Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической анатомии

Авторы:
Л.А.Шибанова, заведующий кафедрой, к.м.н., доцент
А.В.Мишин, старший преподаватель

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

для проведения практического занятия
по учебной дисциплине «Патологическая анатомия»
для студентов
3 курса медико-диагностического, лечебного факультета и факультета иностранных студентов (обучение на русском языке),
обучающихся по специальности 7-07-0911-01 «Лечебное дело», 7-07-0911- 04 «Медико-диагностическое дело»

Тема: «Острые пневмонии»

Время: 3 часа

Утверждено на заседании кафедры патологической анатомии
(протокол от 30.08.2025 № 1)

2025

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель:

Разобрать классификацию острых воспалительных заболеваний легких. Изучить этиологию, патогенез крупозной пневмонии. Остановиться на стадийности течения заболевания, рассмотреть особенности морфологических изменений каждой стадии. Разобрать легочные и внелегочные осложнения, причины смерти. Остановиться на принципах классификации очаговой пневмонии. Детально разобрать особенности морфологических изменений в легком в зависимости от возбудителя. Проанализировать причины смерти больных.

Изучить особенности интерстициальных пневмоний.

Воспитательная цель:

- в рамках образовательного процесса по данной учебной дисциплине студент должен приобрести не только теоретические знания, практические умения и навыки по специальности, но и развить свой личностный потенциал, сформировать качества ответственности и патриотизма, готового к активному участию в экономической, социально-культурной и общественной жизни страны, осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности, нормы медицинской этики и деонтологии, научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину. В рамках изучения учебного материала, осознать важность ведения здорового образа жизни, и, как пример в будущем, при выполнении профессиональных обязанностей, подавать пример окружающим и своим пациентам.

Задачи:

В результате проведения учебного занятия студент должен

знать:

- классификацию острых пневмоний, объяснить их этиологию и патогенез.
- различные стадии крупозной пневмонии по макро и микроскопической картине, объяснить ее осложнения и исходы.
- различные виды очаговых пневмоний по микроскопической картине, объяснить их осложнения и исходы, знать их патогенетическую классификацию.
- микроскопическую картину острой межуточной пневмонии, знать ее исходы.
- микроскопическую картину различных видов острых пневмоний, вызванных определенными возбудителями (стрептококковые, стафилококковые, микоплазменные, вызванные палочкой Фридлендера, грибковые);

уметь:

- определять основные общие патологические процессы и заболевания по гистологическим препаратам при световой микроскопии;

- диагностировать патологические процессы и заболевания по описанию макро- и микроскопических изменений органов и тканей организма;

владеть:

- основными приемами работы с микроскопом;
- навыками клинико-анатомического анализа;
- основами синтетического обобщения морфологических диагностических признаков болезней и правильного их толкования в причинно-следственных отношениях.

Мотивация для усвоения темы:

Болезни органов дыхания характеризуются многообразием клинико-морфологических проявлений, что связано со своеобразием структуры легких, возрастными особенностями и большим числом этиологических факторов. Этиологическими факторами могут быть: биологические патогенные возбудители (вирусы, бактерии, грибки, паразиты); химические и физические агенты. В возникновении заболеваний бронхов и легких важная роль отведена наследственным факторам и возрастным особенностям. Однако возникновение болезней органов дыхания определяется не только воздействием патогенного и наличием фонового факторов, но и состоянием защитных барьеров дыхательной системы, среди которых выделяют аэродинамическую фильтрацию, гуморальные и клеточные факторы общей и местной защиты. Аэродинамическая фильтрация – это мукоцилиарный транспорт, осуществляемый реснитчатым эпителием бронхиального дерева. К гуморальным факторам местной защиты дыхательной системы относят секреторные иммуноглобулины (IgA), систему комплемента, интерферон, лактоферрин, ингибиторы протеаз, лизоцим, сурфактант, фактор хемотаксиса, лимфокины, а к гуморальным факторам общей защиты - IgM и IgG. Клеточные факторы местной защиты дыхательной системы представлены альвеолярными макрофагами, а общей защиты - полиморфно-ядерными лейкоцитами, пришлыми макрофагами и лимфоцитами. За последние годы достигнут значительный прогресс в понимании морфологической сущности процессов, лежащих в основе большинства заболеваний органов дыхания. Современная клиническая морфология располагает многими методами диагностики болезней органов дыхания. Среди них наибольшее значение имеют цитологическое и бактериоскопическое исследование мокроты, бронхоальвеолярных смывов (бронхоальвеолярный лаваж), биопсия бронхов и легких. Эти достижения связаны с возможностью получения и изучения биопсийного материала практически всех отделов дыхательной системы при помощи современных морфологических методов исследования, таких как иммунногистохимия, электронная микроскопия, ауторадиография, люминисцентная микроскопия.

Полученные новые данные о ранних структурных проявлениях болезней органов дыхания позволяют использовать результаты морфологической диагностики для эффективного лечения. Овладение материалами темы является необходимой предпосылкой для познания закономерностей морфологических реакций и их клинических проявлений при развитии

острых воспалительных заболеваний легких и их осложнений. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача для клинической оценки заключений врача-патологоанатома, для клинической диагностики и лечения заболеваний, а также анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

- бинокулярные светооптические микроскопы;
- набор микропрепаратов по теме занятий:
  - «Крупозная пневмония» (№ 75).
  - «Очаговая серозно-гнойная пневмония» (№ 72).
  - «Карнификация легкого» (№ 36).
- набор макропрепаратов по теме занятий:
  - «Крупозная пневмония в стадии серого опеченения».
  - «Крупозная пневмония в стадии красного опеченения».
  - «Очаговая пневмония».
  - «Стафилококковая пневмония с абсцедированием».
  - «Карнификация легкого».
- таблицы;
- телевизор;
- мультимедийная презентация

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. Медицинская биология и генетика:

- правила работы с микроскопом;
- строение животной клетки.

2. Анатомия человека:

- макроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

3. Гистология, цитология, эмбриология:

- **м**икроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Острый бронхит.
2. Классификация пневмоний по этиологическому, территориальному и клинико-анатомическому принципам. Патогенетическая классификация пневмоний.
3. Клинико-морфологическая характеристика крупозной пневмонии, очаговой пневмонии. Клинико-морфологические сопоставления при дифференциальной диагностике крупозной и очаговой пневмонии.
4. Клинико-морфологические особенности стрепто-, стафилококковых, синегнойной, микоплазменной пневмоний, а также вызванных палочкой Фридлендера.

5. Клинико-морфологические особенности острой интерстициальной пневмонии.

6. Легочные и внелегочные осложнения крупозной и очаговой пневмонии.

7. Причины смерти больных с острыми воспалительными заболеваниями органов дыхания.

8. Острые деструктивные процессы в лёгких.

9. Болезнь Легионеров, этиология, патоморфологическая характеристика различных форм, осложнения, причины смерти.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

ОСТРЫЙ БРОНХИТ

Острый бронхит - острое воспаление бронхов - может быть самостоятельным заболеванием или проявлением ряда болезней, в частности пневмонии, хронического гломерулонефрита с почечной недостаточностью (острый уремический бронхит) и др.

О хроническом бронхите говорят в том случае, если клинические симптомы заболевания (кашель и отхождение мокроты) наблюдаются не менее 3 месяцев на протяжении двух лет. Острый бронхит, как правило, протекает тяжелее у детей. Клинически он проявляется кашлем, диспноэ и тахипноэ.

Этиология и патогенез. Наиболее часто причиной бронхитов являются: вирусы, особенно респираторно-синцитиальный вирус (RS-вирус); бактерии, наиболее часто Haemophilus influenzae и Streptococcus pneumoniae; воздействие химических агентов, находящихся во вдыхаемом воздухе (сигаретный дым, диоксид серы и пары хлора, окислы азота); воздействие физических агентов (сухой или холодный воздух, радиация); воздействие пыли (бытовой и промышленной в повышенной концентрации). Патогенному воздействию этих факторов способствует наследственная несостоятельность защитных барьеров дыхательной системы, прежде всего мукоцеллюлярного транспорта и гуморальных факторов местной защиты, причем повреждение мукоцеллюлярного транспорта по мере развития острого бронхита усугубляется. Усиливается продукция слизи железами и бокаловидными клетками бронхов, что ведет к слущиванию реснитчатого призматического эпителия, оголению слизистой оболочки бронхов, проникновению инфекта в стенку бронха и дальнейшему его распространению.

Патологическая анатомия. При остром бронхите слизистая оболочка бронхов становится полнокровной и набухшей, возможны мелкие кровоизлияния, изъязвления. В просвете бронхов в большинстве случаев много слизи. В слизистой оболочке бронхов развиваются различные формы катарального воспаления с накоплением серозного, слизистого, гнойного, смешанного экссудата. В бронхах часто возникает фибринозное или фибринозно-геморрагическое воспаление; возможна деструкция стенки

бронха, иногда с изъязвлением его слизистой оболочки, в этом случае говорят о деструктивно-язвенном бронхите.

Острый бронхит может быть продуктивным, что ведет к утолщению стенки за счет инфильтрации ее лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками, пролиферации эпителия. В проксимальных отделах бронхов обычно поражается только слизистая оболочка (эндобронхит) или слизистая оболочка и мышечный слой (эндомезобронхит). В дистальных отделах бронхов в процесс вовлекаются все слои стенки бронхов (панбронхит и панбронхиолит), при этом возможен переход воспаления на перибронхиальную ткань (перибронхит). Осложнения острого бронхита часто связаны с нарушением дренажной функции бронхов, что способствует аспирации инфицированной слизи в дистальные отделы бронхиального дерева и развитию воспаления легочной ткани (бронхопневмония). При панбронхите и панбронхиолите возможен переход воспаления не только на перибронхиальную ткань, но и на межуточную ткань легкого (перибронхиальная межуточная пневмония).

В бронхиолах острое воспаление, или бронхиолит может развиваться в виде трех основных типов:

Первичный бронхиолит - это редкая инфекция дыхательных путей, вызываемая вирусами, особенно респираторно-синцитиальным вирусом. Чаще всего он развивается у детей до 2 лет. В большинстве случаев первичный бронхиолит разрешается в течение нескольких дней, однако иногда может развиваться бронхопневмония.

Фолликулярный бронхиолит наблюдается при ревматических заболеваниях и характеризуется развитием в стенках бронхиол лимфоидных инфильтратов с герминативными центрами, что приводит к сужению просвета дыхательных путей.

Облитерирующий бронхиолит характеризуется накоплением полипоидных масс, которые формируются из грануляционной ткани и организующегося воспалительного экссудата, распространяющихся из альвеол в бронхи. Этот тип бронхиолита может встречаться при респираторно-синцитиальных инфекциях, после воздействия токсических веществ, при аллергическом альвеолите, легочном фиброзе, и некоторых коллагенозах, поражающих кровеносные сосуды.

Исход острого бронхита зависит от глубины поражения стенки бронха. Серозный и слизистый катары бронхов легко обратимы. Деструкция стенки бронха (гнойный катар, деструктивный бронхит и бронхиолит) способствует развитию пневмонии. При длительном воздействии патогенного фактора бронхит приобретает черты хронического.

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 можно классифицировать по нескольким признакам. Острые пневмонии делят на:
—первичные;
—вторичные.

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

По **топографоанатомическому признаку (локализации патологического процесса)** различают три основых типа пневмонии:
—паренхиматозная пневмония;
—интерстициальная пневмония;
—бронхопневмония.

По **распространенности** воспаления:
—милиарная пневмония, или альвеолит;
—ацинозная;
—дольковая, сливная дольковая;
—сегментарная, полисегментарная;
—долевая пневмонии.

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 — 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. Крупозная пневмония 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 сенсибилизации 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°С 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 характекризуется 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 Фридлендера (фридлендеровская пневмония), 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, бело-розовые; 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 ***карнификацией***. Легкое превращается в безвоздушную плотную мясистую 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 абортивное 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 - 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 муко-цилиарного 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, сливную дольковую, 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. Межальвеолярные 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 50 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.

Пневмококковая пневмония.

Развивается чаще всего в задне-нижних отделах легких.

При гистологическом исследовании самые ранние воспалительные изменения в виде участков серозного, серозно-лейкоцитарного и лейкоцитарного экссудата обнаруживаются вначале в альвеолярных ходах. Вскоре воспалительный процесс захватывает ацинус, дольку или даже больший участок легочной ткани. Структура такого очага напоминает крупозную пневмонию. Деструкции легочной ткани при пневмококковых пневмониях не происходит.

Типично поражение лимфатических сосудов и узлов с развитием лимфангита и лимфаденита.

Стафилококковая пневмония.

При микроскопическом исследовании в острой стадии болезни в бронхах и респираторных отделах легких обнаруживаются скопления стафилококков в серозном или серозно-геморрагическом экссудате, и которому примешиваются вначале единичные, а затем все возрастающие в числе лейкоциты. В дальнейшем очаги воспаления приобретают типичную зональность.

В центральных участках содержится много стафилококков. В области их скоплений наблюдаются явления некроза, которому подвергаются лишь отдельные клетки экссудата.

В других случаях некротические изменения выражены значительно сильнее, они захватывают не только клетки, но и межальвеолярные перегородки и стенки бронхов. В окружности участка некроза образуется разной ширины вал из зернистых лейкоцитов. В самых периферических участках пневмонического очага нередко располагаются альвеолы, выполненные преимущественно фибринозным и серозным экссудатом.

Стрептококковая пневмония.

При микроскопическом исследовании в легочной ткани определяются очаги некроза. На ранних стадиях легочная ткань в этих местах еще сохраняет свою структуру, хотя ядра клеток уже отсутствуют; позже она оказывается разрушенной. По периферии такие очаговые некрозы окружены зонами легочной ткани, содержащей фибринозный выпот и далее от центра серозный экссудат. Однако временно на границе некроза образуется вал, состоящий вначале из отдельных лейкоцитов, а затем из значительного их количества.

Обычно соответственно очагу некротизируется и плевра, что приводит к быстро развивающемуся сначала серозному, а затем серозно-гнойному плевриту и пиопневмотораксу.

В плевре и в прослойках соединительной ткани легкого развивается лимфангит, распространяющийся от очага по направлению к корню, что сопровождается поражением регионарных лимфоузлов. На ранних стадиях болезни в них наблюдаются токсические и гиперпластические, а позже - некротические и гнойные изменения. Может возникнуть также флегмона средостения. Процесс захватывает вены, в которых наблюдается септический тромбофлебит.

Микоплазменная пневмония.

При микроскопическом исследовании в легких выявляется процесс, который можно назвать десквамативной пневмонией. Наиболее характерным для нее является своеобразный вид альвеолярного эпителия. В цитоплазме этих клеток, а иногда и в их ядрах определяются многочисленные мелкие ШИК - позитивные тельца, которые окружены просветлениями цитоплазмы. Также клетки значительно увеличены в размерах. На более ранних стадиях процесса они сохраняют связь со стенкой альвеол, позднее слущиваются и подвергаются лизису.

В просветах альвеол, а также бронхов обнаруживается серозная жидкость, единичные или многочисленные эритроциты, макрофаги, а иногда и нейтрофилы. Геморрагический характер воспаления довольно типичен (т.к. M.pneumoniae продуцирует гемолизин).

Вирус гриппа может быть причиной острой молниеносной геморрагической пневмонии, которая может приводить к быстрой гибели организма.

Пневмония, вызванная синегнойной палочкой (Pseudomonas aeruginosa).

Микроскопически представлена наличием очагов различной давности. В свежих очагах альвеолы выполнены эритроцитами, лейкоцитами и серозной жидкостью с большим количеством возбудителей. В старых очагах определяются массы некротического детрита с обилием палочек, местами - очертания омертвевших стенок альвеол. Участки некроза окружены зоной с нарушением кровообращения (стазы, кровоизлияния, полнокровие), далее - зона скопления лейкоцитов и макрофагов с нитями фибрина и зона серозного отека.

Очаги поражения локализуются преимущественно периваскулярно, развивается васкулит, иногда с тромбозом. Типичным является вовлечение в некротический процесс бронхиол и мелких бронхов с развитием гнойного или катарально-гнойного бронхита.

Пневмония, вызванная протеем (Proteus mirabilis)

На ранних стадиях развития пневмонии в дистальных отделах дыхательных путей и в альвеолах выявляется серозно-геморрагический экссудат с примесью постепенно накапливающихся лейкоцитов и макрофагов. В этом экссудате содержится значительное количество

полиморфных палочек, фагоцитированных лейкоцитами и макрофагами. Иногда среди этого экссудата выявляются отдельные нити фибрина. Типичным является то, как клетки экссудата, так и сама легочная ткань подвергаются некрозу по типу лизиса.

Кандидозная пневмония

В легких грибы размножаются в просвете дыхательных путей и альвеол, может происходить прорастание стенки бронха. В местах локализации грибов происходит накопление лейкоцитов, а также серозной жидкости и макрофагов.

Через несколько недель при прогрессировании болезни в легких начинают развиваться очаговые разрастания грануляционной ткани, богатой эпителиоидными, лимфоидными и гигантскими многоядерными клетками с большим количеством колоний грибов и нитей псевдомицелия.

При еще большей длительности процесса происходит созревание этих гранулем с фиброзной трансформацией.

Pneumocystis carini. Альвеолы заполнены пенистым розовым экссудатом. Округлые или полулунные микроорганизмы могут выявляться при импергнации серебром.

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 (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 дольки — ***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.

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 маслянными 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 Лёфлера.

Острые деструктивные процессы в лёгких.

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

Абсцесс легкого может иметь как пневмониогенное, так и бронхогенное происхождение. ***Пневмониогенный абсцесс легкого*** возникает как осложнение пневмонии любой этиологии, обычно стафилококковой и стрептококковой. Нагноению очага пневмонии обычно предшествует некроз воспаленной легочной ткани, за которым следует гнойное расплавление очага. Расплавленная гнойно-некротическая масса выделяется через бронхи с мокротой, образуется полость абсцесса. В гное и в воспаленной легочной ткани обнаруживается большое число гноеродных микробов. Острый абсцесс локализуется чаще во II, VI, VIII, IX и X сегментах, где обычно расположены очаги острой бронхопневмонии. В большинстве случаев абсцесс сообщается с просветом бронхов (дренажные бронхи), через которые гной выделяется с мокротой. ***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 — абсцесса. Стенка абсцесса образована как бронхоэктазом, так и уплотненной легочной тканью. Бронхогенные абсцессы легкого 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 любого генеза при присоединении гнилостных микроорганизмов. Легочная ткань подвергается влажному некрозу, становится серо-грязной, издает дурной запах. Гангрена легкого обычно приводит к смерти.

Легионеллез (Legionella pneumophilia)

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 pneumophilia, 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.

Заражение происходит воздушно-капельным путем с пылью, водой, кондиционированным воздухом.

Среди легионеллезов выделяют несколько вариантов по особенностям течения. Прежде всего, это тяжелая пневмония нередко со смертельным исходом - болезнь Легионеров.

При этой болезни основной локализацией процесса являются респираторные отделы легких. Здесь в альвеолах накапливается экссудат из нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов с примесью эритроцитов, фибрина и серозной жидкости. Имеются также гиалиновые мембраны. В центральных участках таких очагов резко преобладают лейкоциты, которые подвергаются весьма типичному для этого заболевания распаду с кариорексисом. Часто происходит тромбоз мелких поврежденных сосудов, особенно вен. Наряду с этим возникает поражение дистальных отделов дыхательных путей. Во всех участках очагов воспаления описывается наличие легионелл, лежащих как свободно, так и внутриклеточно, в частности в макрофагах и лейкоцитах. Наибольшее их число содержится в участках с выраженными альтеративными изменениями лейкоцитов. Их обнаруживали также в гиалиновых мембранах, в сосудах микро- циркуляторного русла и в плевральном экссудате. Среди серозного и серозно-геморрагического экссудата по периферии очагов легионеллы выявляются реже.

Макроскопически пневмония имеет характер очаговый или долевой. Поверхность разреза легкого серовато - красная или сероватая, с ржавым оттенком; нередко отмечается абсцедирование. Очень часто развивается серозный или серозно-фибринозный плеврит.

Возможна диссеминация легионелл, причем разными путями. При лимфогенном распространении поражаются регионарные лимфоузлы. Они увеличиваются в размерах, их синусы расширяются, содержат большое число бактерий. Герминативные центры не увеличены. В этих узлах нередко выявляются легионеллы, в области их скоплений возникают некротические изменения.

Микробы обнаруживаются и в кровеносных сосудах, что доказывает возможность гематогенной генерализации. Ее проявлениями могут быть поражения кожи в виде папуллезной сыпи, эндокардит, миокардит и пиелонефрит, а также абсцессы - в разных органах.

Описываются поражения почки, имеющий характер «шоковой». Отмечается выраженная гиперплазия селезенки с наличием лимфогистиоцитарных скоплений в миелоидной ткани.

Описываются и другие по течению формы легионеллеза, в частности, вызванная тем же видом возбудителя лихорадка Понтиака, респираторное заболевание без пневмонии [1,2,3,4,5,6,7,8].

Практическая часть

В ходе выполнения практической части занятия, студенты, работая с микроскопом и набором макро –и микропрепаратов, зарисовывают в альбом и отмечают необходимые патологические изменения, на основании описания микропрепаратов, изучают макроскопические изменения органов, на основании описания макропрепаратов.

Микропрепарат «Крупозная пневмония, стадия серого опеченения» (окраска гематоксилином и эозином, на фибрин - по Шуенинову). Просветы расширенных альвеол заполнены экссудатом, состоящим из нитей фибрина, нейтрофильных лейкоцитов, отдельных альвеолярных макрофагов. Капилляры альвеолярных перегородок запустевают, становятся невидимыми. Непораженные, свободные от экссудата альвеолы в препарате отсутствуют. При окраске на фибрин по Шуенинову видны нити фибрина фиолетового цвета (№ 75).

Микропрепарат «Карнификация легкого при крупозной пневмонии» (окраска гематоксилином и эозином). Расширенные просветы альвеол заполнены грануляционной тканью, заменяющей фибринозный экссудат, в отдельных участках среди грануляционной ткани видны соединительно-тканные волокна (№ 36).

Микропрепарат «Очаговая пневмония» (окраска гематоксилином и эозином). Все слои стенок бронха инфильтрированы полиморфноядерными лейкоцитами (панбронхит). В просвете бронха - серозно-лейкоцитарный экссудат с примесью слущенных клеток эпителия. Встречаются участки деструкции стенки бронха. В прилегающих альвеолах также содержится серозно-лейкоцитарный экссудат. Перифокально видны резко расширенные, заполненные воздухом альвеолы (перифокальная эмфизема) (№ 72).

Макропрепарат «Крупозная пневмония (стадия красного опеченения)». Поражена целая доля легкого, которая увеличена в размерах, рыхлая, ткань безвоздушная, на разрезе со смазанным рисунком, красно-багрового цвета. Плевра с желтовато-серыми наложениями фибрина, с кровоизлияниями.

Макропрепарат «Крупозная пневмония (стадия серого опеченения)». Поражена доля легкого, которая увеличена в размерах, плотная, ткань безвоздушная, на разрезе мелкозернистая (пробочки фибрина), серого цвета. Плевра в области пораженной доли тусклая, покрыта серо-желтым фибринозным налетом.

Макропрепарат «Карнификация легкого». Ткань доли легкого безвоздушная, мясистая (карнификация), серо-красного цвета.

Макропрепарат «Очаговая пневмония». На разрезе легкое пестрого вида с желто-серыми очажками плотной консистенции, выбухающими над поверхностью разреза. Стенки бронхов утолщены, в просвете - слизисто-гнойное содержимое.

Макропрепарат «Стафилококковая пневмония с абсцедированием». Легкие увеличены в размере, плотной консистенции. На разрезе имеются желто-багровые участки разных размеров, местами встречаются белесоватые очаги тяжистого вида. В нижних отделах имеются полости, покрытие изнутри гноевидными серо-белесоватыми массами. Ткань легкого полнокровна, видны участки эмфизематозных расширений по передней поверхности.

Контроль усвоения темы осуществляется путем устного опроса, контрольной работы, решением ситуационных задач, решением тестовых заданий.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ

Время, отведенное на самостоятельную работу студентов, может использоваться на:

- подготовку к лекциям, практическим занятиям;
- подготовку к итоговым занятиям;
- изучение вопросов, вынесенных на самостоятельное изучение;
- решение ситуационных задач;
- подготовку тематических докладов, презентаций;
- конспектирование учебной литературы;
- оформление информационных и демонстрационных материалов (плакаты, таблицы);
- составление тематической подборки литературных интернет-источников.

Основные методы организации самостоятельной работы студентов:

- написание и презентация реферата;
- выступление с докладом;
- изучение вопросов к темам, не освещаемых на практических занятиях;
- компьютерное тестирование.

Перечень заданий СРС:

- изучение нормативно-правовых актов (Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»):
- решение ситуационных задач (по теме «Острые пневмонии», «Ситуационные задачи по патологической анатомии» https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2957);
- выполнение тестовых заданий («Тестовые задания по патологической анатомии» https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/3368);
- выполнение научно-исследовательской работы.

Контроль СРС осуществляется в виде:

- итогового занятия в форме устного собеседования;
- обсуждения рефератов;
- оценки при решении ситуационных задач на практическом занятии;
- индивидуальной беседы.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС

Формами организации УСРС являются:

- написание реферата на заданную тему;
- подготовка мультимедийной презентации по заданной теме;

- решение ситуационных задач.

Перечень заданий УСРС для написания рефератов, создания мультимедийной презентации по темам:

1. «Болезнь Легионеров».
2. «Морфологические особенности пневмоний, вызванных различными возбудителями».
3. «Синдром Леффлера».

Формы контроля УСРС:

Устная форма:

1. Доклады на конференциях.
2. Обсуждение рефератов.

Письменная форма:

1. Тесты.
2. Контрольные работы.
3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Устно-письменная форма:

1. Зачет.
2. Экзамен.
3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Техническая форма:

1. Электронные тесты.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. – 6-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 878 с. – URL: https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970461396.html (дата обращения: 30.08.2025).
2. Басинский, В. А. Патологическая анатомия : учеб. пособие / В. А. Басинский, Н. И. Прокопчик, А. В. Шульга ; под ред. В. А. Басинского. – Гродно : ГрГМУ, 2024. – 486 с.
3. Кардаш, Н. А. Патологическая анатомия : учеб.-метод. пособие для студентов мед.-диагност. фак. / Н. А. Кардаш, В. А. Басинский, А. В. Шульга. – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 219 с.
4. Общая патологическая анатомия. Ч. 1 : учеб. пособие для использования в образоват. учреждениях, реализующих основные проф. образоват. программы высш. образования программ специалитета по направлению подготовки 31.05.01 «Лечеб. дело» / сост.: Тодоров С.С. [и др.] ; под ред. С.С.Тодорова. – Ростов н/Д. : Изд-во РостГМУ, 2022. – 156 с. : табл.
5. Патологическая анатомия : пособие / В. А. Басинский, А. В. Шульга, Н. А. Кардаш, О. В. Шиман. – Гродно : ГрГМУ, 2020. – 236 с.

6. Прокопчик, Н. И. Патологическая анатомия. Макроскопическая диагностика : учеб. пособие / Н. И. Прокопчик, А. В. Шульга. – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 240 с.

7. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 1. Общая патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. – 2-е изд., доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 719 с. – URL: https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453421.html (дата обращения: 30.08.2025).

8. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология : учебник / под ред. В. С. Паукова. – 2-е изд., доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 522 с. – URL: https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453438.html (дата обращения: 30.08.2025).

9. О здравоохранении : Закон Республики Беларусь от 18.06.1993 № 2435-XII : с изм. и доп.

10. О порядке проведения патологоанатомического исследования : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 07.05.2021 № 46 : с изм. и доп.

11. О Правилах медицинской этики и деонтологии : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 07.08.2018 № 64 : с изм. и доп.

12. BookUp. Большая медицинская библиотека : [сайт]. – URL: https://www.books-up.ru/ru/catalog/bolshaya-medicinskaya-biblioteka/ (дата обращения: 30.08.2025).

13. Znanium : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://znanium.ru/ (дата обращения: 30.08.2025).

14. Лань : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://e.lanbook.com (дата обращения: 30.08.2025).

15. Консультант студента : электронная библиотечная система : [сайт]. – URL: https://www.studentlibrary.ru/ (дата обращения: 30.08.2025). (Включает : «Консультант врача», «Доп. коллекция для мед. ВУЗа», Расширенный комплект Гомельского ГМУ»).

16. Репозиторий Гомельского государственного медицинского университета : [сайт]. – URL: https://www.elib.gsmu.by/ (дата обращения: 30.08.2025).