

Информация к практическому занятию по теме «Патология дыхательной системы»

Необходимо переписать в свои тетради всю информацию до занятия. **Писать от руки! Никаких распечаток!**

Рисунки до занятия не рисовать!

На занятии закрепляете информацию, дополняете свои записи дополнительными данными.

Слушаете объяснения преподавателя, что нужно отразить на рисунках гистологических препаратов и какие подписи сделать к рисунку.

Рисуете после занятия.

Также после занятия решаете тесты по пройденной теме. На тесты дается только 1 попытка (20 минут на 10 случайных вопросов).

Патология дыхательной системы

Острые респираторные вирусные инфекции

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) - группа клинически и морфологически сходных острых воспалительных заболеваний органов дыхания, вызываемых пневмотропными вирусами.

Грипп

Возбудитель: РНК-содержащие вирусы серологических вариантов: А (А1, А2), В и С, из семейства Orthomyxoviridae.

Способ заражения – аэрогенный. Путь распространения - воздушно-капельный.

Варианты течения гриппа:

- 1. Грипп эпидемического периода** с типичной симптоматикой;
- 2. Грипп межэпидемического периода** - не отличим от обычной респираторной инфекции, вызванной другими вирусами, иногда протекает бессимптомно, склонен к хроническому персистентному течению.

Патогенные свойства вируса гриппа:

- 1. Цитопатическое** - дистрофия, десквамация, некроз респираторного эпителия;
- 2. Вазопатическое** - полнокровие, стаз, плазмо- и геморрагия);
- 3. Иммуносупрессивное** - подавление хемотаксиса и фагоцитоза;
- 4. Развитие аллергии** - появление токсических иммунных комплексов;
- 5. Подавление выработки сурфактанта** – склонность к ателектазам.

Степени тяжести гриппа:

- 1. Легкая:** ринит, ларингит, трахеит, бронхит. Характер воспаления – серозный.
- 2. Среднетяжелая:** ринит, ларингит, трахеит, бронхит, бронхиолит, мелкоочаговая пневмония. Характер воспаления – серозно-геморрагический.
- 3. Тяжелая:** ринит, ларингит, трахеит, бронхит, бронхиолит, пневмония. Характер воспаления – серозно-геморрагический.
 - 3а). Тяжелый грипп с выраженной общей интоксикацией (очаги некроза, геморрагический отек легких, кровоизлияния во внутренних органах).
 - 3б). Тяжелый грипп с легочными осложнениями (присоединение вторичной бактериальной инфекции).

Парагрипп

Возбудитель: РНК-содержащие вирусы из семейства Paramyxoviridae.

Способ заражения – аэрогенный. Путь распространения - воздушно-капельный.

Патогенные свойства вируса выражены меньше, чем у гриппа, течет легче, тяжелая форма встречается реже.

Морфологическая особенность: пролиферация эпителия трахеи и бронхов с появлением полиморфных клеток, образующих подушкообразные разрастания на слизистой бронхов.

Респираторно-синцитиальная инфекция

Возбудитель: РНК-содержащие вирусы из семейства Paramyxoviridae.

Способ заражения – аэрогенный. Путь распространения - воздушно-капельный.

Патогенные свойства вируса выражены меньше, чем у гриппа, течет легче, тяжелая форма встречается реже.

Морфологическая особенность: способность формировать гигантские клетки и синцитий (пролиферация эпителия трахеи, бронхов, бронхиол, альвеолярных ходов в виде сосочков или пластов из нескольких клеток).

Аденовирусная инфекция

Возбудитель: ДНК-содержащие вирусы из семейства аденовирусов.

Способ заражения – аэрогенный. Путь распространения - воздушно-капельный.

Кроме респираторного эпителия поражается:

- эпителий глотки (острый фарингит);
- лимфоидная ткань (регионарный лимфаденит);
- Конъюнктив глаза (острый конъюнктивит).

Инфекционные заболевания дыхательной системы

Инфицирование воздушно-капельное или размножение аутофлоры в верхних дыхательных путях

Преодоление защитных механизмов дыхательных путей,
адгезия на поверхности клеток органов дыхания

Вирусные
инфекции

Размножение
возбудителя
внутриклеточное

Цитопролиферативные и цитопатические изменения, умеренное экссудативное воспаление, дистелектазы

Микоплазменная и
хламидийная инфекции

Размножение возбудителя внутриклеточное и внеклеточное

Умеренное экссудативное воспаление, лимфоплазмочитарная интерстициальная инфильтрация

Бактериальные инфекции
(пневмонии)

Размножение возбудителя в просвете полостей

Выраженное воспаление, преимущественно экссудативное, фагоцитоз бактерий лейкоцитами и макрофагами

Микотические инфекции
(пневмомикозы)

Размножение возбудителя в просвете полостей

Экссудативное и продуктивное воспаление при некоторых грибах и альтеративное

Пневмоцистоз

Размножение возбудителя в просвете полостей

Интерстициальная лимфоплазмочитарная инфильтрация

И **С** **Х** **О** **Д**

Выздоровление (рассасывание экссудата, регенерация)

Прогрессирование (диссеминация возбудителей, развитие очагов генерализации, переход острого воспаления в хроническое)

Патология дыхательной системы

**Пневмония
(бронхопневмония)**

Банальная бронхопневмония

Пневмония (воспаление в альвеолах) всегда сопровождается воспалением в бронхах – фактически бронхопневмония.

Первичные острые пневмонии - самостоятельное заболевание или проявление другой болезни, имеющее нозологическую специфику (гриппозная, чумная пневмонии). Механизм развития – бронхитогенный (пневмония присоединяется на фоне бронхита).

Вторичные острые пневмонии - осложнения многих заболеваний (аспирационная, гипостатическая, послеоперационная). Механизм развития – пневмониогенный.

Классификация пневмоний должна отражать:

- Локализацию (например: верхнедолевая пневмония справа, пневмония X-XI сегмента слева);
- Этиологию (например: вирусная пневмония, бактериальная пневмония, пневмония вызванная золотистым стрептококком);
- Особенности морфологии при необходимости (например: абсцедирующая пневмония).

Крупозная пневмония

Этиология: пневмококки I, II, III и IV типов, палочка Фридлиндера (*klebsiella pneumoniae*).

Особенности крупозной пневмонии:

- этиология (только пневмококки и *klebsiella pneumoniae*).
- обширность поражения (как минимум целая доля);
- вовлечение в процесс плевры (плеврит);
- фибринозный и геморрагический компонент в экссудате;
- сенсibilизация организма пневмококками и развитие гиперергии (гиперчувствительность немедленного типа).

Стадии крупозной пневмонии:

- Стадия прилива (выраженная гиперемия и отек).
- Стадия красного опеченения (гнойно-фибринозно-геморагический экссудат).
- Стадия серого опеченения (гнойно-фибринозный экссудат, лимфаденит, плеврит).
- Стадия разрешения.

Осложнения крупозной пневмонии:

Легочные осложнения:

- Карнификация легкого (при недостаточной (фибринолитической) активности нейтрофилов).
- Гангрена легкого (при избыточной (фибринолитической) активности нейтрофилов).
- Эмпиема плевры

Внелегочные осложнения:

- Лимфогенная генерализация (медиастинит, перикардит).
- Гематогенная генерализация.

Темы для самостоятельного изучения

*(на практическом занятии
информация разбираться не будет но
присутствует в экзаменационных
билетах)*

Патология дыхательной системы

Респираторный хламидиоз.

Из числа больных пневмонией, 10% вызвано хламидиями. Течение от легких до тяжелых форм. Осложнения: конъюнктивит, отит. Имеет сходство с коклюшеподобными пневмониями.

Морфокартина: проникая в клетки эпителия (слизистая носа, гортани, трахеи, бронхов), возбудитель размножается и вызывает деструктивные изменения в клетке. Развивается вакуольная гидропическая дистрофия, следовательно, цитоплазма клеток становится пенистой, размеры увеличиваются, ядро светлое. В отдельных вакуолях определяются базофильные включения - тельца Провачека. Пораженные клетки некротизируются и погибают, размножившийся возбудитель заражает близлежащие клетки и попадают на альвеолярный эпителий, что приводит к изменению цитоплазмы клетки (цитоплазма становится сетчатой, увеличенная в размерах). Следовательно, происходит десквамация клеток эпителия, и попадание их в экссудат. В экссудате могут встречаться лейкоциты и макрофаги.

Из легких возбудитель может распространяться гематогенным путем в другие органы, и поражать наиболее чувствительные органы. Может поражать печень, кишечник, ЦНС. Но наибольшее значение генерализация имеет у детей (особенно у маленьких). Урогенитальное воспаление может возникать в результате проникновения не только половым путем, но и гематогенным.

Респираторный микоплазмоз.

Морфокартина: проникая внутрь клетки (клетки эпителия дыхательных путей) возбудитель вызывает вакуольную дистрофию. В клетках появляются сначала мелкие, затем крупные вакуоли, внутри которых обнаруживается возбудитель в виде мелких базофильных включений. Очень трудно отличить от хламидиоза. Накапливается серозный выпот с примесью эритроцитов. Клетки увеличиваются в размерах, далее подвергаются некрозу и слущиваются. Помимо эпителия возбудитель может поражать клетки эндотелия, что приведет к развитию васкулитов (увеличение проницаемости стенки сосудов, кровоточивость).

Макрокартина: легкие безвоздушные, плотные, синюшно-красного цвета, в просвете сосудов - кровянисто-слизистая масса.

Наблюдается генерализация инфекции, особенно у детей. Поражается ЦНС, прежде всего нейроны, нейроэпителии. В них развивается вакуольная дистрофия и некроз. В субарахноидальном пространстве накапливается серозный или серозно-геморрагический экссудат.

Поражение печени - вакуольная дистрофия, холестаз (желтуха).

Поражение почек: вакуольная дистрофия эпителия канальцев, некроз, просветы канальцев расширены, заполнены десквамированным эпителием, что приводит к развитию нефротического синдрома (белок в моче, цилиндры, увеличение удельного веса мочи).

Поражение кишечника - поражение эпителия, а так же поражение вегетативных ганглиев кишечника (атония и нарушение проходимости).

МЕЖУТОЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Межуточная (интерстициальная) пневмония характеризуется развитием воспалительного процесса в строме легкого. Она может быть морфологическим проявлением ряда заболеваний, и осложнением воспалительных процессов в легких.

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

Патологическая анатомия. Различают 3 формы межуточной пневмонии: перибронхиальную, межлобулярную и межалвеолярную. Каждая из них может иметь острое и хроническое течение.

Перибронхиальная пневмония обычно возникает как проявление респираторных вирусных инфекций или как осложнение кори. Воспалительный процесс (панбронхит), переходит на перибронхиальную ткань и распространяется на прилежащие межалвеолярные перегородки.

Межлобулярная пневмония возникает при распространении воспаления (вызванного обычно стрептококком или стафилококком) на межлобулярные перегородки - со стороны легочной ткани, висцеральной плевры или медиастинальной плевры (плеврогенная). Иногда воспаление принимает характер флегмонозного и сопровождается расплавлением межлобулярных перегородок. Развивается хронический интерлобит и медиастинит, приводящий к фиброзу и утолщению пораженных тканей. При хроническом течении межлобулярной пневмонии на месте разрушенных межлобулярных перегородок появляется грубоволокнистая соединительная ткань, что ведет к пневмофиброзу, бронхоэктазам и пневмоциррозу.

ОСТРЫЕ ДЕСТРУКТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ЛЕГКИХ

К острым деструктивным процессам в легких относятся абсцесс и гангрена легкого.

Абсцесс легкого может иметь пневмониогенное и бронхогенное происхождение.

Пневмониогенный абсцесс легкого возникает как осложнение пневмонии любой этиологии, нагноению очага пневмонии обычно предшествует некроз легочной ткани, за которым следует гнойное расплавление очага. Гнойно-некротическая масса выделяется через бронхи с мокротой, образуется полость абсцесса. В гное и в воспаленной легочной ткани обнаруживается большое число гноеродных микробов. В большинстве случаев абсцесс сообщается с просветом бронхов

Бронхогенный абсцесс легкого появляется при разрушении стенки бронхоэктаза и переходе воспаления на соседнюю легочную ткань с последующим развитием в ней некроза, нагноения и формированием полости. Обычно бывают множественными. Острый абсцесс легкого иногда заживает спонтанно, но чаще принимает хроническое течение.

Гангрена легкого - наиболее тяжелый вид острых деструктивных процессов легких. Она осложняет обычно пневмонию и абсцесс легкого при присоединении гнилостных микроорганизмов. Легочная ткань подвергается влажному некрозу, становится серо-грязной, издает дурной запах. Гангрена легкого обычно приводит к смерти.

END