

# Лабораторное занятие **17**

Введение в инфекции.  
Бронхиты. Пневмонии. Рак легкого.  
Грипп.

- Инфекционными- называют болезни, вызываемые: вирусами, бактериями и грибами.
- Инвазивными- называются заболевания при внедрении в организм простейших и гельминтов.

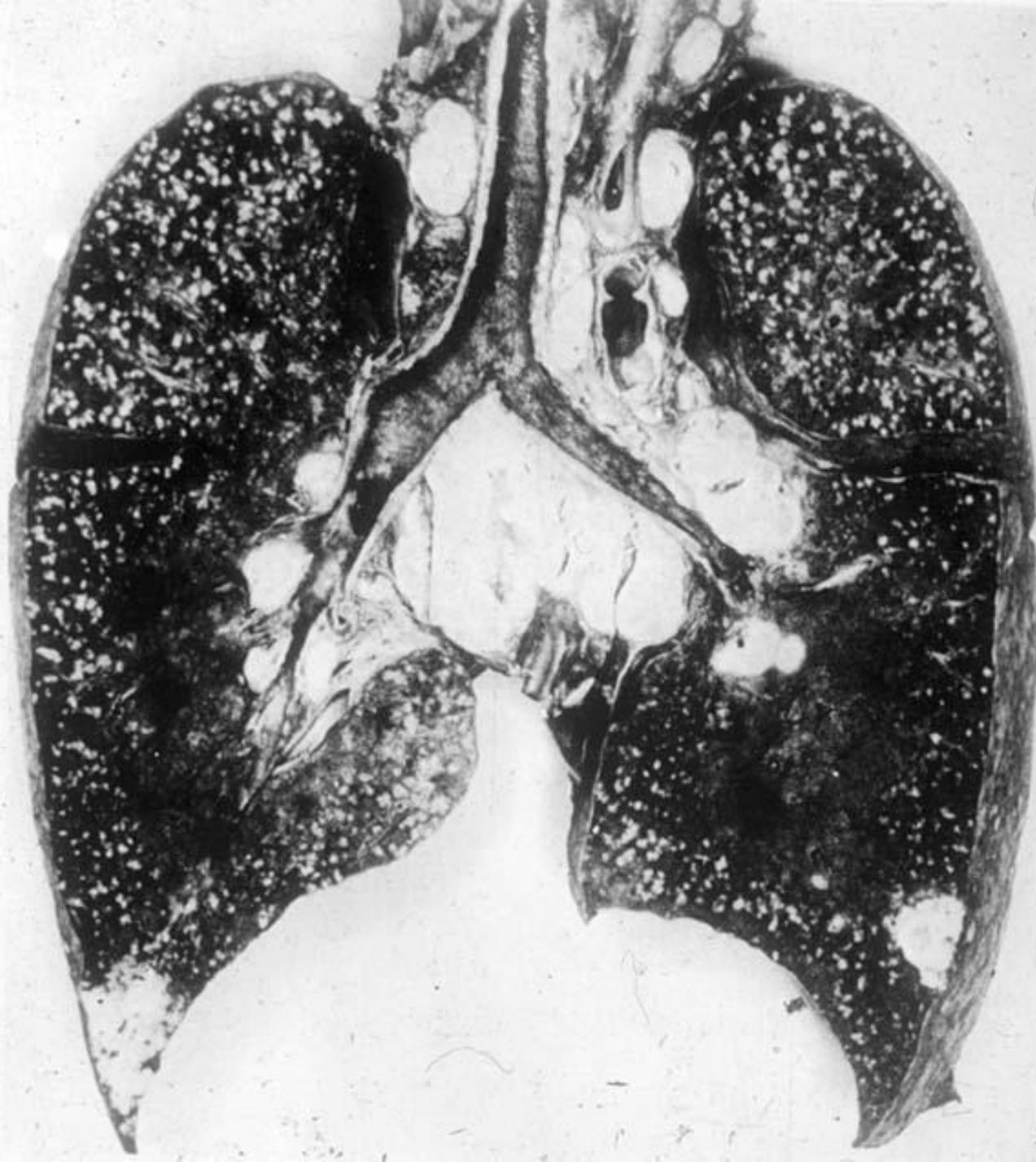
- Общие клинико-морфологические характеристики инфекционных

Заболеваний:

1. Наличие определенного возбудителя для каждого заболевания (которого можно выявить).
2. Каждый возбудитель имеет характерные входные ворота.

- 3. В месте внедрения инфекционного агента наблюдается первичный очаг воспаления - который называется **первичный аффект**, при воспалении отводящих лимфатических сосудов – **лимфангите** и регионарных лимфатических узлов - **лимфадените**, говорят о **первичном инфекционном комплексе**.

410-  
первичный  
туберкулезный  
комплекс



- 4. Путь распространения инфекции из первичного очага или комплекса может быть:  
лимфогенным,  
гематогенным, интраканаликулярным,  
периневральным или контактным.

- 5. Каждая инфекционная болезнь характеризуется специфическими местными изменениями, которые развиваются в определенной ткани или органе (толстый кишечник - при дизентерии, передние рога спинного мозга - при полиомиелите, в стенке мелких сосудов - при сыпном тифе). Специфические реакции связаны с особенностями возбудителя.

- 6. При инфекционных заболеваниях развивается ряд общих изменений: кожные высыпания, васкулиты, гиперпластические изменения в лимфатических узлах, селезенке и обратимые изменения клеток в паренхиматозных органах.

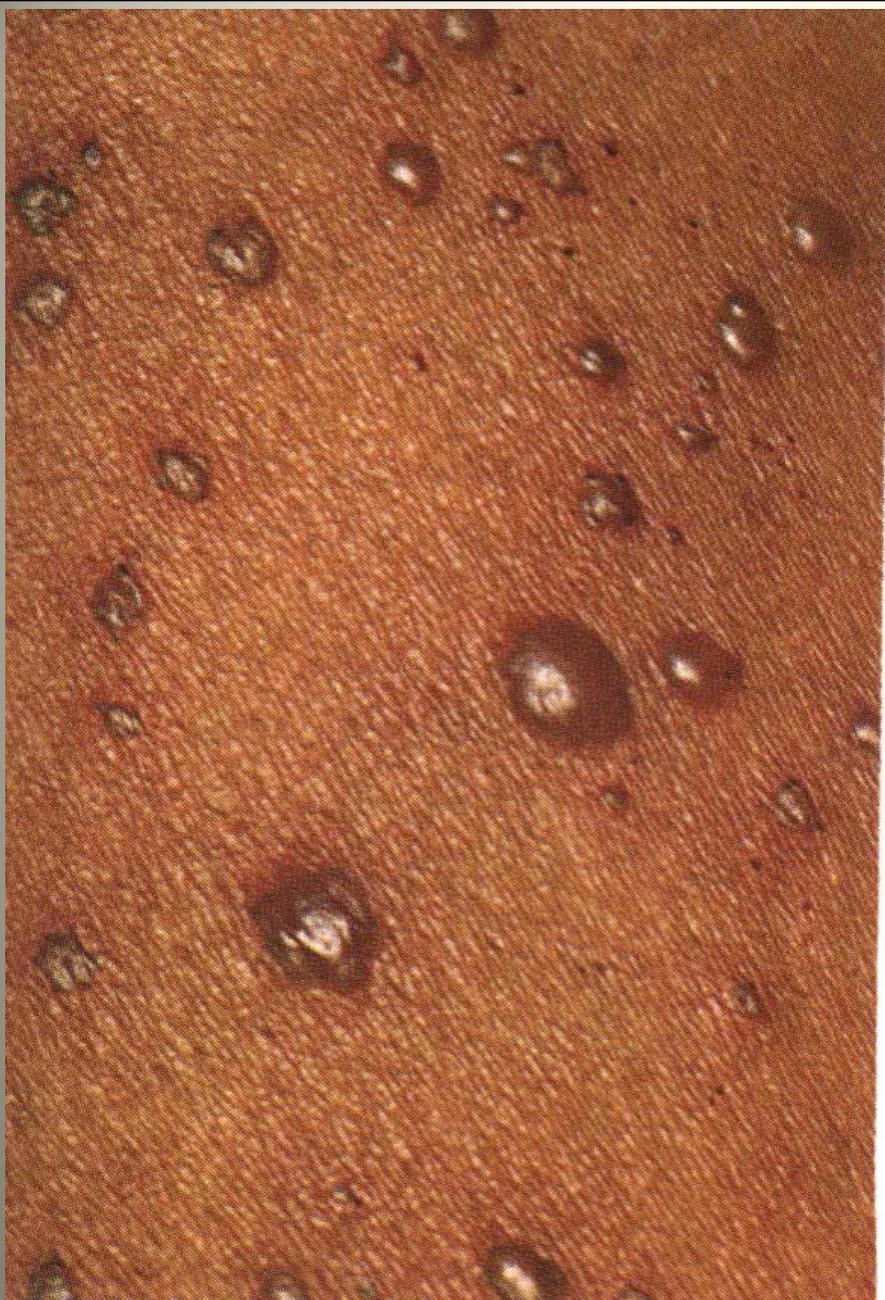
- Кожные высыпания - экзантема: а) розеолы -красные пятна,  
б) папулы-инфильтраты, выступающие над поверхностью кожи,  
в) везикулы-пузырьки с серозным экссудатом,  
г)пустулы- пузырьки с гнойным экссудатом.



Розеола при брюшном тифе



Папулы при кори

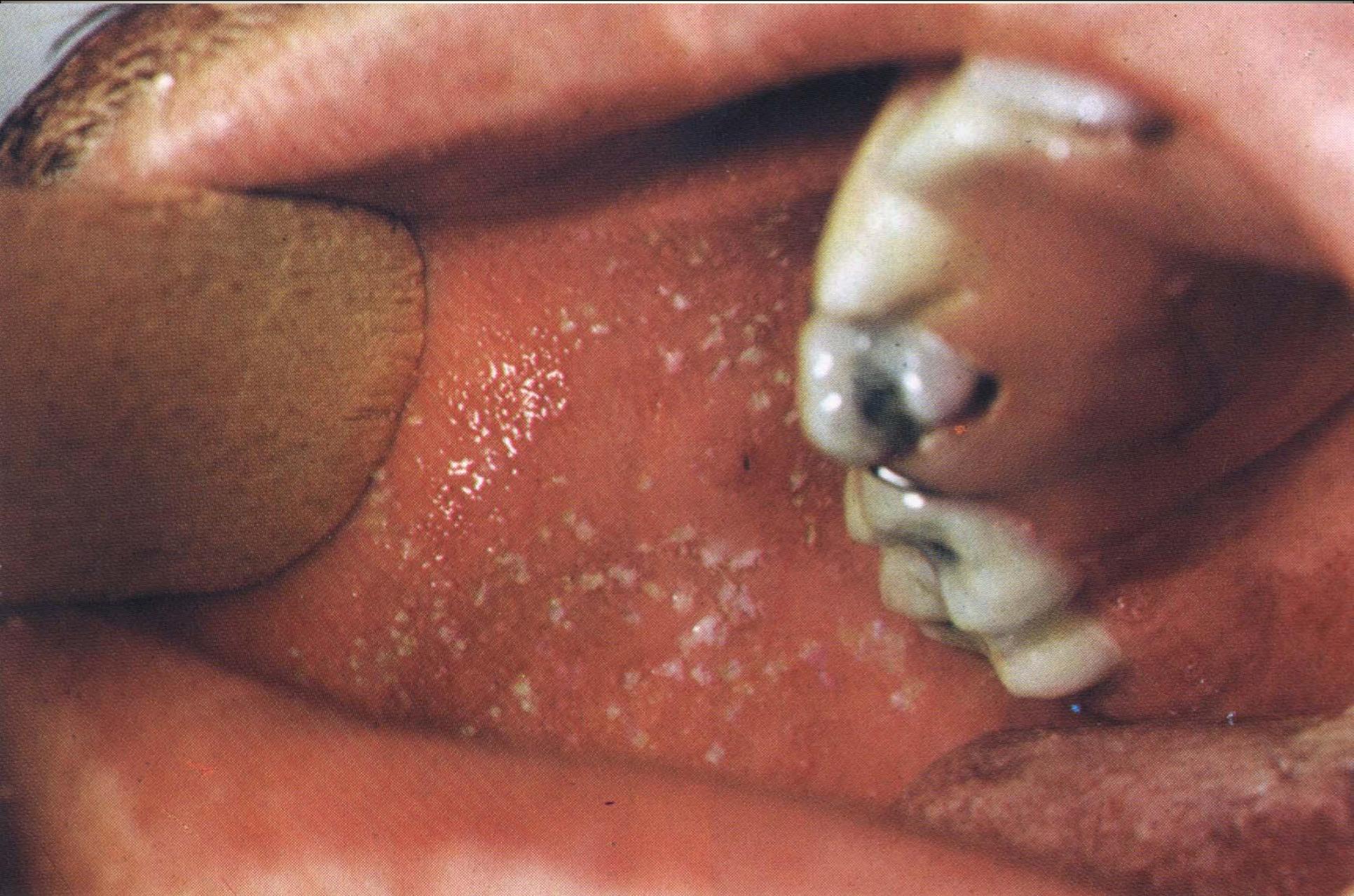


Везикулы при ветряной оспе

Пустулы  
(опоясывающий  
лишай)



- Высыпания на слизистых оболочках –называются энантемой.



Пятна Коплика

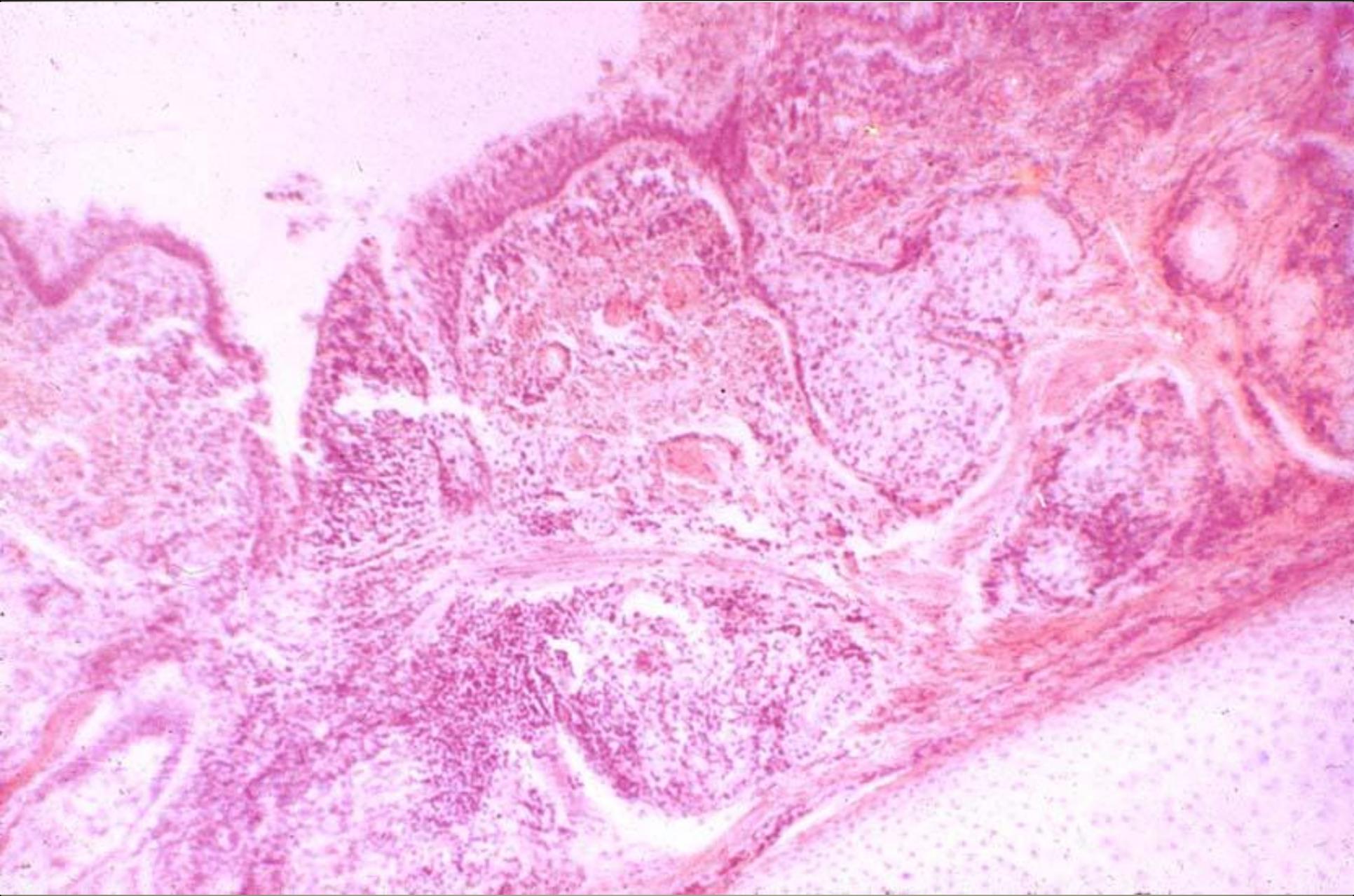
- 8. Смерть при инфекционных болезнях наступает от острой сердечной недостаточности, коллапса и патологии жизненно важных органов (менингита, энцефалита).

- **Бронхиты**- воспалительные заболевания бронхов, связанные с действием различных физических, химических и микробных факторов.

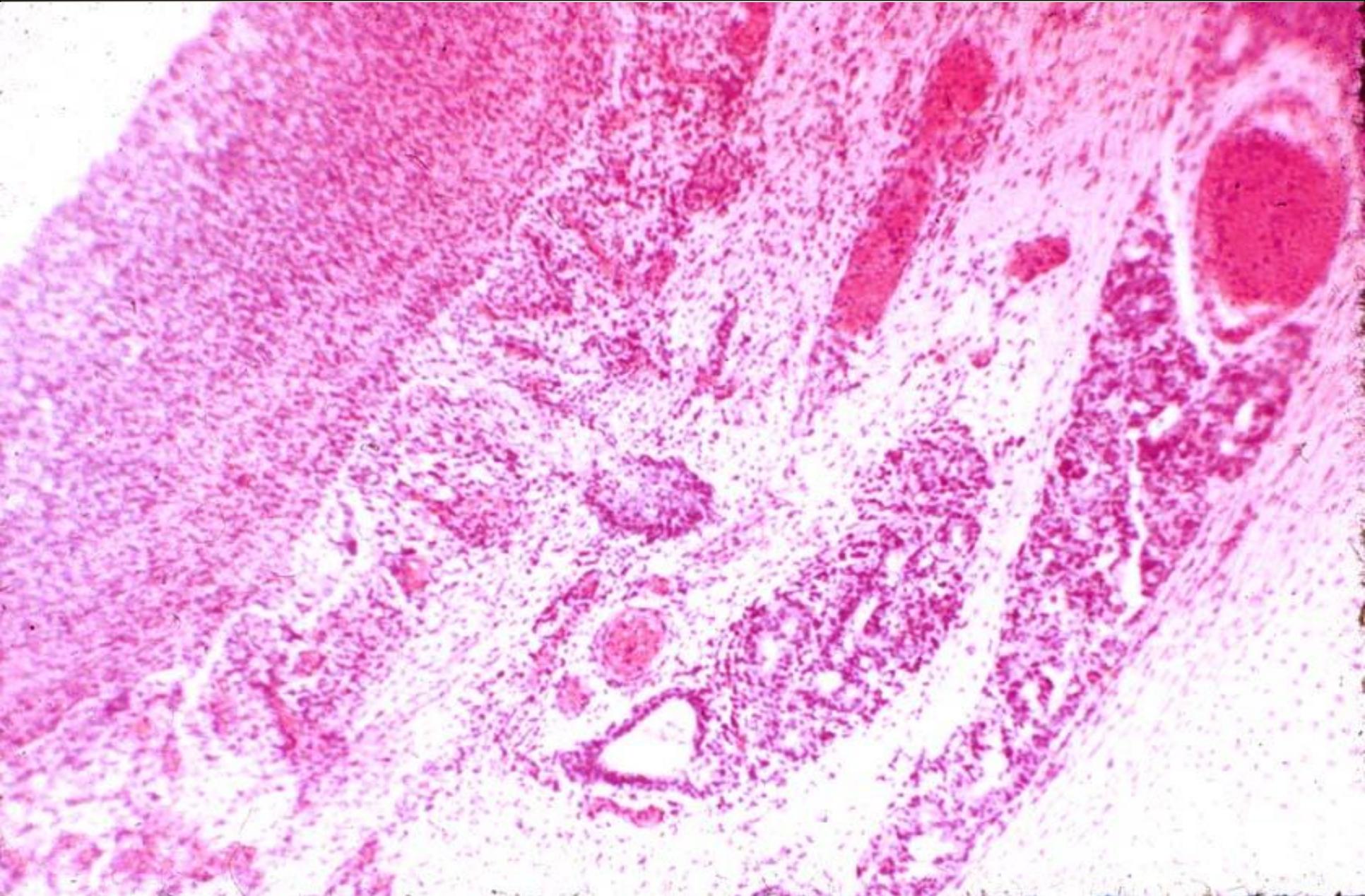
- По течению выделяют острые и хронические бронхиты, по локализации воспалительного процесса: эндо- мезо- и панбронхиты.

- Острые бронхиты чаще всего наблюдаются в крупных бронхах, длятся до 4 недель и часто вызваны обычными вирусными инфекциями (ОРВИ), гриппа, кори;  
бактериями: стафилококками, стрептококками, раздражающими веществами и газами.

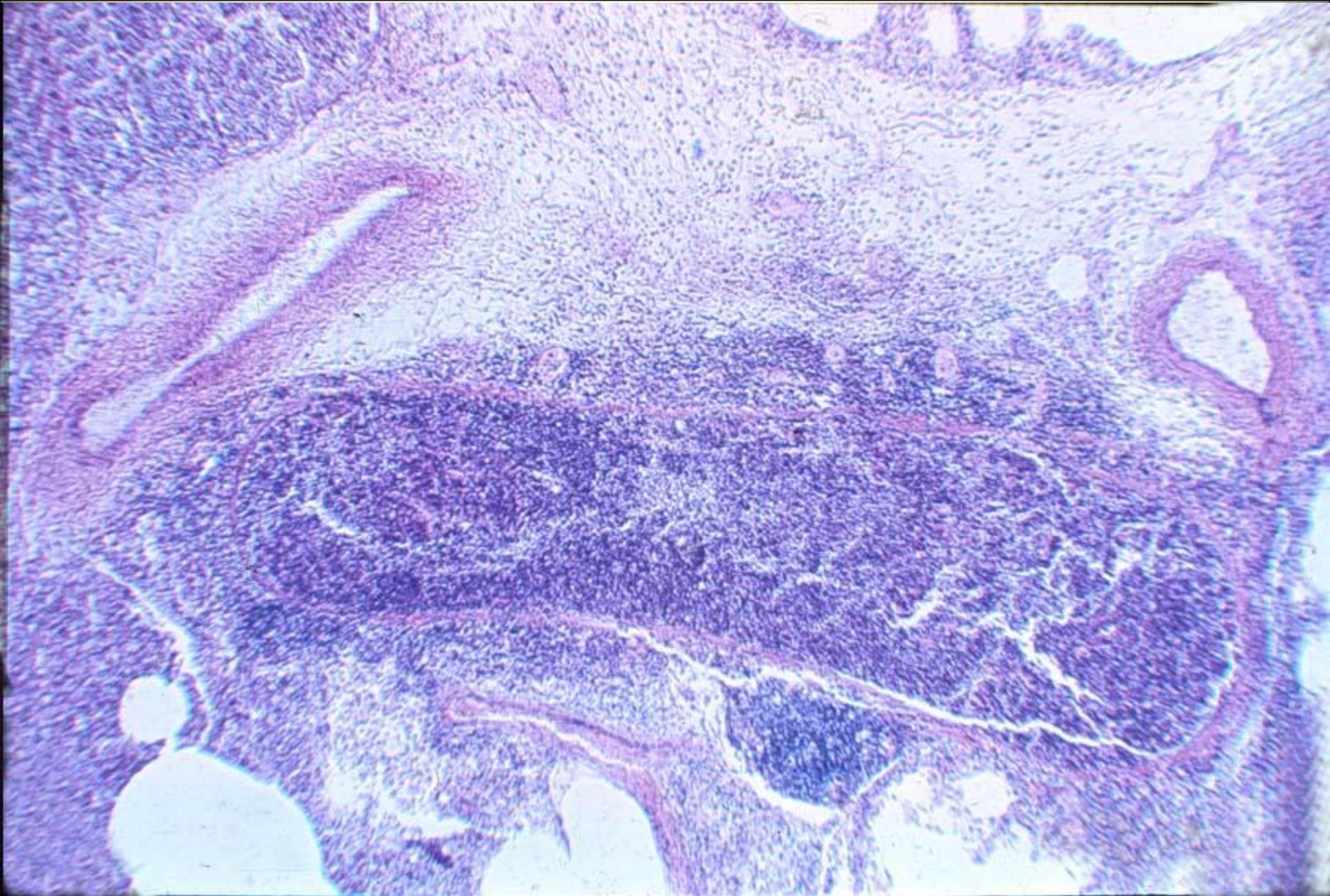
- I. Острые экссудативные бронхиты по характеру экссудата подразделяются:
  1. серозно-катаральные,
  2. гнойно-катаральные,
  3. гнойные,
  4. фибринозно-язвенные,
  5. геморрагические.
- II. Некротический бронхит.



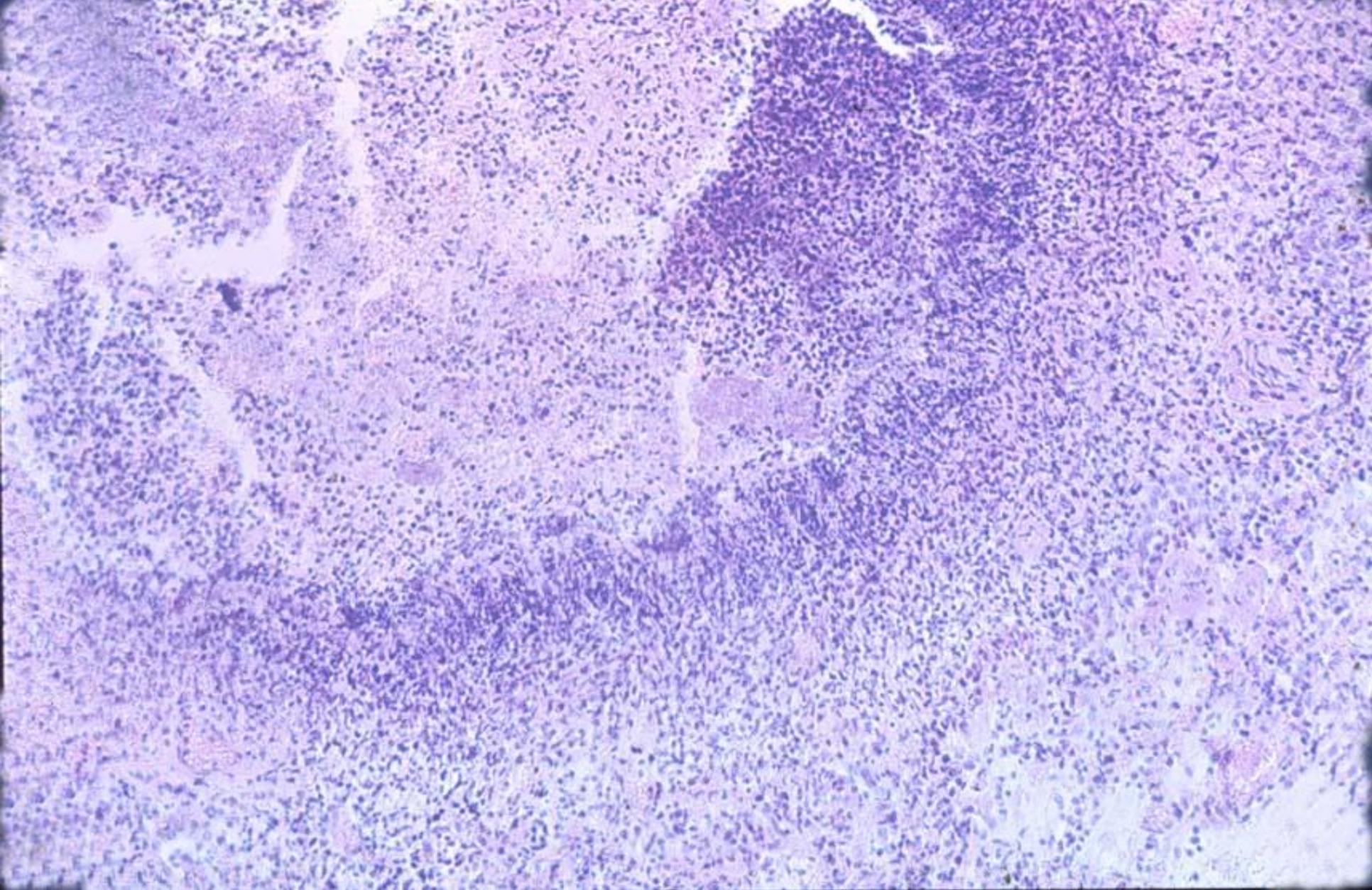
1167- катаральный трахеит



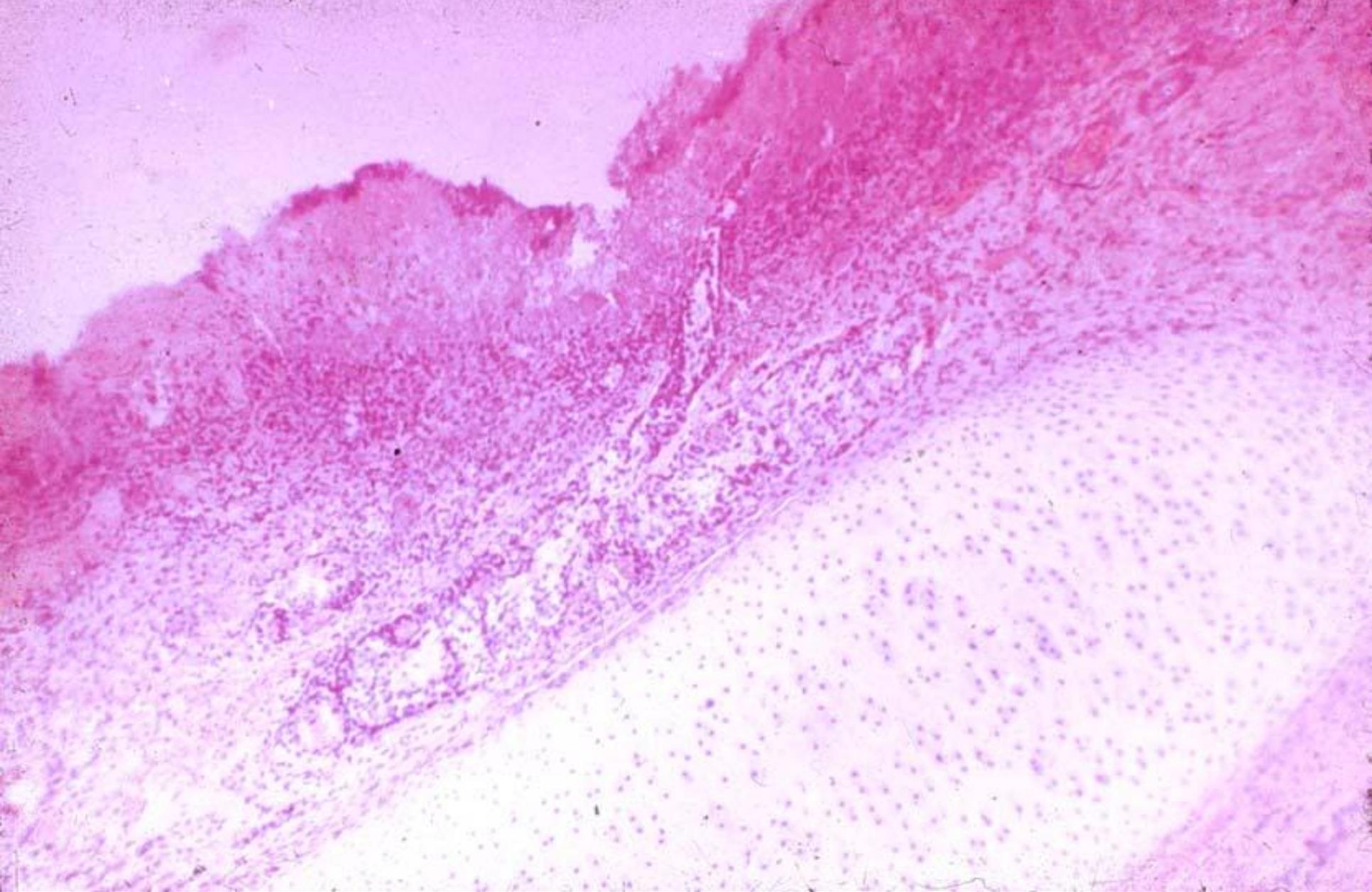
1166- фибринозный трахеит



98 – гнойный бронхит



133 – гнойный бронхит

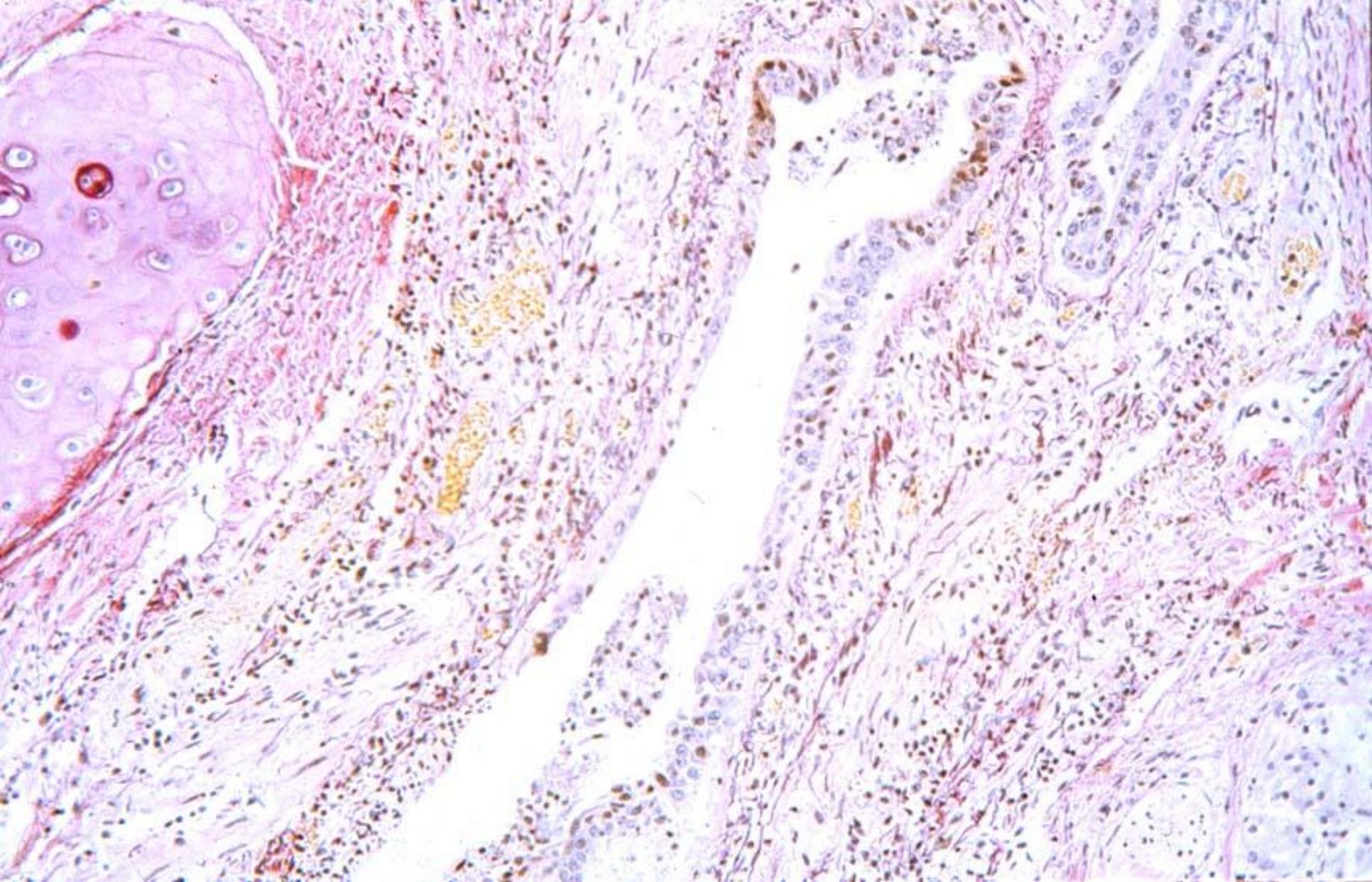


789 – некротический ларингит

- **Хронический бронхит** обусловлен рецидивирующей вирусно-бактериальной инфекцией, часто аутоинфекцией условно-патогенными микроорганизмами, распространяющимися из верхнего отдела дыхательной системы, при нарушении функции мукоцилиарного аппарата и дренажной функции лимфатических путей бронхов.

- Морфологически выделяют:
  1. Хронический гнойный бронхит,
  2. Хронический катарально-гнойный бронхит,
  3. Хронический деструктивный бронхит.

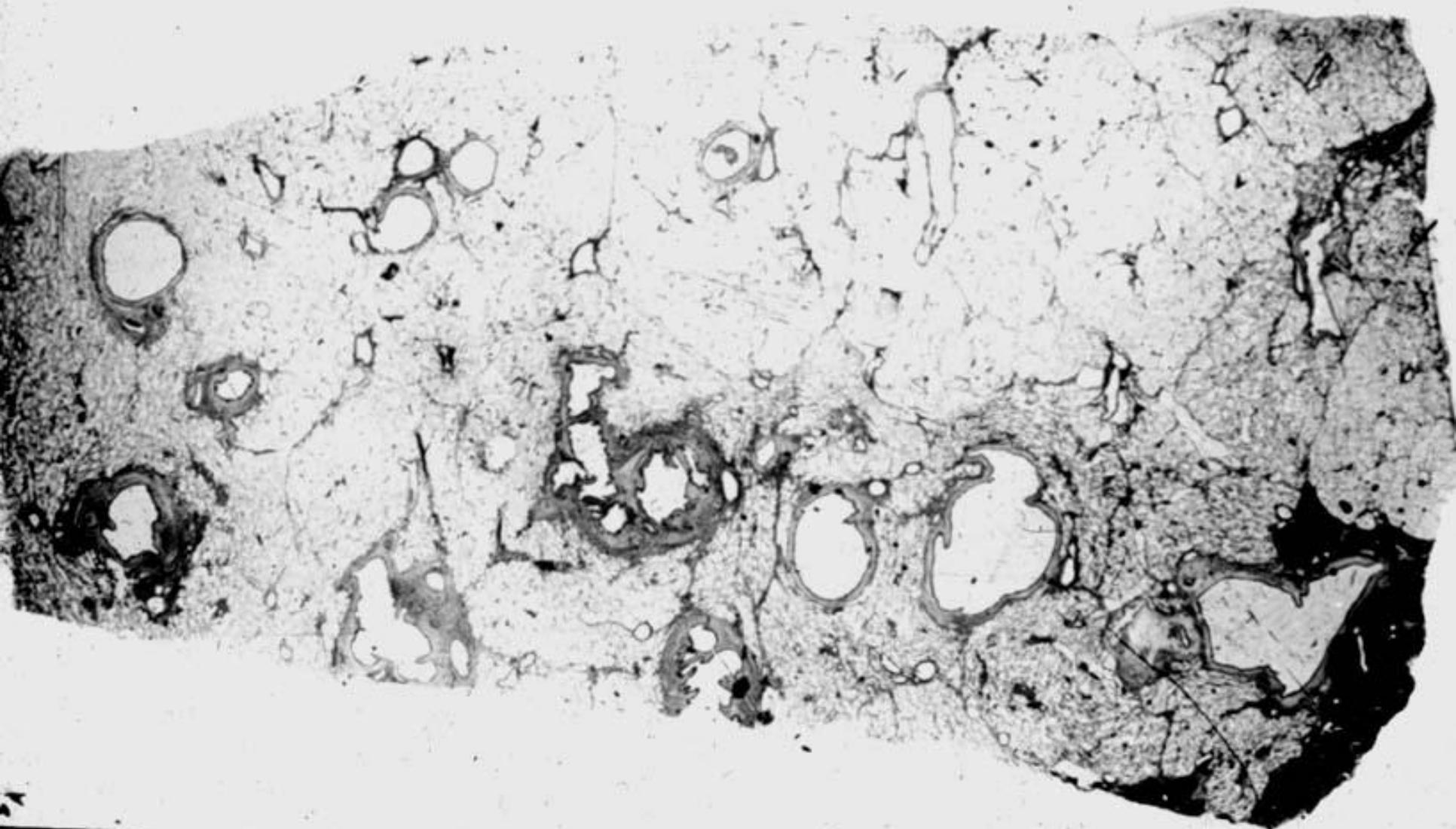
- В эпителии при хроническим бронхите наблюдается: десквамация, некроз, метаплазия, атрофия желез и замещение их соединительной тканью, уменьшение количества бокаловидных клеток, необратимые изменения в мышцах, хрящах, серозной оболочке, при этом бронх превращается в трубочку из соединительной ткани.



440 –хронический бронхит

- Осложнения хронического бронхита, входящие в обтурационный синдром:
  1. Бронхоэктазы
  2. Ателектазы
  3. Эмфизема легких
  4. Гипертензия малого круга кровообращения.

- **Бронхоэктазы** –расширения бронхов.
- По форме различают цилиндрические, мешотчатые, веретенообразные бронхоэктазы.
- По патогенезу- ретенционные и деструктивные.



673 – ретенционные бронхоэктазы

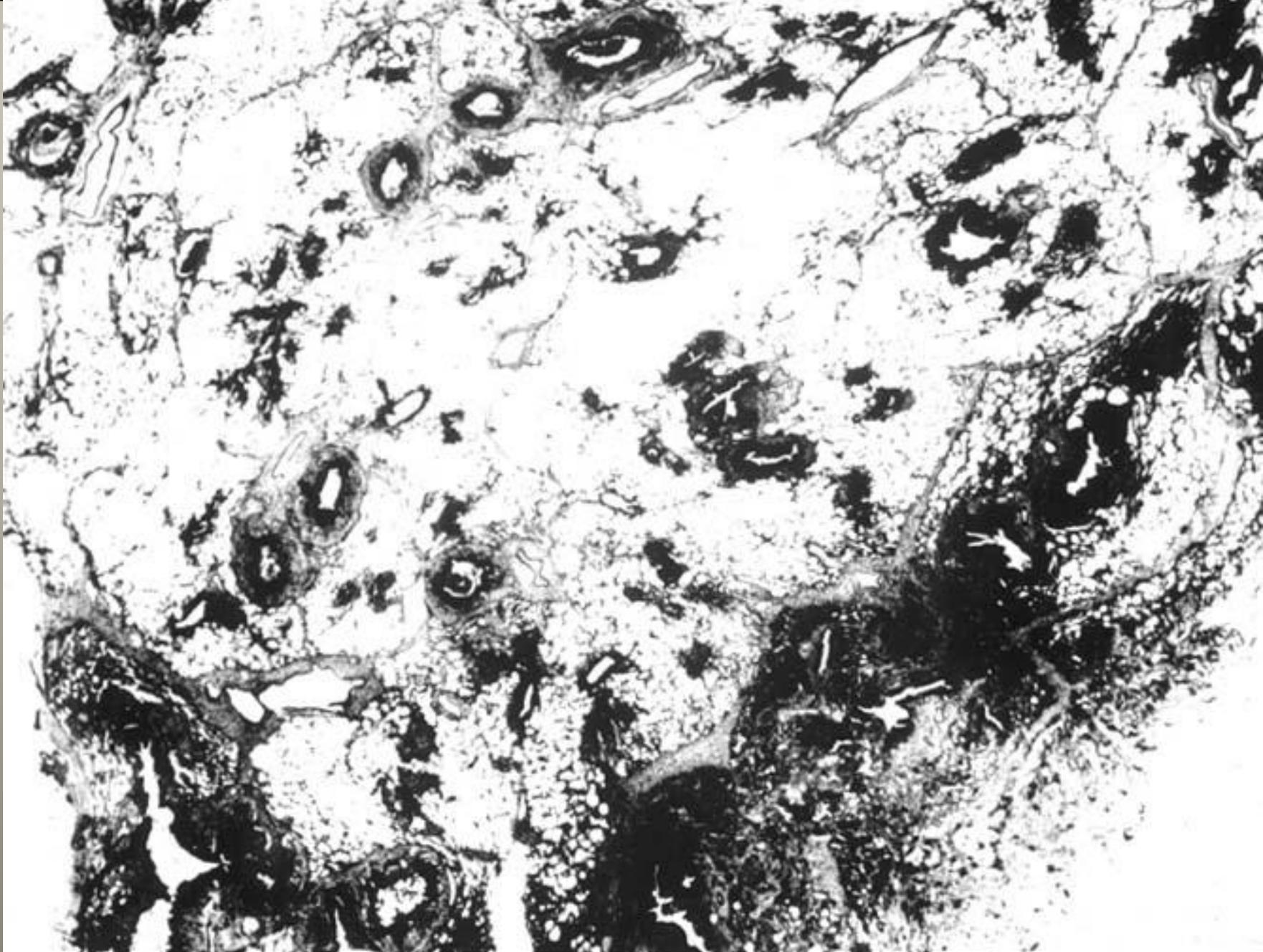
- **Ателектазы**- спадание легочной ткани. По размерам выделяют:  
ацинарные, дольковые,  
субсегментарные, сегментарные,  
редко долевыми и (линейные  
ателектазы)
- По механизму возникновения -  
обтурационные, контрактивные,  
сурфактантозависимые ателектазы.

- **Эмфизема легких**- повышение воздушности легочной ткани.
- По механизму различают обтурационную, компенсаторную и эмфизему вследствие ослабления мышечно-эластического тонуса легких.



742 – эмфизема легких

- Хронический бронхит осложняется рецидивирующими пневмониями очагового типа. Они развиваются:
- 1) Интраканаликулярно т.е. экссудат проникает по продолжению из дистальных отделов бронхиол в альвеолы,
- 2) Перибронхиально- при этом вокруг бронха возникает как бы муфта, т.е. вал из фибрина, гнойного экссудата, окаймляющий расширенный или закупоренный бронх.



674 – перибронхиальные воспалительные «муфты»

- **Гипертензия малого круга кровообращения** при бронхите обусловлена рефлексом Эйлера-спазмом ветвей легочной артерии при падении парциального давления в альвеолах, вследствие нарушения бронхиальной проходимости.

- Спазм ветвей легочной артерии приводит к повышению давления в легочной артерии - гипертрофии правого желудочка и развитию **легочного сердца**.

- Возможные причины смерти при хроническом бронхите.
  1. Декомпенсация легочного сердца.
  2. Обострение пневмонии.
  3. Почечная недостаточность при амилоидозе, осложняющем бронхоэктазы.

- **Пневмонией** называется острое инфекционное заболевание, возникающее самостоятельно или вторично как осложнение других заболеваний и выражающееся в воспалении легочной паренхимы, бронхов, а часто и плевры.

- Выделяют:
  1. крупозную пневмонию,
  2. бронхопневмонию,
  3. аспирационную,
  4. гипостатическую пневмонии,
  5. интерстициальную пневмонию.

- **Крупозная пневмония** – острое инфекционно-аллергическое заболевание, при котором поражается одна или несколько долей легкого, в альвеолах появляется фибринозный экссудат, а на плевре – фибринозные наложения.

140 – крупозная  
пневмония

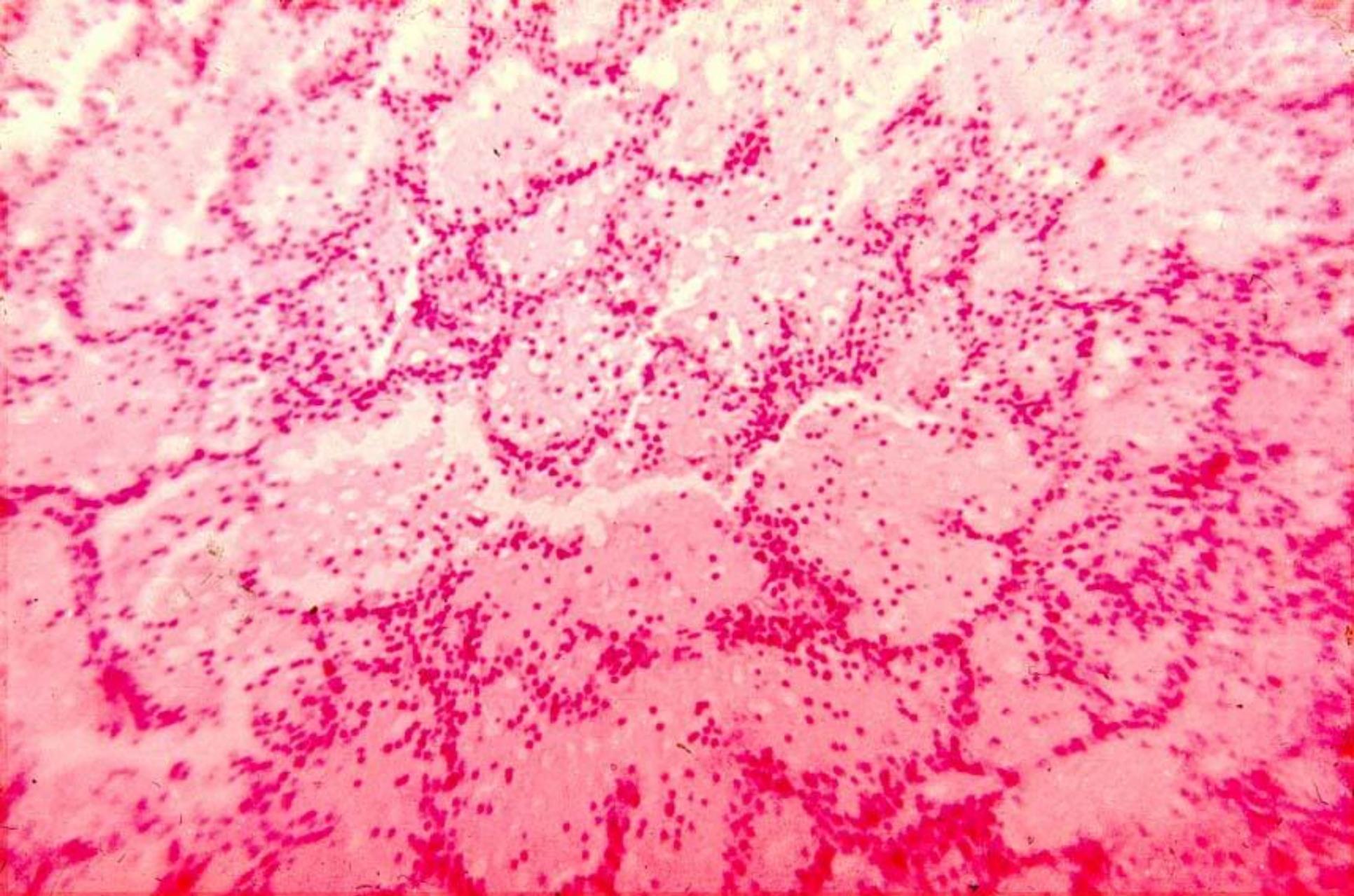


- В организме сенсibilизированном антигенами пневмококков, при переохлаждении, травме, снижении резистентности наблюдается массивное проникновение микробов в кровеносную систему и гиперергическая реакция в легком по типу **гиперчувствительности немедленного типа.**

- Морфогенез. В классическом варианте в течение пневмонии последовательно проходят 4 стадии: прилива, красного опеченения, серого опеченения и разрешения. Все стадии занимают 9-11 дней.

- I. Стадия прилива продолжается сутки, характерна резкая гиперемия и отек пораженной доли. В отечной жидкости много микроорганизмов. Ткань легкого имеет темно-красный цвет, который исчезает при надавливании.

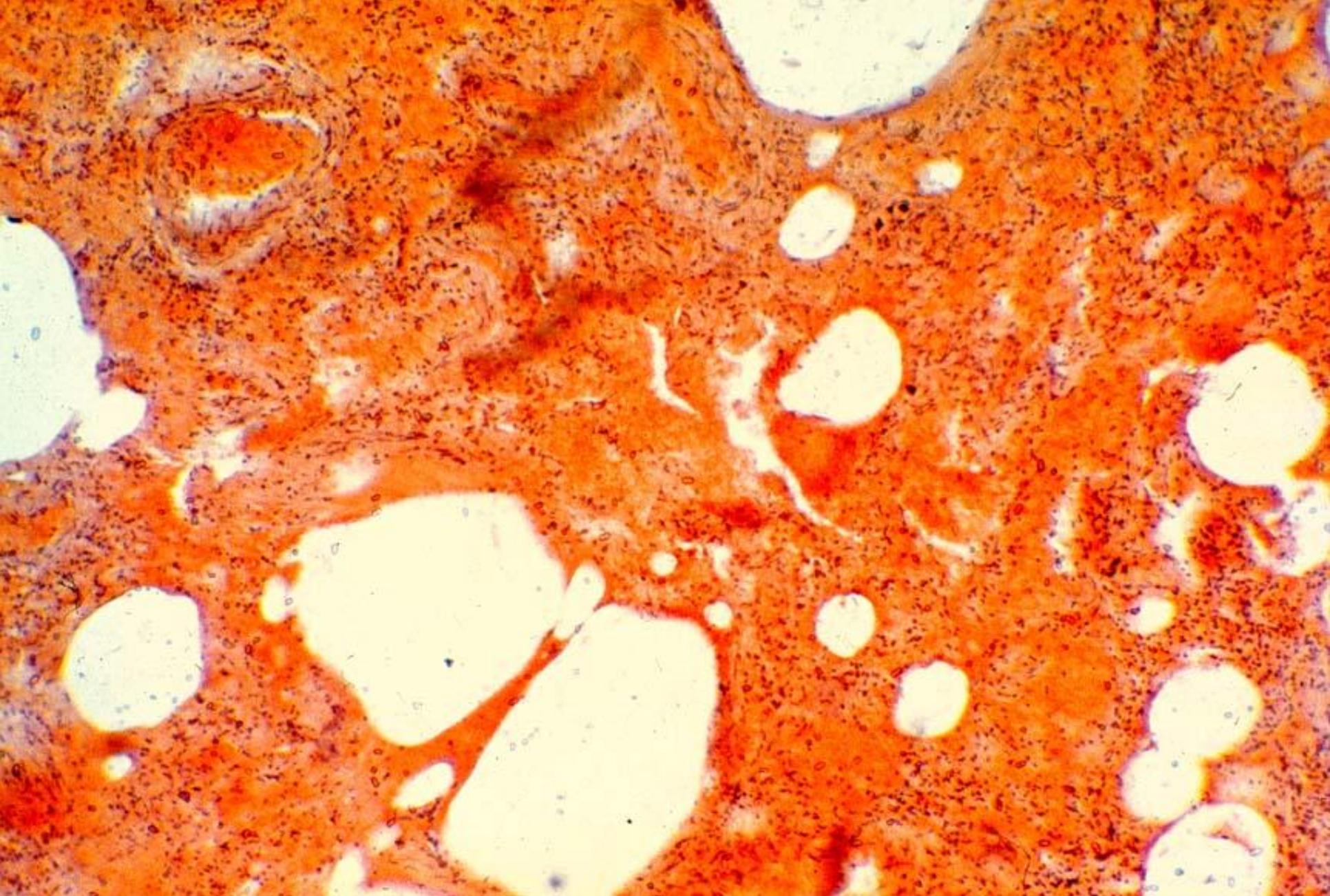
Патология захватывает целую долю, наблюдается подъем температуры, проливной пот.



594 – стадия прилива

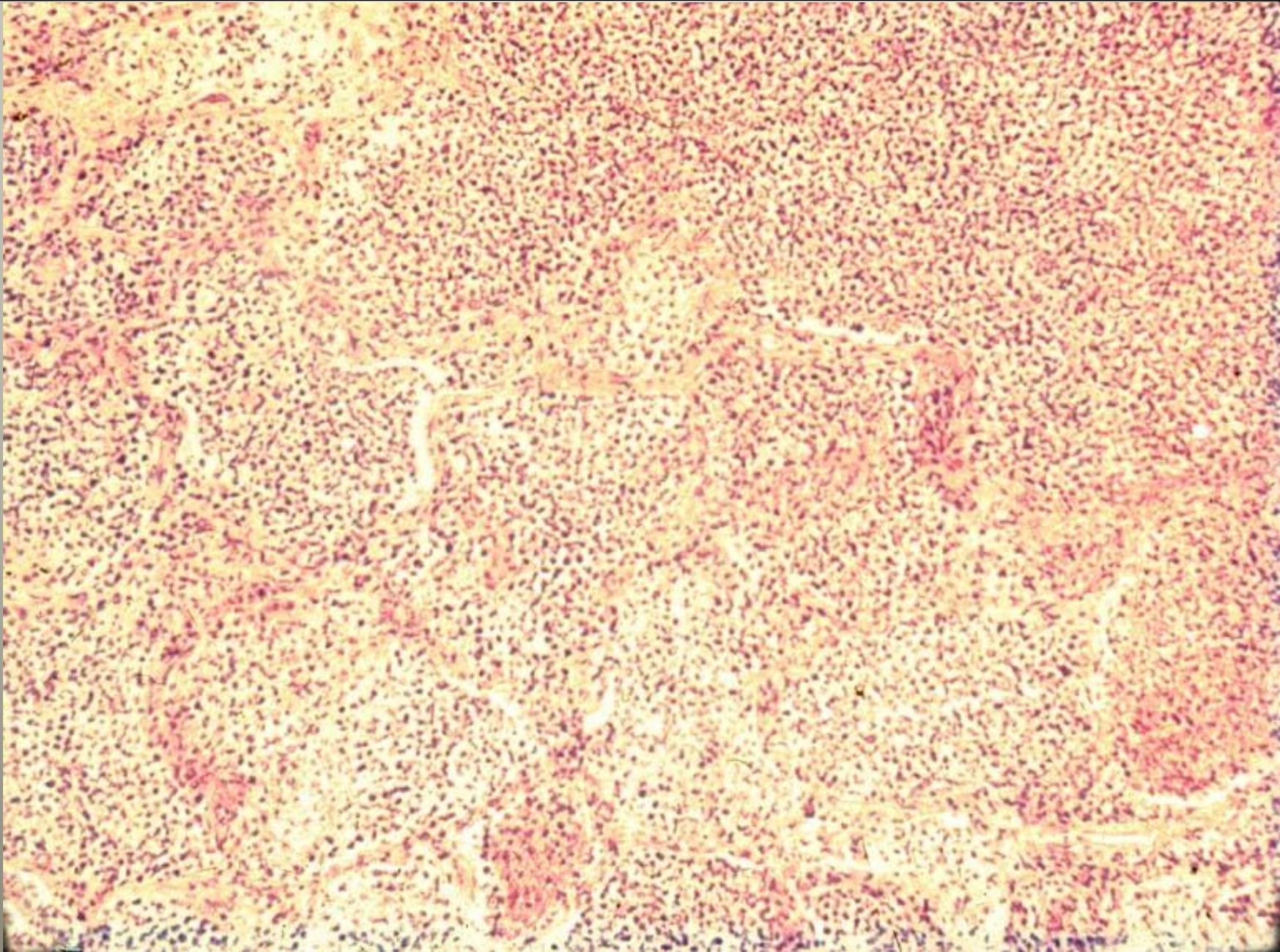
- II. Стадия красного опеченения возникает на 2-й день болезни.

Из-за интоксикации усиливается диапедез эритроцитов, которые накапливаются в альвеолах. К ним примешиваются нейтрофилы, между клетками выпадают нити фибрина. Ткань легкого становится темно-красной, приобретает плотность печени (красное опеченение легкого).



1225 – стадия красного опеченения легкого

- III. Стадия серого опеченения наблюдается на 4-6-й день болезни. В альвеолы выселяются макрофаги, захватывают гемоглобиногенные пигменты и постепенно их удаляют по лимфатическому руслу. Выселяется большое количество нейтрофильных лейкоцитов, происходит фибринолитическое воздействие нейтрофилов на выпавший фибрин.



1009 – стадия серого опеченения легкого

- Цвет легкого меняется - легкое становится серым. Пораженная доля легкого увеличивается в размере, плотная, тяжелая, на плевре значительные фибринозные наложения. Лимфатические узлы корня легкого увеличены.

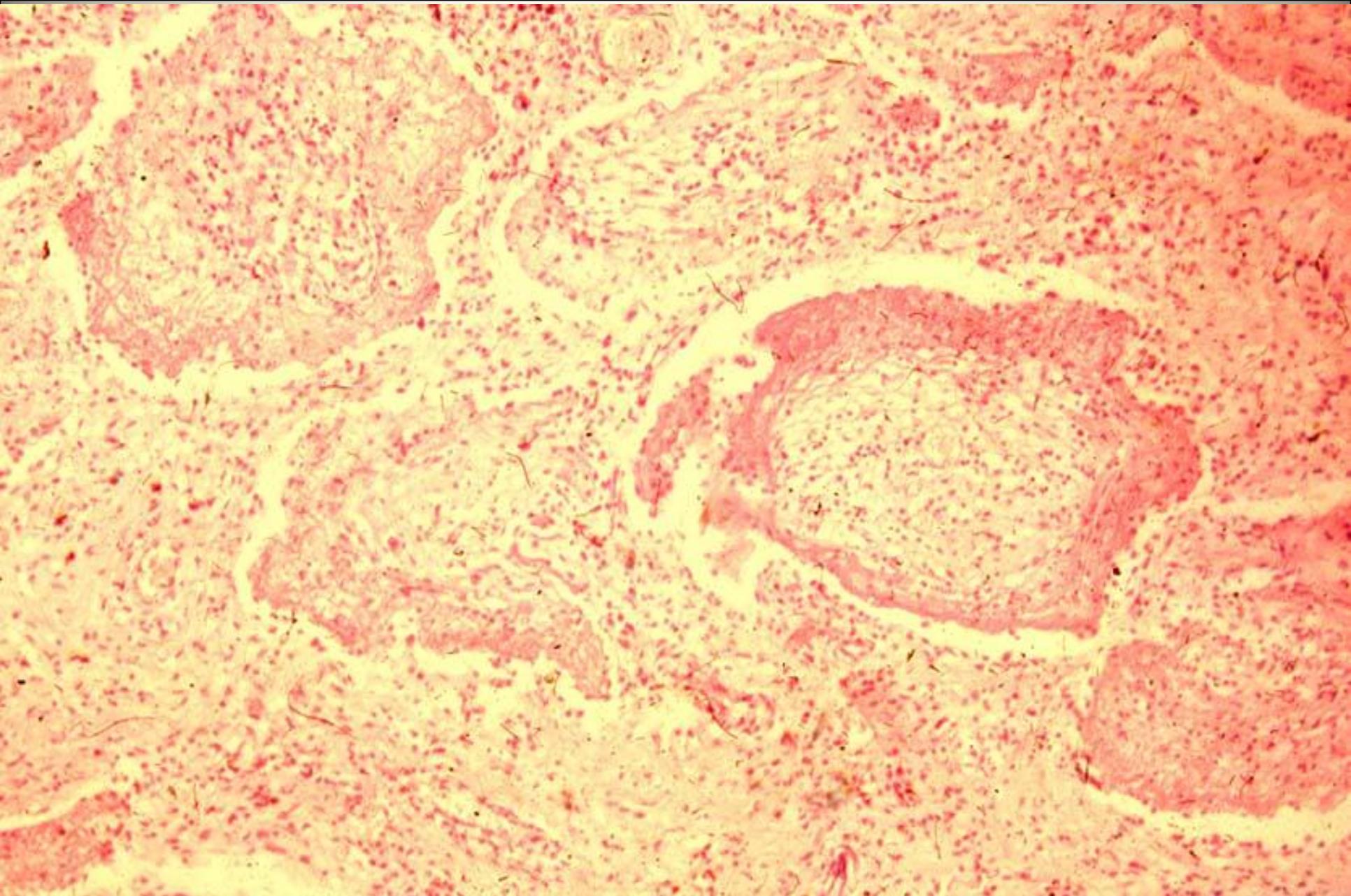
- IV. Стадия разрешения наступает на 9-10-й день болезни. Фибринозный экссудат под влиянием протеолитических ферментов нейтрофилов и макрофагов подвергается расплавлению и рассасыванию. Происходит очищение легкого от фибрина и пневмококков. Экссудат удаляется по лимфатическим путям и с мокротой.

Фибринозные наложения на плевре рассасываются.

Разрешение заканчивается полным восстановлением альвеолярной структуры.

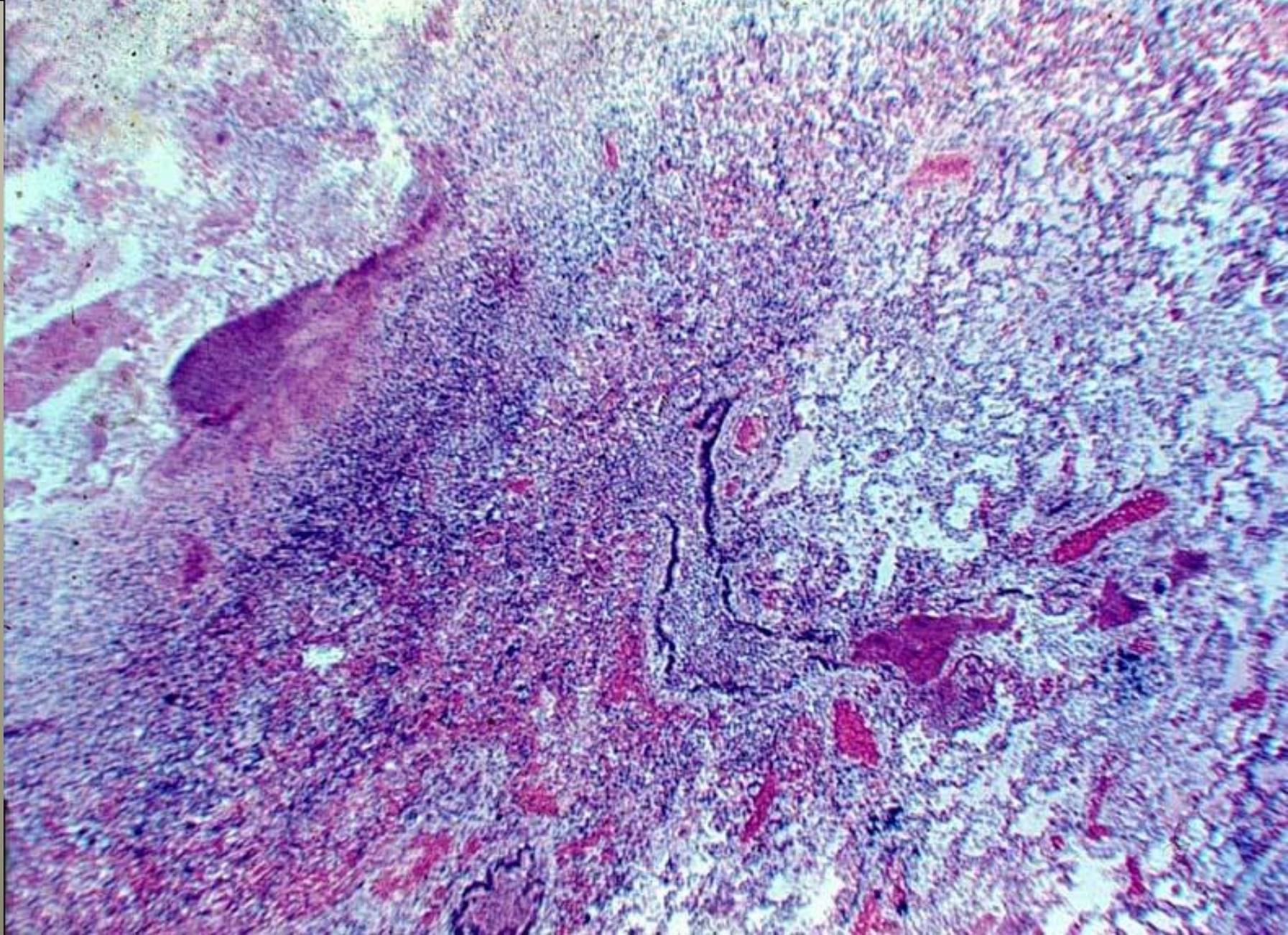
- Осложнения.  
Легочные:  
карнификация,  
абсцесс,  
гангрена,  
эмпиема плевры.

- **Карнификация** развивается в связи с нарушением фибринолитической функции нейтрофилов, массы фибрина не расплавляются и подвергаются организации, т.е. прорастают грануляционной тканью, которая образует зрелую волокнистую соединительную ткань. Легкое превращается в безвоздушную плотную ткань.



1204 – карнификация легкого

- При чрезмерной, высокой активности нейтрофилов возможно расплавление легочной паренхимы и развитие абсцессов или гангрены легкого (ткань легкого тускнеет теряет блеск).



162 – абсцесс легкого

- **Эмпиема** плевры развивается при присоединении гноя к фибринозному плевриту.

- Внелегочные осложнения: при лимфогенной генерализации инфекции развивается гнойный **медиастинит**, **перикардит**.

- При гематогенной: перитонит, гнойный менингит, метастатические гнойники в головном мозге, эндокардит с поражением трикуспидального клапана.

- **Бронхопневмония** – вторичная, очаговая пневмония.
- Бронхопневмонией называется воспаление легких, развивающееся в связи с бронхитом или бронхиолитом.

- Возбудители: пневмококки, стафилококки, стрептококки, энтеробактерии, вирусы, микоплазма, грибы и т.д.

Развивается как правило на основе аутоинфекции у ослабленных больных, имеющих другие заболевания.

Как самостоятельное заболевание может развиваться у ослабленных детей и стариков.

Воспаление начинается с бронха интраканаликулярно или перибронхиально при деструктивном бронхите.

- Очаговая пневмония развивается при активации аутоинфекции при аспирации – аспирационная пневмония,  
при застойных явлениях в легких – гипостатическая пневмония;  
в результате нейрорефлекторных расстройств – послеоперационная пневмония.

- Патанатомия.

Очаги воспаления при бронхопневмонии обычно возникают в задних и задне-нижних сегментах легких, при этом развивается:

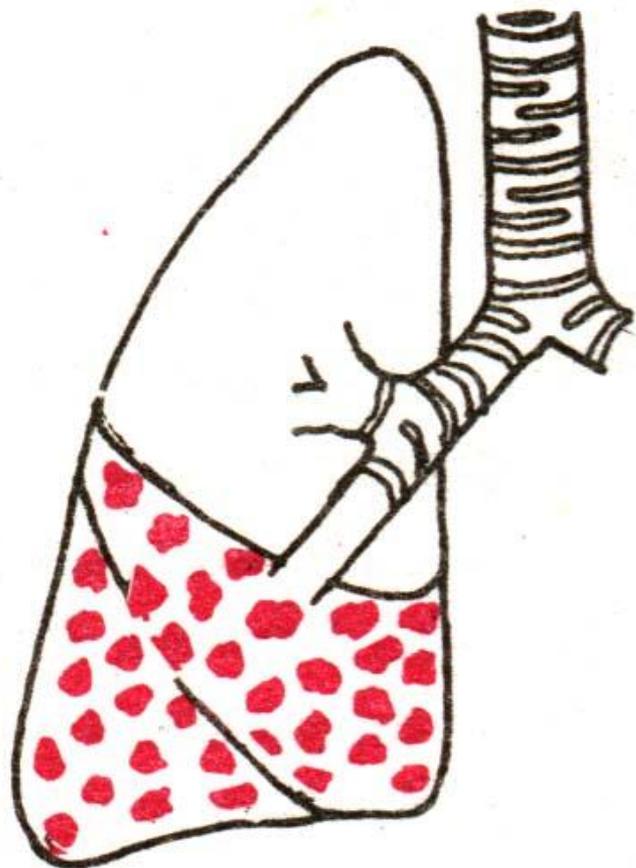
I. Серозное воспаление вокруг бронхов (бронхит).

II. В альвеолах экссудат с примесью слизи, много нейтрофилов, макрофагов, эритроцитов, небольшое количество фибрина.

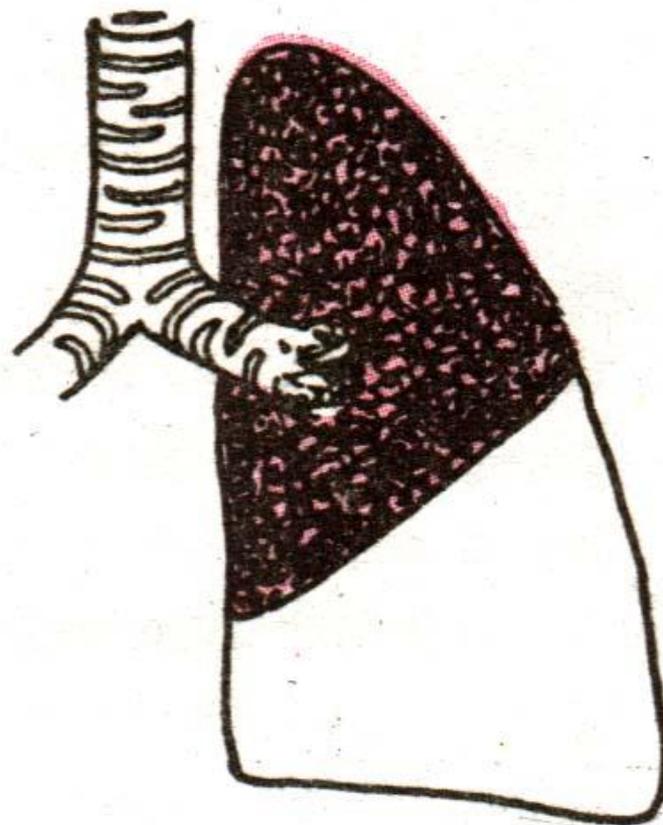
- Экссудат по легким распределяется неравномерно, в одних альвеолах его много, в других – мало.

В межальвеолярных перегородках – клеточный инфильтрат.

Рентгенологически – очаговые затемнения, усиление легочного рисунка. Затемнение часто связано с бронхом. Характерна мозаичность поражения.



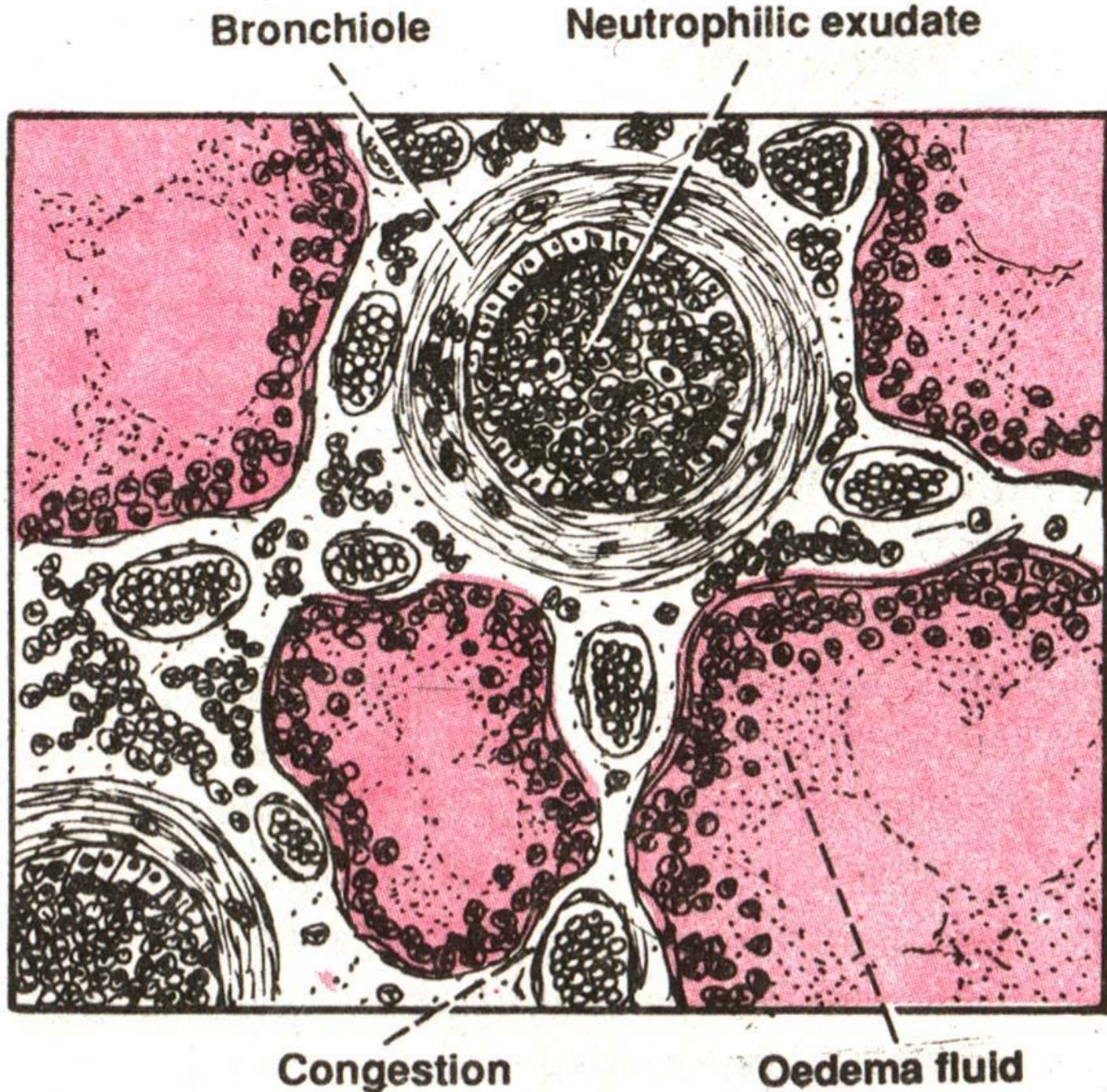
**BRONCHO-(LOBULAR)  
PNEUMONIA**

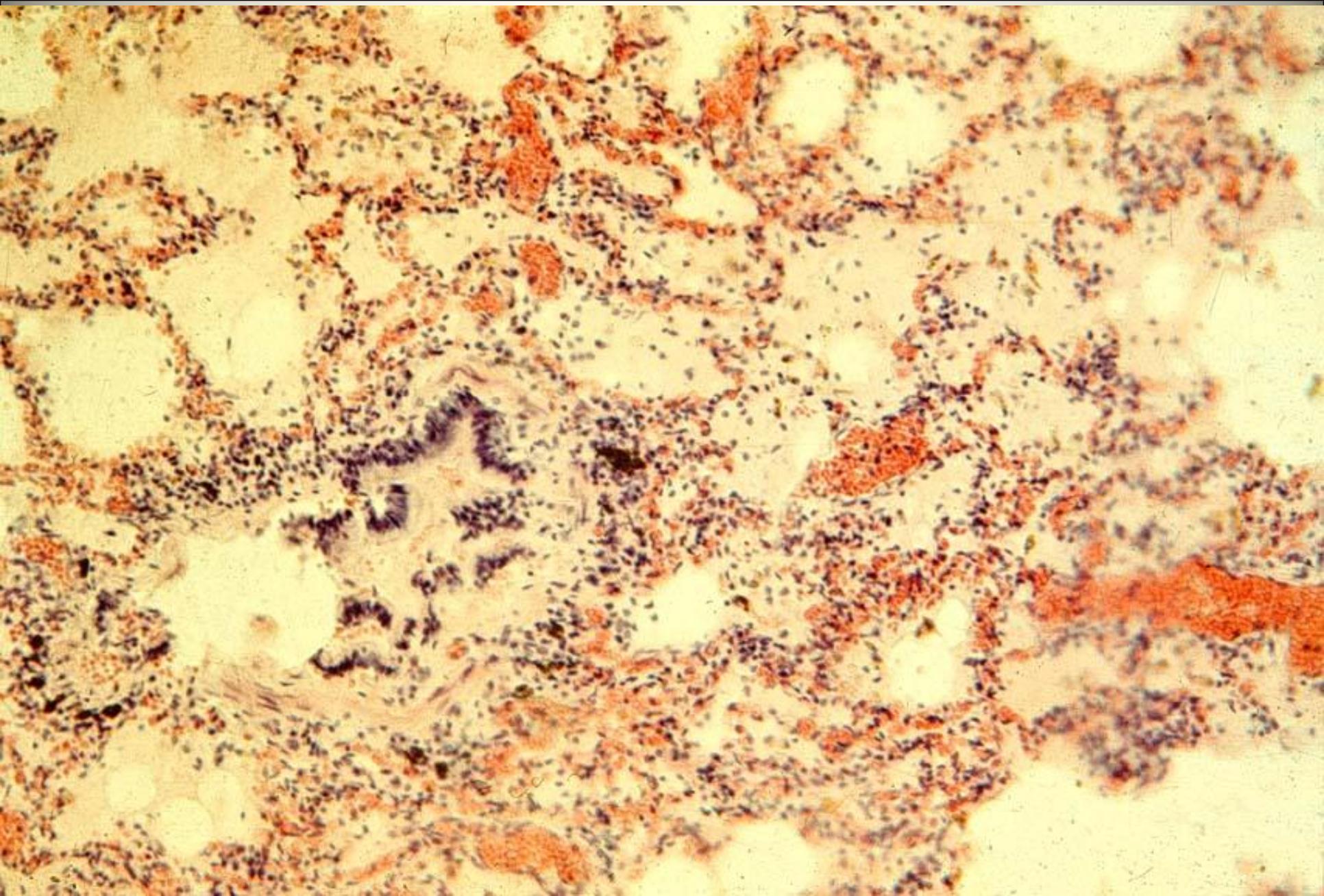


**LOBAR  
PNEUMONIA**

Сравнение бронхо- и крупозной пневмонии 68

Морфологическая картина бронхопневмонии





683 – серозный экссудат при бронхопневмонии<sup>70</sup>

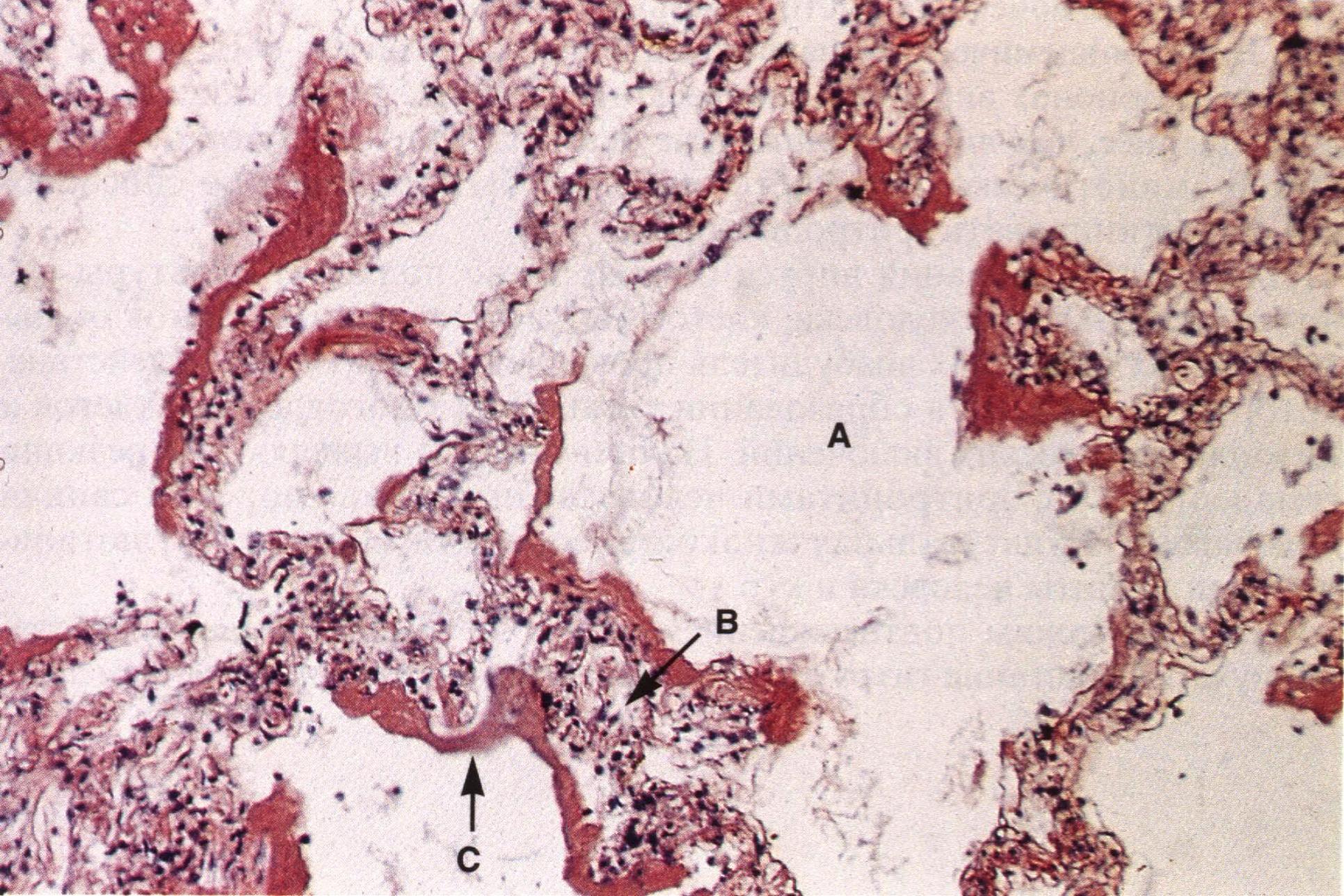
- Осложнения: фокусы пневмонии могут подвергаться карнификации, развиваться микро-абсцессы.

- **Межуточная пневмония (интерстициальная)** – характеризуется развитием воспалительного процесса в строме легкого. Возбудители: вирусы, гноеродные бактерии, грибы.

- **Межальвеолярная (интерстициальная) пневмония** – присоединяется к любой из острых пневмоний и тогда имеет острое течение и переходный характер.

- Острое диффузное повреждение альвеол.
- Это заболевание вызывается различными веществами, включая токсический кислород, уремию, отмечается при аспирационной пневмонии, жировой эмболии при ингаляции токсических веществ, лекарств, термических ожогах при курении, радиоактивными повреждениями, вирусной пневмонии.

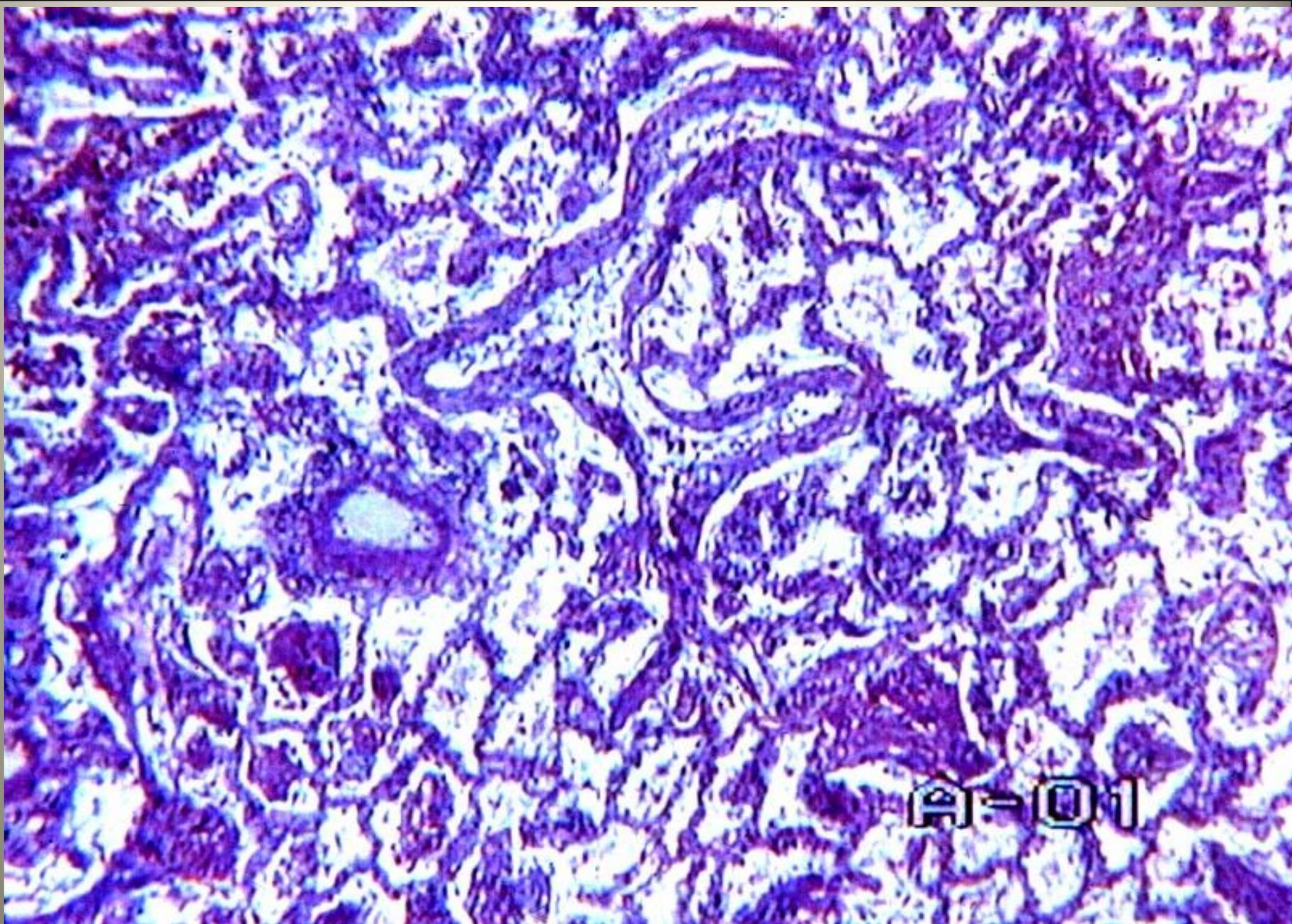
- Морфология. При диффузном повреждении альвеол, легкие становятся значительно тяжелее и тугими за счет воспаления и отека стенок альвеол с формированием гиалиновых мембран вдоль альвеолярной линии и межуточным фиброзом.



Гиалиновые массы при гриппозной пневмонии (С)

- При хроническом течении межальвеолярная пневмония является основной группы заболеваний – **интерстициальные болезни легких**. Это гетерогенная группа заболеваний характеризуется диффузным и хроническим вовлечением в патологический процесс соединительной ткани легких и носит название рестриктивных (сдерживающих) болезням, в противоположность обструктивным болезням легких.

- Наблюдается затруднение диффузии кислорода в кровь за счет разрастания соединительной ткани в межальвеолярных перегородках.
- На рентгеновских снимках легких выявляется диффузная инфильтрация легких небольшими узелками, неправильными линиями и отмечаются фоновые изменения в виде «матового стекла».
- Клинически отмечается вторичная легочная гипертензия и нарушение функции правых отделов сердца.



Организованная пневмония

- **Грипп**- острое респираторное заболевание, вызываемое различными типами вирусов гриппа. Клинически характеризуется острым началом, лихорадкой, общей интоксикацией и поражением респираторного тракта.

По эпидемиологическим признакам относится к группе воздушно-капельных антропонозов. Протекает в виде эпидемий и пандемий.

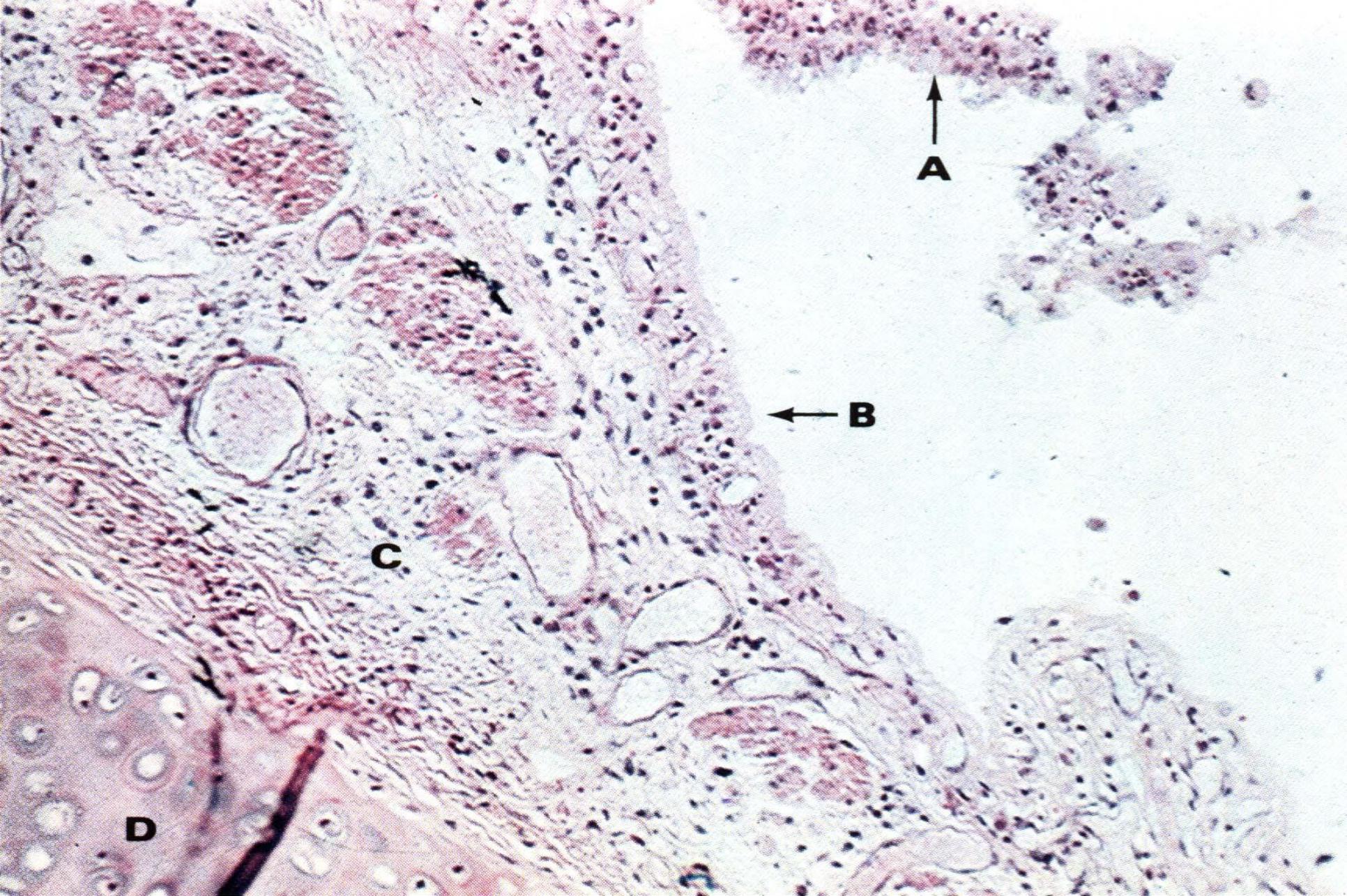
- Вирус гриппа действует на сосудистую стенку, повышая ее проницаемость и ломкость, способствуя тем самым возникновению различных геморрагических осложнений.

Вирус гриппа и его токсины поражают центральную нервную и вегетативную систему.

Наблюдается поражение симпатико-адреналовой системы с преобладанием вагусной иннервации (повышение отделения слизи в бронхах, брадикардия, снижение артериального давления, коллапс).

- При гриппе первично поражаются крупные бронхи, трахея по типу серозно-катарального или гнойно-катарального воспаления, для тяжелых форм характерно геморрагическое воспаление.

- Слизистая оболочка трахеи и бронхов ярко-красная покрыта слизью, в ней выявляются инфильтраты из нейтрофилов, макрофагов, лимфоцитов. Увеличивается количество секрета. Реснички эпителия слипаются, нарушается их ритмическое "сокращение, нарушается очищение нижележащего бронхиального дерева. Поэтому в условиях присоединения бактериальной флоры возможно развитие бронхопневмоний.



Трахея при гриппе

- Течение. Инкубационный период продолжается от 12 до 48 часов. Различают следующие клинические формы болезни:

1) типичный грипп (неосложненный и осложненный) и

2) атипичный, который делится на афебрильный, акатаральный и молниеносный.

По тяжести различают легкие, среднетяжелые и тяжелые формы заболевания.

- Осложнения.

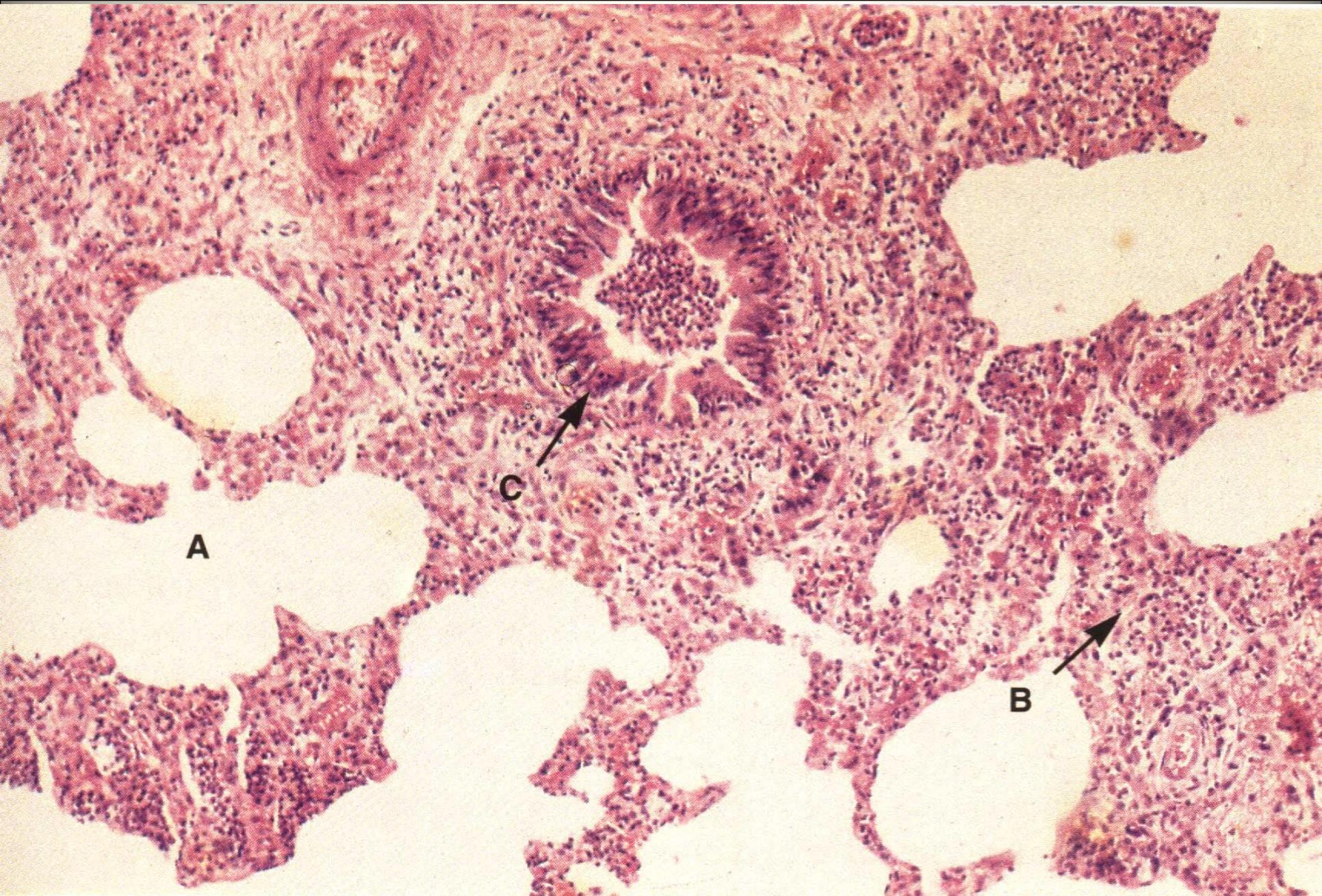
Наиболее частым осложнением являются пневмонии. Они могут быть обусловлены самим вирусом гриппа, протекают тяжело и носят геморрагический характер.

Пневмонии, возникшие позже 5-6 -го дня болезни, обычно имеют бактериальную природу, протекают с лейкоцитозом, характеризуются преимущественно паренхиматозными изменениями в легких, хорошо поддаются антибиотикотерапии.

- При неосложненном бактериями гриппе, пневмония не развивается, но в тяжелых случаях возникает геморрагический отек легких.

Вирус гриппа вызывает парез гладкой мускулатуры бронхов, дилатацию сосудов и их повышенную проницаемость, ведущую к отеку легких. В этих случаях легкие увеличены в объеме, с них стекает много кровянистой пенистой жидкости, а трахея ярко- красного цвета.

- Большое пестрое легкое при гриппе:
  1. Геморрагический отек.
  2. Ателектазы - темные западающие участки.
  3. Эмфиземы.
  4. Гнойнички сероватого цвета - вторичная инфекция.



Гриппозная пневмония

- Из других бактериальных осложнений гриппа могут встречаться фронтиты, гаймориты, отиты, мастоидиты, бронхоолиты. Возможно развитие токсического гриппозного миокардита.

- Осложнения со стороны нервной системы: острые психозы, токсический менингит, геморрагический менингоэнцефалит и энцефалит, токсический отек мозга, кровоизлияние в мозг, токсические невриты.
- Смерть от кровоизлияния, отек мозга, отек легких.

- В своей практике стоматолог сталкивается и с вирусными, и с грибковыми, и с бактериальными инфекциями. Чаще всего зубы и мягкие ткани полости рта поражаются бактериями.

- Стоматологическое лечение пациентов с заболеваниями легких обычно не представляет особых проблем, за исключением ситуаций, когда необходим общий наркоз. Следует помнить, что респираторные инфекции могут легко передаваться в условиях стоматологического кабинета, что требует особого внимания к вопросам асептики и антисептики.

- Современные стоматологические кресла устроены так, что пациент находится в горизонтальном положении; у пациентов с обструкцией дыхательных путей, страдающих ортопноэ, это может стать серьезной проблемой.

Рекомендуется лечить пациента в положении сидя либо время от времени прерывать процедуру и давать пациенту принять вертикальное положение.

Кислород и оборудование для искусственного дыхания должны быть легко доступны.

- У пациентов с астмой во время стоматологического лечения возрастает вероятность обострения под влиянием стресса. Боль и страх - факторы риска обострений обеих форм астмы (аллергической и неаллергической). Желательно избегать седативных средств с антихолинэргическим действием. Известно, что наркотические препараты и барбитураты провоцируют приступы астмы

- Местные анестетики, используемые в стоматологии, содержат метабисульфит натрия – антиоксидант, препятствующий окислению эпинефрина. Прежде чем приступать к выполнению стоматологической процедуры необходимо убедиться, что препарат экстренной помощи (бронходилататор) у пациента с собой и находится в пределах досягаемости.

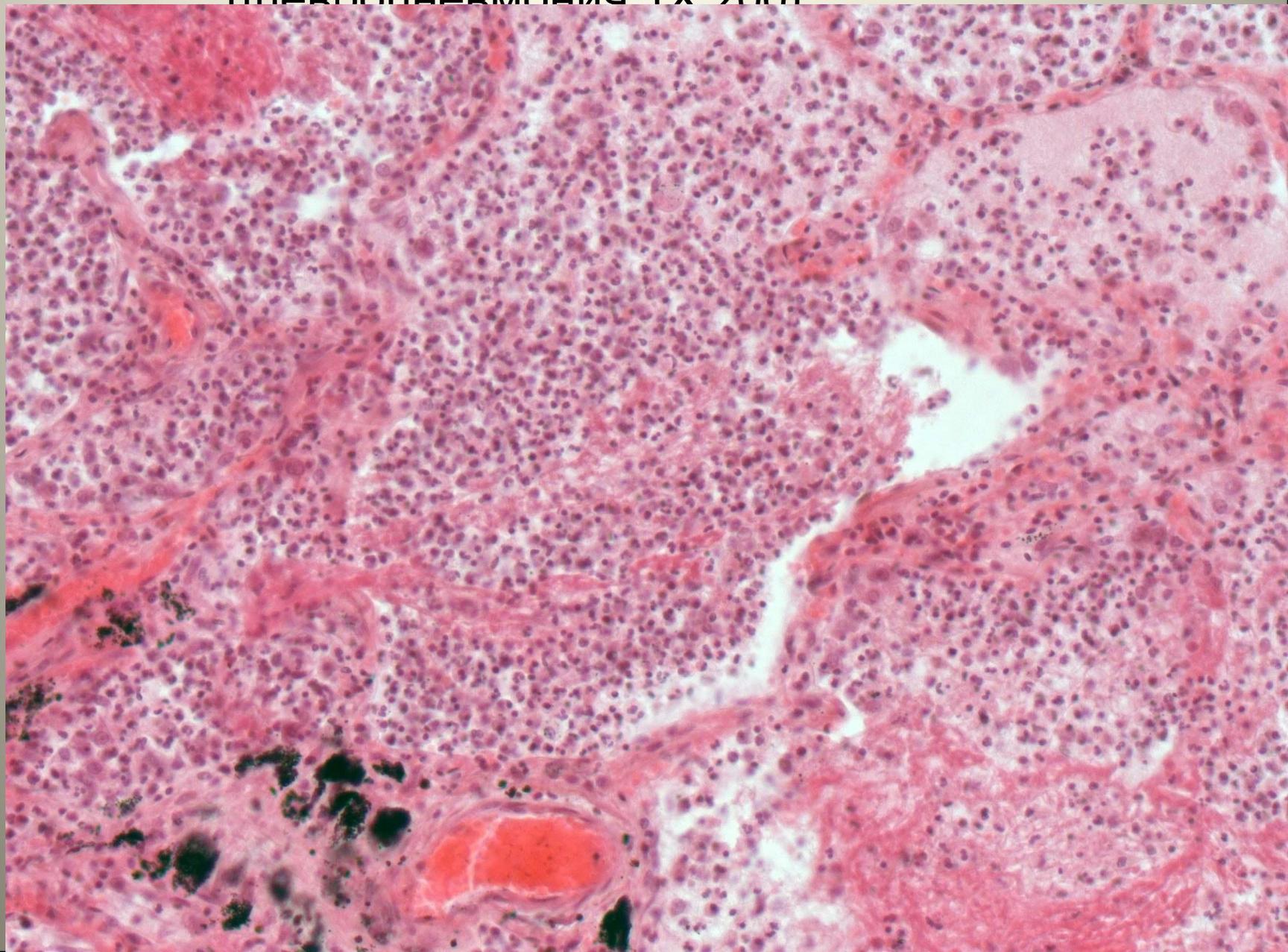
- Некоторые больные бронхиальной астмой принимают кортикостероиды. У таких больных повышен риск инфекции. В редких случаях приступ астмы развивается после приема аспирина. В качестве обезболивающих препаратов пациенту можно рекомендовать парацетамол или пропоксифен.

- Некоторые больные астмой страдают от ксеростомии. Сиалогенные средства (парасимпатомиметики) противопоказаны, так как вызывают сужение дыхательных путей.

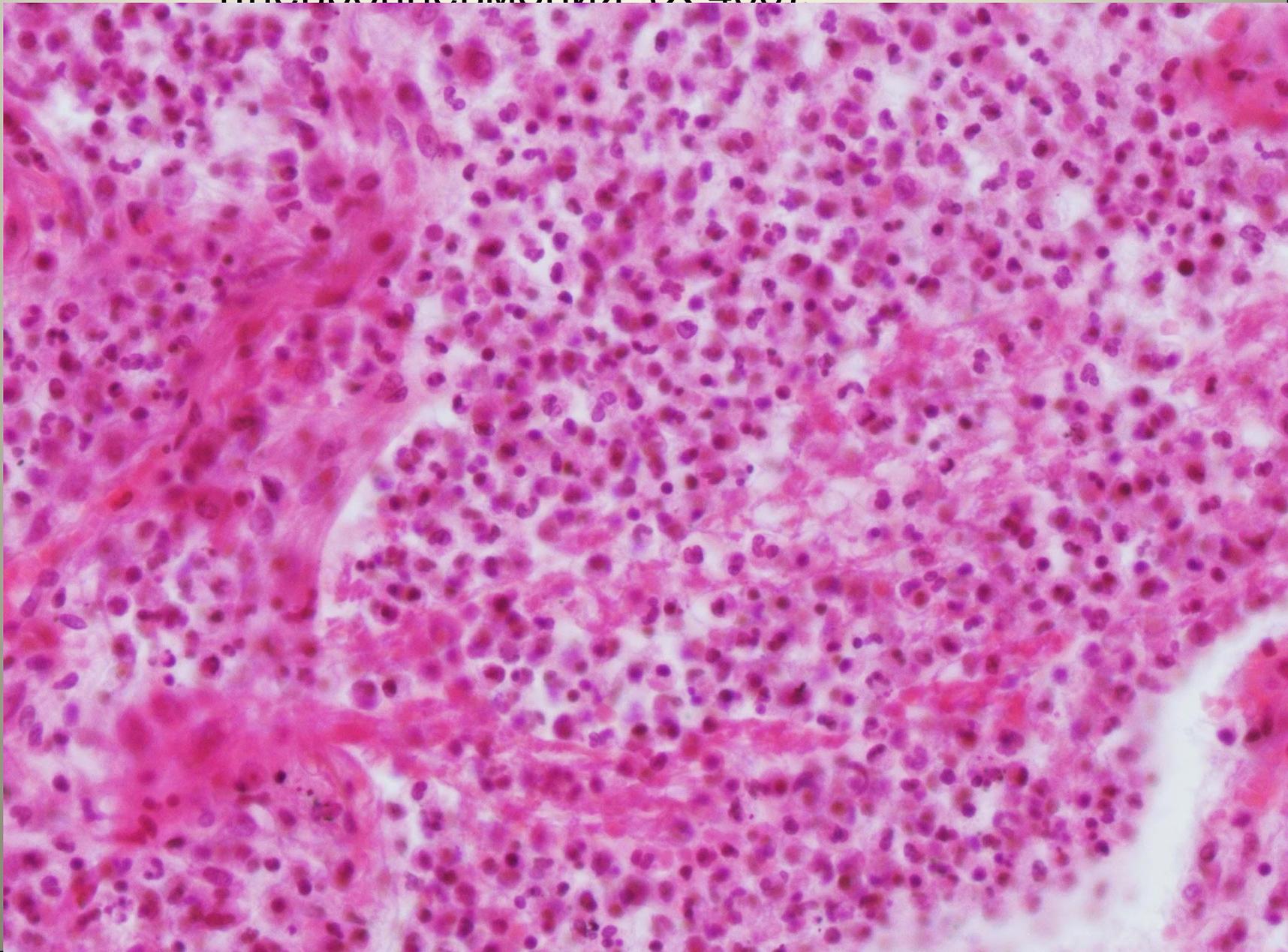
- **ИЗУЧИТЬ  
МИКРОПРЕПАРАТЫ:**

- **81. КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ, СТАДИЯ СЕРОГО ОПЕЧЕНЕНИЯ. (Пневмококковая лобарная плевропневмония).**
- Альвеолы заполнены экссудатом, содержащим фибрин в виде розовых нитей, большое количество лейкоцитов и немного эритроцитов. Местами видны скопления микробов в виде темно-фиолетовых пятен.
- **УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:**
- 1 - фибрин
- 2 - лейкоциты

81. КРУТОБОКАЯ ПНЕВМОНИЯ, СТАДИЯ СЕТЧО-  
ОПЕЧЕНЕНИЯ. (Пневмококковая лобарная  
пневмония (X 200))



81. КРУТОБОКАЯ ПНЕВМОНИЯ, СТАДИЯ СЕРОЗНО-ОПЕЧЕНЕНИЯ. (Пневмококковая лобарная плевропневмония (X 400))



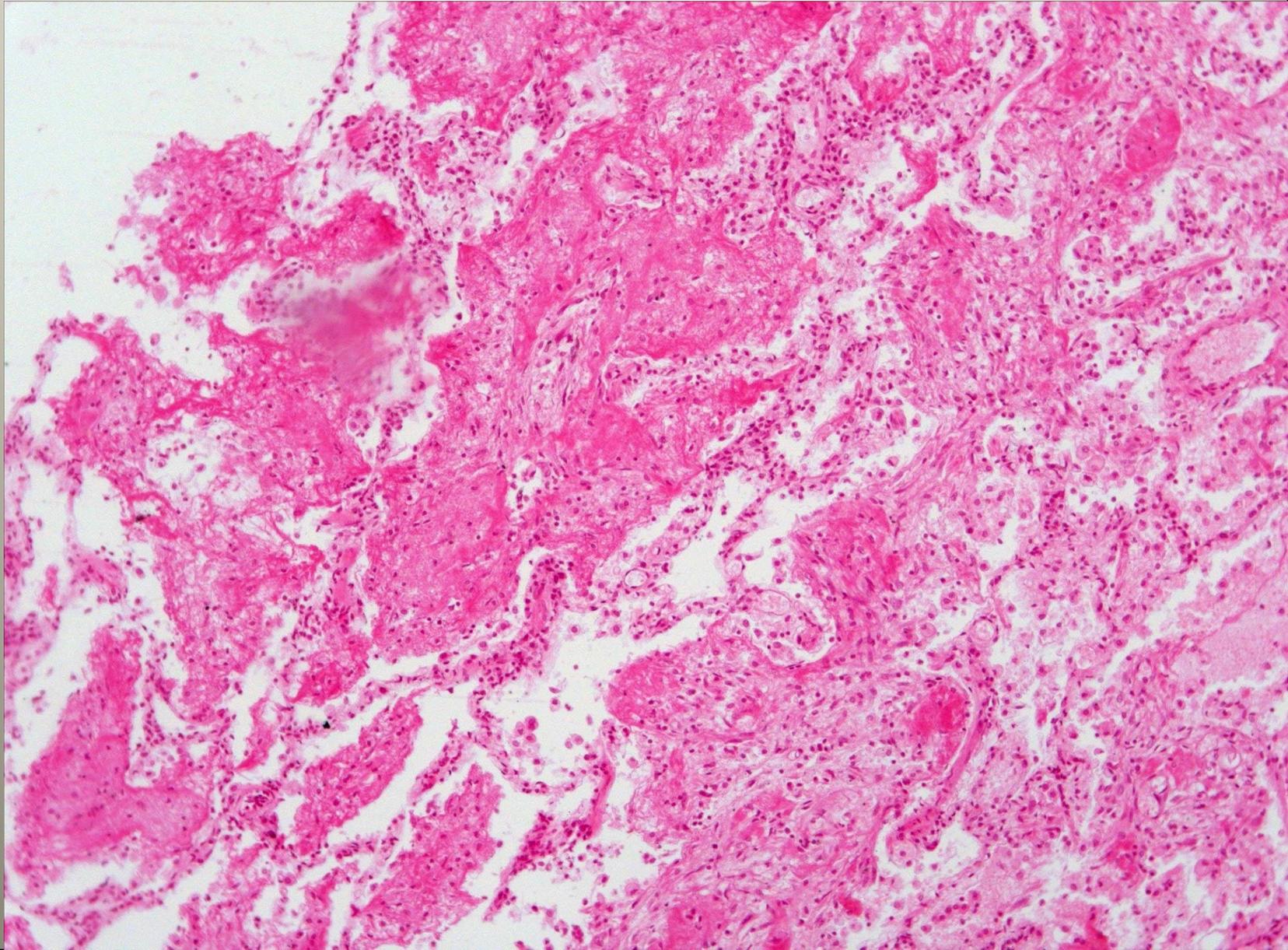
- **142. ПНЕВМОНИЯ С КАРНИФИКАЦИЕЙ И ПНЕВМОСКЛЕРОЗОМ.**

- В зоне карнификации альвеолы заполнены фибрином, в который врастают фибробласты (организация фибрина). Зона пневмосклероза представлена зрелой соединительной тканью, в которой преобладают коллагеновые волокна и крупные сосуды.

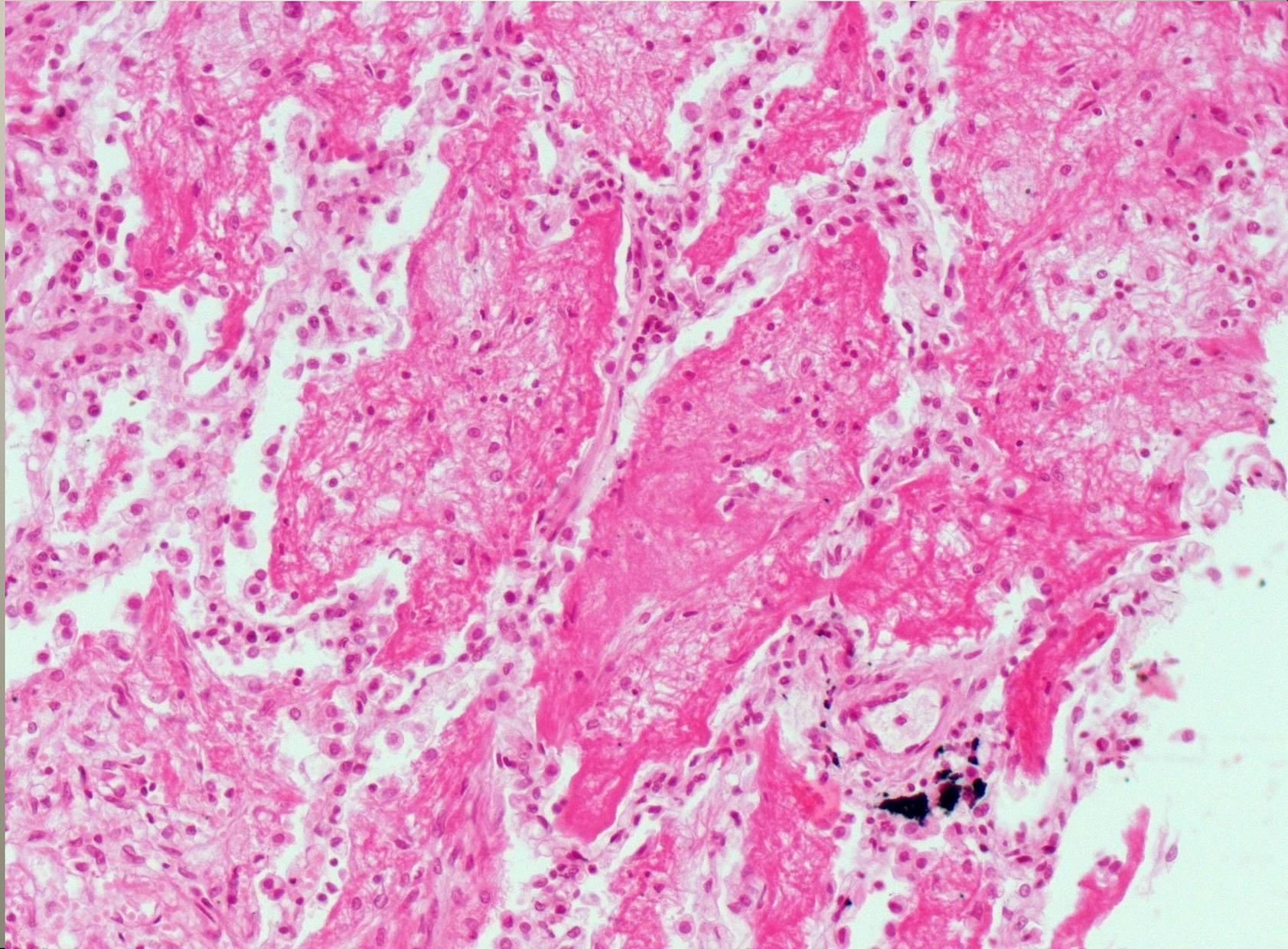
- **УКАЗАТЬ НА РИСУНКЕ:**

- 1 - карнификация
- 2 - пневмосклероз

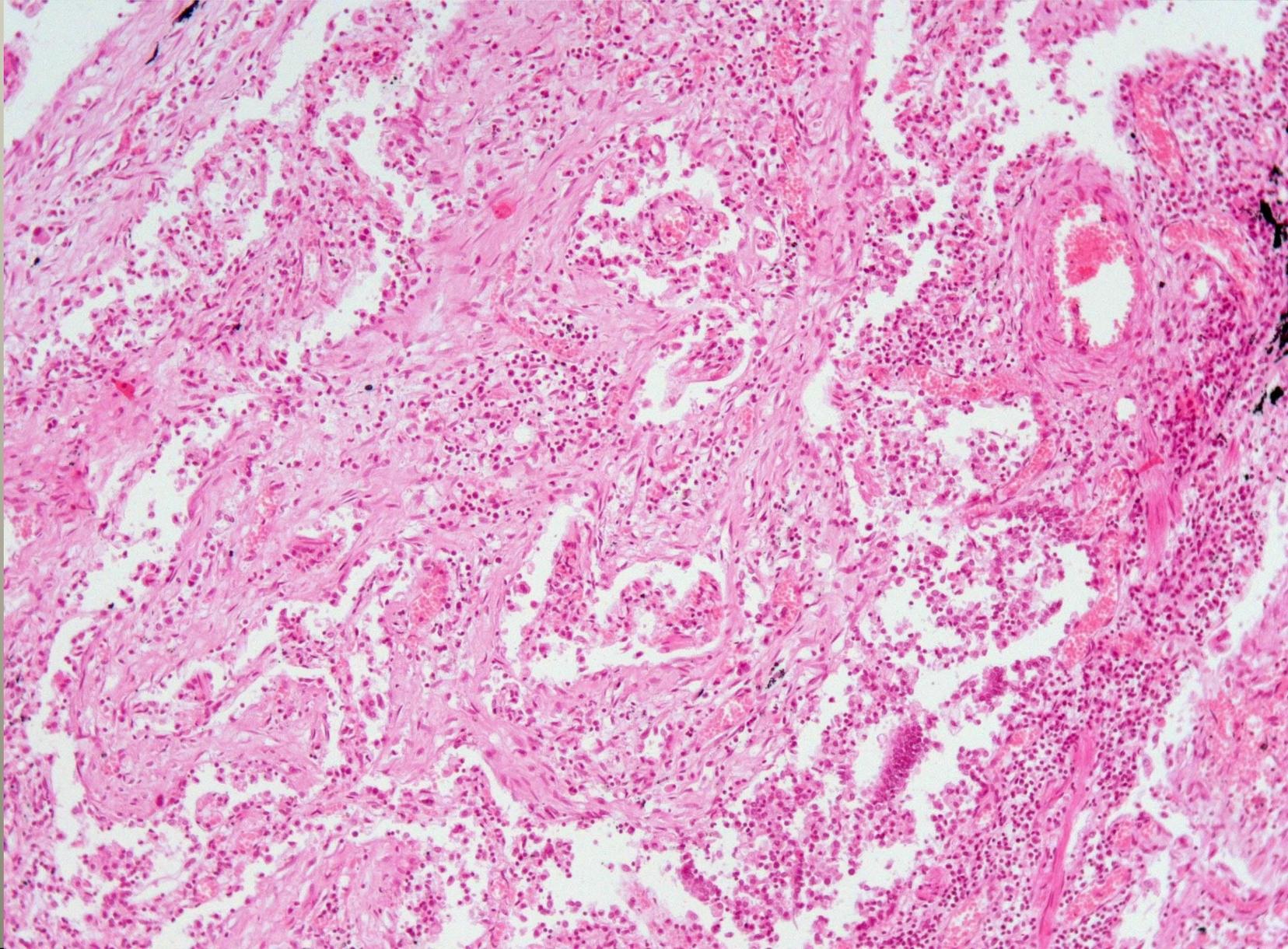
# 142. ПНЕВМОНИЯ С КАРНИФИКАЦИЕЙ И ПНЕВМОСКЛЕРОЗОМ (X 100)



# 142. ПНЕВМОНИЯ С КАРНИФИКАЦИЕЙ И ПНЕВМОСКЛЕРОЗОМ (X 200)

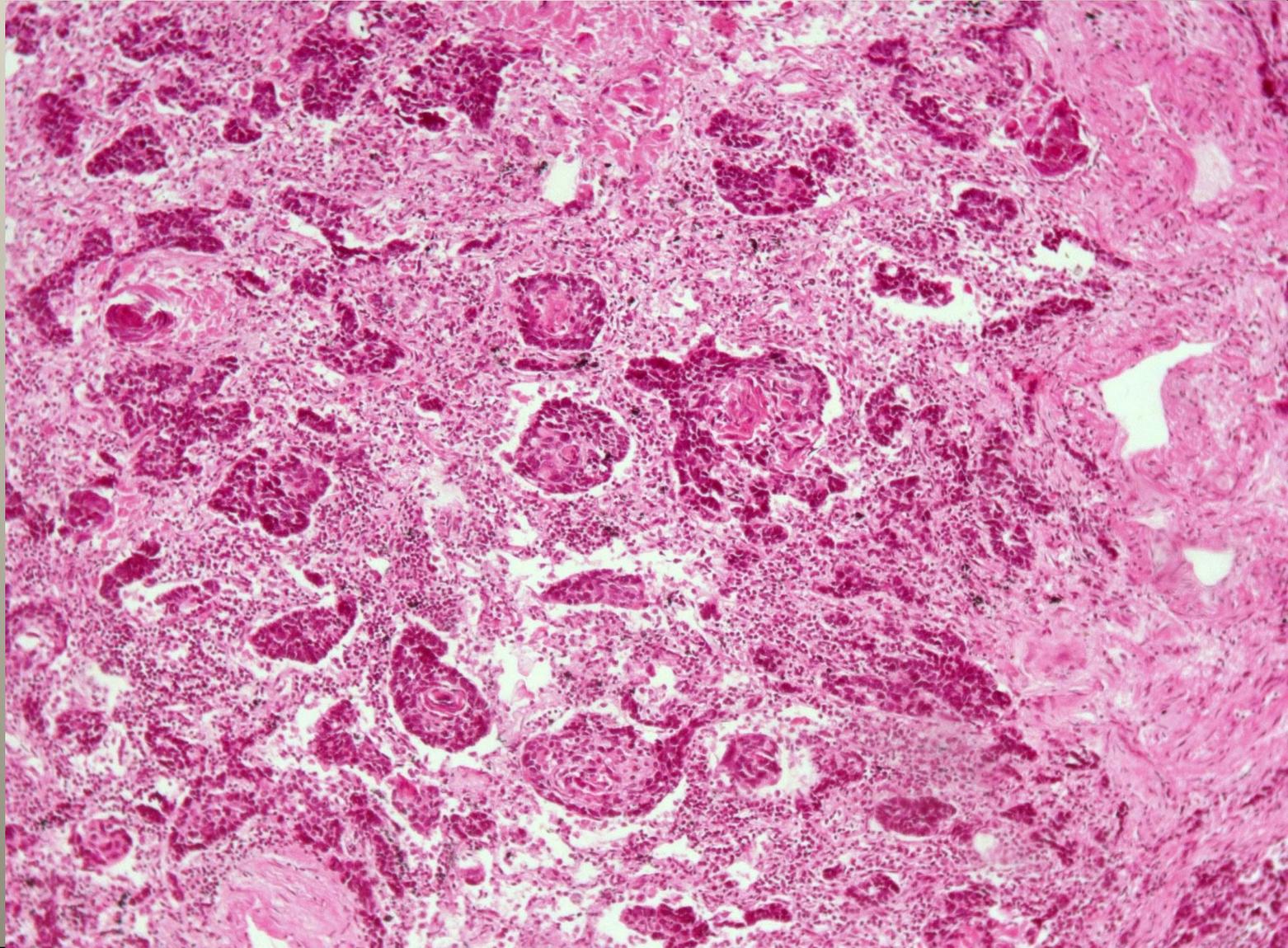


# 142. ПНЕВМОНИЯ С КАРНИФИКАЦИЕЙ И ПНЕВМОСКЛЕРОЗОМ (X 100)

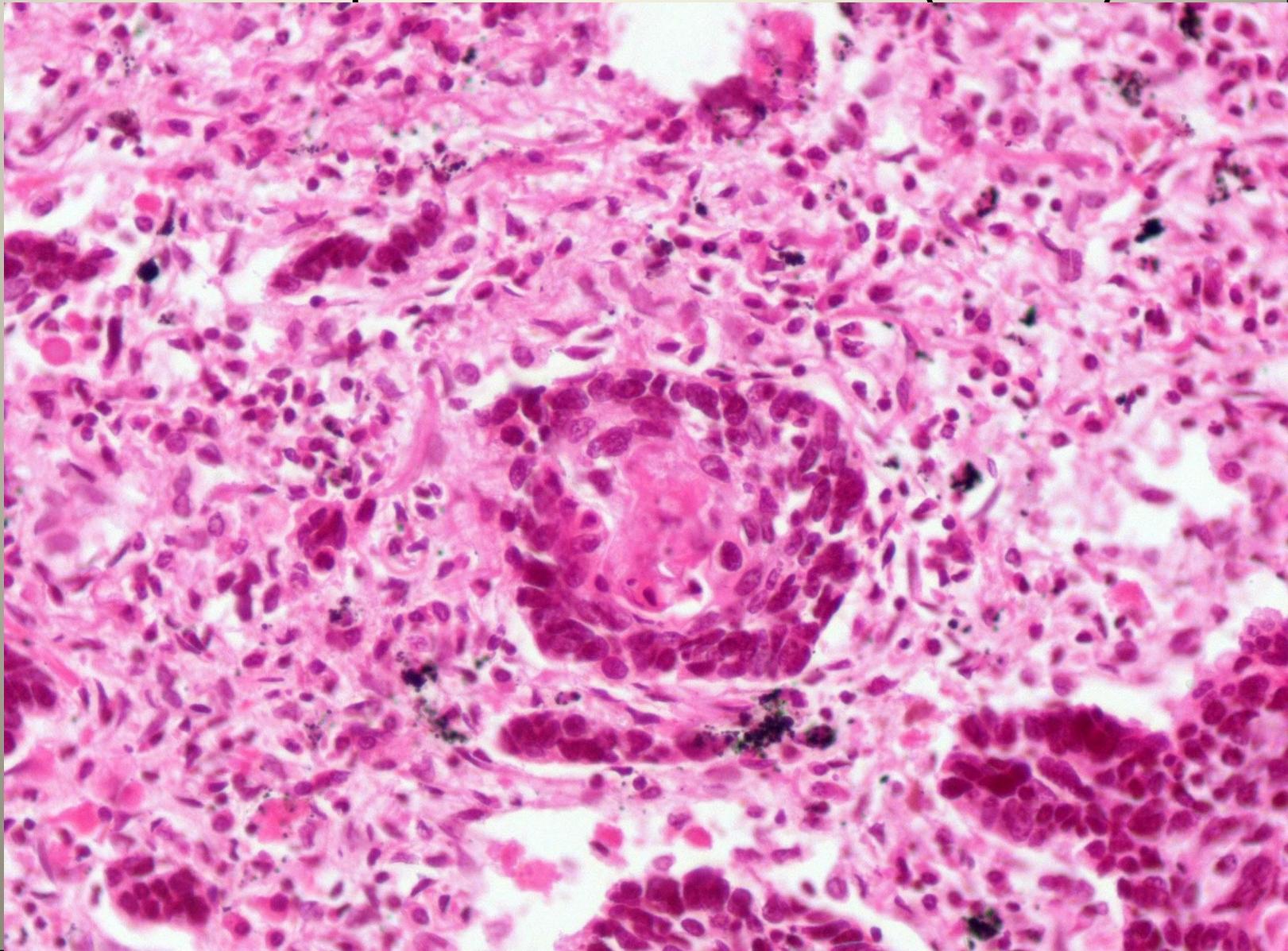


- **123. ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫЙ  
ОРОГОВЕВАЮЩИЙ РАК ЛЕГКОГО.**
- Среди пластов атипического эпителия видны “раковые жемчужины”.

# 123. ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫЙ ОРОГОВЕВАЮЩИЙ РАК ЛЕГКОГО (X 100).



123. ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫЙ  
ОРОГОВЕВАЮЩИЙ РАК ЛЕГКОГО (X 400).



Спасибо за  
внимание