

ПНЕВМОНИЯ

■ острое инфекционное заболевание, основным общепатологическим признаком которого является экссудативное воспаление дистальных отделов дыхательных путей, интерстициальное воспаление и реакция микроциркуляторного русла, вызванное бактериями, вирусами, грибами и простейшими.



ПНЕВМОНИЯ

- клинико-патологические проявления зависят от возбудителя, иммунного статуса макроорганизма и объема поражения легочной ткани.




Классификации основываются на :

1. Первичной локализации воспаления
2. Распространенности воспаления
3. Характеру воспаления
4. Патогенезу
5. Этиологии



Патогенез

Баланс факторов агрессии и защиты



Вирулентность
организма

Доза возбудителя

Механические факторы:

- надгортанник,
- аэродинамическая фильтрация,
- реснитчатый эпителий,
- кашель и чихание,
- эпителиальный барьер

Иммунитет:

- клеточный,
и гуморальный,
- специфический,
и неспецифический

Пути проникновения инфекции в легкие

Аспирация микроб-содержащего секрета из верхних дыхательных путей, особенно во время сна.

Ингаляционный механизм (вирусные инфекции, легионеллы, микоплазмы, микобактерии, аспергилеллы)

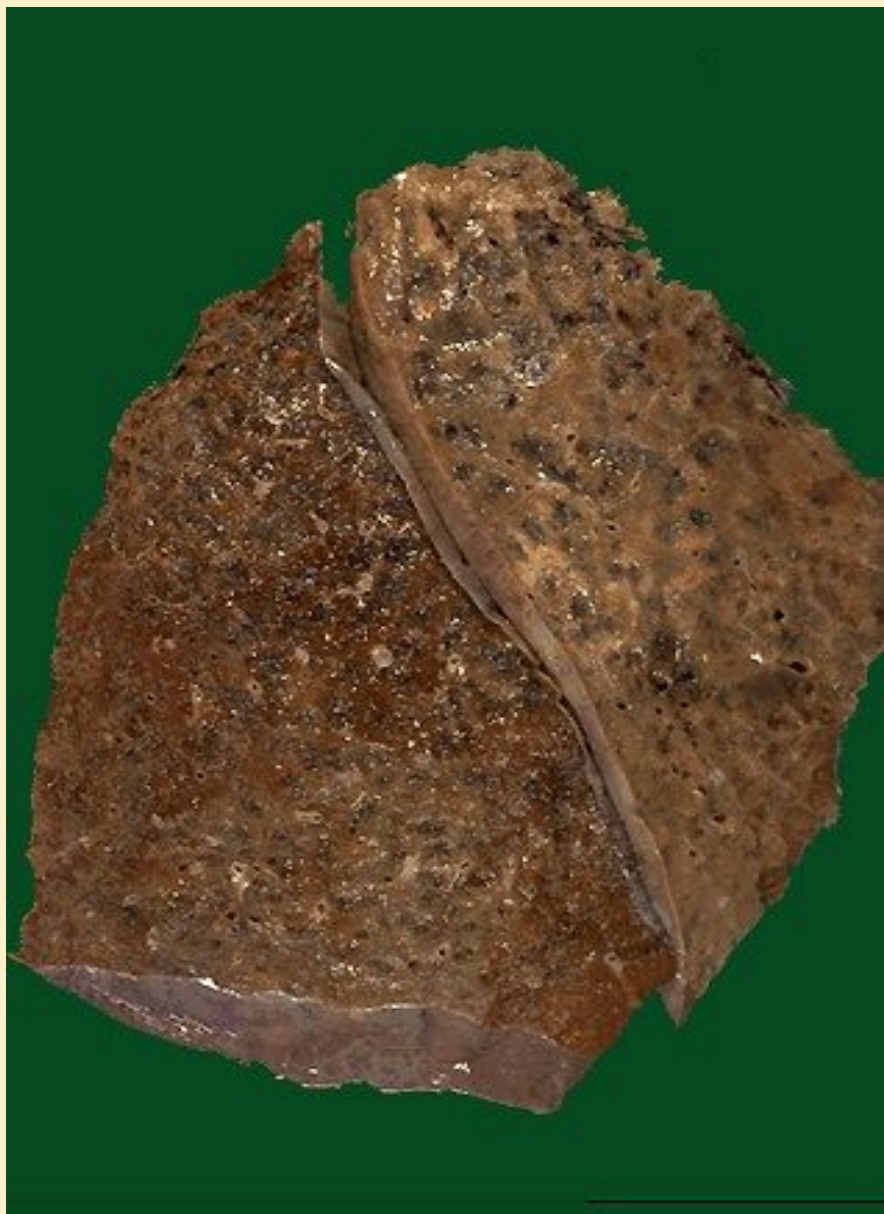
Гематогенный

Крупозная пневмония

- 1. Возбудители не выделяют экзотоксина, нет некроза ткани, выраженный микробный серозный отек. (пневмококки, клебсиелла, кишечная палочка)
- 2. Быстрое выпотевание фибрина и уплотнение легочной ткани («гепатизация»)
- 4. Бронхи не вовлекаются в процесс.



Крупозная пневмония

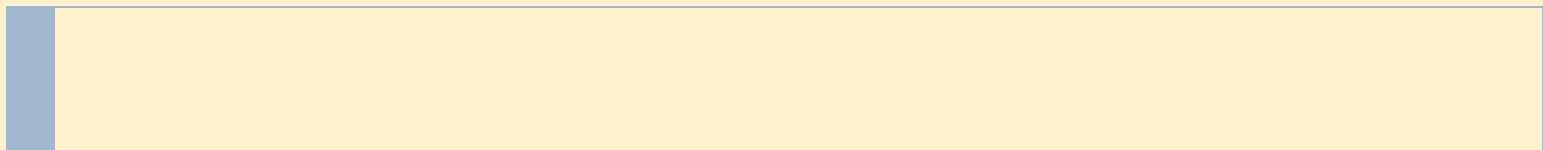
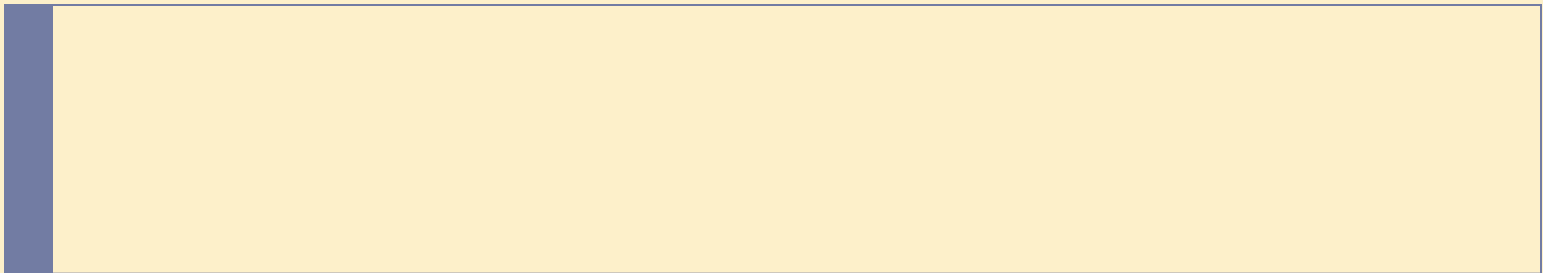


Крупозная пневмония

Острая инфекционно-аллергическая (ГНТ) фибринозная паренхиматозная лobarная плевропневмония, возникающая при аутоинфекции при действии провоцирующих факторов.

ЭТИОЛОГИЯ:

Пневмококки, клебсиелы, синегнойная палочка, стафилококки,



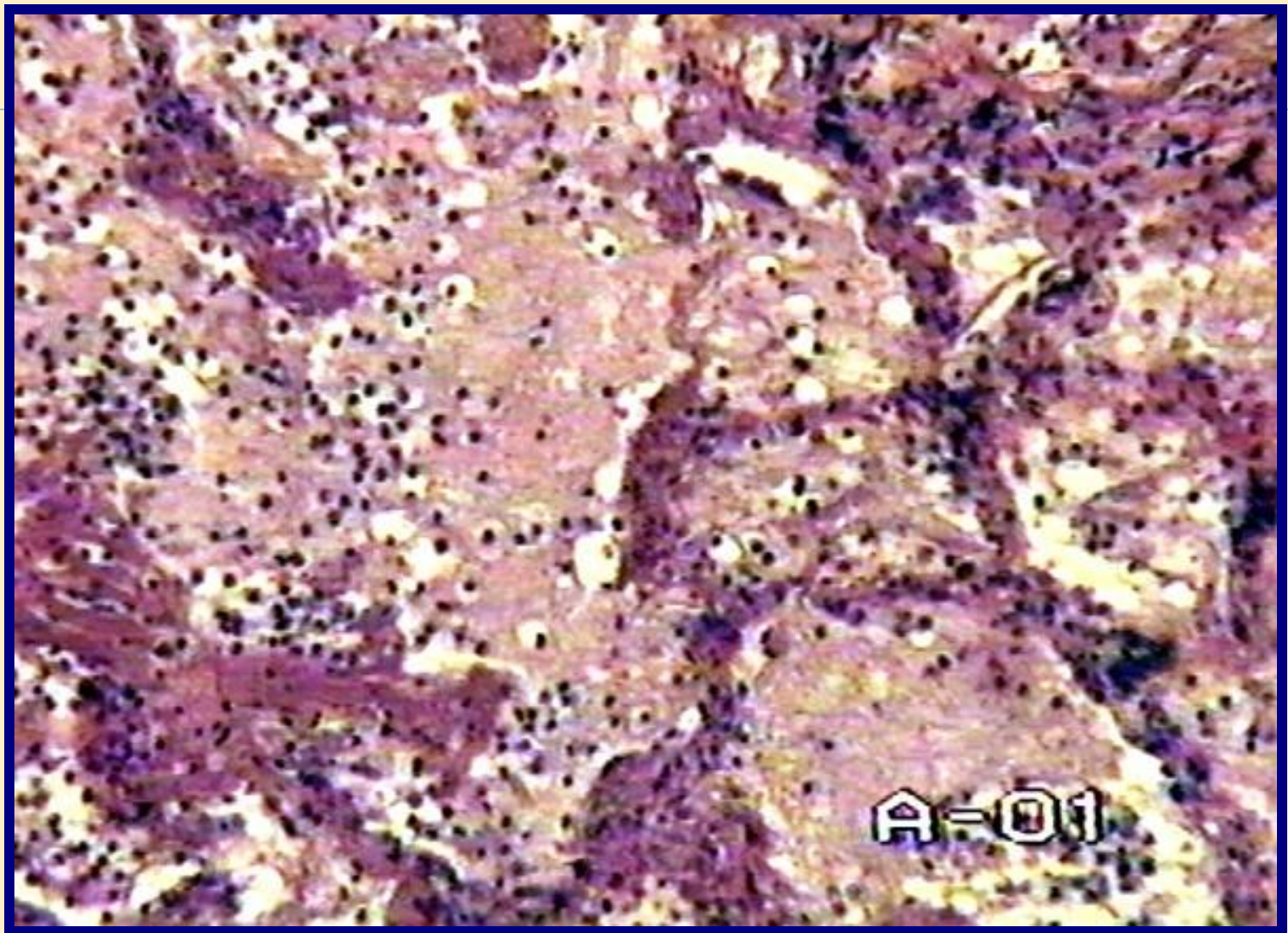
Стадия прилива

1-е сутки

Макроскопически: легкое резко полнокровное, отечное и уплотнено

Микроскопически: резкий отек и гиперемия межальвеолярных перегородок, большое количество отечной жидкости с микробами и одиночные эритроциты в просветах альвеол.



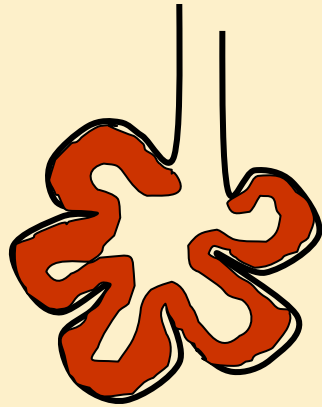


A-01



Крупозная пневмония

I фаза - «прилив»



Отек легочной ткани из-за экссудации в альвеолы
Воздушность в зоне поражения частично сохранена
Снижение эластичности стенок альвеол, феномен «разлипания».

ПАЛЬПАЦИЯ

Усиленное голосовое дрожание

(↑)

ПЕРКУССИЯ

- Притупленно-тимпанический звук

- Снижение экскурсии легочн.

АУСКУЛЬТАЦИЯ

- Ослабленное везикулярное дыхание
Крепитация начальная (indux)



Стадия красного опечениения

2 – 3е сутки

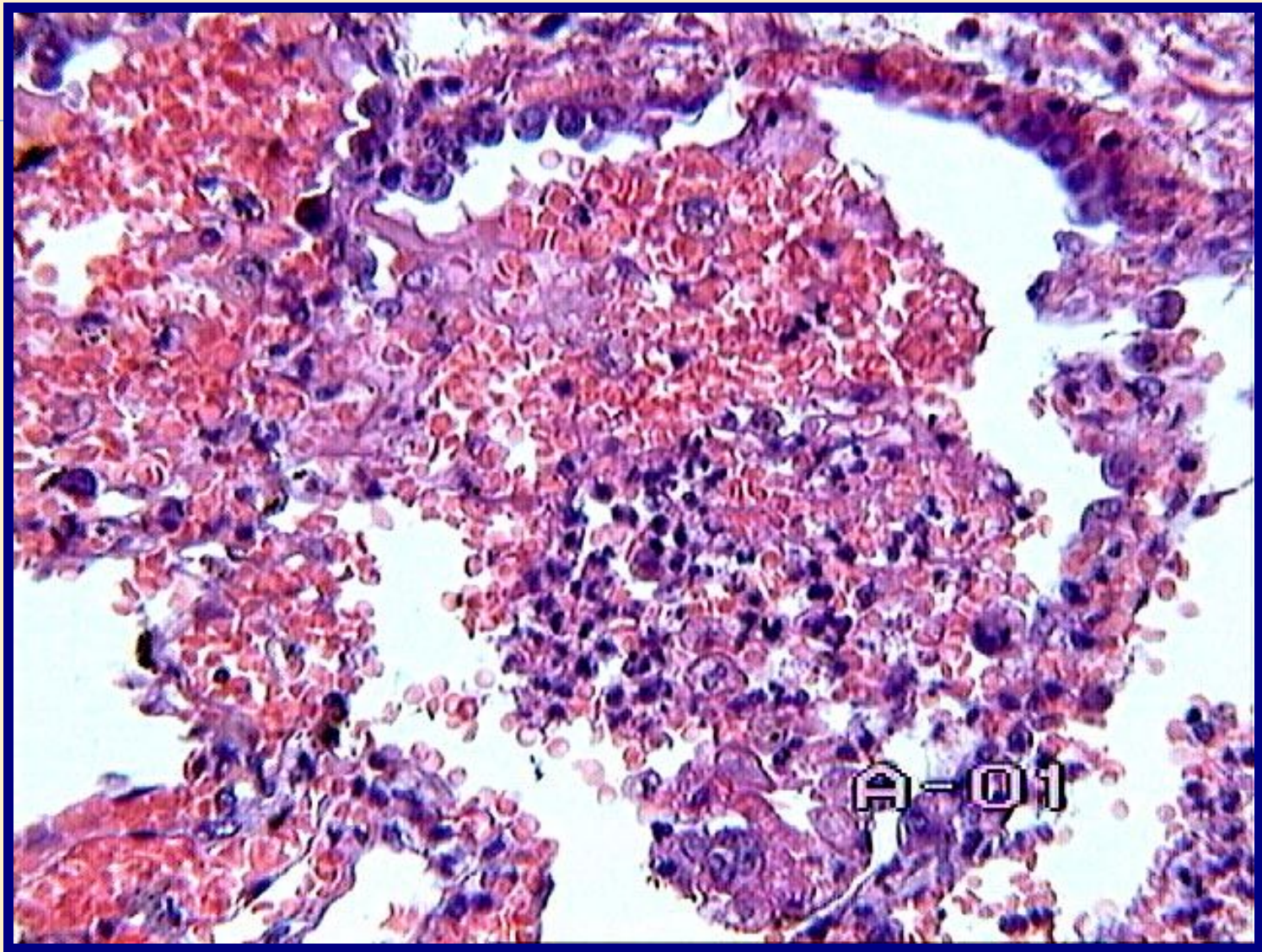
Микроскопически: предидущие изменения +
большое число выпотевших эритроцитов, фибрин
и небольшое число нейтрофилов

Макроскопически: темно-красная ткань легкого
печеночной плотности



Стадия красного опеченения





Пневмококковая пневмония: красное опеченение

Стадия серого опеченения

3-6 е сутки

Микроскопически: в просвете альвеол преобладают фибрин и лизирующие нейтрофилы, меньше выражена гиперемия, мало эритроцитов

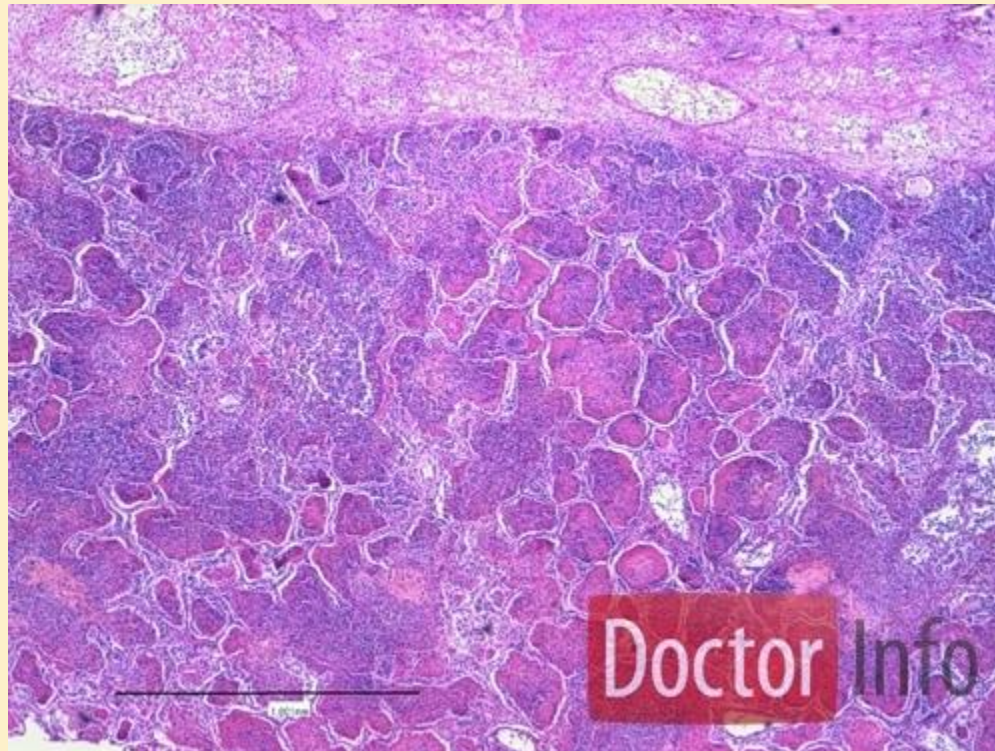
Макроскопически: резко увеличенная тяжелая доля серого цвета, на разрезе зернистая со стекающей мутной жидкостью



Стадия серого опеченения

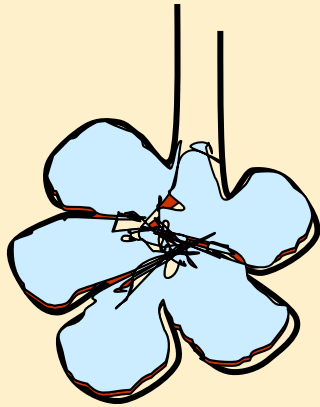


Стадия серого опеченения



Крупозная пневмония

II фаза - «разгар»

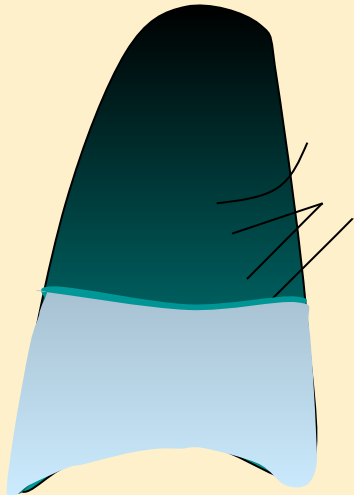


Стадия "красного опеченения" – диапедез эритроцитов, тромбы

Стадия "серого опеченения" – выход лейкоцитов в альвеолы

Альвеолы заполнены жидкостью и клетками, безвоздушны

Усиленное голосовое дрожание



ПЕРКУССИЯ

- Тупой звук
- Снижение экскурсии легочн. края

АУСКУЛЬТАЦИЯ

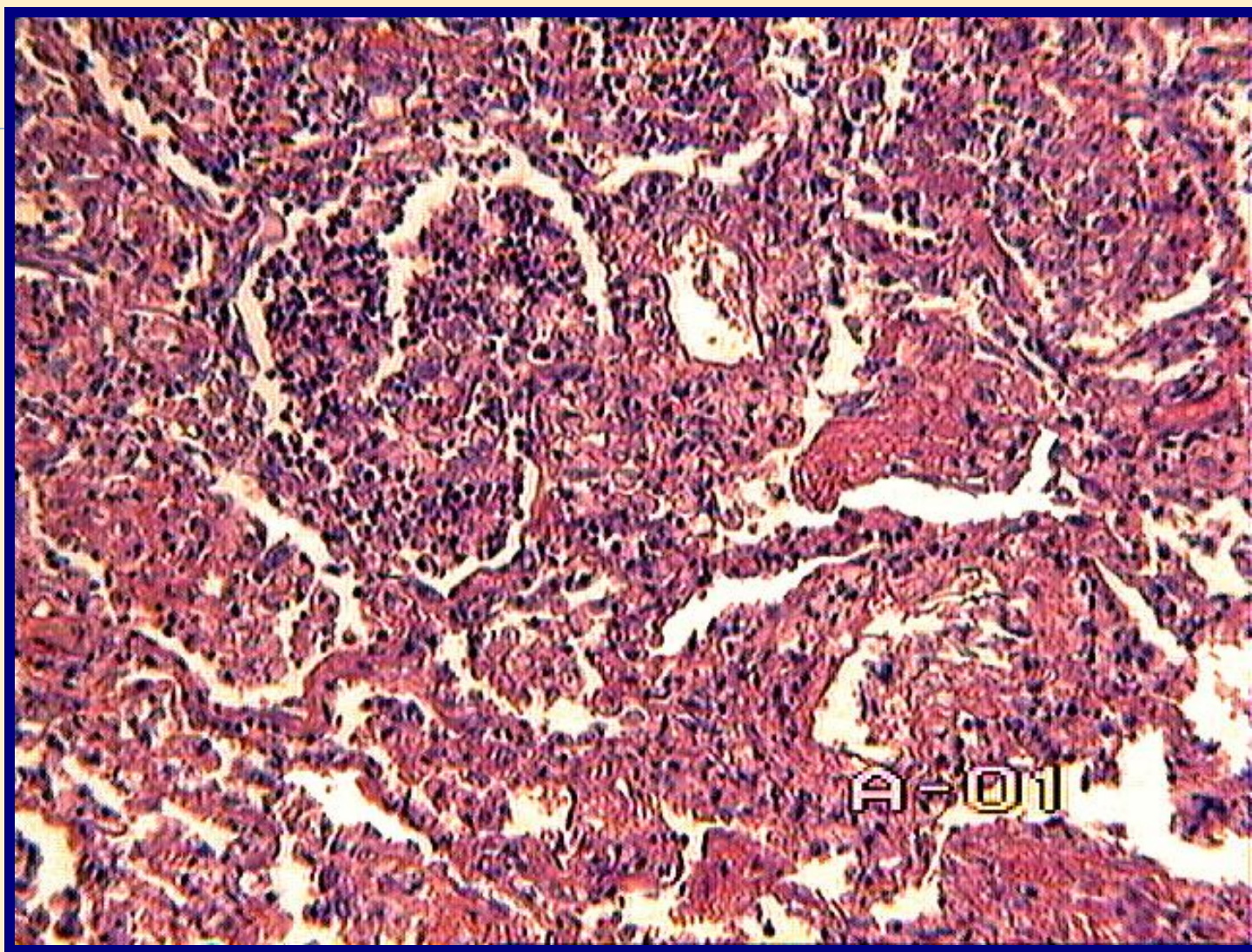
- Бронхиальное дыхание
- «Положительная»
бронхофония

Стадия разрешения

6-11 сутки

Микроскопически: прогрессивно уменьшающееся число фибрина и нейтрофилов из просвета за счет его рассасывания нейтрофилами и макрофагами и дренажа в эктазированной лимфатическую систему и в просвет бронхов





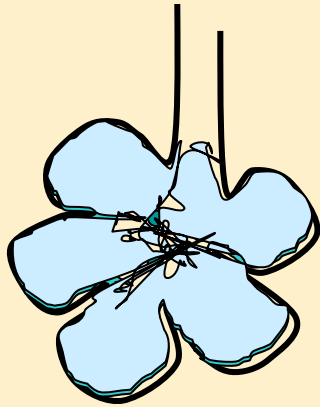
Пневмококковая пневмония: организация



Крупозная пневмония

III фаза - «разрешение»

Рассасывание и эвакуация экссудата
Восстановление воздушности



ПАЛЬПАЦИЯ

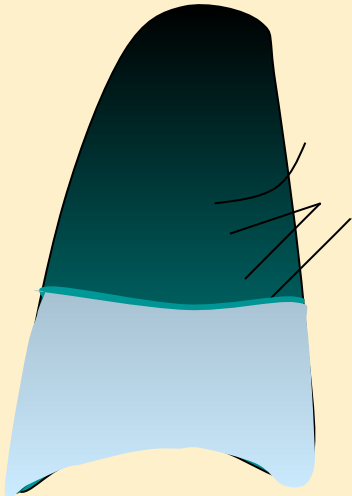
Усиленное голосовое дрожание
(↓)

ПЕРКУССИЯ

- Притупленно-тимпанический
звук
- Снижение экскурсии легочн.

АУСКУЛЬТАЦИЯ

- Ослабленное везикулярное
дыхание - Крепитация
разрешения (redux)
- Влажные звучные хрипы



Осложнения пневмоний

Легочные

Связанные нарушением резорбции и лимфатического дренажа экссудата – карнификация

Связанные с прогрессией воспаления – абсцедирование, эмпиема плевры, гангрена легкого

Внелегочные

Общие – сепсис, инфекционно-токсический шок, острая сердечно-легочная недостаточность, менингит, перитонит

Местные – медиастенит и перикардит по продолжению




Бронхопневмонии

Все прочие пневмонии, осложняющие течение хронических бронхитов, иммунодефицитов, аспираций, патологии ЦНС и угнетений сознания, ИВЛ, хронической сердечной недостаточности и т.д.

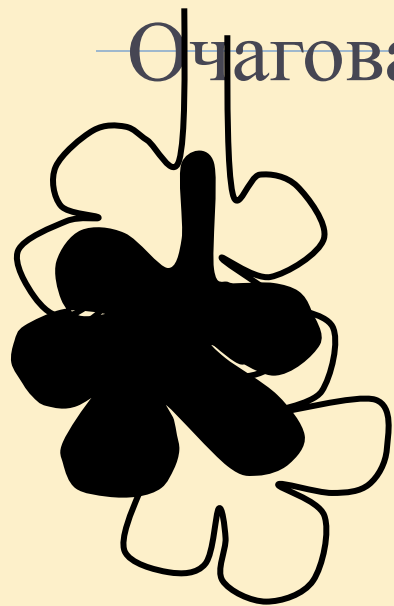
Она связана с переходом воспаления различного характера на легочную паренхиму с бронха или бронхиолы при воспалении всех слоев их стенок и нарушении их дренажной функции

Этиология различная – бактериальные, вирусные, грибковые, пылевые агенты, уремия, аспирированные инородные тела ...от неё будет зависеть и характер воспаления

Классификация отталкивается от гисто- и анатомического строения легкого: альвеолит, ацинозная, дольковая, дольково-сливная, сегментарная, полисегментарная, субтотальная, тотальная



Очаговая пневмония



**Неравномерная (очаговая) инфильтрация легких
Соседство безвоздушных и воздушных участков**

ПАЛЬПАЦИЯ

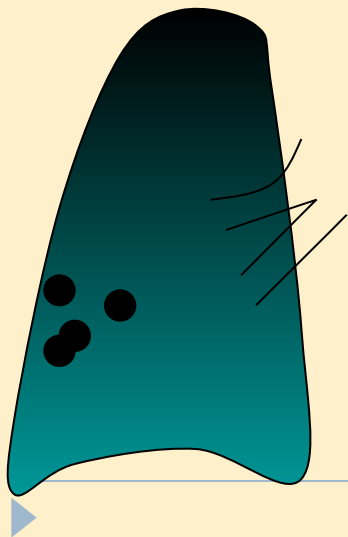
**(Усиленное голосовое
дрожание)?**

ПЕРКУССИЯ

Притупленный звук

АУСКУЛЬТАЦИЯ

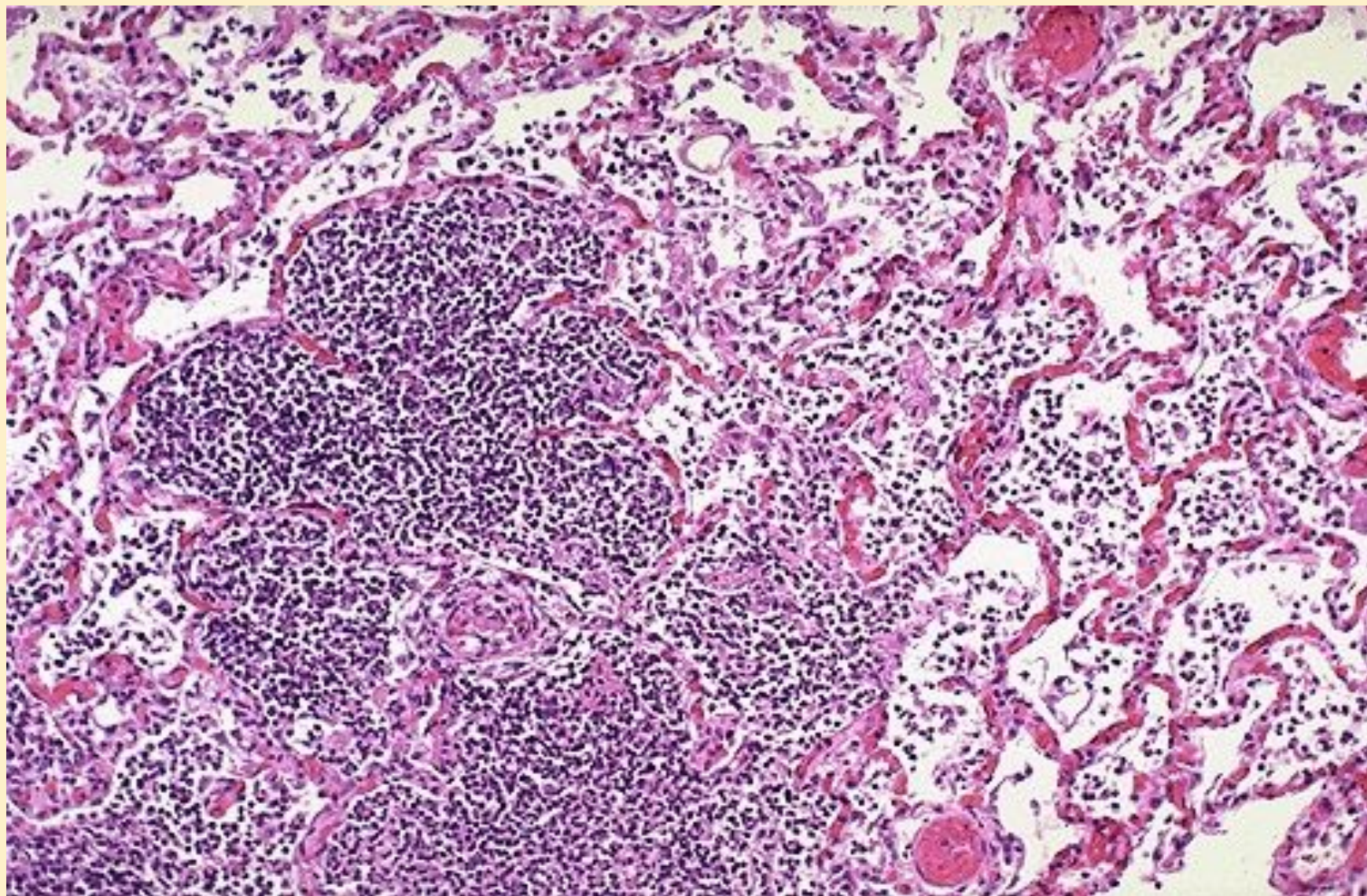
**- Жесткое дыхание
- Влажные звучн. мелкопузыр.
хрипы**



Бронхопневмония



Бронхопневмония



Клинические признаки

Исследование крови:

- **Лейкоцитоз** ($>10-12 * 10^9$)
- **Палочкоядерный сдвиг формулы крови** ($>6\%$)
- **Острофазовые реакции:** (СОЭ $>10-15$ мм/ч, гипер- γ -глобулинемия, фибриноген $>4-5$ г/л, \uparrow СРБ, \uparrow сиаловых к-т)
- **Посев крови** (выделение возбудителя)
- **Иммунологические методы обнаружения возбудителя** (ИФА, ПЦР, серология)



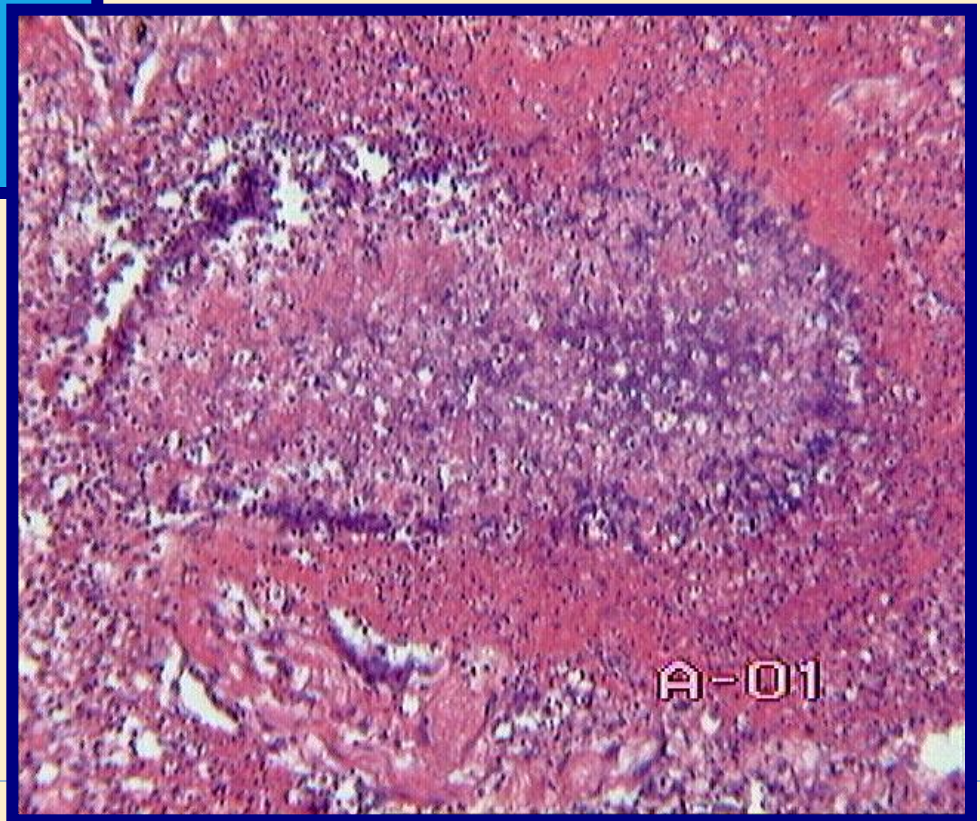
Абсцедирование



- ▣ **Деструкция очагов пневмонии (абсцедирование) зависит от патогенности микробов, наличия бронхиальной обструкции, иммунодефицита.**



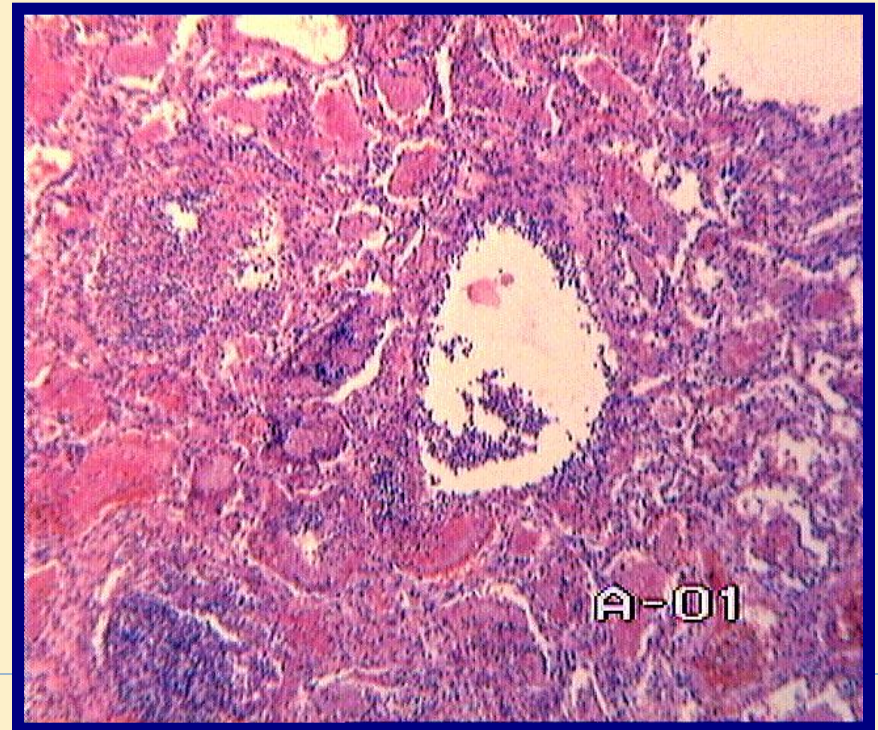
Абсцессы легких



Внутрибольничные пневмонии



Бронхопневмония



характер бронхопневмонии в зависимости от возбудителя:

Стафилококк – полисегментарная (9 и 10 сегменты) пневмония со склонностью к абсцедированию

Стрептококковая – полисегментарная с наличием кровянистой жидкости в просвете (гемолиз), некрозами стенок бронхов

Пневмококковая – фибринозная

Клебсиеллезная – тяжела с наличием инфарктоподобных участков

Синегнойная – некротизирующая



Клебсиеллезная пневмония



Патологические изменения при действии различных вирусов

| | Эпителий трахеи и крупных бронхов | Эпителий бронхов и бронхиол | Интерстициальная реакция | Интраальвеолярный экссудат | Некрозы, абсцессы, плеврит | Сосудистая реакция | Кровоизлияния |
|-------------------|--|--|--------------------------------------|---|----------------------------|--------------------|-------------------------------------|
| Грипп | Выраженная пролиферация, частичная десквамация | Выраженная пролиферация, частичная десквамация | Выраженная | Десквамативный, серозный, гиалиновые мембраны | Нет | Выраженная | Вплоть до геморрагической пневмонии |
| Парагрипп | Пролиферация с изменениями ядер, частичная десквамация | Пролиферация, пузырьково-видные, пикнотичные изменения | Умеренная | Десквамативный, серозный, 2-4 ядерные клетки | Нет | Умеренная | Иногда |
| РСВ | Сосочковая пролиферация – умеренная | Выраженная сосочковая пролиферация | Выраженная, вплоть до деструкции МАП | Пролиферация альвеолоцитов, образование симпластов | Нет | Умеренная | Да |
| Аденовирус | Десквамация, ядерные включения | Десквамация, отсутствие пролиферации | Выраженная, аденовирусные клетки | Хлопьевидный экссудат, альвеолоциты, лейкоциты, лимфоциты | Некроз, карioreксис | Умеренная | Иногда, незначительные |

Грипп

Грипп

А (различные типы по гемагглютинину и нейраминидазе) и В

Пандемические эпидемические и спорадические случаи

Воздушно-капельный путь передачи, возможен (редко) контактный и трансплацентарный



Структурные изменения при гриппе (не осложненном)

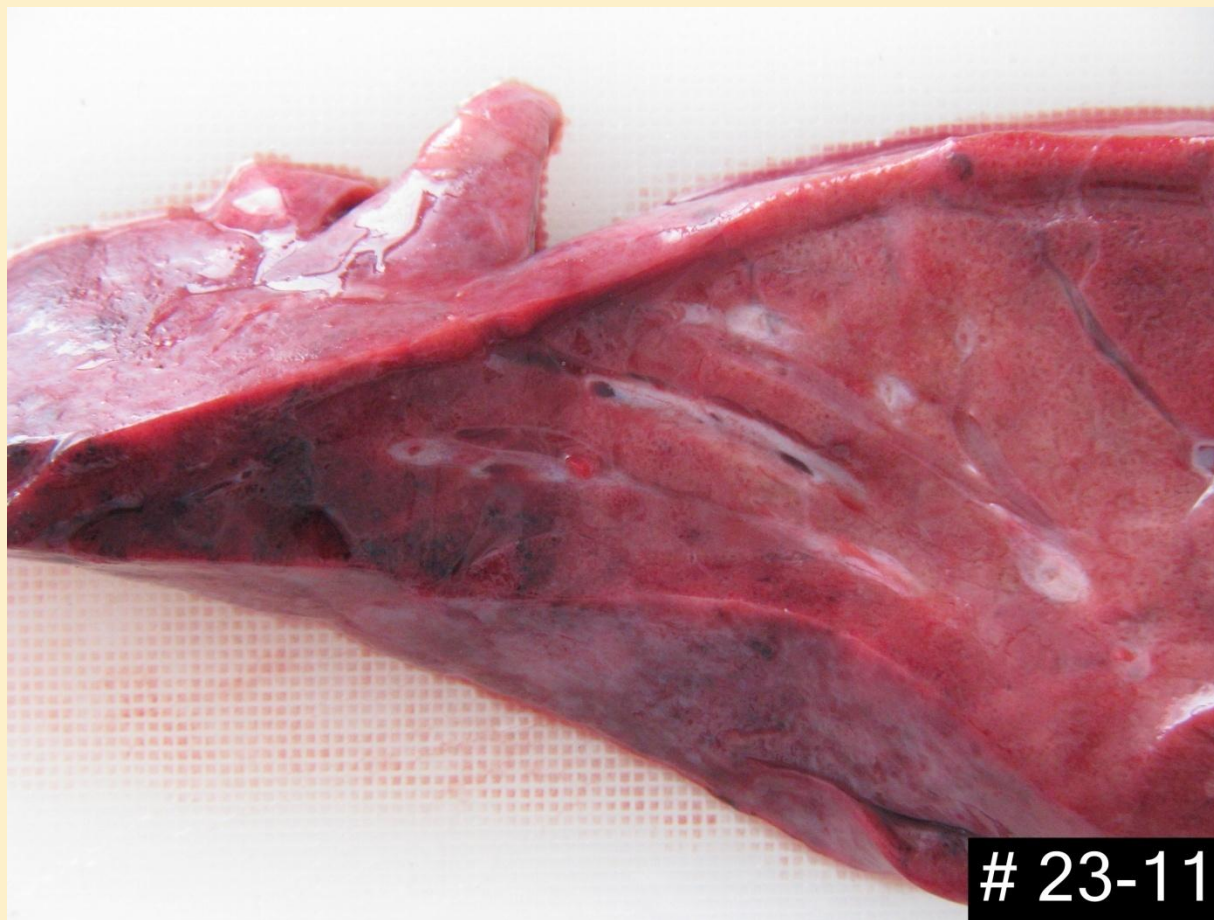
- Поражения эпителиальных клеток (с формированием фуксинофильных включений), а позднее десквамацией
- Типичная трансформация (метаморфоз) с образованием «гриппозных клеток»
- Дистелектазы, полнокровие, серозный или серозно-геморрагический экссудат в просвете альвеол
- Возможная диссеминация вирусов с возможными поражения ряда внутренних органов и головного мозга



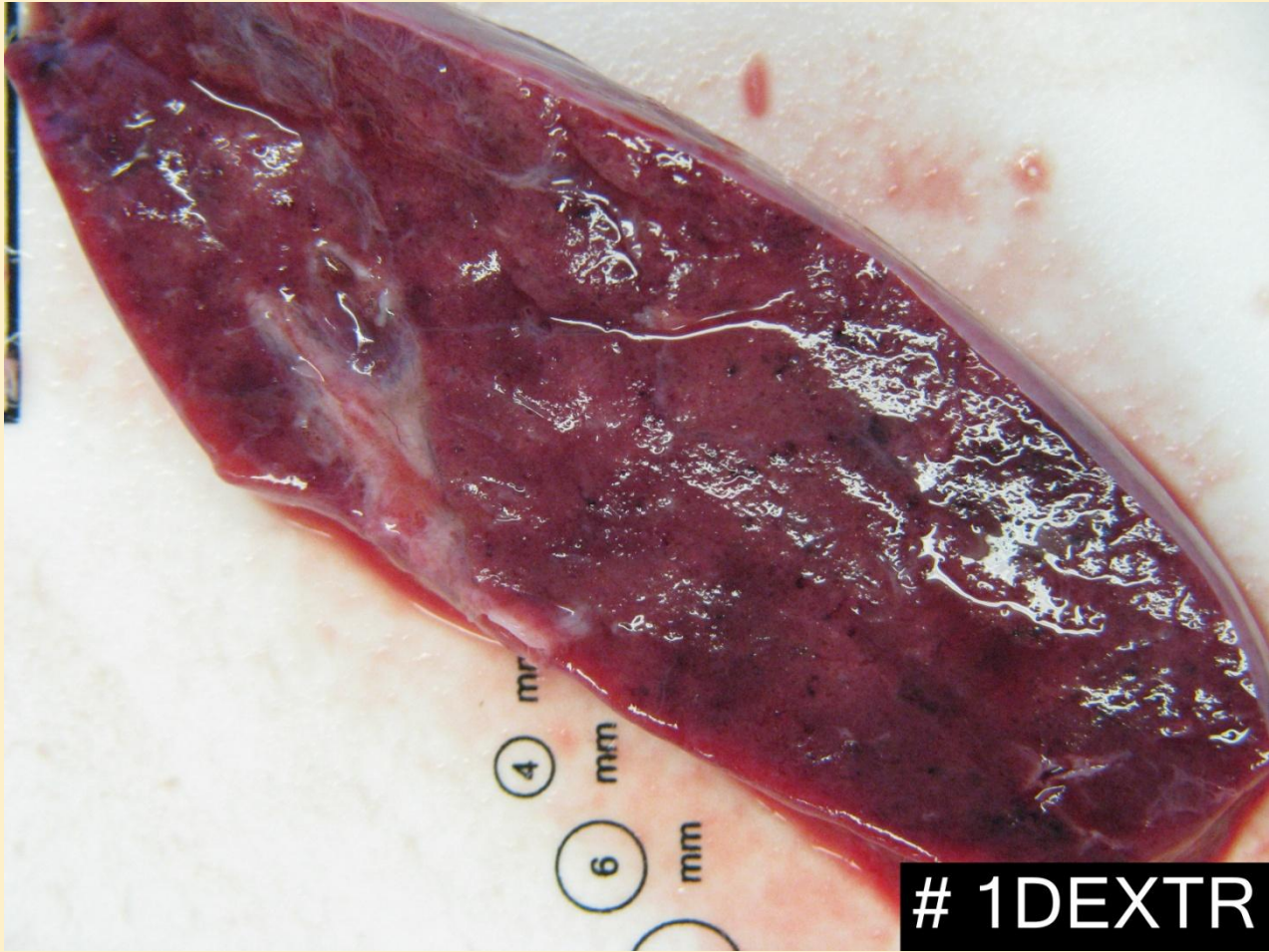
Грипп
острый геморрагический трахеобронхит



Гриппозная пневмония



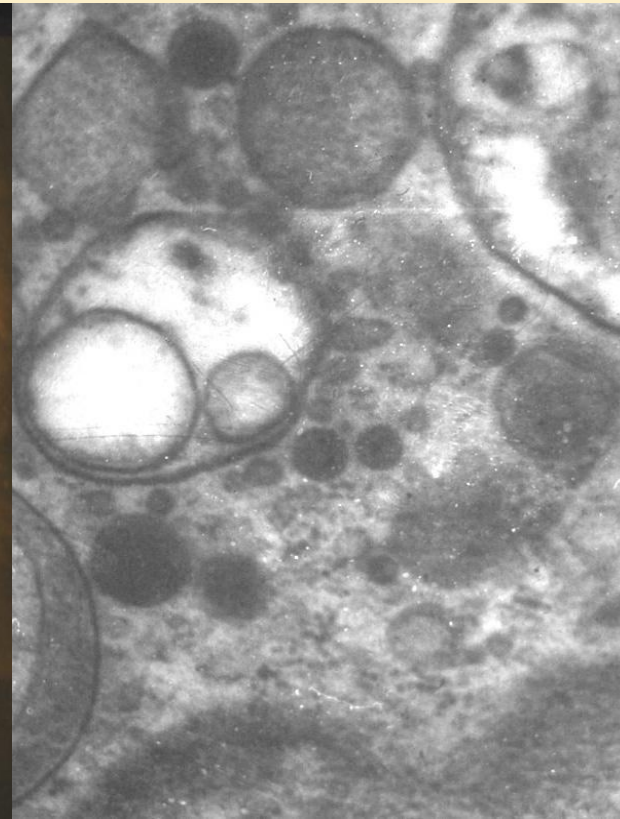
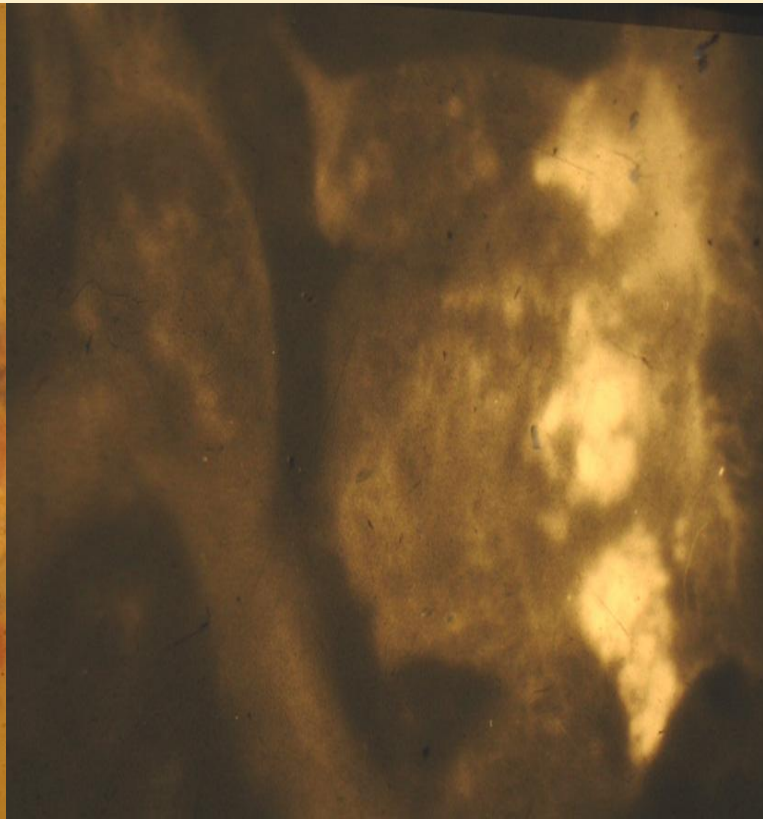
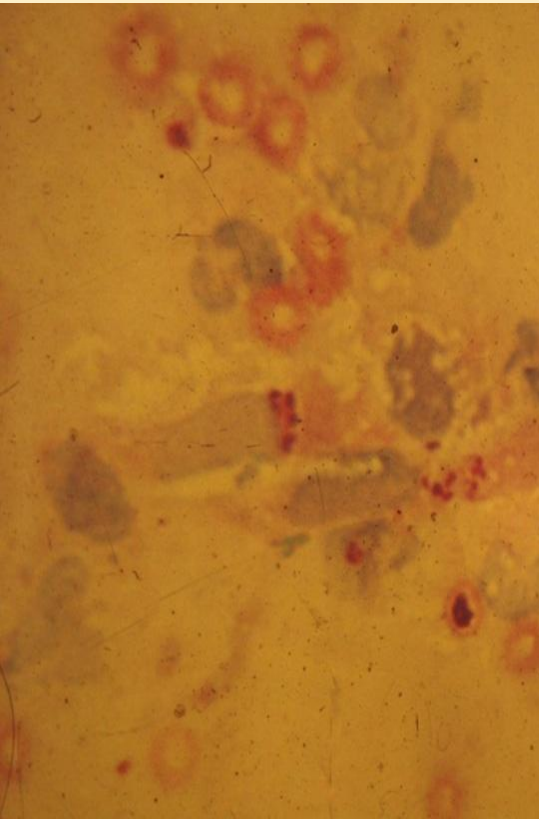




1DEXTR

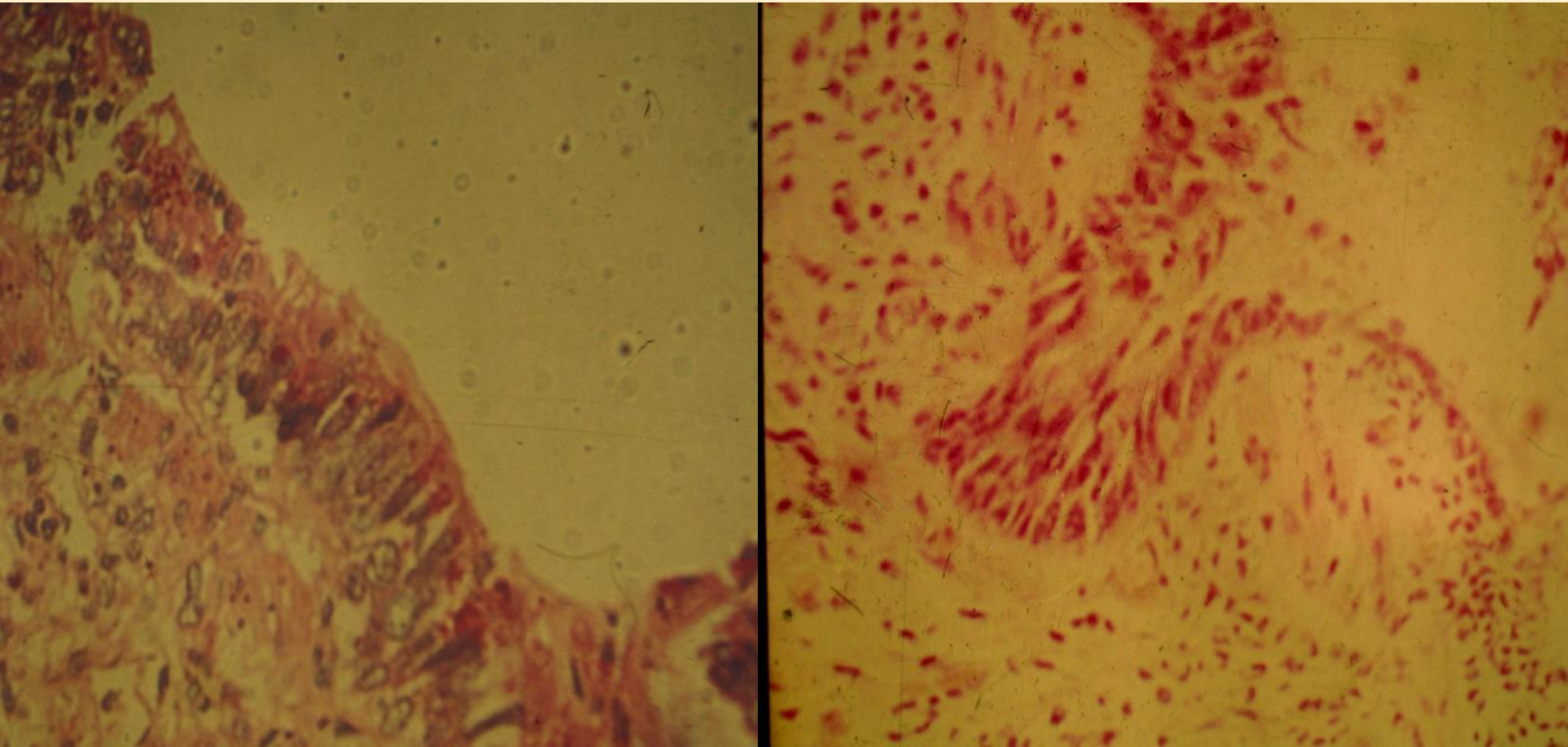
Структурные изменения при гриппе (не осложненном)

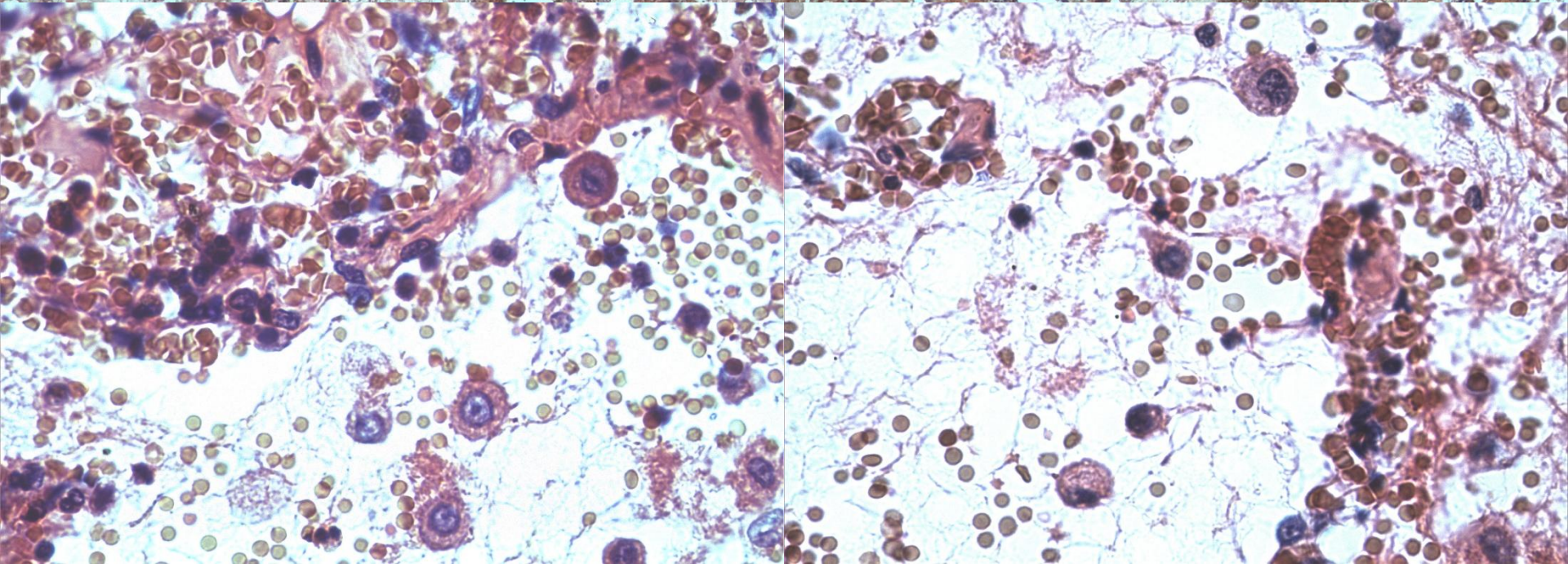
- Фуксинофильные включения



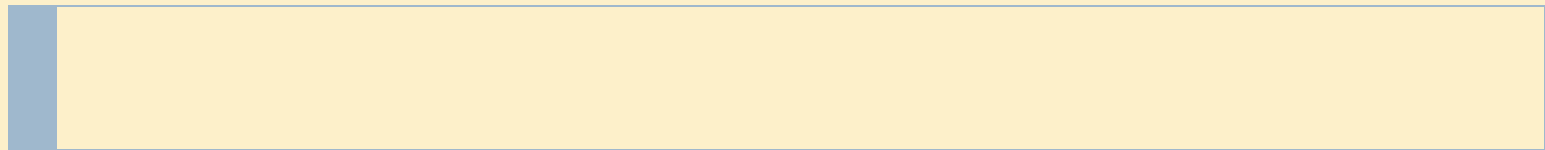
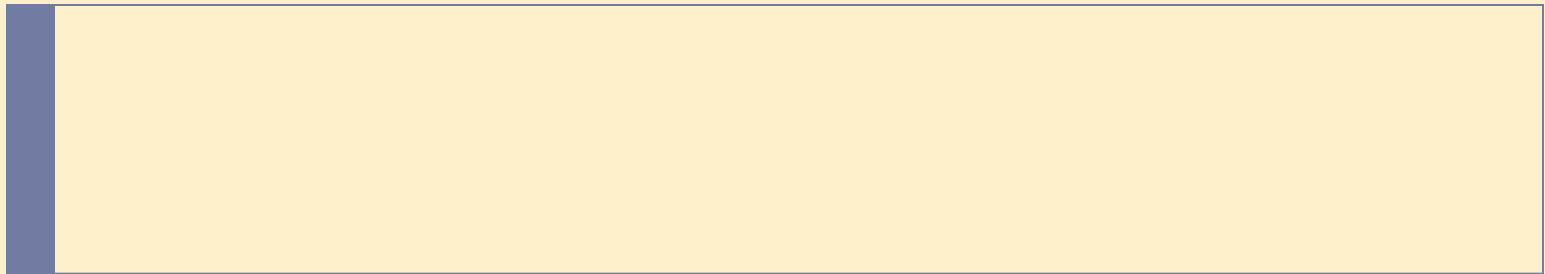
Структурные изменения при гриппе (неосложненном)

□ Поражения трахеи





Хронические заболевания легких. Рак легкого



Ателектаз

- ▣ **Ателектаз – неполное расправление или спадение ранее воздушной ткани легкого**
- ▣ **Виды: 1) обтурационный (резорбтивный), 2) компрессионный, 3) очаговый, 4) контрактационный (фиброателектаз).**



- ▣ **1. Обтурационный – при закупорке воздухоносных путей.**
 - ▣ **2. Компрессионный (коллапс) – сдавление легкого извне (плевральный выпот, высокое стояние диафрагмы)**
 - ▣ **3. Очаговый (дистелектаз) – отсутствие сурфактанта, потеря его поверхностно-активных свойств (респираторный дистресс-синдром)**
 - ▣ **4. Фиброателектаз (спайки плевры, пневмосклероз)**
-



Хронические заболевания легких

- **Обструктивные болезни – заболевания при которых имеется повышенное сопротивление прохождению воздуха по дыхательным путям вследствие полной или частичной обструкции на любом уровне от трахеи до респираторных бронхиол.**
- **Рестриктивные болезни – заболевания с уменьшением объема легочной паренхимы (болезни грудной клетки при неповрежденных легких, интерстициальные болезни)**

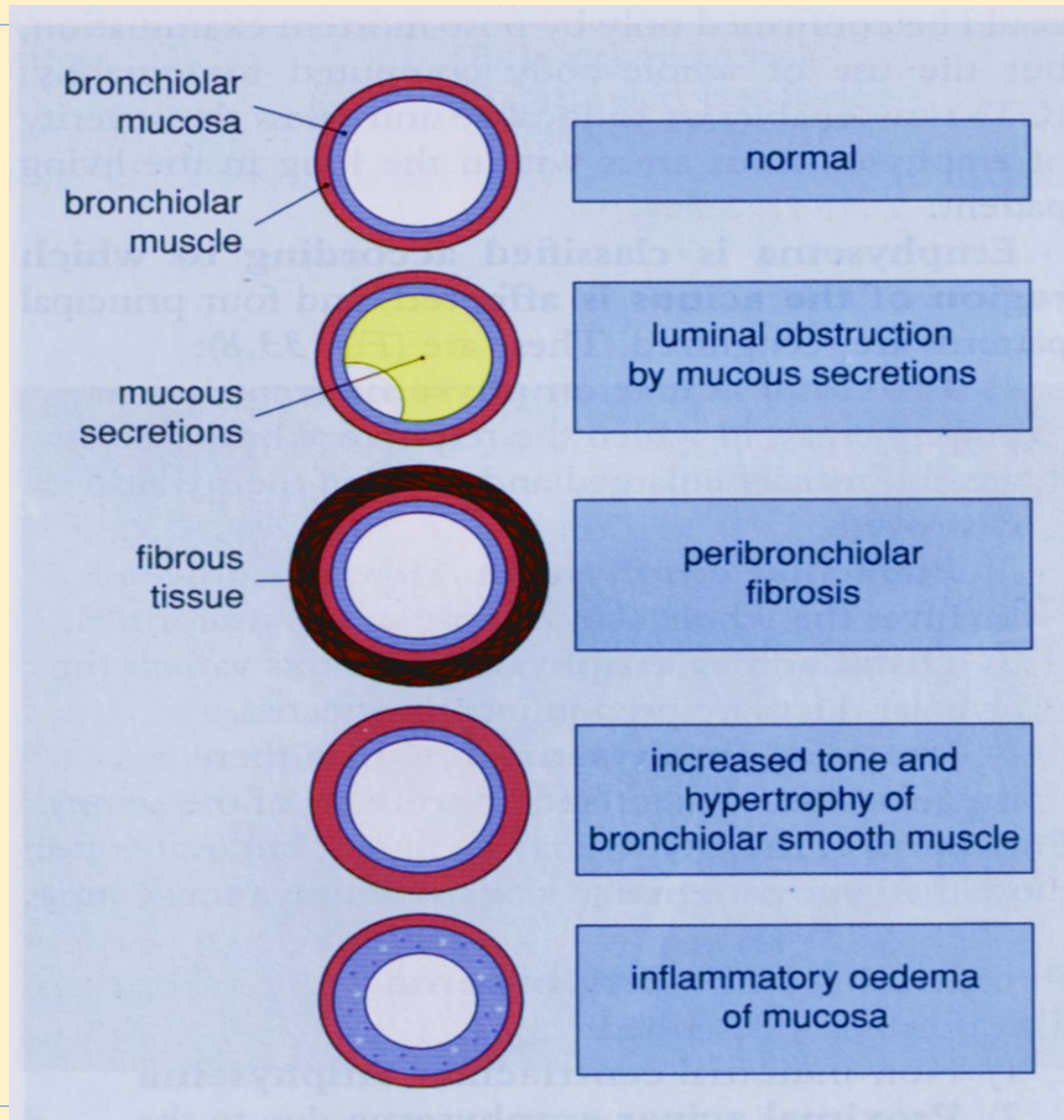


ХОБЛ это:

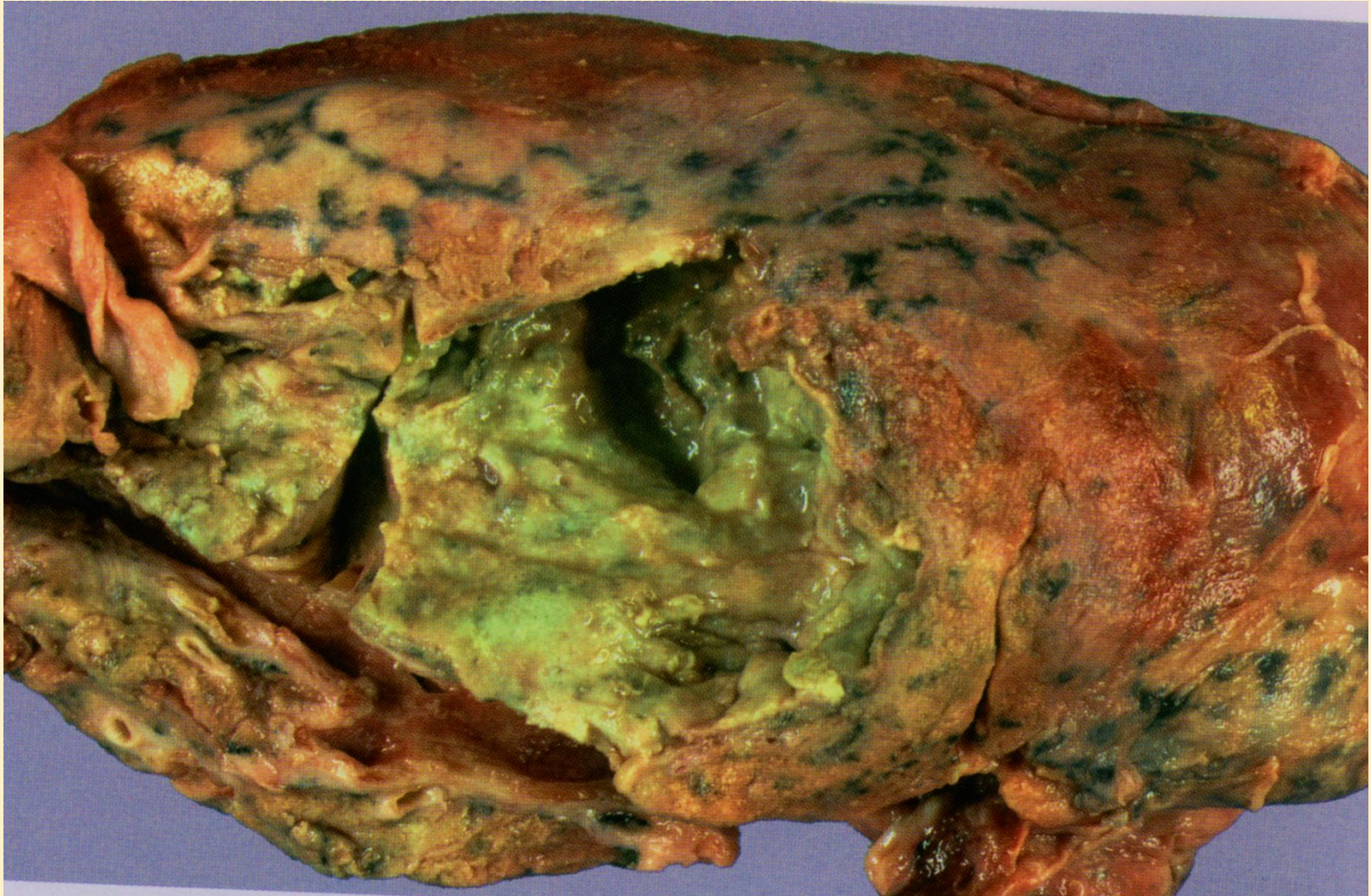
- 1. Хронический бронхит***
- 2. Бронхоэктатическая болезнь***
- 3. Бронхиальная астма***
- 4. Эмфизема легких***



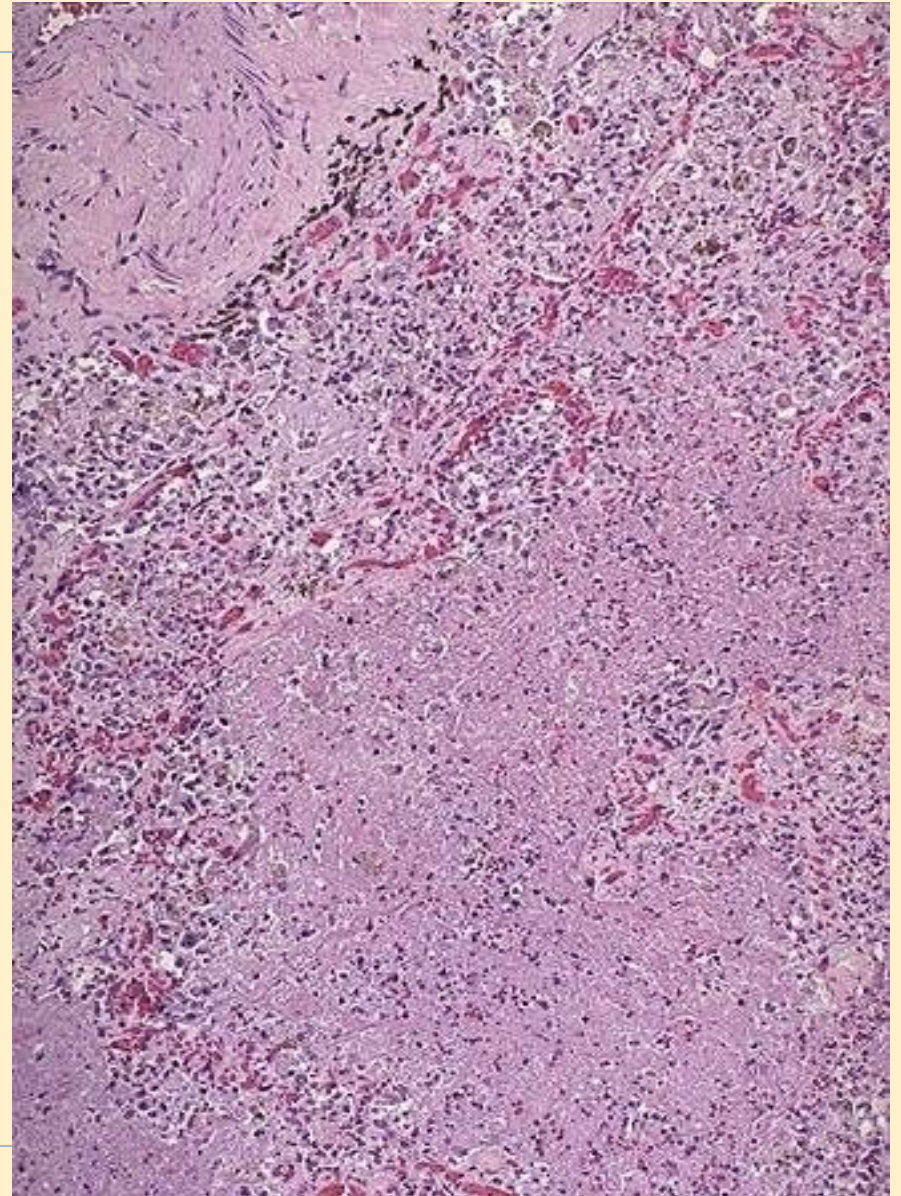
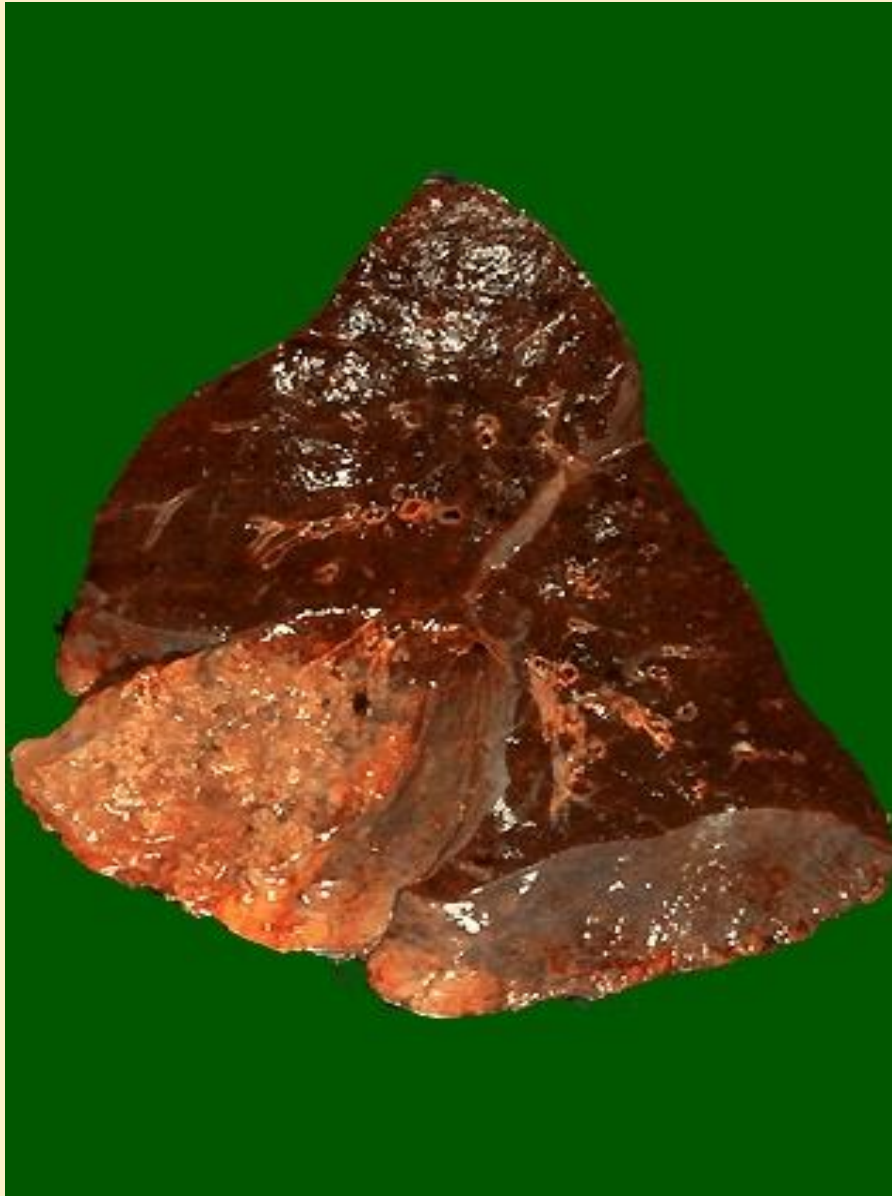
Причины бронхиальной обструкции



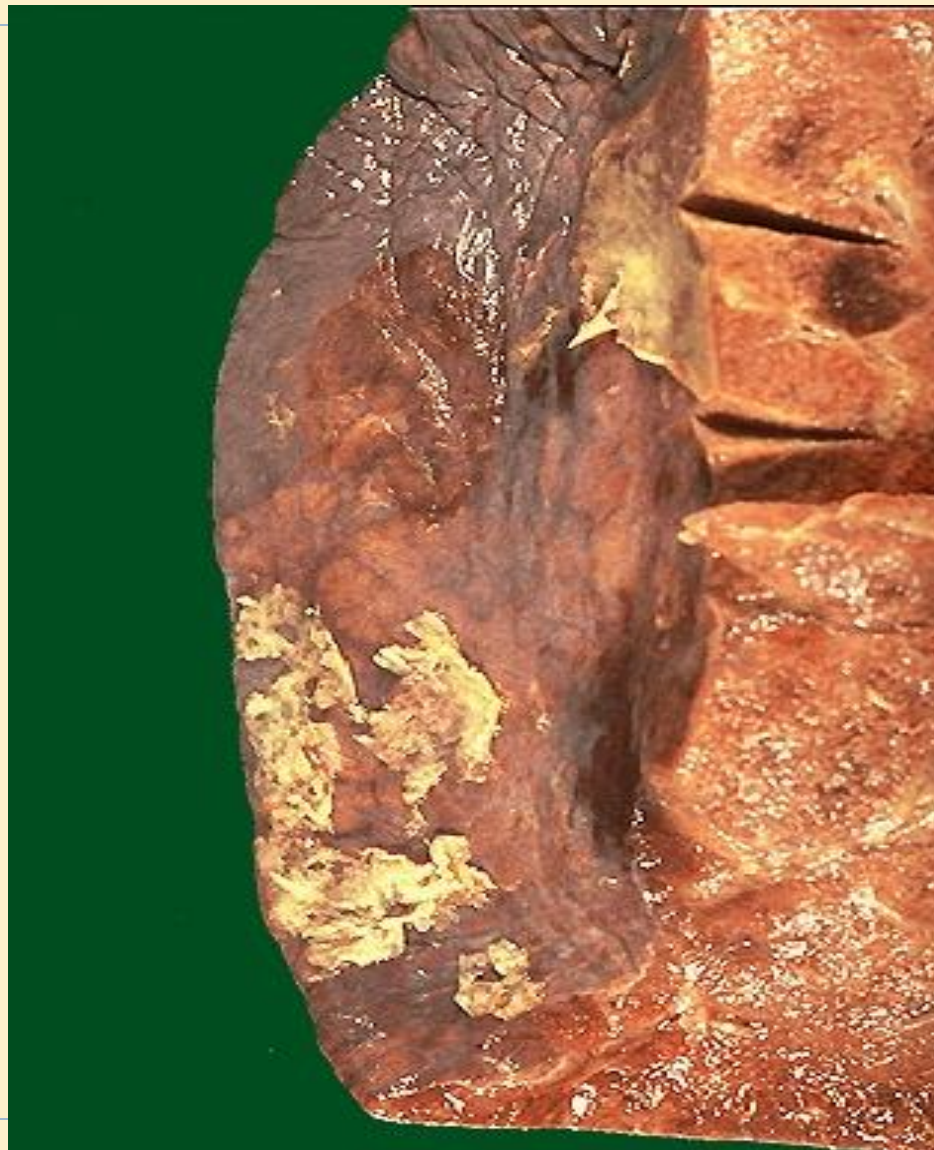
Хронический абсцесс легкого



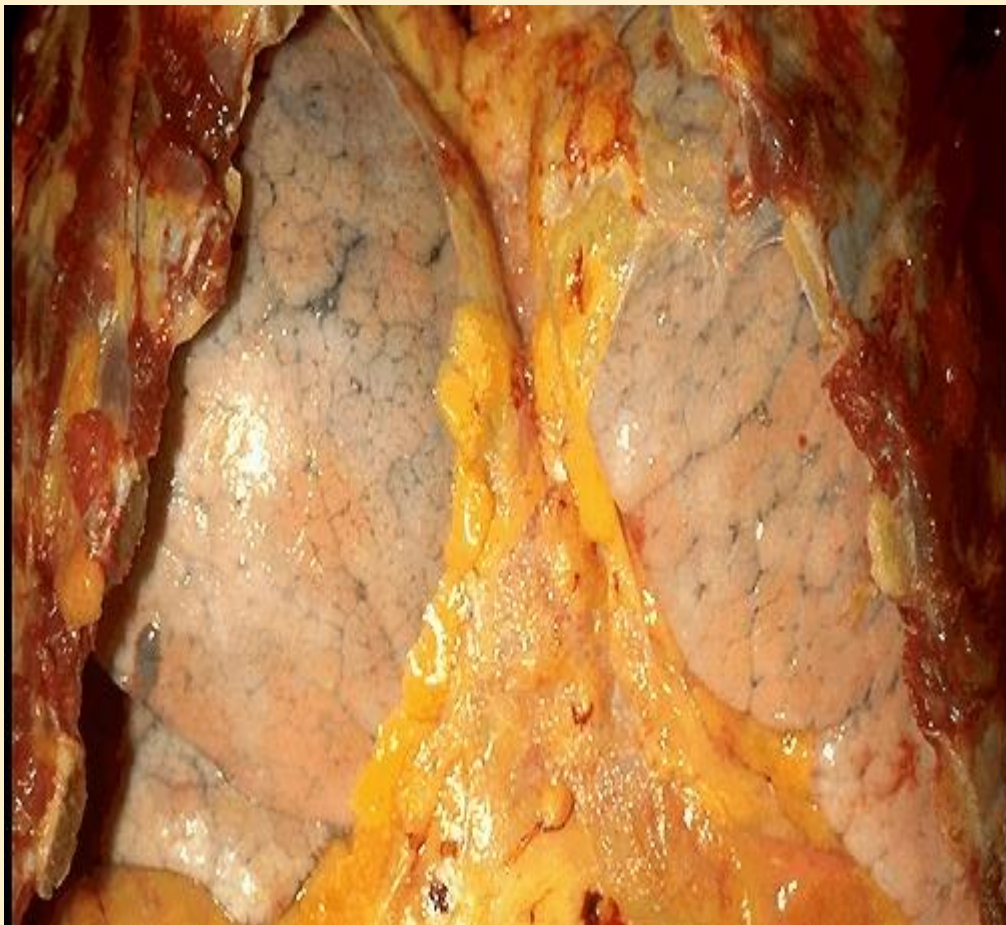
Хронический абсцесс легких



Эмпиема плевры



Легкое при астматическом статусе



Бронхиальная астма

Повышенная реактивность слизистой оболочки воздухоносных путей, приводящая к обратимым приступам сильного и неадекватного сокращения бронхов в ответ на воздействие раздражителя



Экзогенная (связана с ГНТ по 1 типу)

1. Атопическая (аллергическая)
2. Профессиональная
3. Аллергический бронхопульмональный аспергиллез

Эндогенная - связана с неиммунными механизмами – аспирином, ОРВИ, охлаждением, стрессами или вдыханием раздражающих веществ




Патогенез атопической астмы


IgE циркулирующие в крови и находящиеся на поверхности тучных клеток (базофилов) соединяются с антигенами – происходит выброс гистамина (ранний спазм и повышение проницаемости), простагландинов и фактора хемотаксиса, лейкотирены C4, E4, D4 (продолжительный спазм), фактор, активирующий тромбоциты, цитокины (ИЛ1, ИЛ 6, ФНО) + прямая стимуляция холинергических рецепторов бронхов, что приводит к их сокращению.

Микроскопически: бронхоспазм, отек, гиперсекреция слизи, гиперемия, затем, через 12-24 ч + инфильтрация нейтрофилами, эозинофилами и лимфоцитами

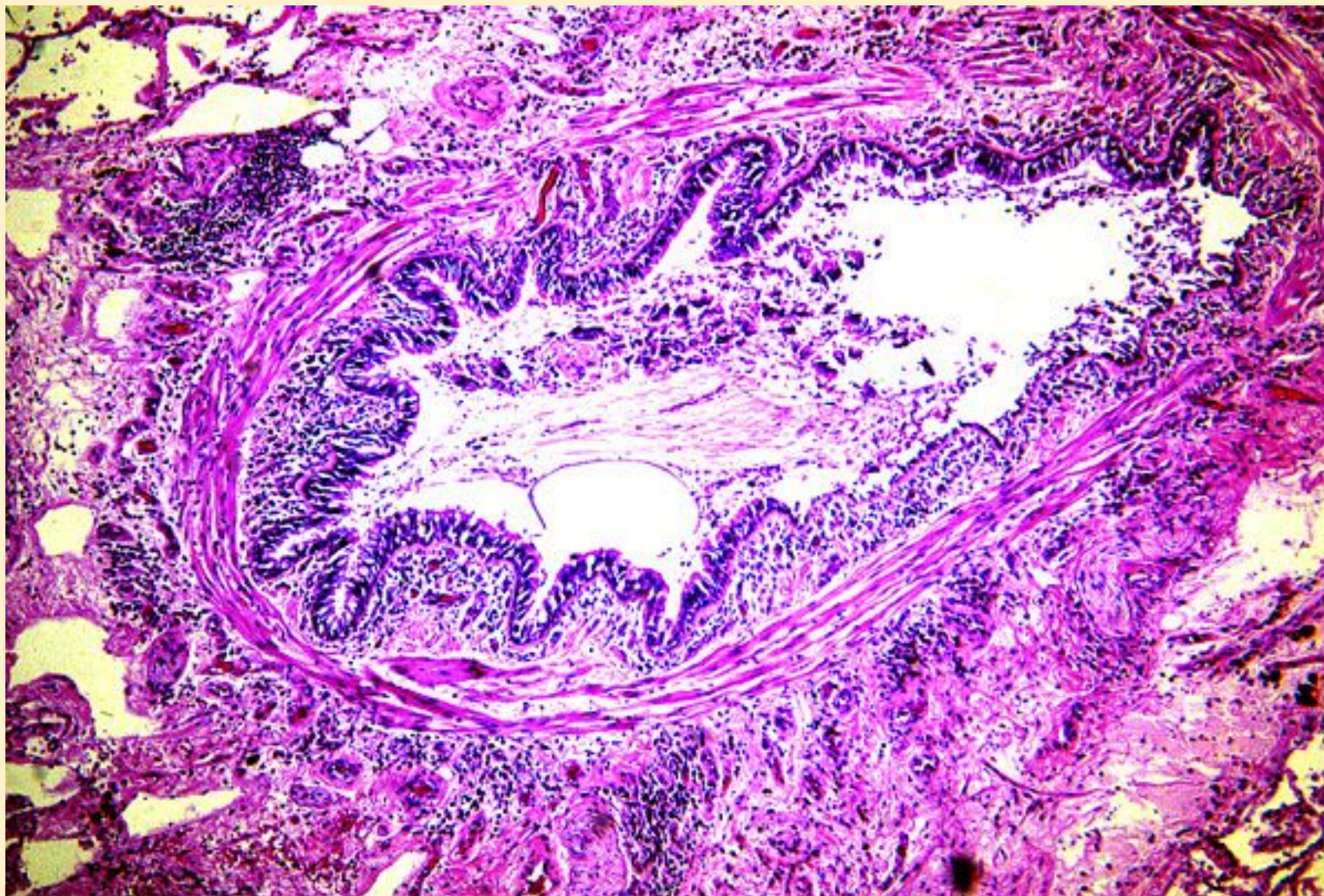
Сочетается с атопическим дерматитом и аллергическим ринитом



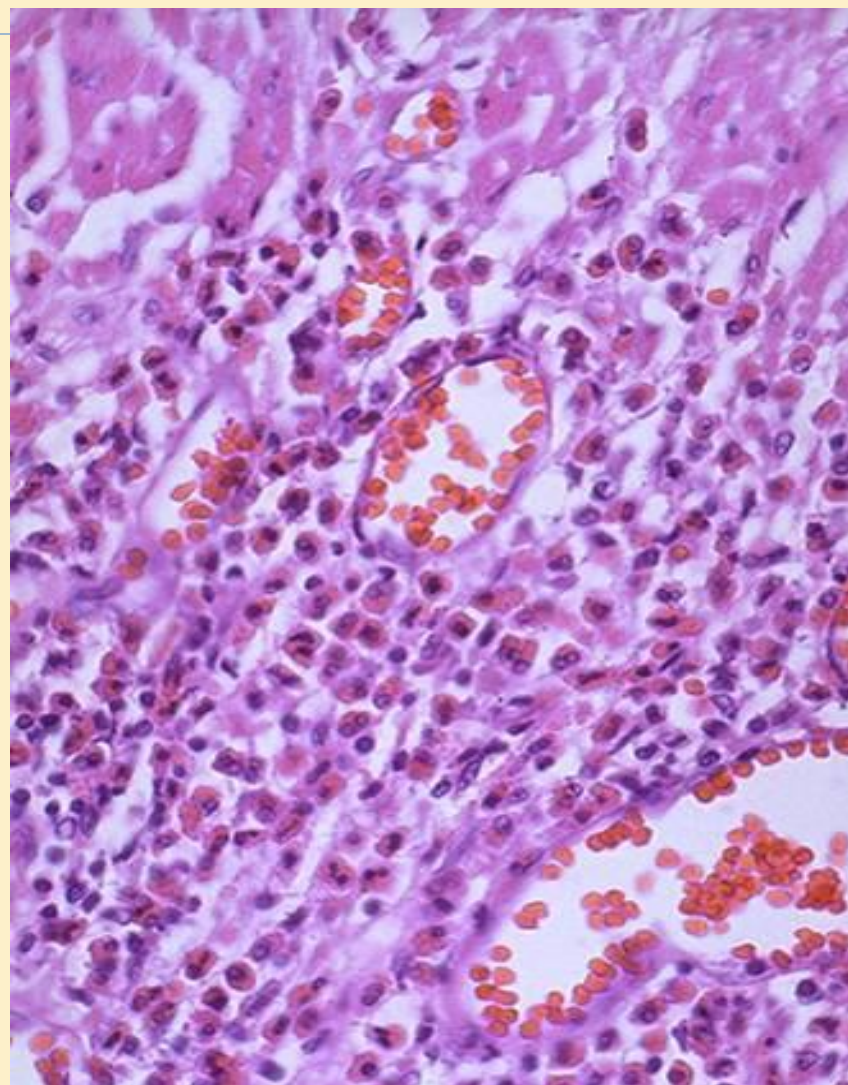
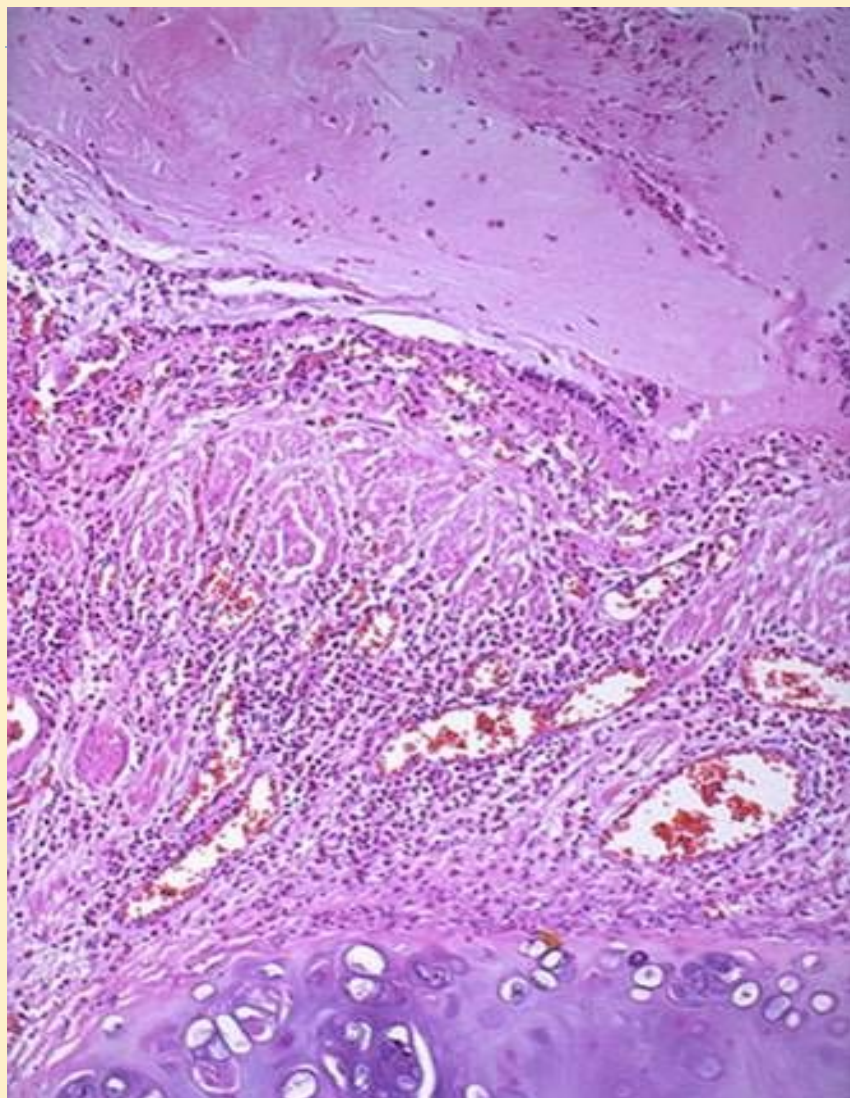
Морфологические признаки бронхиальной астмы

- Вязкие и липкие слизистые пробки, закупоривающие бронхи и бронхиолы, содержащие пласты слущенного эпителия, эозинофилы и слизи – спирали Куршмана
 - Кристаллы Шарко-Лейдена в пробках – скопление кристаллоидов, образованных мембранным белком эозинофилов
 - Утолщение БМ эпителия бронхов
 - Отек и инфильтрация стенки бронхов с преобладанием эозинофилов
 - Утолщение ГМК бронхов
-
- 

Изменения в стенке бронха при бронхиальной астме



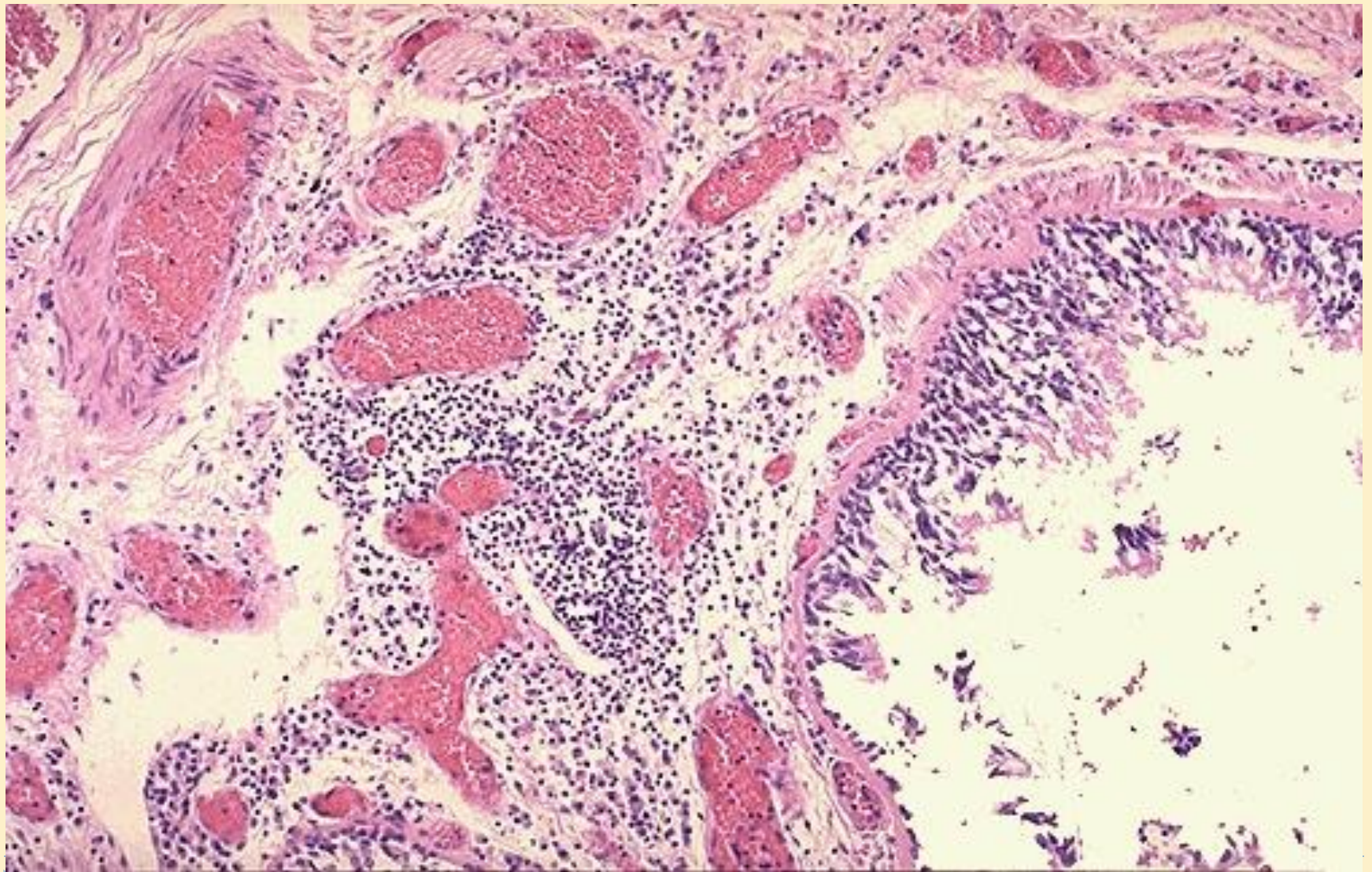
Бронхиальная астма



Хронический бронхит

- Хронический бронхит – заболевание сопровождающееся кашлем с мокротой в течение не менее 3 месяцев в год на протяжении 2 лет и более.
- Формы: 1) простой, 2) астматический, 3) обструктивный.
- Морфологические признаки: гиперплазия бронхиального эпителия, гиперплазия слизистых желез, увеличение БВК в мелких бронхах и бронхиолах, формирование в них слизистых пробок, воспаление и фиброз стенок, очаги полоскоклеточной метаплазии эпителия бронхов

Хронический бронхит



Бронхоэктазы

- Хроническое некротизирующее инфекционное заболевание бронхов и бронхиол, приводящее к их ненормальной дилатации
- Осложнения: хроническое легочное сердце, метастатические абсцессы головного мозга, амилоидоз
- Развитию способствуют: хроническая обструкция бронхов, врожденные дефекты развития бронхов, муковисцидоз, иммунодефициты, синдром Картагенера, стафилококки или смешанная флора



Формы бронхоэктазов

1. Cylindrical

Normal thin-walled
tapering
bronchi

Non-functioning
alveolar
tissue



2. Saccular

Saccular
dilatactions
usually
containing
pus



Патогенез бронхоэктазов

- Бронхиальная обструкция – всасывание воздуха – ателектаз – воспаление – региональный бронхоэктаз
- Формы: цилиндрические, веретеновидные и мешковидные
- Гистологически: экссудативное воспаление в стенке, изъязвления слизистой оболочки, десквамация и очаги плоскоклеточной метаплазии эпителия, очаги разрушения стенки бронха с развитием абсцесса, перибронхиальный фиброз, выраженный склероз стенки бронха



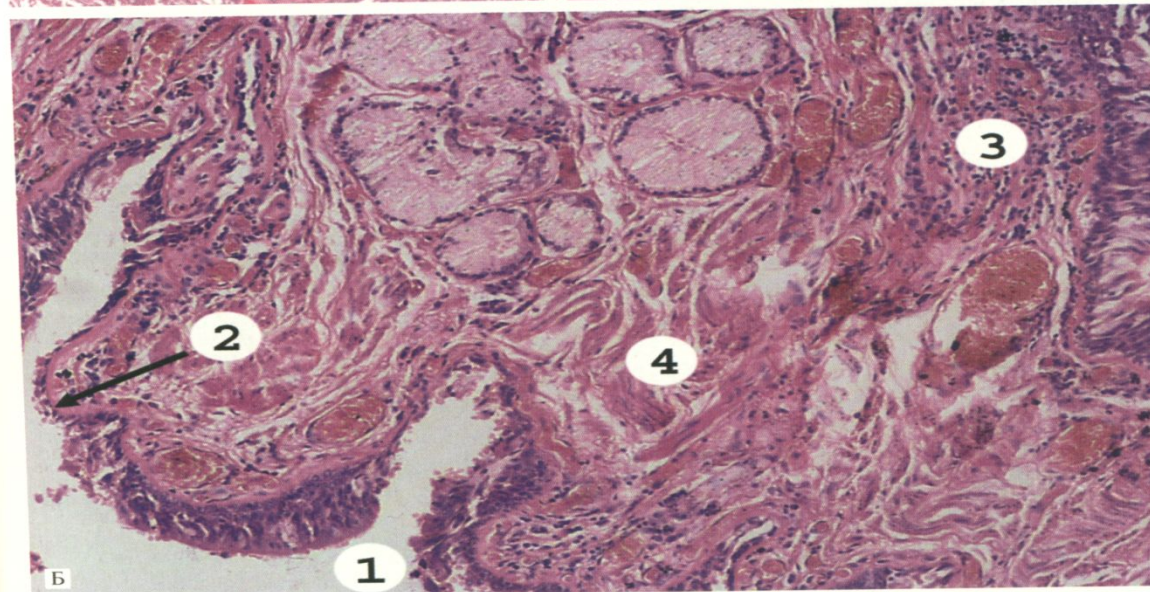
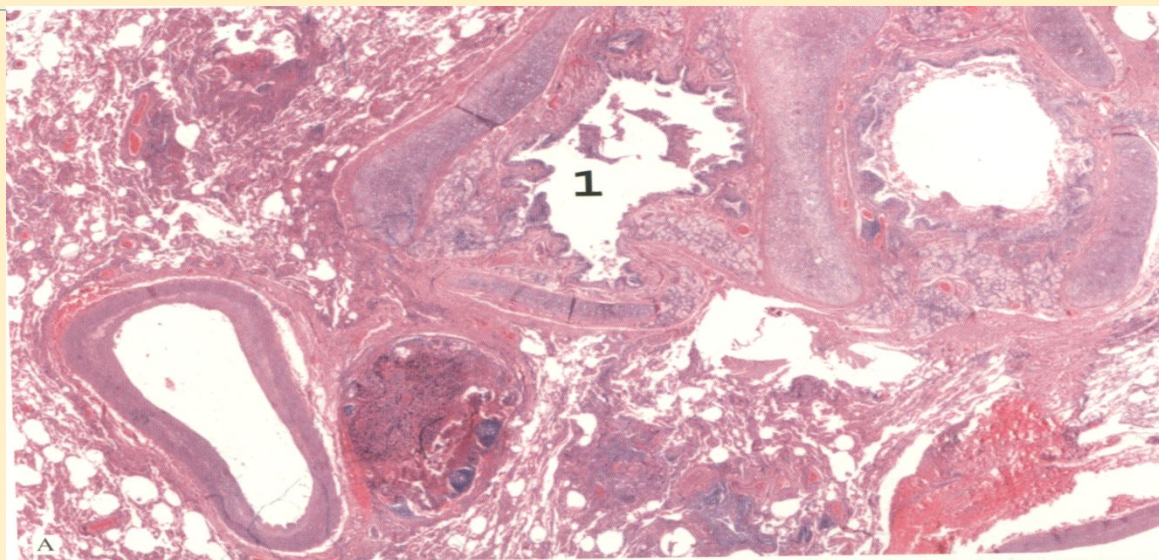
Бронхоэктазы



Спайки плевры при бронхоэктатической болезни



Бронхоэктазы



Эмфизема легких

- Эмфизема – патологическое состояние легочной ткани со стойким расширением воздушных пространств следующих за терминальными бронхиолами.
- Ключевым в патогенезе является дисбаланс между протеазами (эластаза) и ингибиторами протеаз (α 1-антитрипсин, ингибитор секреторной лейкопротеазы, сывороточный α 1-макроглобулин)



Эмфизема легких

- Клинические проявления (кашель, стридор, одышка) появляются когда поражено не менее 1/3 легочной ткани

Осложнения

1. Респираторный ацидоз
2. Хроническая сердечная недостаточность по правожелудочковому типу
3. Спонтанный пневмоторакс с коллапсом легких



Эмфизема легких. Виды

1. **Центролобулярная** (в одной доле расширение бронхиолы и окружающих её альвеол в проксимальной части ацинуса, дистальная часть – не изменена, связана с бронхитом)
2. **Панлобулярная** (расширены все отделы доли, связана с недостаточностью α 1-антитрипсина)
3. **Парасептальная** (расширение субплевральных альвеол и вдоль фиброзных междольковых перегородок, характерно формирование булл, связана с очагами пневмосклероза)
4. **Очаговая** (ацинус поражен неравномерно, связана с очагами пневмосклероза)



Эмфизема легких. Виды

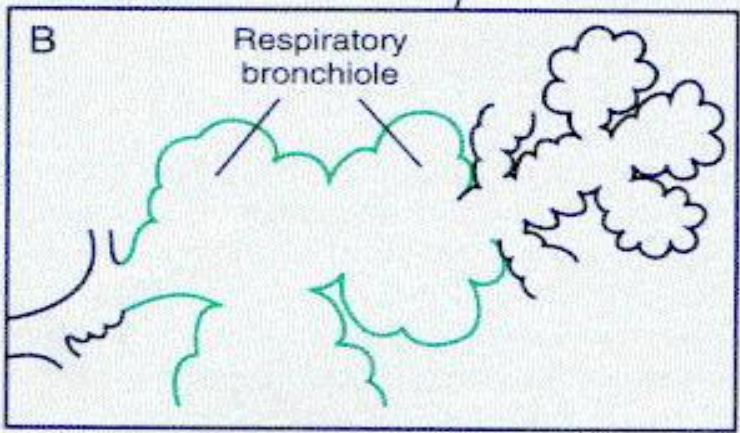
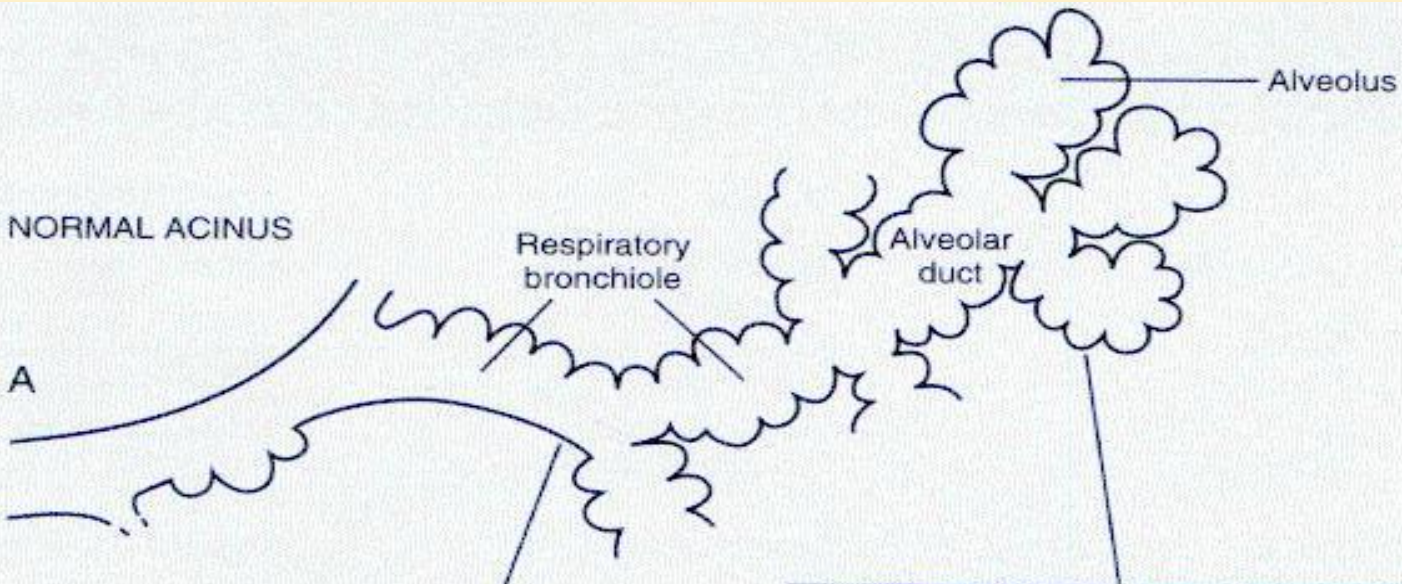
1. **Викарная** (при утрате значительного объема легочной паренхимы, нет разрушения эластического каркаса и деструкции стенок альвеол)
2. **Старческая** (нет разрушения эластического каркаса и деструкции стенок альвеол)
3. **Обструкционная** (при закупорке дыхательных путей опухолью или инородным телом в результате их клапанного действия)
4. **Буллезная**
5. **Межуточная** (при разрывах альвеол и поступлении воздуха в строму легких)



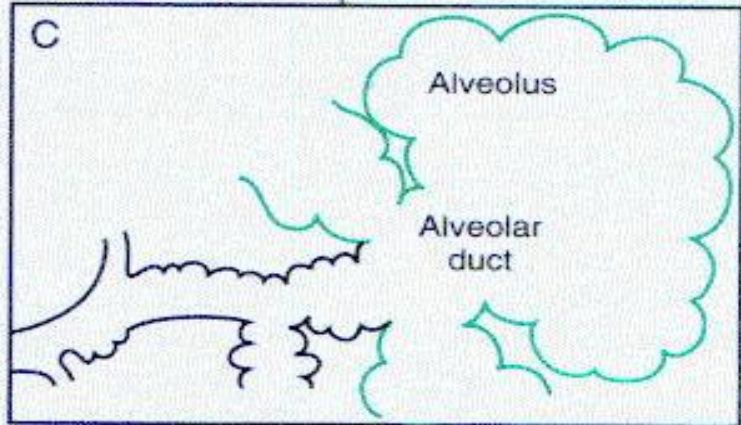
Осложнения

- 1. Респираторный ацидоз**
- 2. Хроническая сердечная недостаточность по правожелудочковому типу**
- 3. Спонтанный пневмоторакс с коллапсом легких**



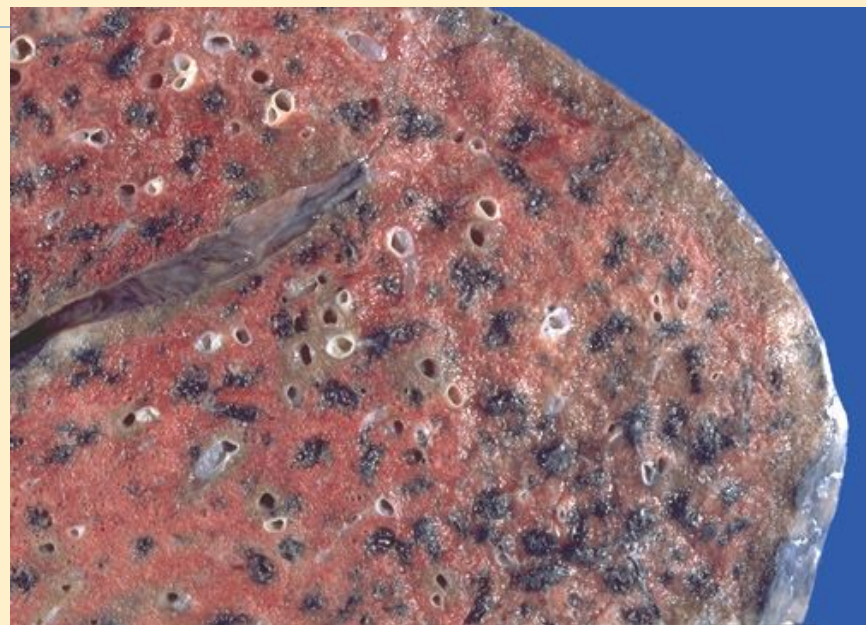


Centrilobular emphysema

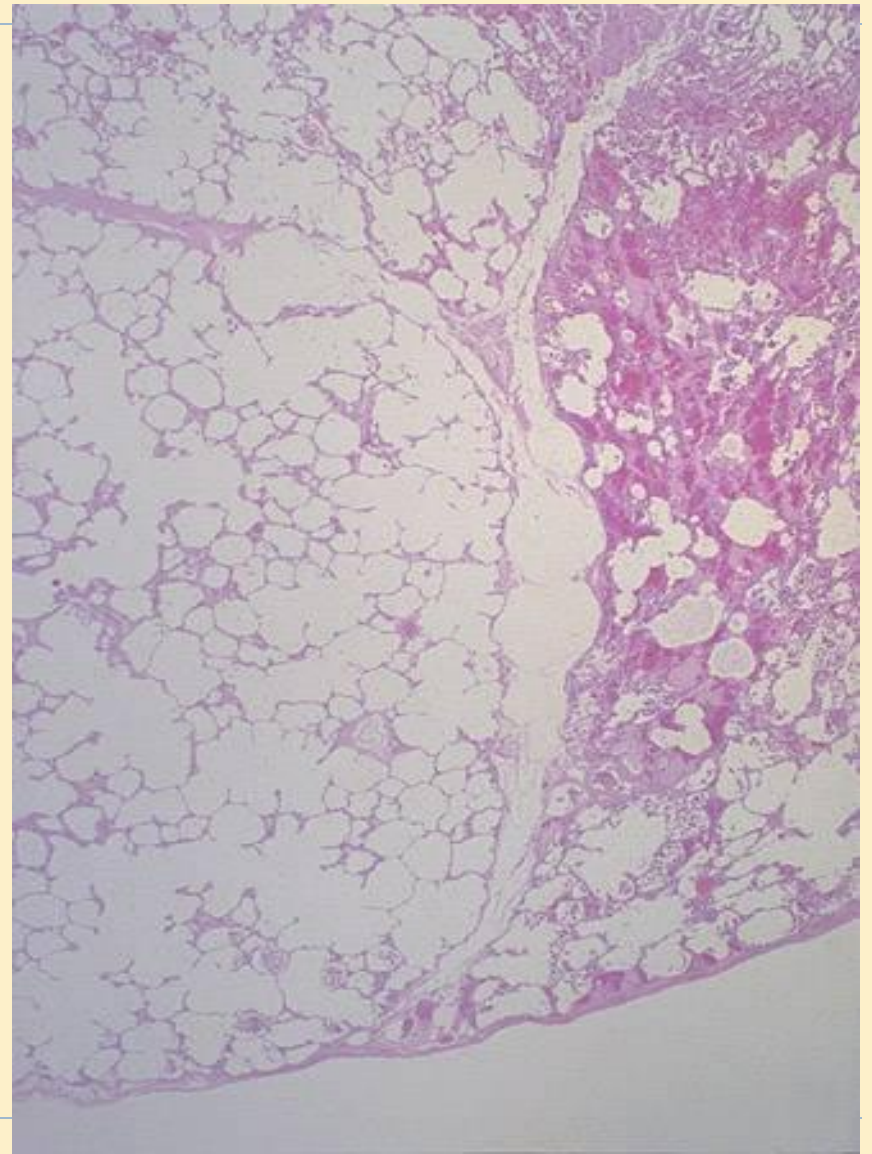
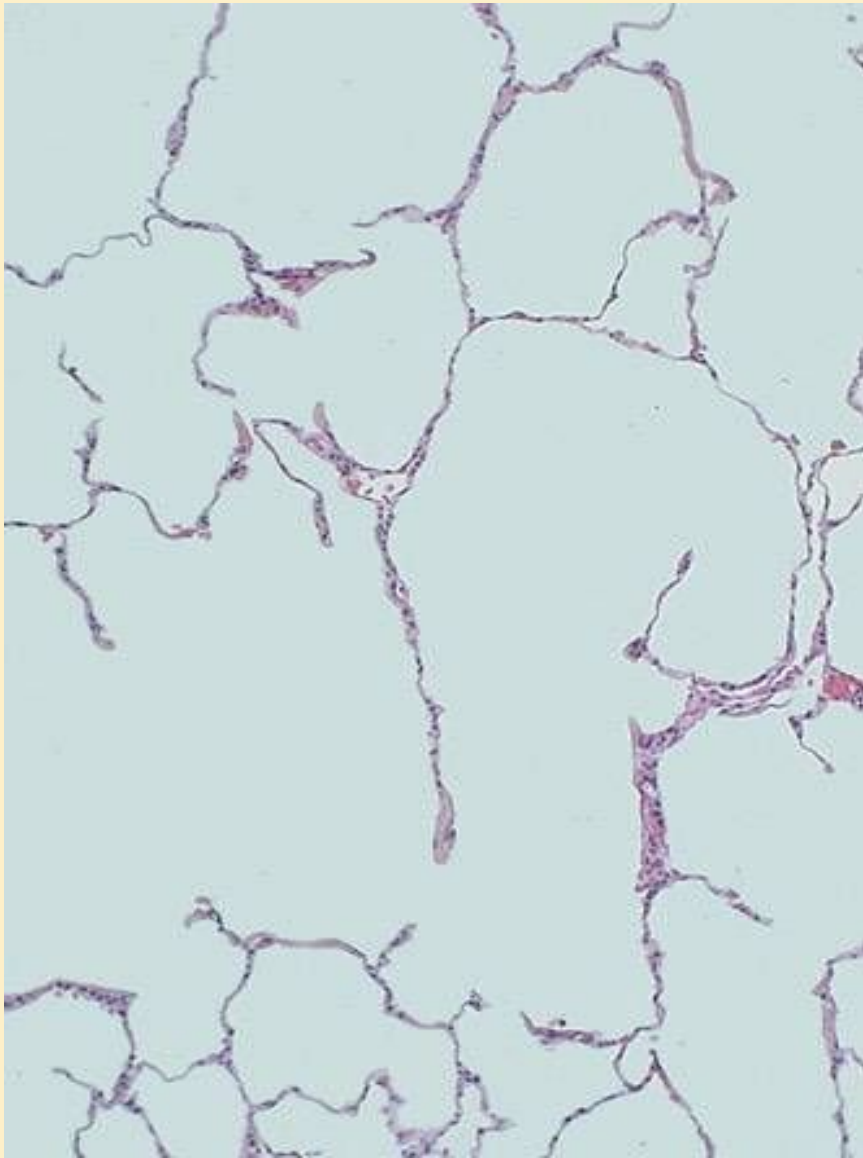


Panacinar emphysema

Эмфизема легких



Эмфизема легких



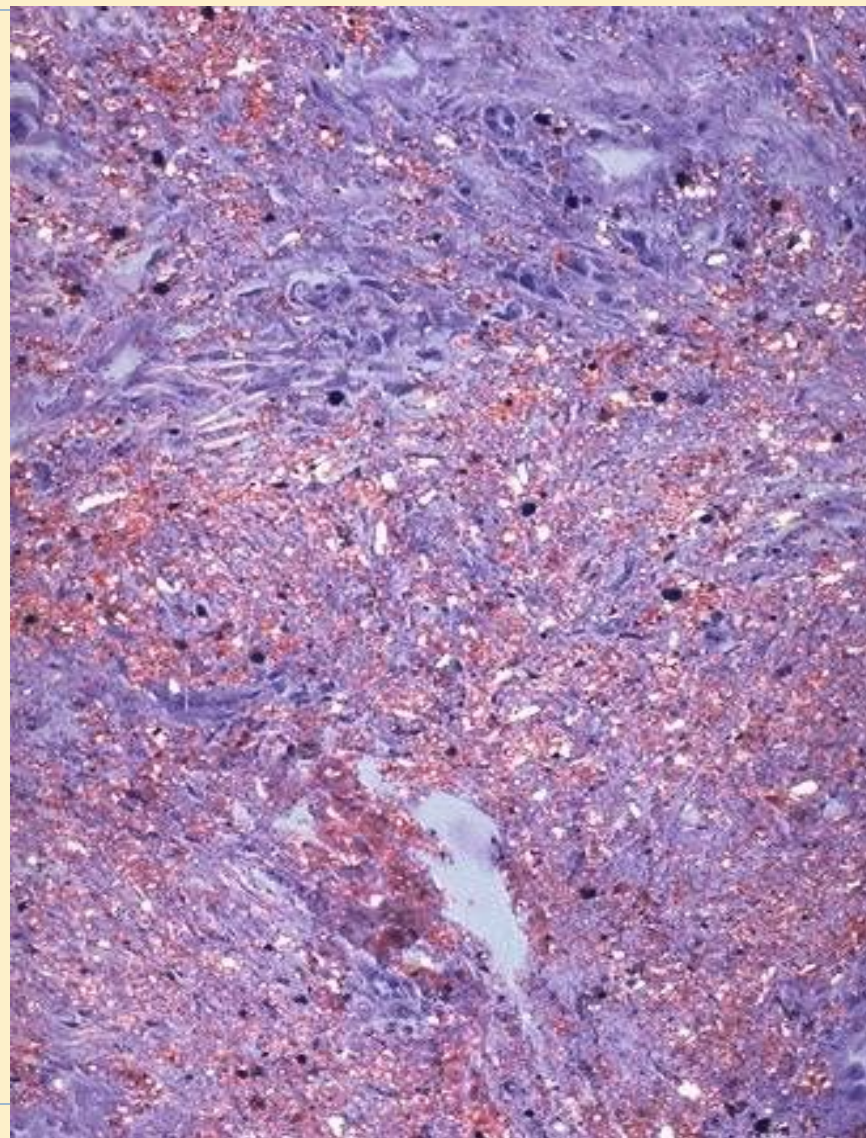
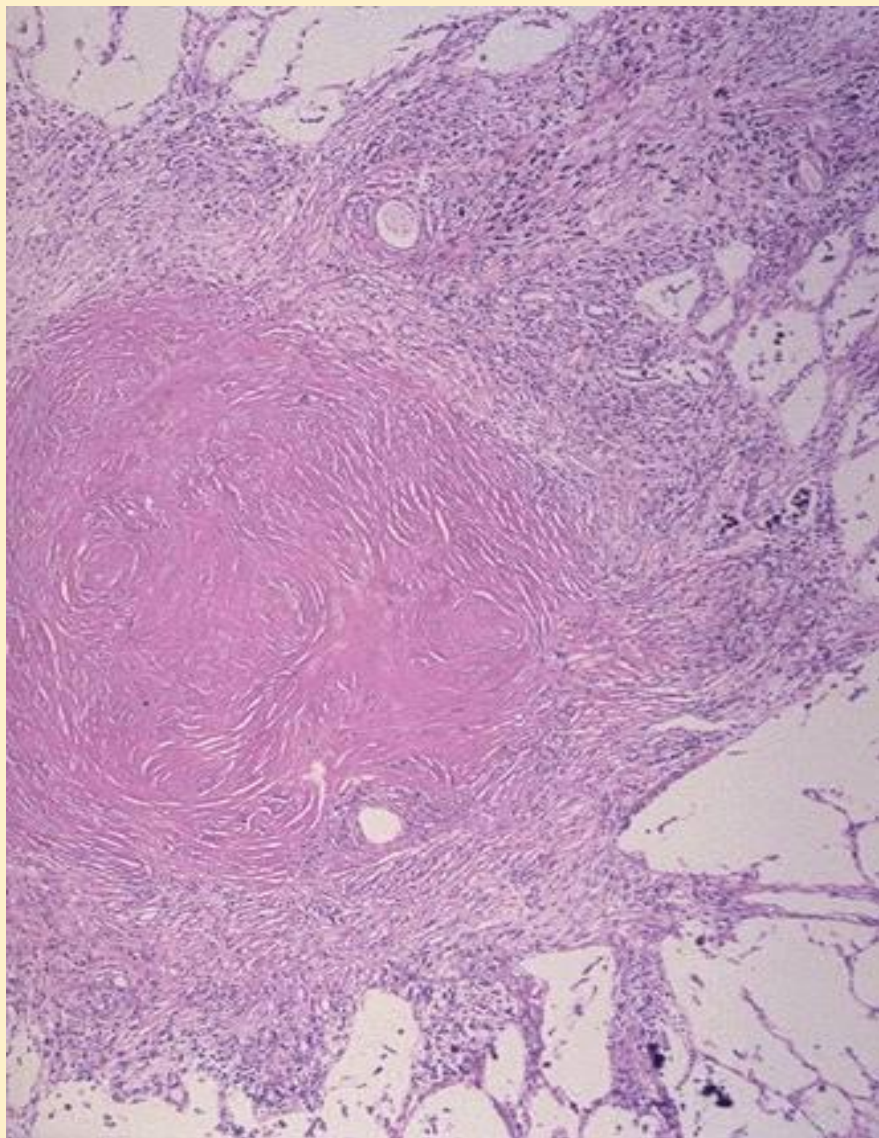
Интерстициальные заболевания легких

- Интерстициальные заболевания легких – заболевания с поражением соединительной ткани респираторных отделов легких. В клинике преобладает одышка, цианоз (признаки дыхательной недостаточности).
- Фазы ИБЛ – альвеолит, пневмосклероз («сотовое» легкое)
- Формы интерстициальных пневмоний:
 - Классическая (неспецифическое хроническое воспаление с поражением межалвеолярных перегородок)
 - Десквамативная (неспецифическое хроническое воспаление с поражением межалвеолярных перегородок + десквамация в просвет альвеол макрофагов и альвеолоцитов)

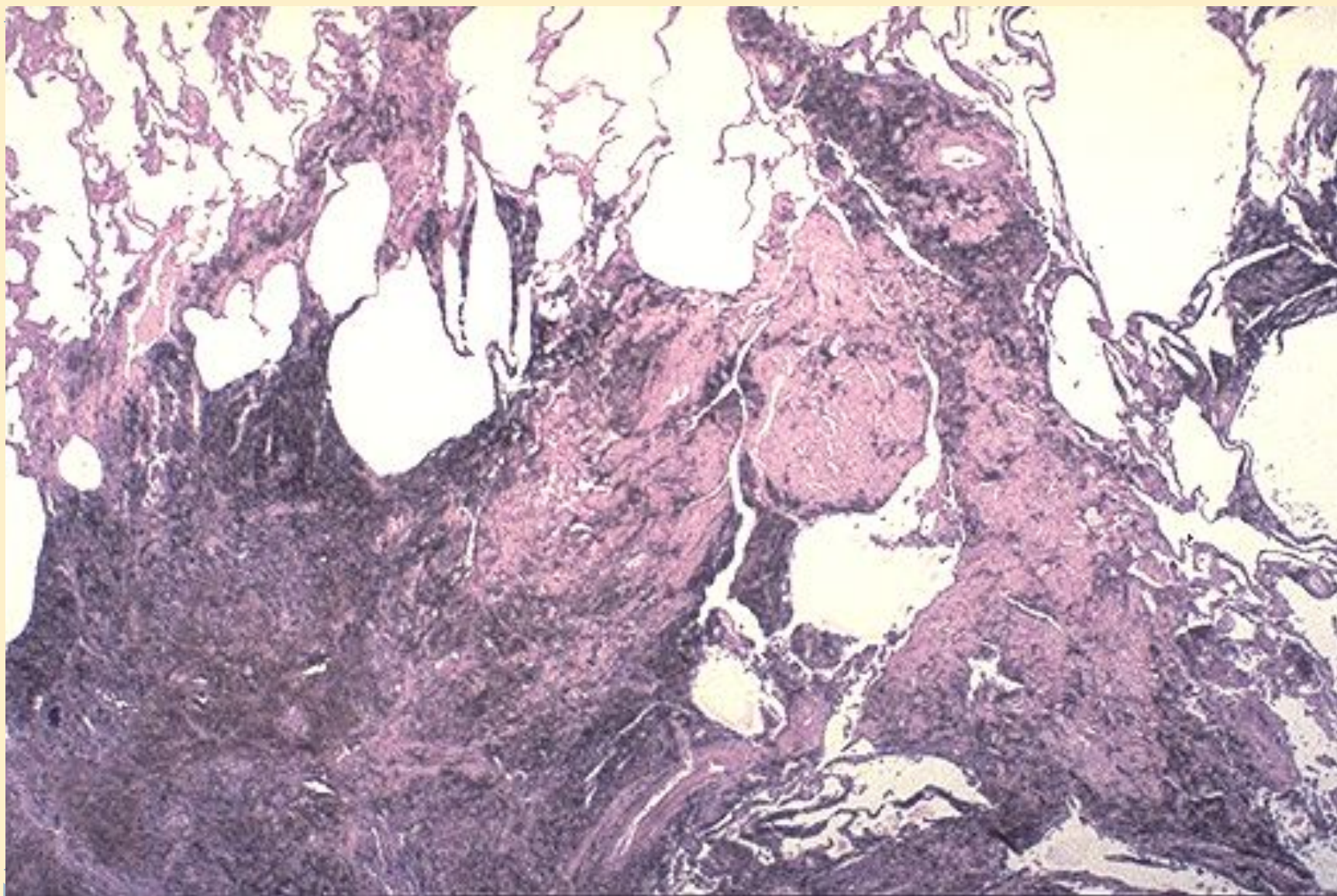
- ▣ **1. С известной этиологией: вызванные факторами окружающей среды; радиация; исход респираторного дистресс синдрома взрослых; экзогенный аллергический альвеолит.**
- ▣ **2. С неустановленной этиологией: коллагенозы, саркоидоз, идиопатический фиброзирующий альвеолит, идиопатические интерстициальные пневмонии, гранулематоз Вегенера**



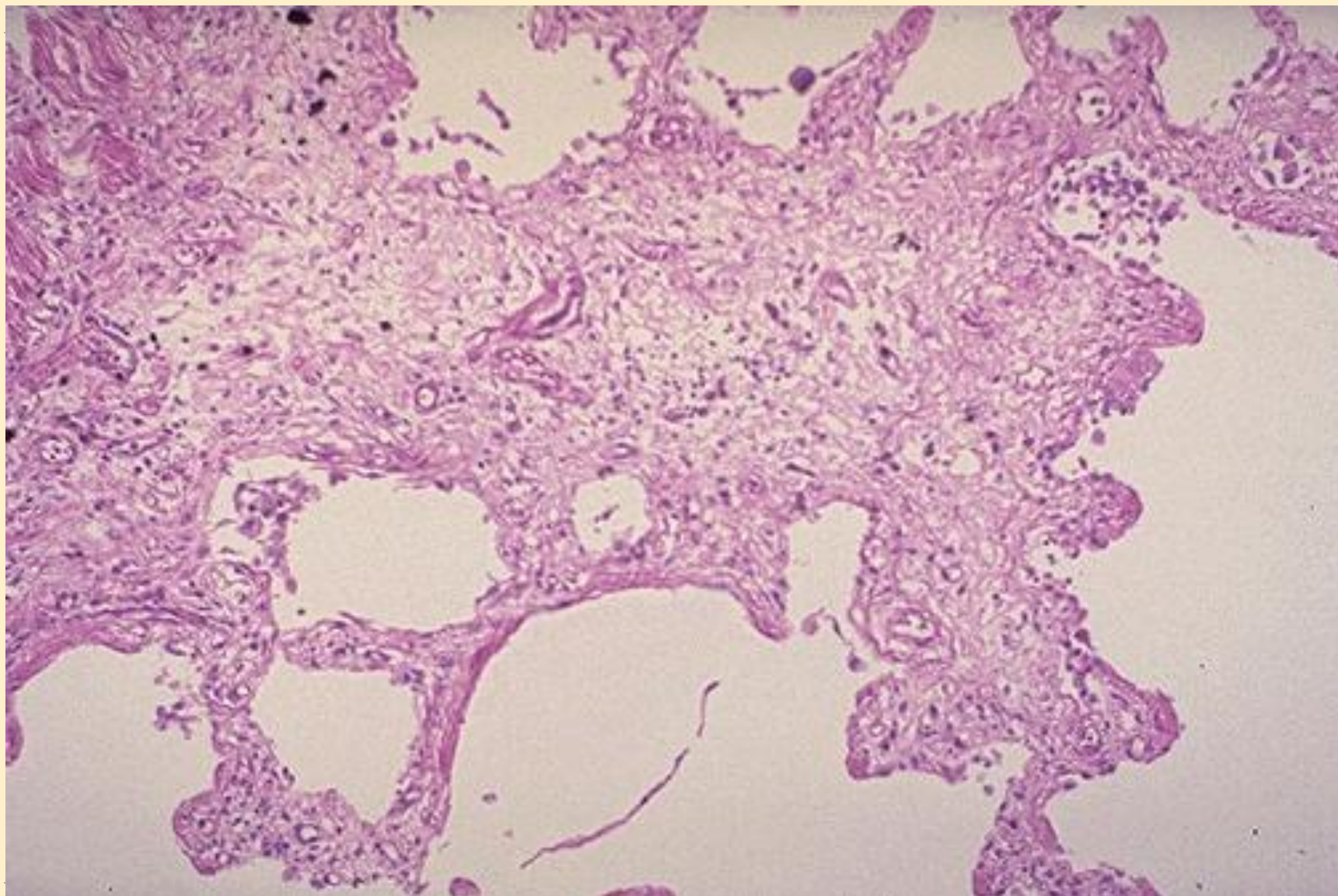
Силикоз легких



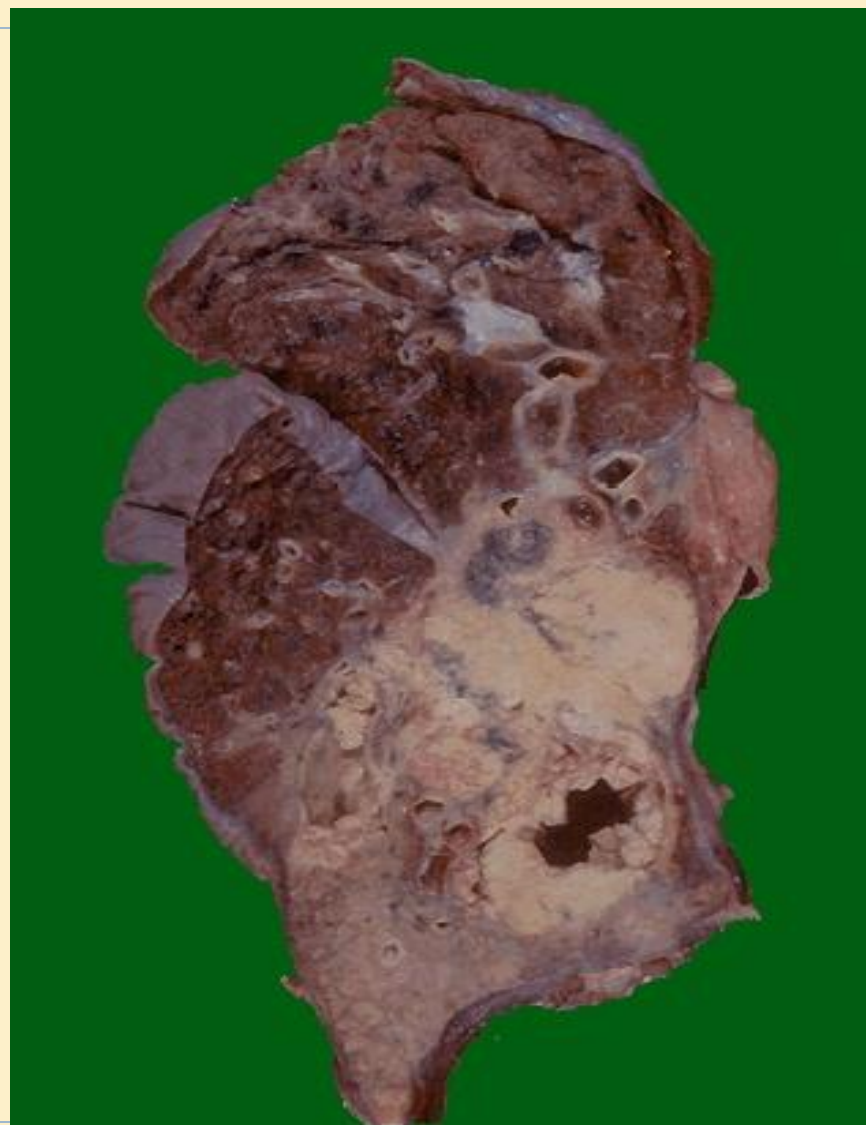
Антракоз легких



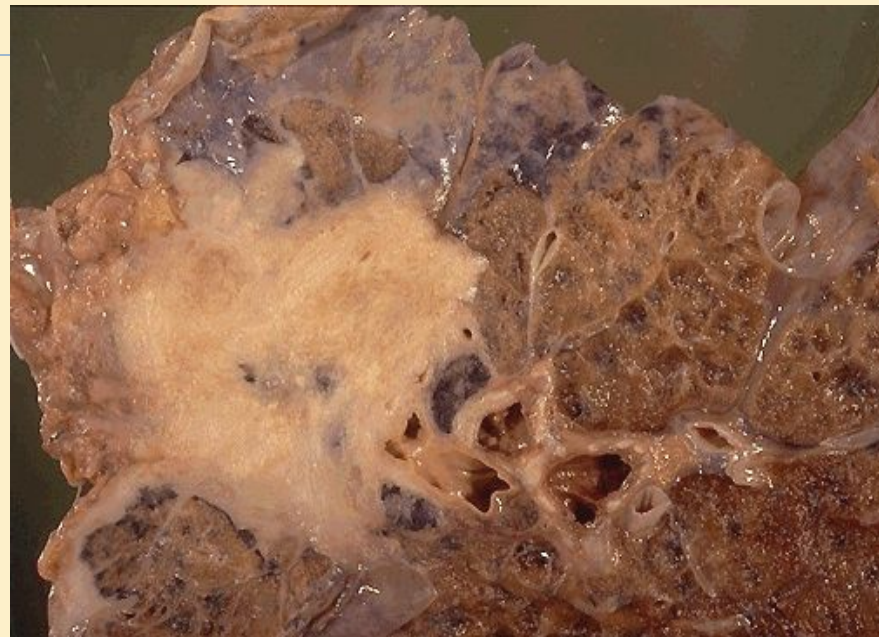
Пневмосклероз



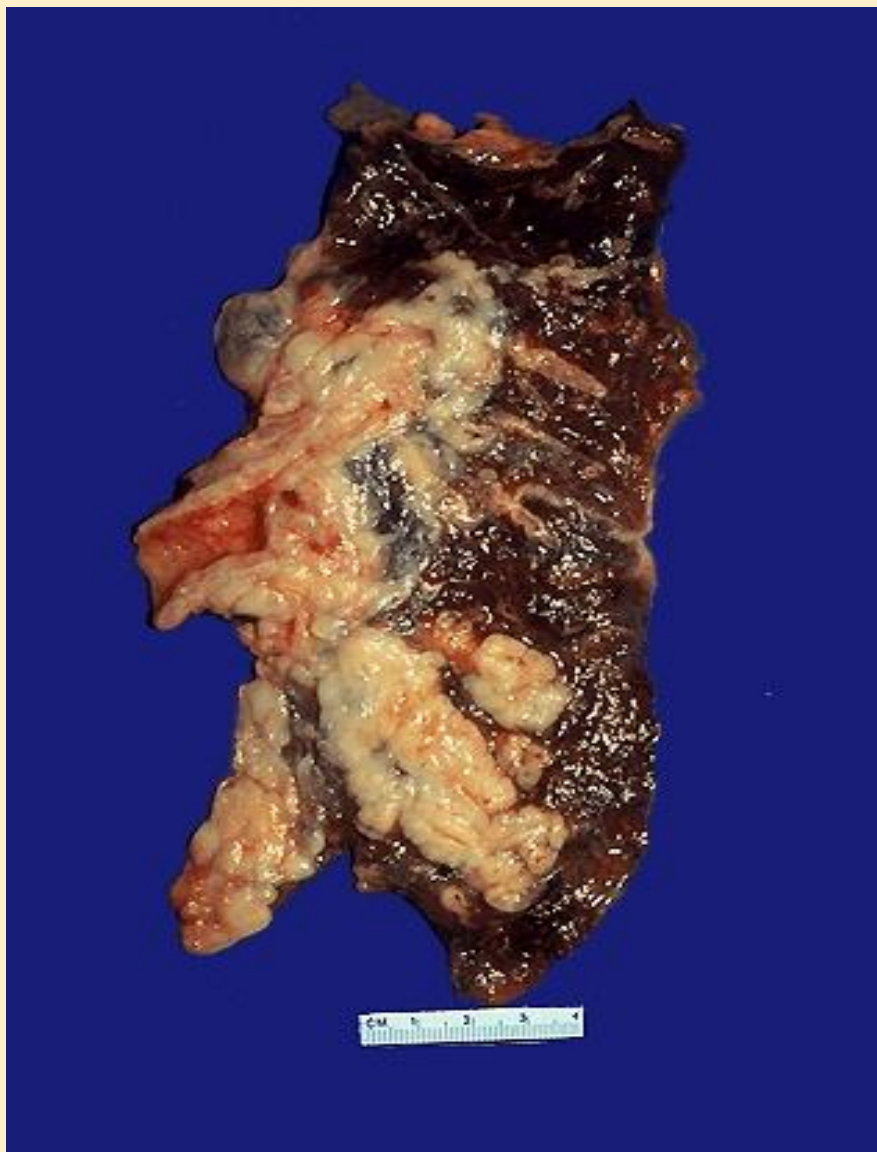
Рак легкого



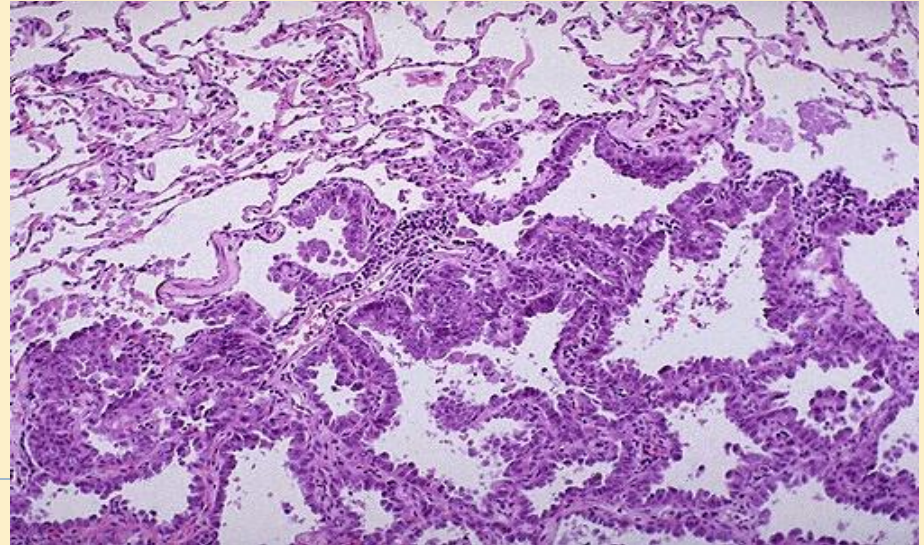
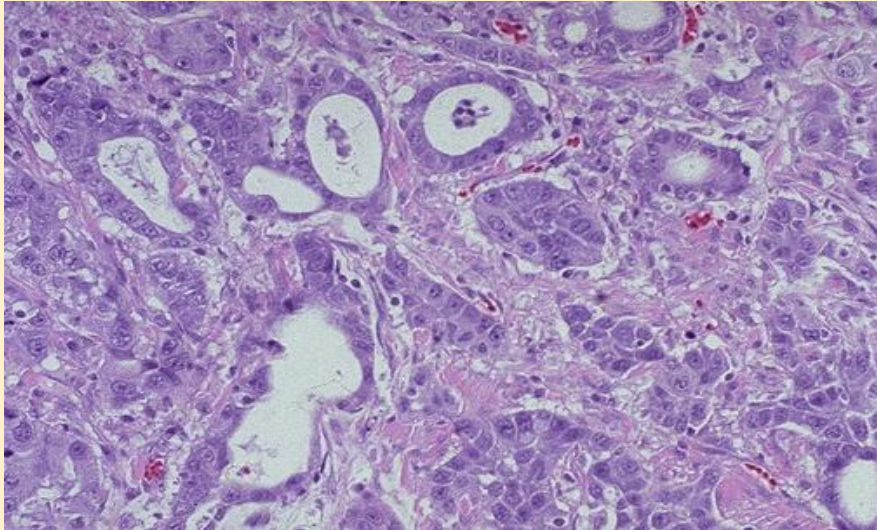
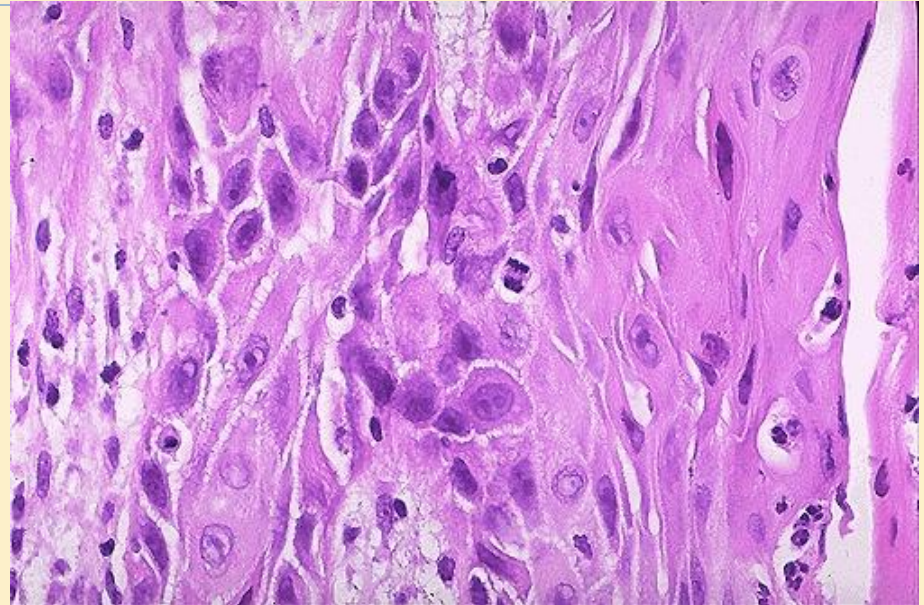
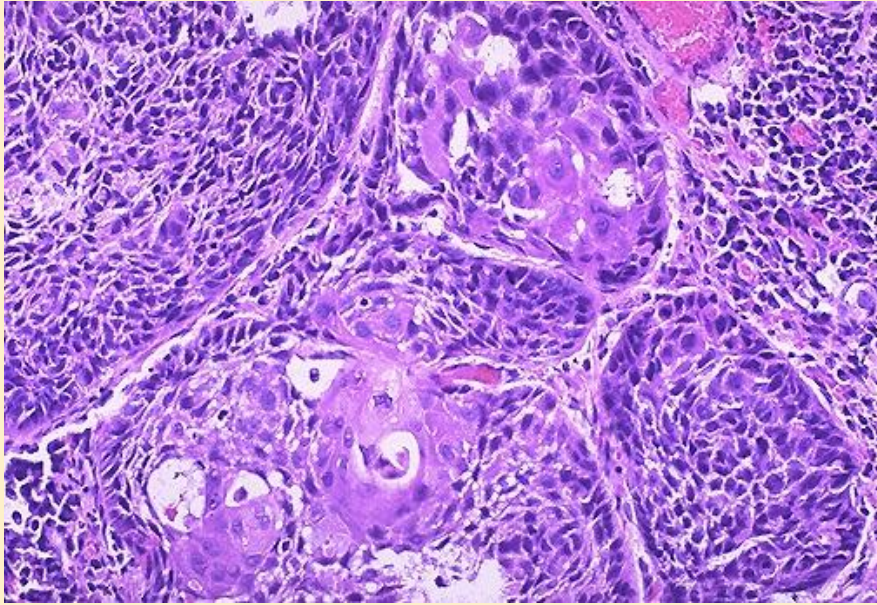
Рак легкого



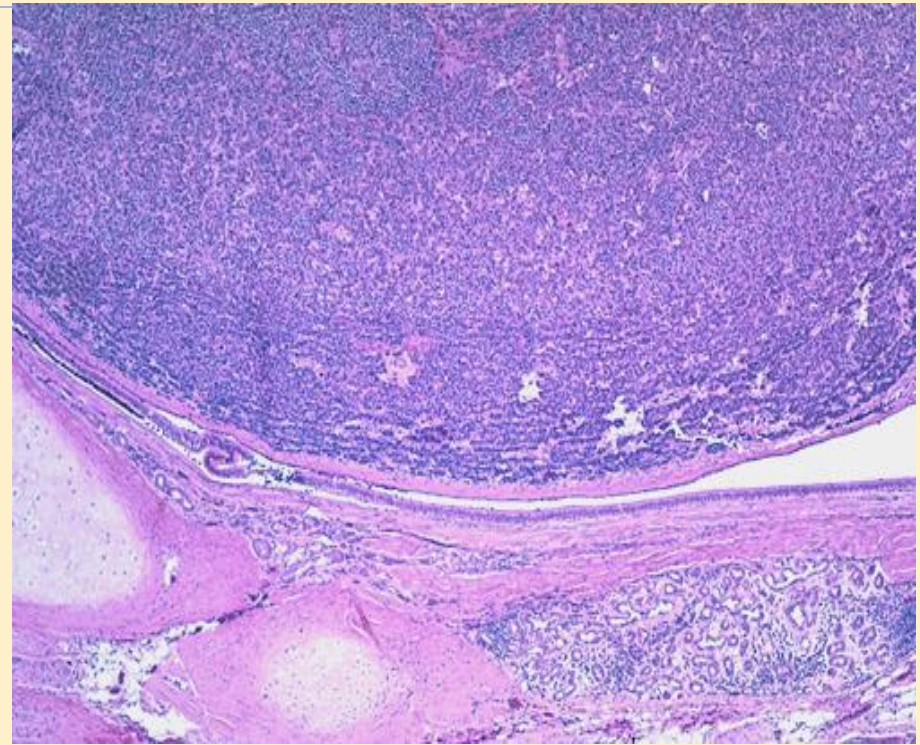
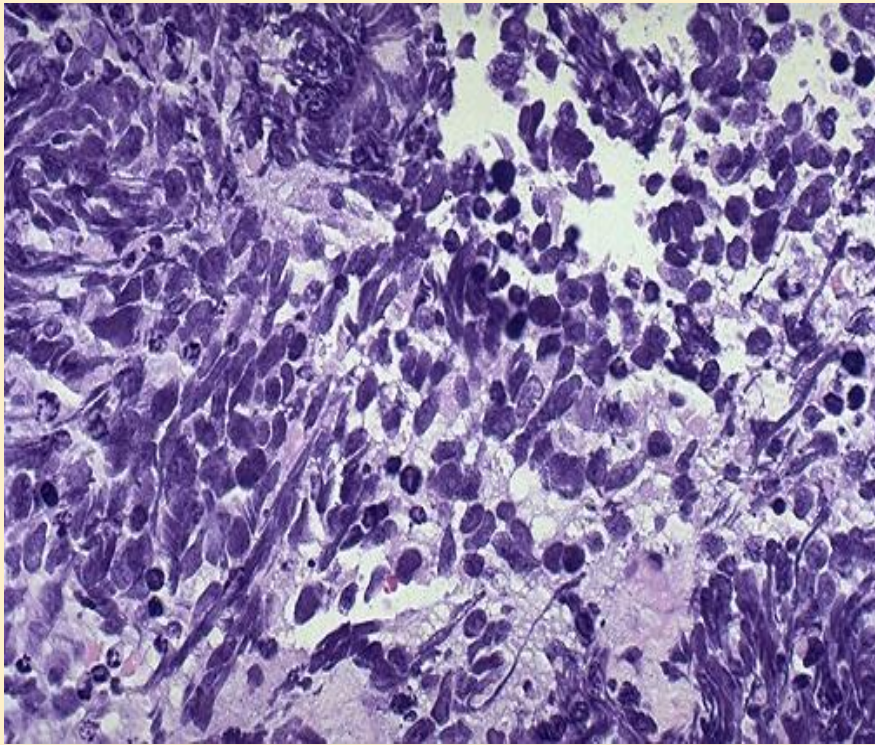
Рак легкого



Рак легкого



Особые формы рака легких



- 1. Овсяноклеточный рак
- 2. Карциноид



Осложнения рака легкого

- 1. Пневмония, абсцесс легкого, ателектаз
 - 2. Плеврит
 - 3. Прорастание в средостение и поражение нервных стволов (охриплость голоса, дисфагия, паралич диафрагмы)
 - 4. Разрушение ребер
 - 5. Синдром верхней полой вены
 - 6. Синдром Горнера (односторонний птоз, миоз, энофтальм, сухость лица): поражение симпатических ганглиев
 - 7. Паранеопластические синдромы (гипонатриемия (АДГ), кушингоид (АКТГ), гиперкальциемия, гипокальциемия, гинекомастия, карциноидный синдром и т.д.)
-

