

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

РЕФЕРАТ
«Пневмонии»

Выполнил: Ординатор 2-го года
Очирова Ранжид Ринчиновна

Руководитель: К.М.Н., доцент
Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск, 2023

Содержание

1. Введение
2. Этиология, эпидемиология и патогенез.
3. Патологическая анатомия.
4. Осложнения.
5. Список литературы.

Пневмонии

Пневмонии - это группа воспалительных заболеваний, различных по этиологии, патогенезу и клинико-морфологическим проявлениям, характеризующихся преимущественным поражением дистальных воздухоносных путей, особенно альвеол.

По клиническому течению пневмонии делят на:

- острые;
- хронические.

Острые пневмонии

Острые пневмонии можно классифицировать по нескольким признакам. Острые пневмонии делят на:

- первичные;
- вторичные.

К острым первичным пневмониям относят пневмонии как самостоятельное заболевание и как проявление другой болезни, имеющее нозологическую специфику (например, гриппозная, чумная пневмонии). **Острые вторичные пневмонии** являются чаще всего осложнением многих заболеваний.

По **топографо-анатомическому признаку (локализации)** различают три основные типа пневмонии:

- паренхиматозная пневмония;
- интерстициальная пневмония;
- бронхопневмония.

По **распространенности** воспаления:

- милиарная пневмония, или альвеолит;
- ацинозная;
- дольковая, сливная дольковая;
- сегментарная, полисегментарная;
- долевая пневмония.

По **характеру воспалительного процесса** пневмония бывает:

- серозная (серозно-лейкоцитарная, серозно-десквамативная, серозно-геморрагическая);
- гнойная;

- фибринозная;
- геморрагическая.

Острые пневмонии классифицируются на пневмонии, развивающиеся в нормальном (неиммунносупрессированном) организме и пневмонии, развивающиеся в иммуносупрессированном организме.

Этиология острых пневмоний разнообразна, но чаще их возникновение связано с инфекционными агентами. Помимо инфекции (особенно вирусной) верхних дыхательных путей выделяют следующие факторы риска острых пневмоний:

- обструкцию бронхиального дерева;
- иммунодефицитные состояния;
- алкоголь;
- курение;
- вдыхание токсических веществ;
- травматическое повреждение;
- нарушение легочной гемодинамики;
- послеоперационный период и массивную инфузионную терапию;
- старость;
- злокачественные опухоли; - стресс(переохлаждение, эмоциональное перенапряжение).

Из острых пневмоний наиболее важное клиническое значение имеют крупозная пневмония, бронхопневмония и интерстициальная пневмония.

Крупозная пневмония

Крупозная пневмония - острое инфекционно-аллергическое заболевание, при котором поражается одна или несколько долей легкого (**долевая, лобарная пневмония**), в альвеолах появляется фибринозный экссудат (**фибринозная, или крупозная, пневмония**), а на плевре - фибринозные наложения (**плевропневмония**). Все перечисленные названия болезни являются синонимами и отражают одну из особенностей заболевания. Крупозную пневмонию рассматривают как самостоятельное заболевание. Болеют преимущественно взрослые, редко - дети.

Этиология и патогенез. Возбудителем болезни являются **пневмококки** I, II, III и IV типов. Пневмококковая пневмония наиболее часто встречается у первоначально здоровых людей в возрасте от 20 до 50 лет, тогда как долевая пневмония, вызванная *Klebsiella* обычно развивается у стариков, диабетиков и алкоголиков. В редких случаях крупозная пневмония вызывается диплобациллой Фридлендера.

Острое начало крупозной пневмонии среди полного здоровья и при отсутствии контактов с больными, как и носительство пневмококков, здоровыми людьми, позволяет связать ее развитие с аутоинфекцией. Однако в патогенезе крупозной пневмонии велико значение и сенсibilизации организма пневмококками и разрешающих факторов в виде охлаждения.

Клинически крупозная пневмония проявляется влажным кашлем и лихорадкой. Мокрота обычно гнойная, иногда с прожилками крови. Температура может достигать значительных величин (40°C и более). Клиническая картина крупозной пневмонии, стадийность ее течения и особенности морфологических проявлений свидетельствуют о гиперергической реакции, которая происходит в легком и имеет характер *гиперчувствительности немедленного типа*.

Морфогенез, патологическая анатомия. Долевая пневмония является классическим примером острого воспаления и состоит из четырех стадий:

1. *Стадия прилива.* Первая стадия длится 24 часа и характеризуется заполнением альвеол богатым белками экссудатом и венозным застоем в легких. Легкие становятся плотными, тяжелыми, отечными и красными.
2. *Стадия красного опеченения.* На второй стадии, которая длится несколько дней, наблюдается массивное накопление в просвете альвеол полиморфноядерных лейкоцитов с небольшим количеством лимфоцитов и макрофагов, между клетками выпадают нити фибрина. Также в экссудате содержится большое количество эритроцитов. Часто плевра над очагом поражения покрывается фибринозным экссудатом. Легкие становятся красными, плотными и безвоздушными, напоминая по консистенции печень.
3. *Стадия серого опеченения.* Эта стадия также может длиться несколько дней и характеризуется накоплением фибрина и разрушением белых и красных клеток крови в экссудате. Легкие на разрезе становятся серо-коричневыми и плотными.
4. *Стадия разрешения.* Четвертая стадия начинается на 8-10 сутки заболевания и характеризуется резорбцией экссудата, ферментным расщеплением воспалительного детрита и восстановлением целостности стенок альвеол. Фибринозный экссудат под влиянием протеолитических ферментов нейтрофилов и макрофагов подвергается расплавлению и рассасыванию. Происходит очищение легкого от фибрина и микроорганизмов: экссудат элиминируется по лимфатическим дренажам легкого и с мокротой. Фибринозные наложения на плевре рассасываются. Стадия разрешения растягивается иногда на несколько дней после клинически безлихорадочного течения болезни.

Плевропневмония, вызванная палочкой Фридендлера, имеет некоторые особенности. Обычно поражается часть доли легкого, чаще верхней, экссудат состоит из распадающихся нейтрофилов с примесью нитей фибрина, а также слизи и имеет вид тягучей слизистой массы. Нередко в участках воспаления появляются очаги некроза, на их месте образуются гнойники.

Классическая схема течения крупозной пневмонии иногда нарушается - серое опеченение предшествует красному. В некоторых случаях очаг пневмонии занимает центральную часть доли легкого (*центральная пневмония*), кроме того, он может появляться то в одной, то в другой доле (*мигрирующая пневмония*). К общим проявлениям крупозной пневмонии относятся дистрофические изменения паренхиматозных органов, их полнокровие, гиперплазия селезенки и костного мозга, полнокровие и отек головного мозга. Лимфатические узлы корня легкого увеличены, белозеленые; при гистологическом их исследовании находят картину острого воспаления.

Осложнения. Различают легочные и внелегочные осложнения крупозной пневмонии. **Легочные осложнения** развиваются в связи с нарушением фибринолитической функции нейтрофилов. При недостаточности этой функции массы фибрина в альвеолах подвергаются организации, т.е. прорастают грануляционной тканью, которая, созревая, превращается в зрелую волокнистую соединительную ткань. Этот процесс организации называется **карнизацией** (от лат. *carno* - мясо). Легкое превращается в плотную мясистую безвоздушную ткань. При чрезмерной активности нейтрофилов возможно развитие *абсцесса* и *гангрены легкого*. Присоединение гноя к фибринозному плевриту ведет к *эмпиеме плевры*. **Внелегочные осложнения** наблюдаются при генерализации инфекции. При лимфогенной генерализации возникают *гнойные медиастинит* и *перикардит*, при гематогенной - *перитонит*, *метастатические гнойники* в головном мозге, *гнойный менингит*, *острый язвенный* или *полипозно-язвенный эндокардит*, чаще правого сердца, *гнойный артрит* и т.д. Современные методы лечения крупозной пневмонии резко изменили ее клиническую и морфологическую картину, что позволяет говорить об индуцированном патоморфозе этой болезни. Под влиянием антибиотиков, химиопрепаратов крупозная пневмония принимает abortивное течение, уменьшается число случаев как легочных, так и внелегочных осложнений. **Смерть** при крупозной пневмонии наступает от недостаточности сердца (особенно часто в пожилом возрасте, а также при хроническом алкоголизме) или от осложнений (абсцесс мозга, менингит и т.д.)

Бронхопневмония

Бронхопневмонией называют воспаление легких, развивающееся в связи с бронхитом или бронхиолитом (**бронхоальвеолит**). Она имеет **очаговый** характер, может быть морфологическим проявлением как первичных (например, при респираторных вирусных инфекциях), так и вторичных (как осложнение многих заболеваний) острых пневмоний. Бронхопневмония характеризуется наличием множественных очагов поражения легочной ткани, расположенных вокруг воспаленных бронхов или бронхиол с распространением процесса на окружающие альвеолы. Этот тип пневмонии наиболее часто встречается у детей, стариков и больных с ослабленной резистентностью (например, у больных злокачественными новообразованиями, сердечной недостаточностью, хронической почечной недостаточностью и др.) Бронхопневмония также может развиваться как осложнение острого бронхита, муковисцидоза и других заболеваний, характеризующихся обструкцией дыхательных путей. Нарушение бронхиальной секреции, что часто наблюдается в послеоперационном периоде, также предрасполагает к развитию бронхопневмонии.

Этиология. Обычно возбудителем являются низковирулентные микроорганизмы, особенно у лиц с иммунодефицитами, которые у здоровых людей не приводят к развитию аналогичного заболевания. Обычно это стафилококки, стрептококки, *Haemophilus influenzae*, кишечная палочка и грибы. У больных часто развивается септицемия и токсинемия, что проявляется лихорадкой и нарушением сознания. Бронхопневмония развивается также при воздействии химических и физических факторов, что позволяет выделять *уремическую, липидную, пылевую, радиационную пневмонии*.

Патогенез. Развитие бронхопневмонии связано с острым бронхитом или бронхиолитом, причем воспаление чаще распространяется на легочную ткань интрабронхиально (нисходящим путем, обычно при катаральном бронхите или бронхиолите), реже перибронхиально (обычно при деструктивном бронхите или бронхиолите). Бронхопневмония возникает гематогенным путем, что встречается при генерализации инфекции (*септические пневмонии*). В развитии очаговой пневмонии большое значение имеет аутоинфекция при аспирации - *аспирационная пневмония*, застойных явлениях в легком - *гипостатическая пневмония*, аспирации и нейрорефлекторных расстройствах - *послеоперационная пневмония*. Особую группу составляют бронхопневмонии при иммунодефицитных состояниях - *иммунодефицитные пневмонии*.

Патологическая анатомия. Обычно поражаются базальные отделы легких с обеих сторон, которые при вскрытии имеют серый или серо-красный цвет. Воспалительные изменения в ткани легких могут быть продемонстрированы при легком надавливании на пораженный участок: нормальное легкое при надавливании не оказывает значительного сопротивления (как губка), тогда

как при пневмонии определяется небольшое сопротивление. При гистологическом исследовании определяется типичное острое воспаление с экссудацией.

Несмотря на определенные различия в зависимости от вызывающей ее причины, морфологические изменения при бронхопневмонии имеют ряд общих черт. При любой этиологии в основе бронхопневмонии лежит *острый бронхит* или *бронхиолит*, который представлен обычно различными формами катара (серозный, слизистый, гнойный, смешанный). При этом слизистая оболочка становится полнокровной и набухшей, продукция слизи железами и бокаловидными клетками резко усиливается; покровный призматический эпителий слизистой оболочки слущивается, что ведет к повреждению мукоцеллюлярного механизма очищения бронхиального дерева. Стенки бронхов и бронхиол утолщаются за счет отека и клеточной инфильтрации. В дистальных отделах бронхов чаще возникает *панбронхит* и *панбронхиолит*, а в проксимальном - *эндомезобронхит*. Отек и клеточная инфильтрация стенки бронха нарушают дренажную функцию бронхов, что способствует аспирации инфицированной слизи в дистальные отделы бронхиального дерева, при кашлевых толчках могут появляться преходящие расширения просвета бронхов - *транзиторные бронхоэктазы*. Очаги воспаления при бронхопневмонии обычно возникают в задних и задненижних сегментах легких - II, VI, VIII, IX, X. Они разных размеров, плотные, на разрезе серо-красные. В зависимости от размера очагов различают **милиарную (альвеолит), ацинозную, дольковую, дольковую сливную, сегментарную и полисегментарную** бронхопневмонии. В альвеолах отмечают скопления экссудата с примесью слизи, много нейтрофилов, макрофагов, эритроцитов, слущенного альвеолярного эпителия; иногда определяется небольшое количество фибрина. Экссудат распределяется неравномерно: в одних альвеолах его много, в других - мало. Межалвеолярные перегородки пропитаны клеточным инфильтратом.

Бронхопневмония имеет некоторые особенности в разные возрастные периоды. У новорожденных при пневмонии на поверхности альвеол нередко образуются так называемые гиалиновые мембраны, состоящие из уплотненного фибрина. У ослабленных детей до 1-2 лет очаги воспаления локализуются преимущественно в задних, прилежащих к позвоночнику и не полностью расправленных после рождения отделах легких (II, VI и X сегменты). Такая пневмония называется *паравертебральной*. Благодаря хорошей сократительной способности легких и дренажной функции бронхов, богатству легких лимфатическими сосудами очаги пневмонии у детей сравнительно легко рассасываются. Напротив, у людей старше 60 лет в связи с возрастной редукцией лимфатической системы рассасывание фокусов воспаления происходит медленно.

Бронхопневмонии имеют некоторые особенности не только в зависимости от этиологического фактора, но и от иммунного статуса организма. Поэтому бронхопневмонии классифицируются на пневмонии, развивающиеся в нормальном (неиммунносупрессированном) организме и пневмонии, развивающиеся в иммуносупрессированном организме.

Пневмонии, развивающиеся в нормальном (неиммунносупрессированном) организме. К данному типу пневмоний относят:

- бактериальные;
- вирусные, вызываемые вирусами гриппа, RS-вирусом, аденовирусами и микоплазмой;
- болезнь легионеров.

Бактериальные бронхопневмонии имеют морфологические особенности в зависимости от вида вызывающего ее инфекционного агента. Наибольшее клиническое значение имеют стафило-кокковая, стрептококковая, пневмококковая, вирусная и грибковая очаговые пневмонии. **Стафилококковая бронхопневмония** обычно вызывается золотистым стафилококком, часто ее обнаруживают после перенесенной вирусной инфекции. Она отличается тяжелым течением. Воспаление локализуется обычно в IX и X сегментах легкого, где находят очаги нагноения и некроза. После опорожнения гноя через бронхи образуются мелкие и более крупные полости. В окружности очагов некроза развивается серозно-геморрагическое воспаление. **Стрептококковая бронхопневмония** вызывается обычно гемолитическим стрептококком, нередко в сочетании с вирусом. Протекает остро. Легкие увеличены, с поверхности стекает кровянистая жидкость. В бронхах разного калибра преобладает лейкоцитарная инфильтрация, возможны некроз стенки бронхов, образование абсцессов и бронхоэктазов.

Вирусные и микоплазменные пневмонии. Гистологически определяется интерстициальное воспаление, в экссудат входят лимфоциты, макрофаги и плазматические клетки. В просвете альвеол и бронхиол - большое количество гиалиновых мембран, образующихся из фибринозного экссудата. Просвет альвеол часто остается свободным. Вирус гриппа может быть причиной острой молниеносной геморрагической пневмонии, которая может приводить к быстрой гибели организма.

Микоплазменная пневмония обычно имеет хроническое течение, характеризуется интерстициальным воспалением с формированием небольшого количества гиалиновых мембран. Т.к. заболевание имеет хроническое течение, часто наблюдается организация экссудата с развитием легочного фиброза.

Болезнь легионеров. Эта болезнь впервые была описана в 1976 году у американских легионеров. Сейчас ежегодно в Англии обнаруживается около 150 случаев этой болезни. Болезнь вызывается бациллой, *Legionella pneumophila*, передающейся с питьевой водой и через водяные пары, образующиеся в кондиционерах. Чаще поражаются ослабленные больные (например, с сердечной недостаточностью или злокачественными опухолями), но могут заражаться и здоровые люди. Клинически болезнь проявляется кашлем, диспноэ, болями в грудной клетке, а также системными проявлениями, такими как миалгии, головная боль, тошнота, рвота и диарея. В 10-20% случаев наблюдается летальный исход.

Пневмонии у людей с иммунодефицитами

При снижении иммунитета, например, при СПИДе, легкие поражаются микроорганизмами, которые являются сапрофитными для нормального организма. Инфекции, вызванные этими микроорганизмами, называются **оппортунистическими**. Наиболее частыми возбудителями оппортунистических пневмоний являются:

- *Pneumocystis carinii*;
- другие грибы, например, *Candida*, *Aspergillus*;
- вирусы, например, цитомегаловирус, вирус кори.

***Pneumocystis carinii*.** Альвеолы заполнены пенистым розовым экссудатом. Округлые или полулунные микроорганизмы могут выявляться при импрегнации серебром.

Грибы. *Candida*, и *Aspergillus* могут приводить к развитию обширных некрозов. В микроабсцессах обнаруживаются характерные гифы грибов.

Вирусы. В результате вирусной инфекции может развиваться диффузное поражение альвеол. При инфекции, вызванной цитомегаловирусом, могут наблюдаться характерные внутриядерные включения. При коревой пневмонии образуются гигантские пневмоциты, а также наблюдается плоскоклеточная метаплазия эпителия бронхов и бронхиол.

Бронхопневмонии могут быть и неинфекционного генеза.

Неинфекционные пневмонии

Аспирационная пневмония развивается при аспирации в легкие жидкости или пищи, что приводит к развитию вторичной пневмонии. Риск возникновения данной патологии имеется у послеоперационных больных, у больных в состоянии комы или ступора, у больных раком гортани. Локализация поражения зависит от позы больного в постели: при положении на спине наиболее часто поражается апикальный сегмент нижней доли, при

положении на правом боку - задний сегмент верхней доли. При наличии анаэробных микроорганизмов могут образовываться абсцессы легких.

Липидная пневмония может быть экзо- и эндогенной. Эндогенная липидная пневмония развивается при обструкции дыхательных путей и проявляется накоплением в экссудате макрофагов с пенистой цитоплазмой и гигантских клеток. Наиболее часто она встречается при раке бронхов, обтурирующем просвет, и инородных телах. Экзогенная пневмония возникает в результате аспирации материалами, содержащими липиды, например, жидким парафином или масляными носовыми каплями. Вакуоли липидов поглощаются гигантскими клетками инородных тел. В исходе данной пневмонии может наблюдаться интерстициальный фиброз.

Эозинофильная пневмония характеризуется присутствием большого числа эозинофилов в интерстициуме и альвеолах. При этом может наблюдаться закупорка проксимальных дыхательных путей мокротой, что наблюдается при астме, или аспергиллами, что наблюдается при бронхолегочном аспергиллезе. Повторные обострения воспаления могут приводить к деструкции стенки бронхиол и бронхов с замещением их гранулематозной тканью и гигантскими клетками; в данном случае говорят о **бронхоцентрическом гранулематозе**. Также эозинофильная пневмония может наблюдаться при миграции микрофилярий через легочную ткань. Она также может быть идиопатической, что наблюдается при выраженной эозинофилии крови при синдроме Лёффлера.

Осложнения. В значительной степени осложнения бронхопневмонии зависят от особенностей их этиологии, возраста и общего состояния больного. Фокусы пневмонии могут подвергаться *карнификации* или *нагноению* с образованием *абсцессов*, если очаг расположен под плеврой, возможен плеврит. **Смерть** больных может быть обусловлена нагноением легкого, гнойным плевритом. Особенно опасна для жизни бронхопневмония в раннем детском и старческом возрасте.

Межуточная пневмония

Межуточная (интерстициальная) пневмония характеризуется развитием воспалительного процесса в межуточной ткани (строме) легкого. Она может быть либо морфологическим проявлением некоторых заболеваний (например, респираторных вирусных инфекций), либо осложнением воспалительных процессов в легких.

Этиология. Возбудителями межуточной пневмонии могут быть вирусы, гноеродные бактерии, грибы.

Патологическая анатомия. В зависимости от особенностей локализации воспалительного процесса в межуточной ткани легкого различают 3 формы

межуточной пневмонии: перибронхиальную, межлобулярную и межальвеолярную. Каждая из них может иметь не только острое, но и хроническое течение.

Перибронхиальная пневмония обычно возникает как проявление респираторных вирусных инфекций или как осложнение кори. Воспалительный процесс, начавшись в стенке бронха (панбронхит), переходит на перибронхиальную ткань и распространяется на прилежащие межальвеолярные перегородки. Воспалительная инфильтрация межальвеолярных перегородок ведет к их утолщению. В альвеолах накапливается экссудат с большим числом альвеолярных макрофагов, единичными нейтрофилами.

Межлобулярная пневмония возникает при распространении воспаления, вызванного обычно стрептококком или стафилококком, на межлобулярные перегородки - со стороны легочной ткани, висцеральной плевры (при гнойном плеврите) или медиастинальной плевры (при гнойном медиастините). Иногда воспаление принимает характер флегмонозного и сопровождается расплавлением межлобулярных перегородок, появляется “расслоение” легкого на доли - *расслаивающая*, или *секвестрирующая*, *межуточная пневмония*.

Межальвеолярная (интерстициальная) пневмония занимает особое место среди межуточных пневмоний по своей этиологии, патогенезу и морфологическим проявлениям. Она может присоединяться к любой из острых пневмоний и иметь в этих случаях острое течение и преходящий характер. При хроническом течении межальвеолярная (интерстициальная) пневмония может быть морфологической основой группы заболеваний, которые называют интерстициальными болезнями легких.

Список литературы.

1. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике (Пособие для врачей)/ Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С., Тюрин И.Е., С.А. Рачина// Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2010 – Т. 12, №3.
2. Нозокомиальная пневмония у взрослых/ Гельфанд Б.Р. – 2016.
3. Внутренние болезни в 2-х томах: учебник/ Под ред. Мухина Н.А., Моисеева В.С., Мартынова А.И. - 2010.
4. Пневмонии: сложные и нерешенные вопросы диагностики и лечения/ Новиков Ю.К.// Русский медицинский журнал. – 2004 - №21.