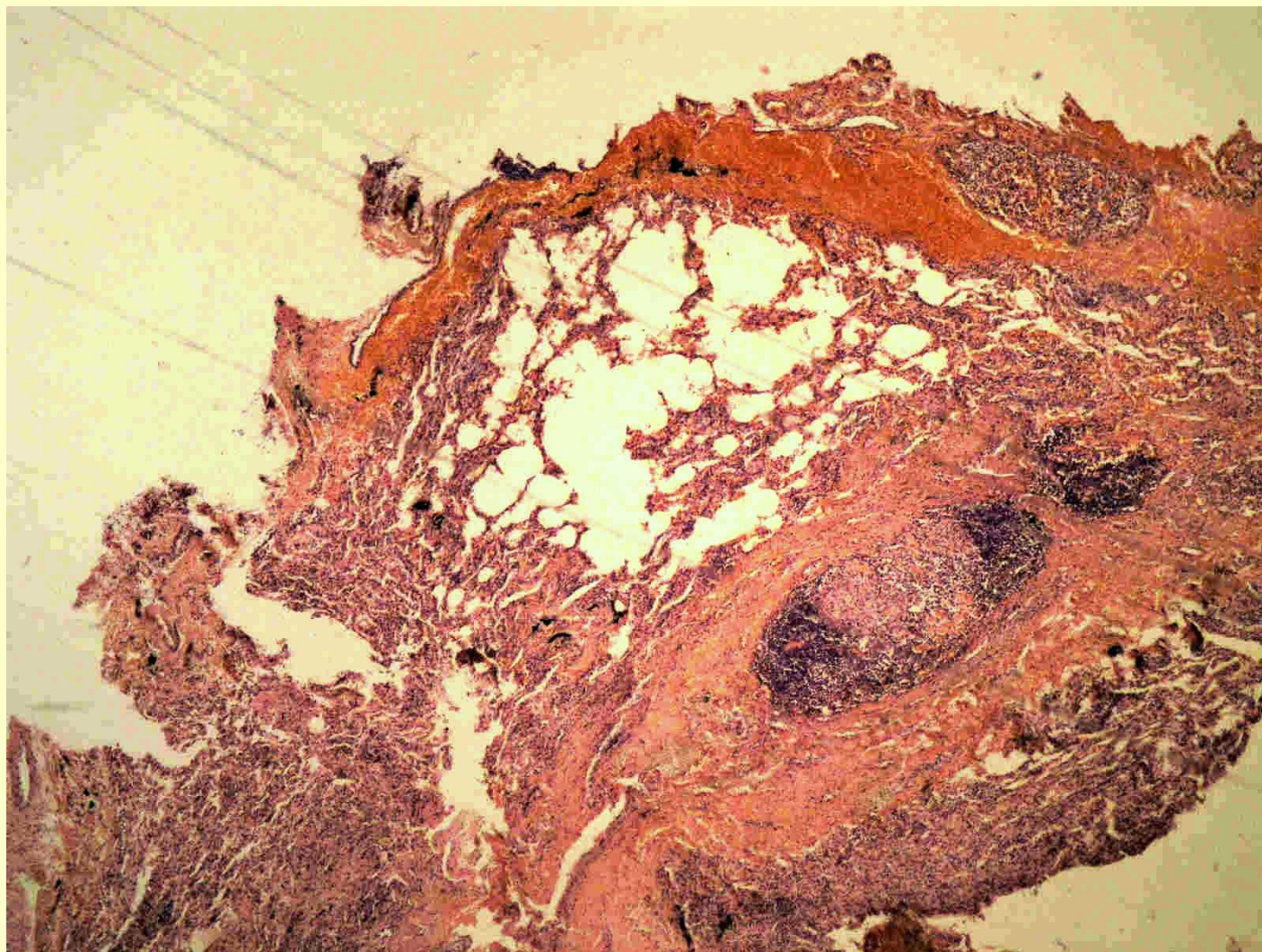


Ценроацинарная эмфизема -
расширение респираторной
бронхиолы и всего ацинуса

Центроацинарная эмфизема легких



Хроническая очаговая эмфизема.



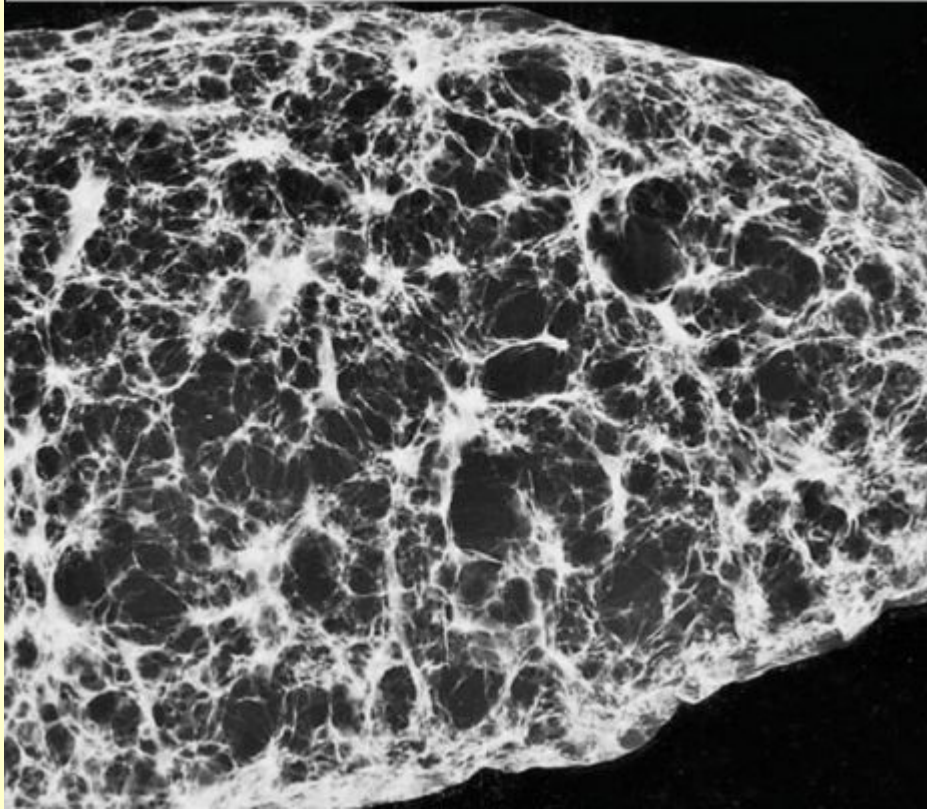
Буллезная эмфизема



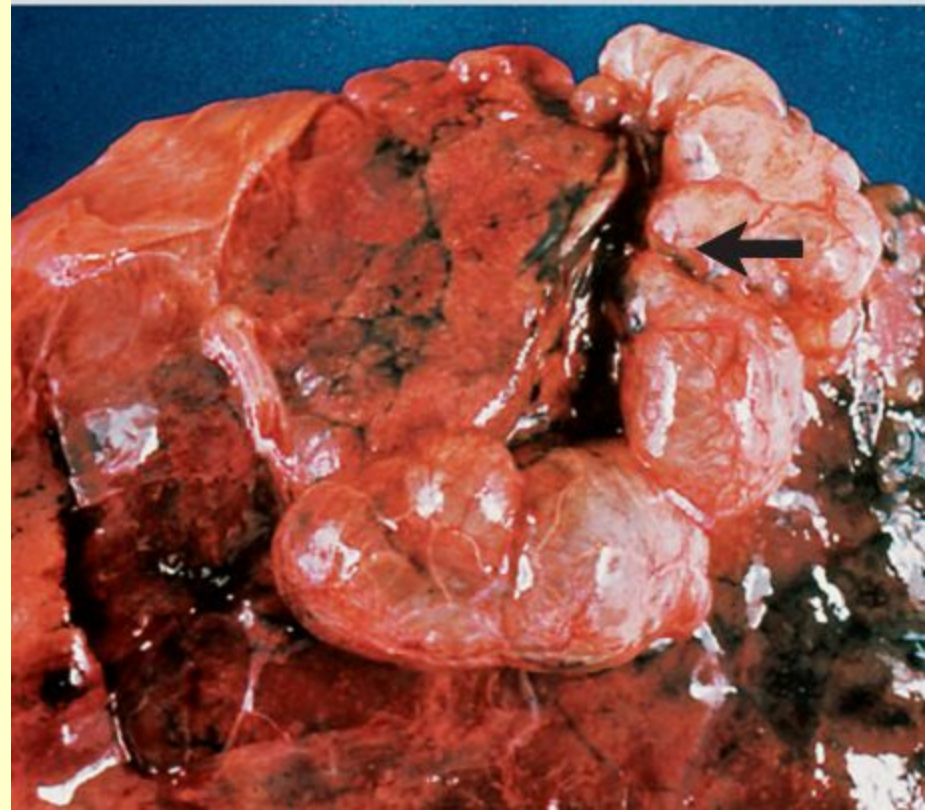
Легкое при буллезной эмфиземе

Буллезная эмфизема

D Panacinar emphysema
(high-resolution radiography) x 4



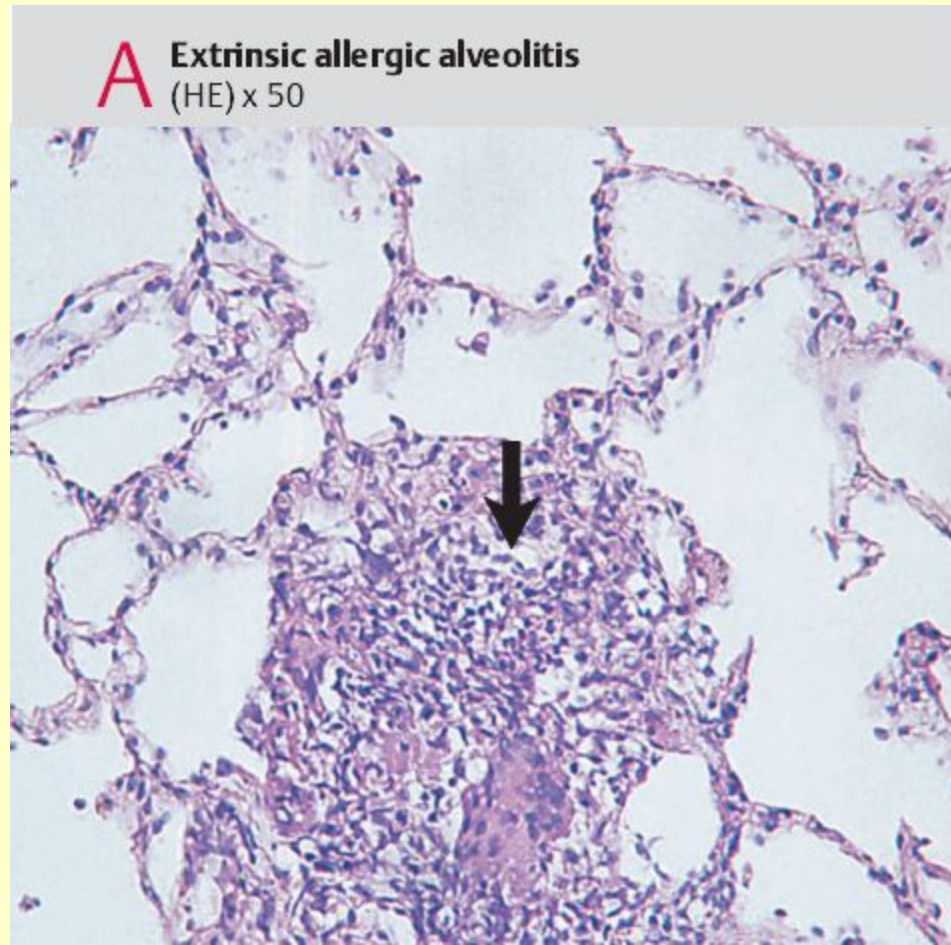
F Bullous emphysema



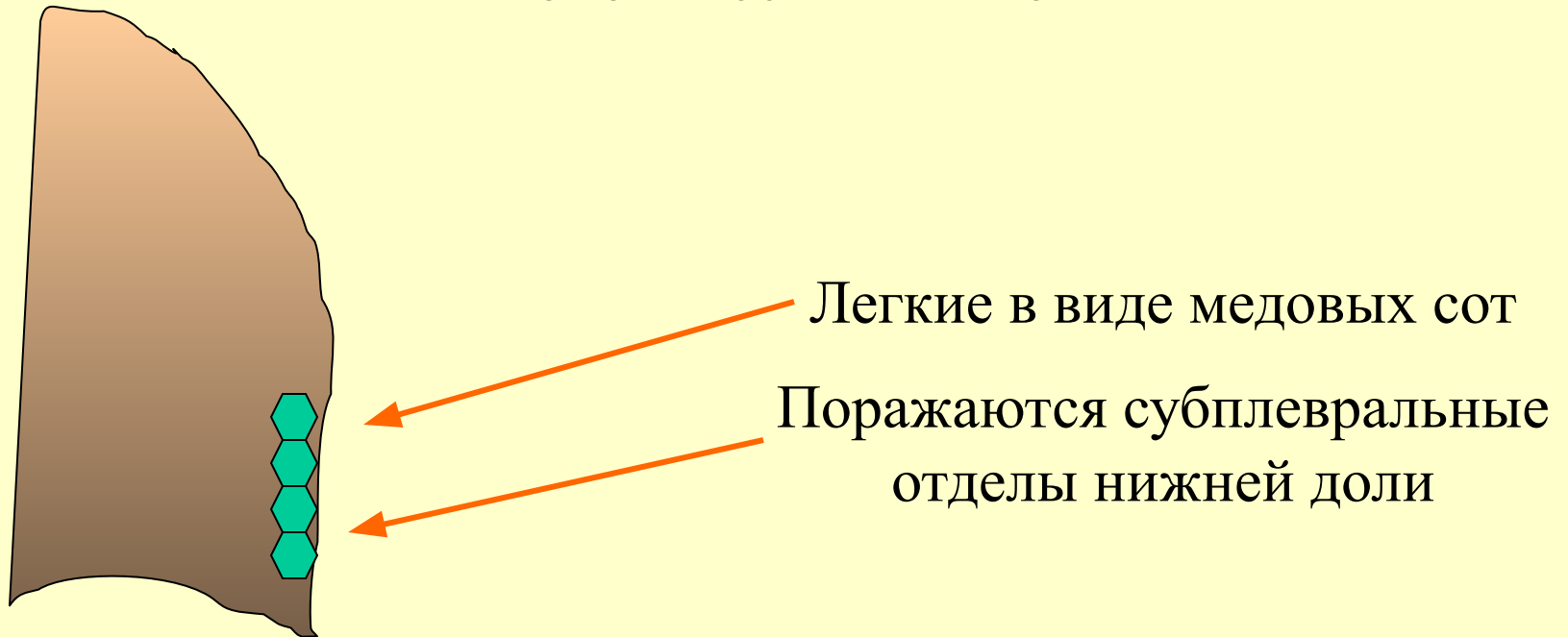
ФИБРОЗИРУЮЩИЙ АЛЬВЕОЛИТ

**заболевание с невыясненной
этиологией, основным
признаком которого является
хронический фиброз легочной
ткани**

иммунокомплексное
повреждение капилляров
межалвеолярных перегородок и
стромы легких, к которому
присоединяется клеточный
иммунный цитолиз



Патологическая анатомия



Гистологически выявляется интерстициальный фиброз с гиперплазией пневмоцитов II типа, выстилающих полости. Также в перегородках встречаются клетки хронического воспаления.

ПНЕВМОКОНИОЗЫ

профессиональные заболевания легких,
возникающие от воздействия пыли,
сопровождающиеся выраженным развитием
соединительной ткани и диффузным,
первичным фиброзом

Силикозы - вдыхание кварцевой пыли, содержащей свободную двуокись кремния.

Силикаты - вдыхание пыли минералов, содержащих двуокись кремния в связанном состоянии с различными элементами ($\text{SiO}_2\text{-R}$).

Металлокониоз - пневмокониозы от воздействия пыли металлов.

Карбокониоз - пневмокониоз от воздействия углеродсодержащей пыли

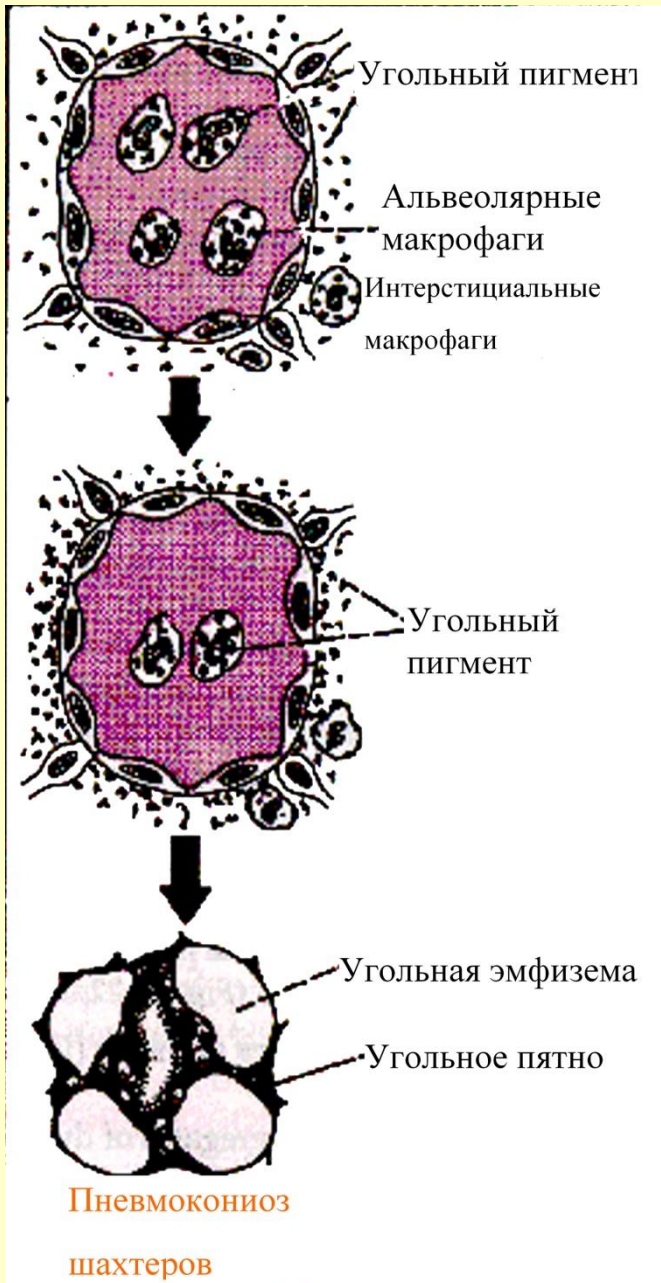
Кониозы (угольная пыль) - косиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз

Биссиноз - воздействие хлопковой пыли

Багассоз - пыль сахарного тростника

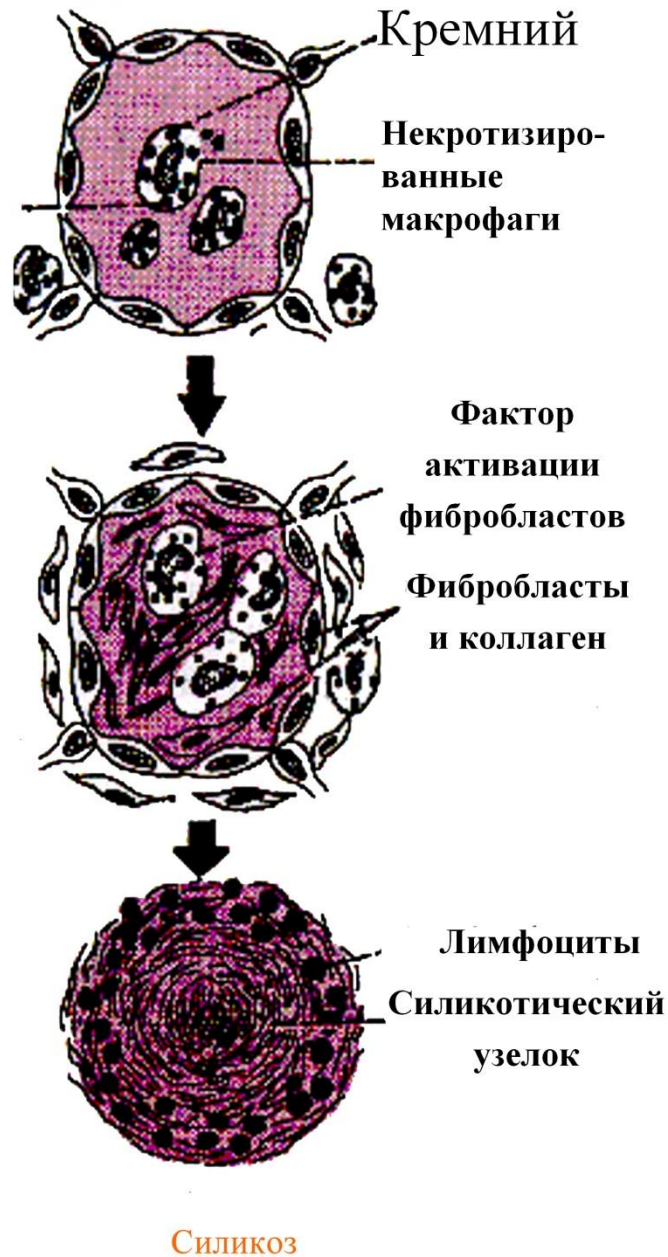
Патогенез

Макрофаги и большое количество частиц угольного пигмента проникают в интерстициальную ткань легкого и накапливаются вокруг респираторных бронхиол, формируя очаговую эмфизему.



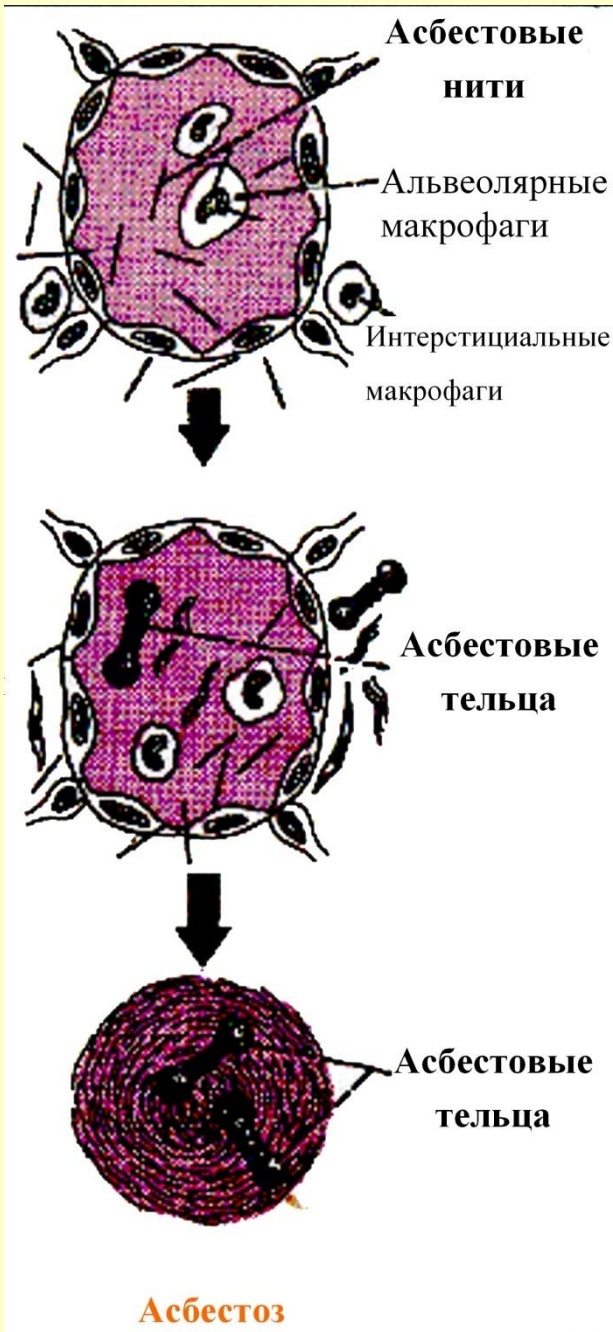
Патогенез

Частицы пыли вызывают токсическое повреждение макрофагов. Гибель макрофагов ведет к активации фибробластов и формированию силикотических бугорков.

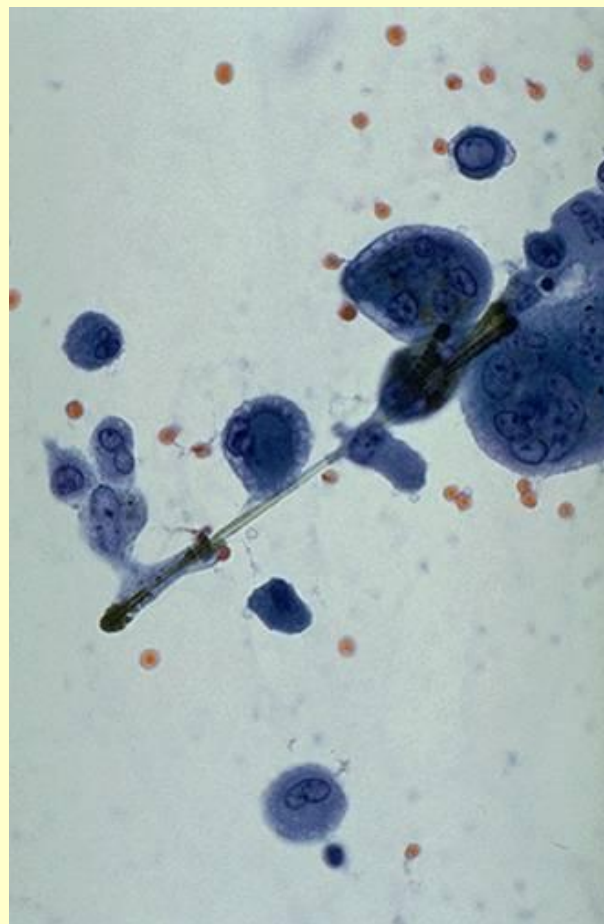
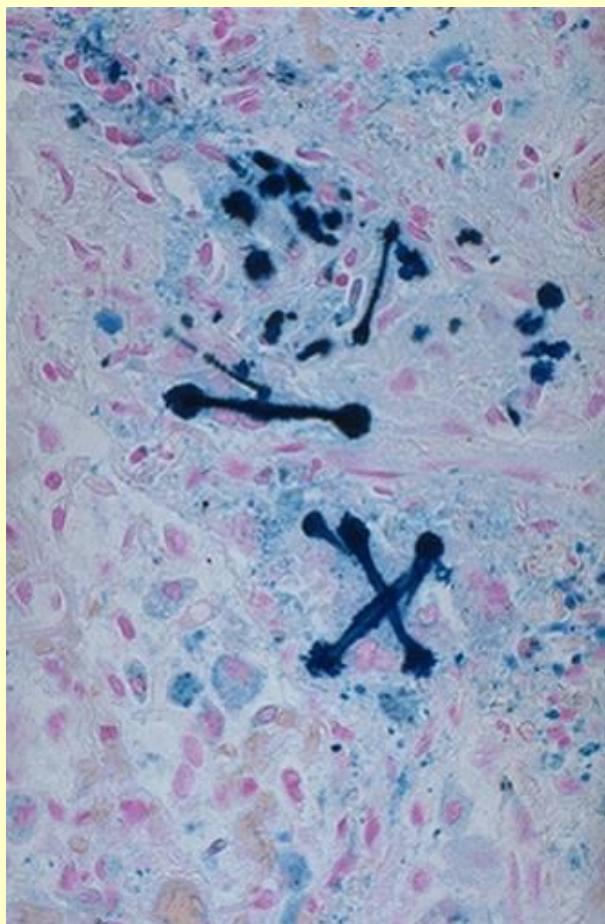


Патогенез

Нити асбеста инициируют развитие интерстициального фиброза и формирование асбестовых телец.



Асбестоз



Бронхиальная астма

заболевание, развивающееся на основе хронического аллергического воспаления бронхов, их гиперреактивности и характеризующееся периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья в результате распространенной бронхиальной обструкции.

Бронхиальная астма

Основные положения:

1. Бронхиальная астма — хроническое заболевание, в основе которого лежит хроническое аллергическое воспаление дыхательных путей, сопровождающееся гиперреактивностью бронхов.
2. Бронхиальная астма характеризуется периодически возникающими приступами затруднения дыхания или удушья, которые обусловлены бронхоконстрикцией, гиперсекрецией слизи и отеком слизистой оболочки бронхов.
3. Бронхиальная астма— заболевание, для развития которого необходимо наследственное предрасположение.

B Eosinophilic granulocyte
(TEM) x 5000

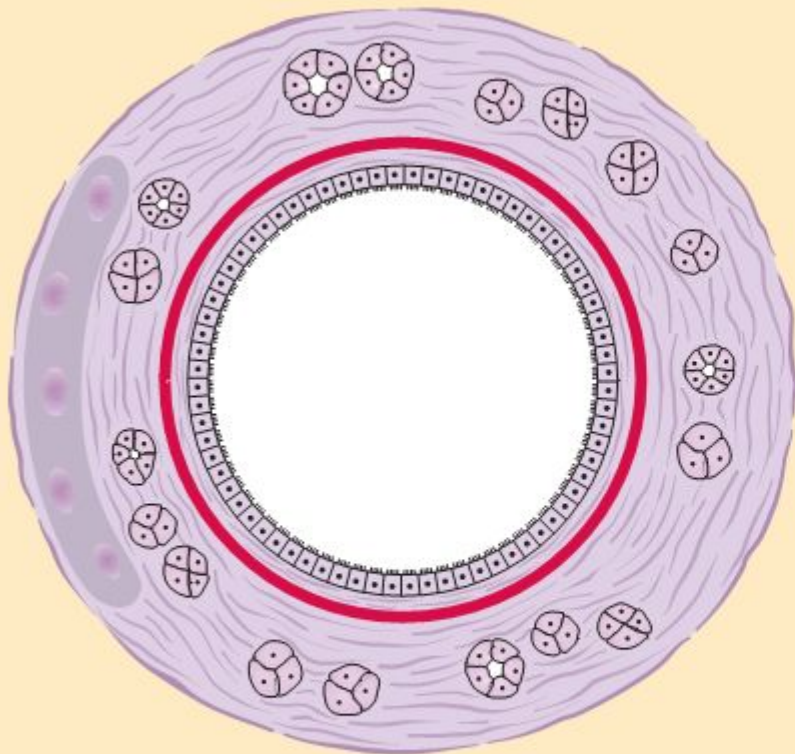
Бронхиальная астма



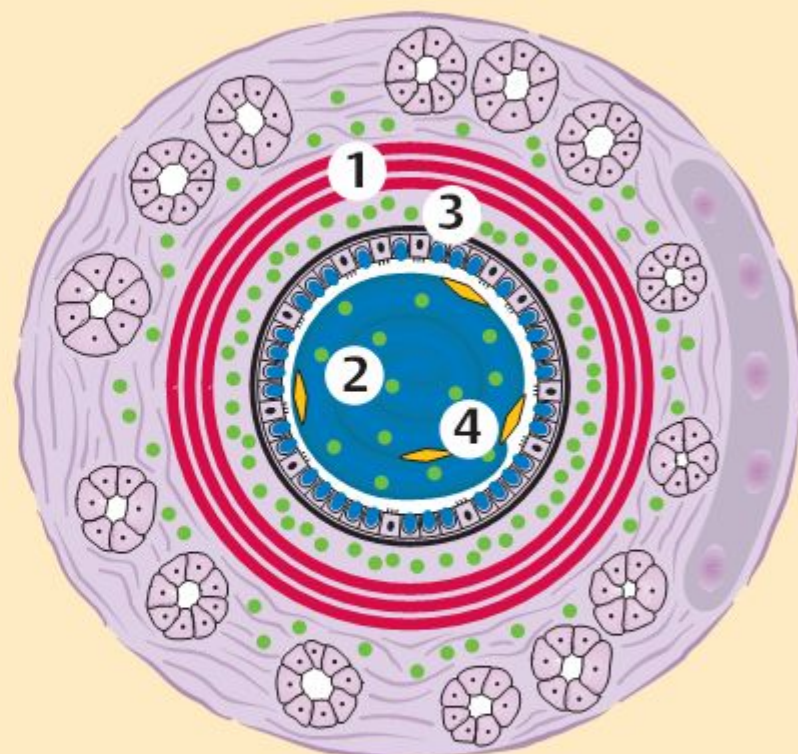
Патоморфология.

1. В стенке бронхов наблюдается резкое полнокровие сосудов микроциркуляторного русла и повышение их проницаемости
2. Отек слизистой и подслизистй, инфильтрация их лейкоцитами, базофилами, эозинофилами, лимфоидными и плазматическими клетками
3. Базальная мембрана бронхов утолщается, набухает. Наблюдается гипертрофия миоцитов стенки бронхов.
4. Гиперсекреция слизи бокаловидными клетками и слизистыми железами
5. В просвете бронхов - слизистый секрет с примесью эозинофилов и клеток слущенного эпителия
6. При иммуногистохимическом исследовании выявляется свечение IgE на поверхности клеток, инфильтрирующих слизистую оболочку бронхов, а также на базальной мембране слизистой оболочки.

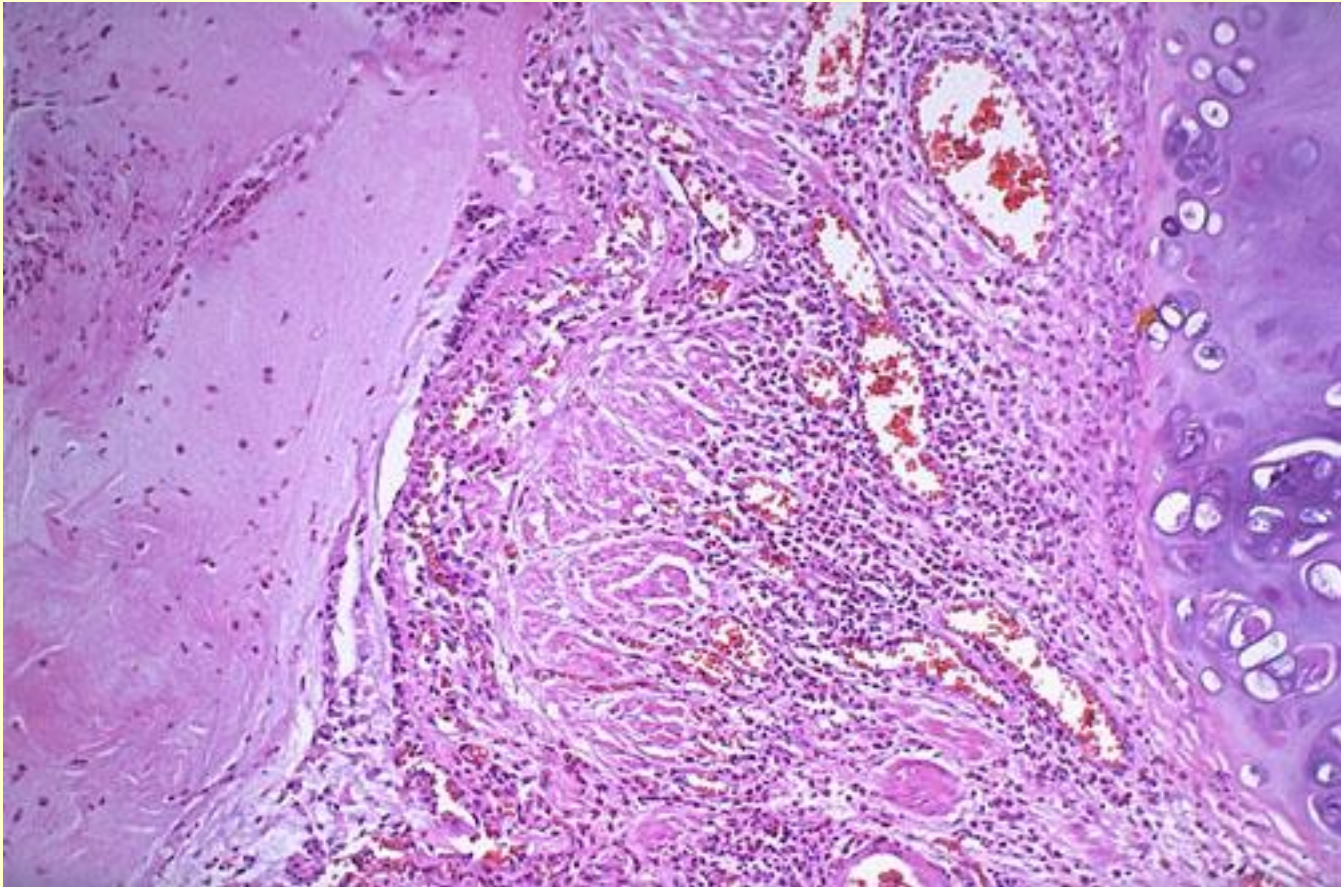
D Normal bronchus



E Bronchus in bronchial asthma

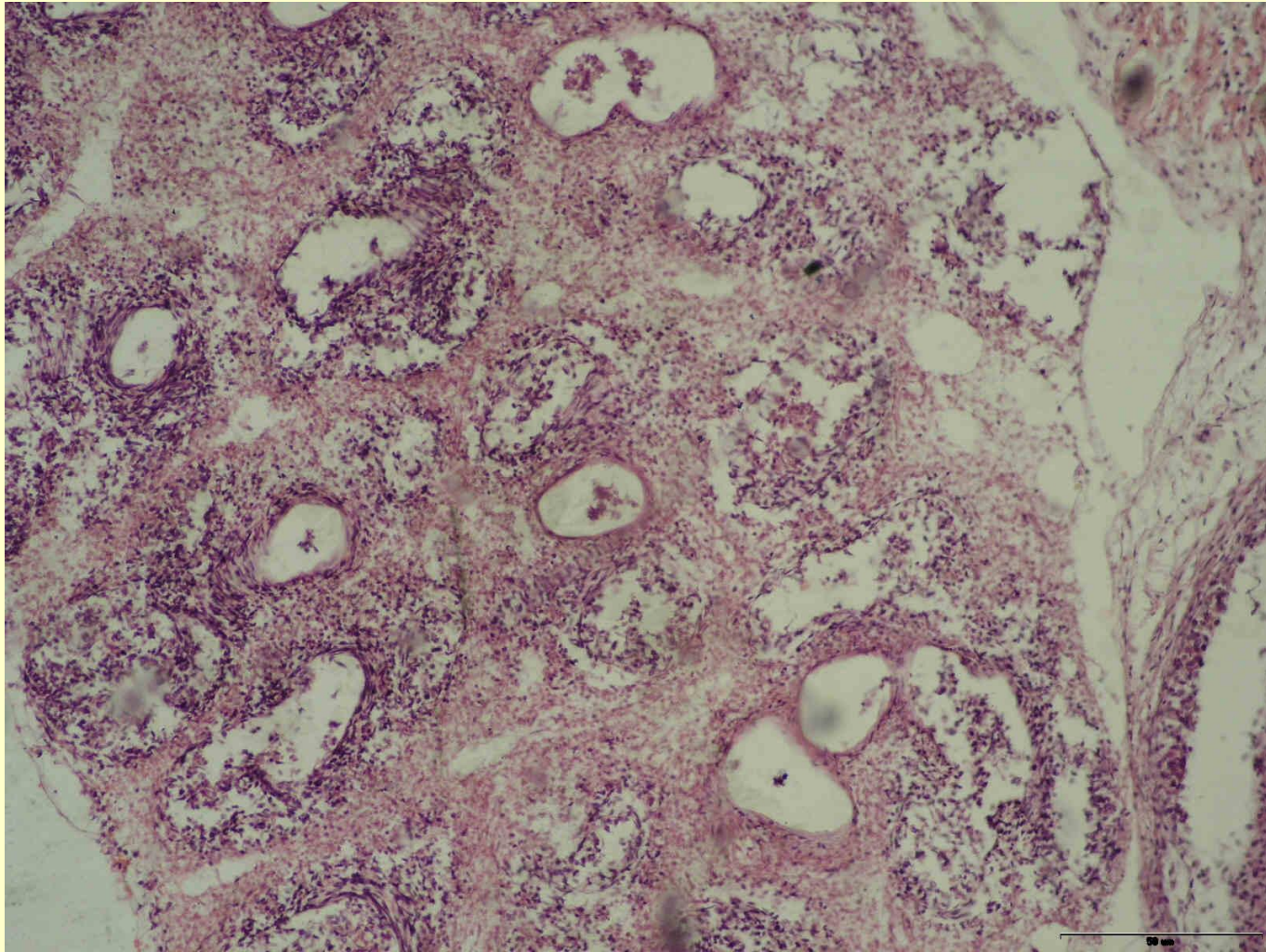


Патоморфология.



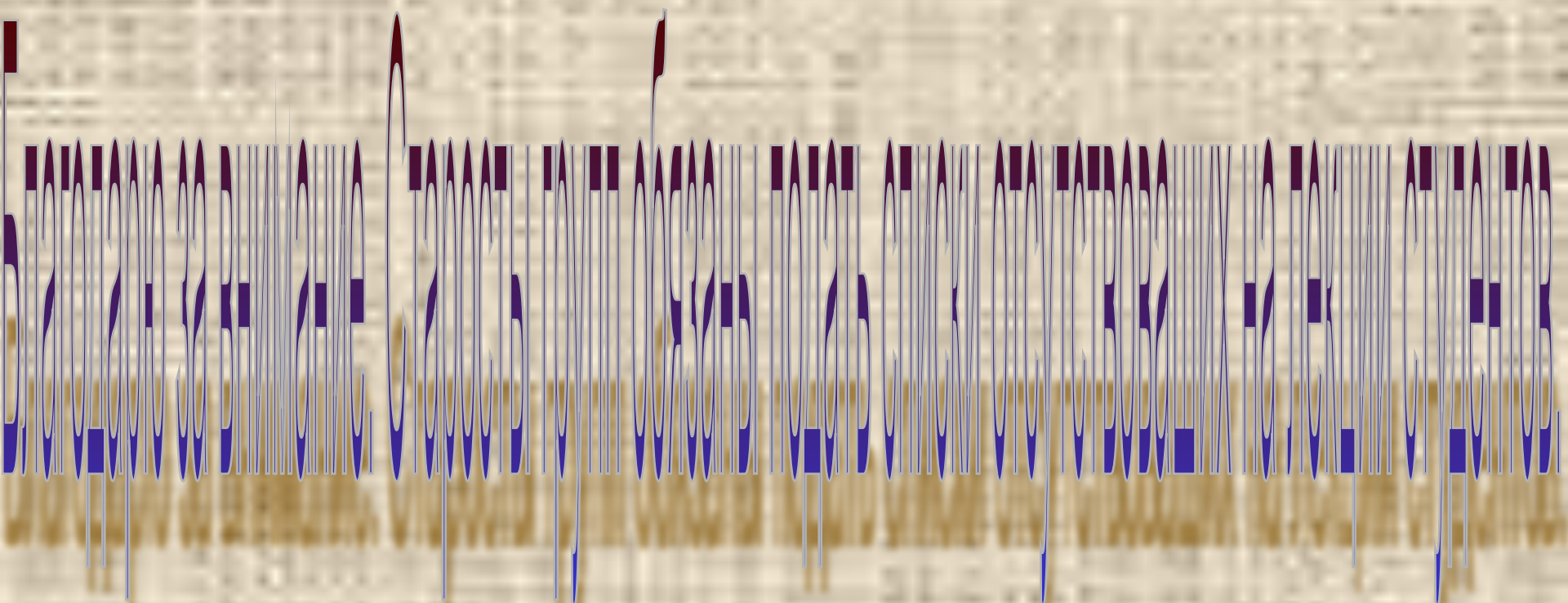
Гипертрофия миоцитов, инфильтрация эозинофилами, отек.
Просвет бронха содержит слизь с эозинофилами.

Пневмосклероз



ОСЛОЖНЕНИЯ ХНЗЛ

- 1. Хронический бронхит**
- 2. Эмфизема легких**
- 3. Легочное сердце**
- 4. Пневмонии**
- 5. Пневмоторакс**
- 6. Плеврит**



Richard P. Wenzel, M.D., and Alpha A. Fowler III,
M.D.
Acute Bronchitis **N Engl J Med 2006;355:2125-30.**