**1. Тема:** **Болезни легких: острые пневмонии, ателектазы, респираторный дистресс-синдром.**

**Вопросы:**

**1.** Морфо-функциональные особенности бронхолегочной системы.

1. Ателектазы легких.
2. Респираторный дистресс – синдром взрослых.
3. Острые пневмонии. Классификация острых пневмоний по этиологии, патогенезу, по клинико – морфологическим осо-бенностям, по распространенности.
4. Бронхопневмония. Патогенез, патологическая анатомия. Морфологические особенности отдельных видов бронхопнев-моний. Осложнения и причины смерти.
5. Острая межуточная пневмония. Этиология, патогенез, патологическая анатомия.
6. Долевая пневмония, синонимы. Этиология. Патогенез. Морфогенез, Осложнения.

**Этапы изложения лекционного материала.**

**Первый этап:**

Легкие представляют собой парный орган. Средний вес каждого легкого достигает 850 г у мужчин и 750 г у женщин. Поверхность легкого покрыта висцеральной плеврой, которая разделяет их на доли. Правое легкое состоит из 3-х долей, левое – из 2-х. Каждая доля состоит из сегментов. Сегменты берут начало от бронхов первого порядка. Каждый сегмент состоит из долек размером около 1 см, дольки разделены фиброзной тканью. В морфо-функ-циональной структуре легких разделяют две основные части:

воздухопроводящую и респираторную.

***Воздухопроводящая*** состоит из трахеи, бронхов и бронхиол. Наименьшей структурной единицей является терминальная бронхиола, которая связывает бронхи с респираторной частью легкого. В стенке бронха выделяют: слизистый, подслизистый слой с бронхиальными железами, мышечный слой и фиброзно-хрящевую ткань.

В бронхиолах – слизистая, подслизистая и мышечный слой.

Особенность клеток эпителия бронхиол – они участвуют в выработке суфрактанта, могут делиться и дифференцироваться в пневмоциты (альвеоциты).

***Респираторная*** часть легкого называется ацинусом, который состоит из респираторной бронхиолы, альвеолярных протоков и альвеолярных мешочков. В каждой дольке имеется по 3-5 ацинуса, а в легком их более 300 млн. Эпителий альвеол располагается на базальной мембране. Эпителий альвеол называется пневмоцита-ми. Пневмоциты I порядка участвуют в газообмене, пневмоциты II порядка синтезируют суфрактант и способны делиться. Есть еще пневмоциты III порядка – это нейроэндокринные клетки.

Стенки альвеол – интерстиций – это капилляры легочной артерии, внеклеточный матрикс (коллагеновые и эластические волокна) и различные типы фибробластов.

# Функции легкого могут быть разделены на основную – респираторную и нереспираторную (метаболическую).

При заболеваниях легких нарушаются обе функции: патологические процессы в легких приводят к гипоксии, что вызывает дистрофические и склеротические процессы во многих внутренних органах.

Существуют механизмы защиты бронхо-легочной системы, при нарушении которых создаются благоприятные условия для развития патологических процессов в легких. К таким механизмам относятся:

* кондиционирование воздуха (обогревание, охлаждение и увлажнение воздуха),
* механическая очистка (выработка секрета слизистами железами),
* клеточные механизмы неспецифической защиты.

Факторы защиты вырабатывают: альвеолярные макрофаги, полиморфно-ядерные лейкоциты, эозинофилы, моноциты.

- иммунные механизмы (лимфоциты и макрофаги лимфоидной ткани легких, секреция Jg A и Jg У).

**Второй этап.**

***Ателектаз легких – это патологический процесс, характери-зующийся обратимым неполным расправлением или коллапсом части или целого легкого, ранее содержавших воздух.***

**Классификация ателектазов:**

1. Резорбционный (обструктивный):

* при обструктивных заболеваниях легких
* при аспирации инородным телом
* при опухолевом росте.

1. Компрессионный при коллапсе легочной ткани вследствие пневмоторакса, гидроторакса, гемоторакса, экссудативного плеврита.
2. Ацинарный («пятнистый») при дефиците синтеза суфрактанта.
3. Контракционный при сдавливании субплевральных отделов легких интерстициальным фиброзом.

**Макроскопическая картина**.

# Компрессионный ателектаз

* легкое уменьшено в объеме, очаги ателектаза буровато-серые, кожистой консистенции; чаще захватывает нижние и задне-нижние отделы легких.

Края нижних отделов легких заостряются и делаются кожистыми.

Резорбционный ателектаз

- очаги соответствуют долькам или группам долек, на поверхности легкого западают, имеют синюшный темно-красный цвет, плотную консистенцию, влажные.

**Микроскопическая картина.**

Альвеолы спадаются, просветы становятся щелевидными. Капилляры альвеолярных перегородок переполняются кровью, делаются широкими и извитыми.

**Исходы ателектазов.**

Если приобретенный ателектаз продолжается недолго и причина, вызвавшая его, устранена, то спавшиеся части заполняются воздухом и расправляются.

Если же ателектаз существует долго, то в альвеолы из капилляров выпотевает жидкость, и альвеолы могут немного расширяться.

Отечное состояние альвеол способствует присоединению инфекции, возникает воспаление, слущивание альвеолярного эпителия. Альвеолярные перегородки срастаются и образуются поля фиброза.

**Третий этап.**

Респираторный дистресс – синдром взрослых (РДСВ) в литературе описывается под разными названиями: шоковое легкое, диффузное повреждение альвеол, острое повреждение альвеол, травматическое мокрое легкое. Название произошло от латинского distringo – тяжелое страдание.

Пато-морфогенез РДСВ связан с повреждением эндотелия, капил-ляров и пневмоцитов первого порядка в зоне аэрогематического барь-ера с последующим развитием дыхательной недостаточности.

Связано повреждение эндотелия и пневмоцитов активированными лейкоцитами, так они генерируют многообразные повреждающие факторы:

* протеолитичексие ферменты,
* свободные радикалы,
* оксиды азота,
* нарушают синту сурфактанта.

Респираторный дистресс – синдром протекает в трех стадиях:

1. Доклиническая – повреждаются капилляры альвеолярных перегородок.
2. Острая стадия – развивается интерстициальный и альвеолярный отек (в течение первой недели), воспаление с большим количеством лейкоцитов и фибрина в экссудате и в интерстиции, образуются гиалиновые мембраны.
3. Стадия организации экссудата – заканчивается интерстици-альным фиброзом. Смерть наступает от легочно-сердечной недостаточности.

**Четвертый этап.**

Острые пневмонии – групповое понятие. Основным морфологичес-ким проявлением острых пневмоний является воспаление в бронхо-легочной системе с вовлечением в процесс респираторных отделов легких.

**Классификация острых пневмоний.**

***В эпидемиологии*** острых пневмоний выделяют контатозные и внут-рибольничные.

Внутрибольничными называют пневмонии, которые развились не ранее чем через 48 часов после госпитализации пациента. При этом нужно выделять ранние острые пневмонии, возникшие в первые 4 суток и поздние, возникшие более чем через 4 суток.

***По этиологии***: основной этиологический фактор – это пневмококк (90% случаев), но могут быть стафилококковые пневмонии (5-10%), стрептококковые (11-13%) или могут быть вызваны синегнойной палочкой. Синегнойная палочка одна из самых частых причин внут-рибольничных пневмоний. Эти пневмонии текут тяжело. Смертность до 50%.

***По патогенезу*** различают первичные и вторичные острые пневмонии. Классической первичной пневмонией является крупозная пневмония. Бронхопневмонии в большинстве случаев – вторичные, однако у новорожденных и стариков они могут иметь первичный самостоятельный характер.

***По клинико-морфологическим особенностям***  выделяют:

* лобарную (крупозную) пневмонию,
* бронхопневмонию (очаговую),
* острую интерстициальную (острый алльвеолит).

***По распространенности***: одно- и двусторонние.

***По величине очагов***: ацинарные, сегментарные, очагово-сливные, долевые, тотальные.

***По характеру течения***: тяжелые, средней тяжести, легкие.

***По длительности***: острые и затяжные.

Особую группу бронхопневмоний составляют: аспирационные, гипостатические и послеоперационные.

**Пятый этап.**

**Бронхопневмония или очаговая пневмония, характеризуется развитием в легочной паренхиме очагов острого воспаления размерами от ацинуса до сегмента, связанных с пораженной бронхиолой.**

***Патогенез:*** Попадание инфекции воздушно-капельным путем с воздухом или аспирация инфекции из носо-ротоглотки; а также гематогенным путем из отдаленных очагов воспаления и контактным из соседнего инфицированного участка.

Обязательным условием развития бронхопневмонии является нарушение дренажной функции бронхов и проникновение инфекции

в альвеолярные ходы и альвеолы.

**Патологическая анатомия.**

Макроскопически в легких обнаруживаются вокруг бронхов очаги уплотнения различных размеров и различных по цвету: серых, серо-красных, красных, желтоватых. Очаги выступают над поверхностью разреза легкого. В просветы бронхов, вокруг которых сформирова-лись очаги уплотнения, заполнены жидким мутным содержимым. Как правило, очаги локализуются в задних и задне-нижних сегментах легких.

Микроскопически: в просвете мелких бронхов, бронхиол и альвеол определяется различного вида экссудат: серозный, гнойный, геморрагический, смешанный.

По периферии очагов воспаления располагается сохраненная легочная ткань с явлениями перифокальной эмфиземы. Нужно сказать, что патологическая анатомия бронхопневмоний в значитель-ной степени определяется возбудителем.

Характерно для острой бронхопневмонии, вызванной:

- пневмококком - серозно-фибринозное воспаление, по периферии

очагов воспаления микробный отек;

* стафилококком – геморрагическое воспаление с нагноением и

некрозом стенок бронхов и альвеолярных ходов;

* стрептококком - серозно-гнойное воспаление с вовлечением в

процесс интерстиция.

Осложнения бронхопневмоний делятся на легочные и внелегочные.

Легочные осложенеия : острые абсцессы, организация экссудата с образованием очагов пневмосклероза, плевриты.

Внелегночные осложнения связаны с возможностью распростране-ния инфекции по лимфогенным и кровеносным путям.

По лимфогенным путям возникает гнойный медиастенит и перикар-дит. Гемотагенно – метастатические абсцессы в головном мозге или бактериальный эндокардит.

**Шестой этап.**

Острая межуточная пневмония характеризуется первичным развитием острого воспаления в альвеолярной стенке и легочном интерстицием с возможным вторичным образованием экссудата в просвете альвеол. Синоним межуточной пневмонии – острый пневмонит. Этот термин важен для практического врача, поскольку подчеркивает отличие этого заболевания от других острых пневмоний. Например, антибиотики при межуточных пневмониях не рекомендуются, так как они могут способствовать усугублению иммунопатологических процессов.

Пневмониты вызывают вирусы, микоплазмы, грибы, пневмоцисты.

Морфологические проявления стереотипные и характеризуются:

* повреждением альвеолярного эпителия;
* воспалительной лимфогистиоцитарной инфильтрацией интерстициальной ткани;
* скоплением белковой жидкости в просвете альвеол, нередко с формированием гиалиновых мембран;
* обнаружение специфических внутриклеточных возбудителей..

В исходе пневмонитов нередко развивается интерстициальный фиброз.

**Седьмой этап.**

Лобарная, или крупозная, пневмония – острое инфекционно-аллергическое воспалительное заболевание легких. Имеет несколько синонимов: долевая (лобарная), плевропневмония; фибринозная.

Этиология – вызывается пневмококками 1, 2, 3-го типов, реже

клебсиеллой. Заражение происходит от больного или носителя. Заболевают люди около 30 лет и старше 50, не имеющие иммунитета к названным штаммам пневмококка.

Патогенез определяется развитием реакций гиперчувствительности. немедленного типа (III тип реакции с иммунокомплексным механизмом) на территории респираторных отделов легких (альвеолы и альвеолярные ходы).

***Этапы патогенеза***:

* пневмококки попадают в верхние дыхательные пути и вызывают сансибилизацию организма,
* при действии разрешающих факторов (переохлаждение, опьянение, наркоз и др.) происходит аспирация возбудителя в альвеолы;
* гиперергическая реакция с образованием иммунных комплексов, которые повреждают микроциркуляторное русло и развивается выраженная экссудация.

Морфогенез крупозной пневмонии состоит из четырех стадий:

Стадия прилива (длится в течение суток) .

Характерные микроскопические изменения:

* резкое полнокровие альвеолярных капилляров:
* отек интерстиция и накопление жидкого экссудата (напоманающего отечную жидкость) в просвете альвеол.

Экссудат образуется очень быстро, заполняя альвеолы и альвеолярные ходы на территории целой доли. В экссудате содержится много микробов. Одновременно в процесс вовлекается

Плевра – в ней происходит отек и небольшая инфильтрация лейкоцитами. Эти изменения плевры в клинике проявляются сильнейшими болями в боку на стороне пораженной доли. Макроскопически пораженная доля уплотнена, полнокровна

Стадия красного опеченения развивается на второй день

болезни, когда в экссудате появляется большое количество эритроцитов и выпадает фибрин. Лейкоциты и макрофаги единичные.

Макроскопически пораженная доля плотная, красная – напоминает ткань печени. На утолщенной плевре видны фибринозные наложения.

Стадия серого опеченения занимает 4-6 день болезни. В экссудате происходит скопление большого количества живых и погибших лейкоцитов, макрофагов и фибрина. Лейкоциты осуществляют фагоцитоз пневмококков и лизис фибрина, макрофаги фагоцитируют некротический детрит.

Макроскопически доля увеличена, плотная, серого цвета с зернистой поверхностью разреза. На плевре фибринозные наложения.

Стадия разрешения наступает на 9-11 день болезни. Фибринозный экссудат расплавляется и фагоцитируется, а далее выводятся по лимфатическим дренажам и отделяется с мокротой.

Осложнения крупозной пневмонии подразделяют на легочные и внелегочные.

Легочные осложнения: карнификация, образование острых абсцессов, гангрена легкого, эмпиема плевры.

Внелегочные осложнения: гнойный медиастериит, перикардит, метастатические абсцессы в головном мозге, бактериальный эндокардит, гнойный менингит, перитонит, гнойный артрит.

Смерть при крупозной пневмонии наступает от острой легочно-сердечной недостаточности или гнойных осложнений

Лобарная фридлендеровская пневмония чаще возникает как внутрибольничная инфекция. Распространена среди новорожденных и алкоголиков. Особенность локализации – преимущественно правая верхняя доля. В отличие от крупозной пневмонии характерен некроз альвеолярных перегородок с образованием абсцессов.

**Резюме.**

Таким образом, острые пневмонии – это заболевания, которые имеют инфекционную природу, различные патогенез и клинико-морфологические проявления. Особую группу среди острых пневмоний представляют внутрибольничные острые пневмонии, которые имеют большую социальную значимость. Ателектазы и респираторный дистресс-синдром могут осложнять течение острых пневмоний или возникать из-за других причин.