

ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

ЗАХИСНІ БАР'ЄРИ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ:

1. Аеродинамічна фільтрація

- це мукоциліарний транспорт, який відбувається завдяки в'їчастому епітелію бронхіального дерева

2. Гуморальні фактори захисту:

А) **місцеві** — секреторні імуноглобуліни (IgA), система комплемента, інтерферон, лактоферин, інгібітори протеаз, лізоцим, сурфактант, фактор хемотаксиса, лімфокіни

Б) **загальні** — IgM та IgG

3. Клітинні фактори захисту:

А) **місцеві** — альвеолярні макрофаги

Б) **загальні** — поліморфно-ядерні лейкоцити, макрофаги та лімфоцити

ГОСТРИЙ БРОНХІТ — гостре запалення бронхів

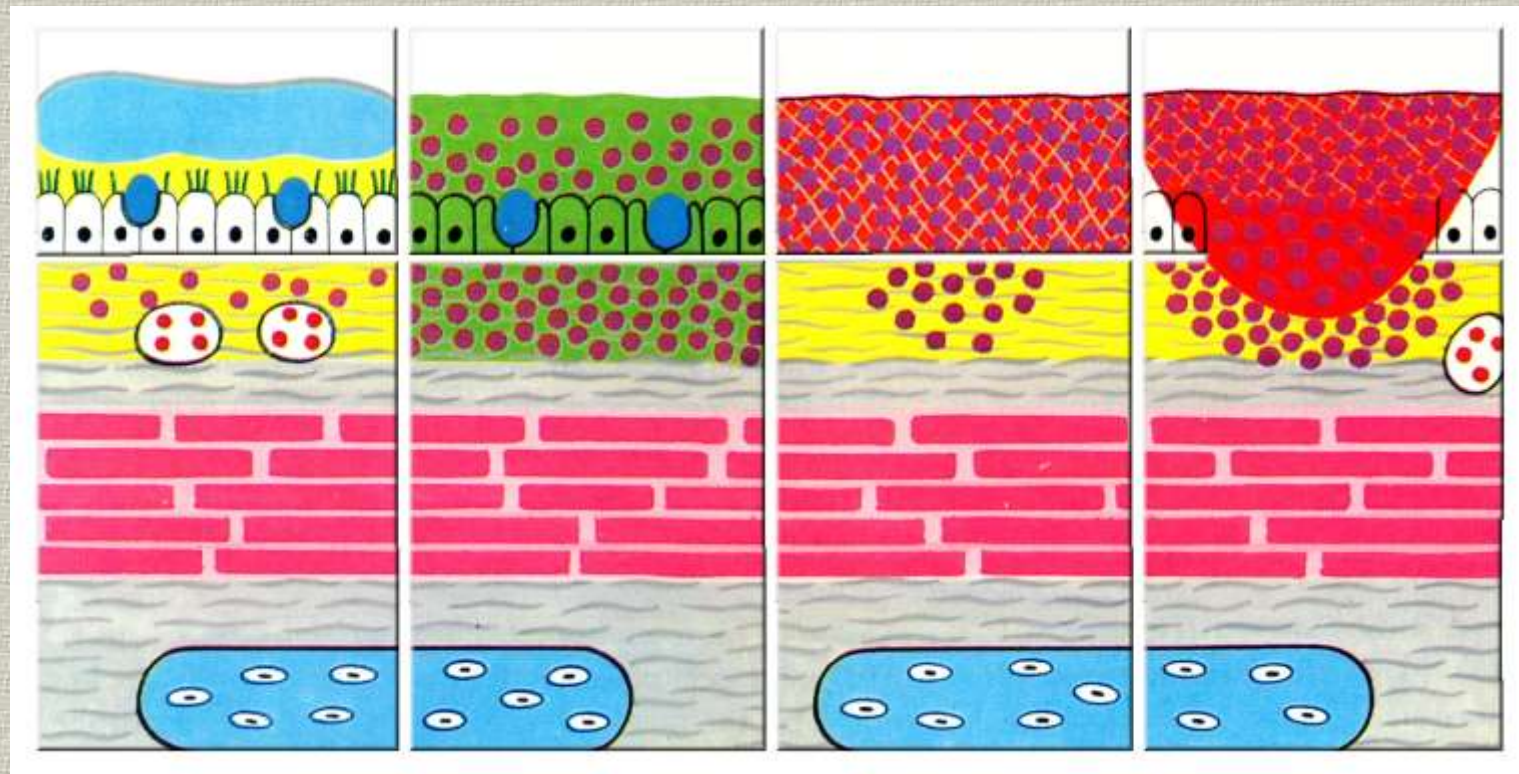
Гострий бронхіт може бути:

- самостійним захворюванням
- проявою низки захворювань:
 - пневмонії
 - хронічного гломерулонефриту з нирковою недостатністю (уремічний гострий бронхіт)

ЕТІОЛОГІЯ ГОСТРОГО БРОНХІТУ

Найчастіше причиною бронхітів являються:

- ❑ **віруси**, особливо респираторно-синцитіальний вірус (RS-вірус);
- ❑ **бактерії**, найчастіше *Haemophilus influenzae* та *Streptococcus pneumoniae*;
- ❑ **вплив хімічних агентів** у вдихаємому повітрі (цигарковий дим, діоксид сірки та пари хлору, оксиди азоту);
- ❑ **вплив фізичних агентів**: сухе або холодне повітря, радіація;
- ❑ **вплив пилу**: побутовий та промисловий в підвищеній концентрації



катаральний
слизовий бронхіт

гнійний бронхіт

фібринозний
бронхіт

некротичний
бронхіт

❖ В слизовій оболонці бронхів розвиваються різні форми катарального запалення з накопиченням серозного, слизового, гнійного, змішаного ексудату.

❖ В бронхах часто виникає фібринозне (крупозне, дифтеритичне) або фібринозно-геморагічне запалення.

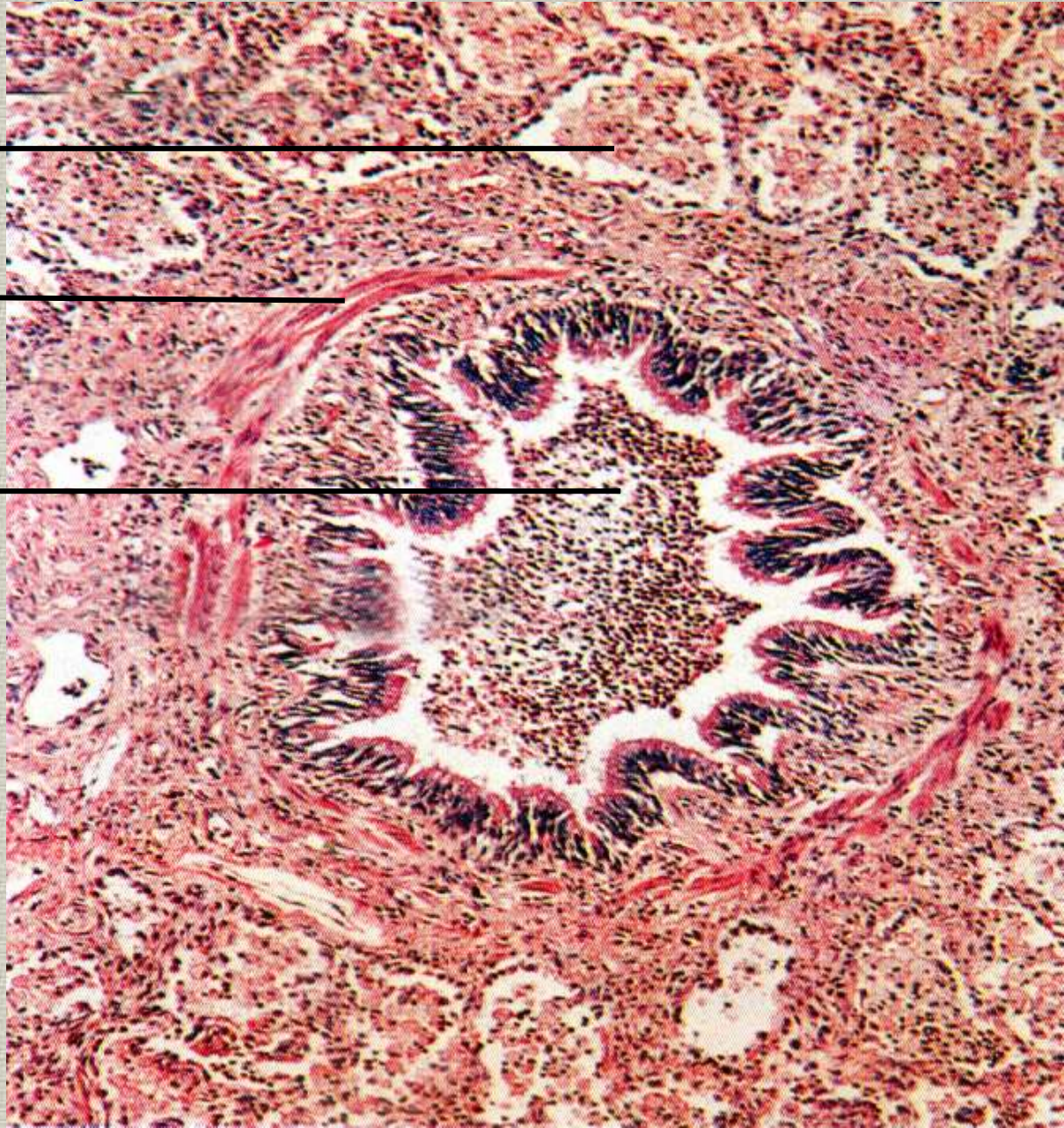
❖ Можлива деструкція стінки бронха, інколи з наявністю виразок на його слизовій оболонці – це **деструктивно-виразковий бронхіт**.

Гострий гнійний бронхіт

Альвеоли

Гладком'язові
волокна

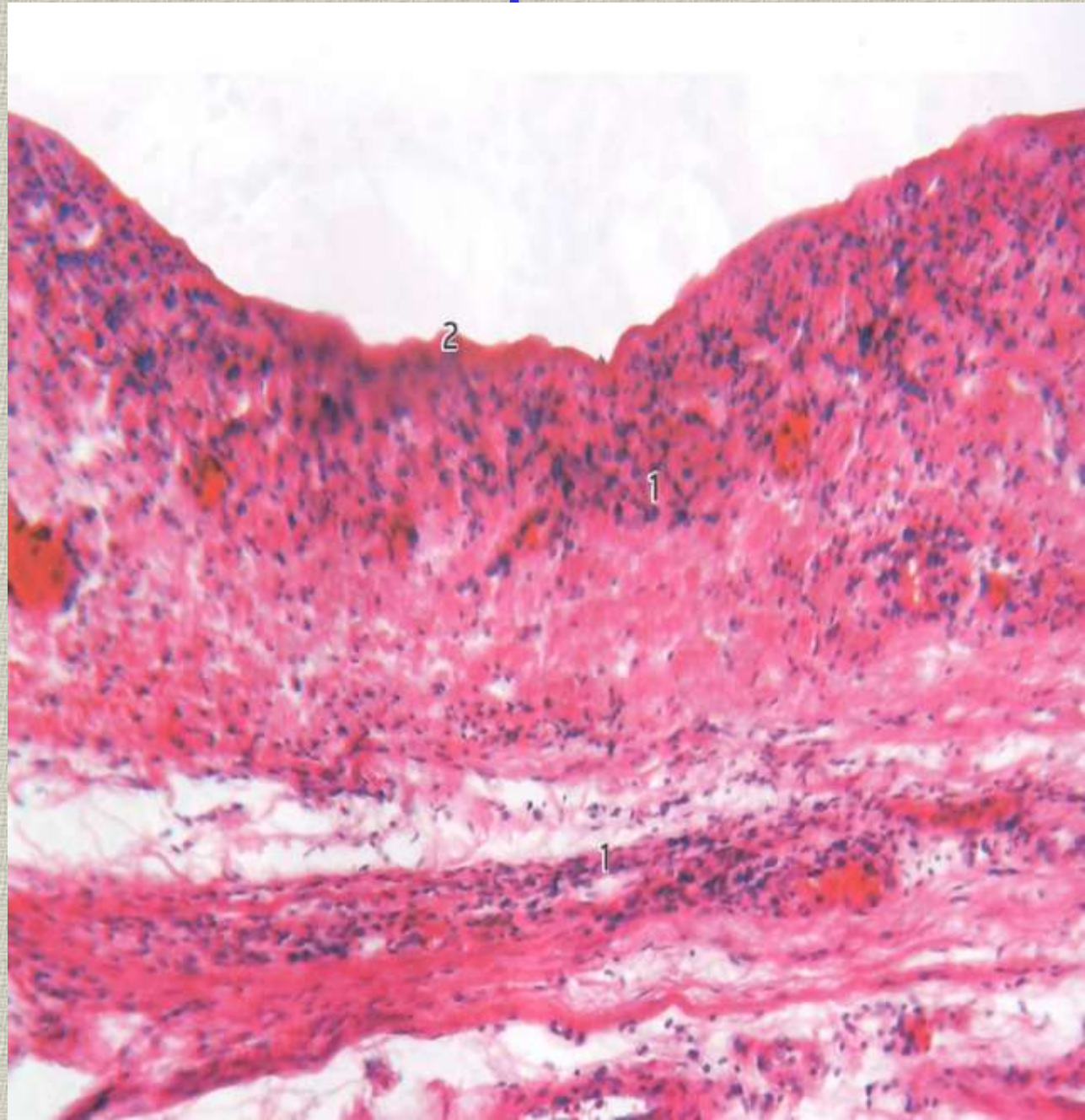
Скупчення гною в
просвіті бронху



Гострий десквамативний бронхіт

Набрякла,
повнокровна
стінка бронха
з дифузною
лейкоцитарною
інфільтрацією (1)

Некротично змінений
і десквамований
покривний війчастий
епітелій (2)



НАСЛІДКИ ГОСТРОГО БРОНХІТУ

– залежать від глибини ураження стінки бронха:

- ◆ серозний і слизовий катар – зворотні
- ◆ деструкція стінки бронха (гнійний катар, деструктивний бронхіт) сприяє розвитку пневмонії
- ◆ довготривалий вплив патогенного фактора призводить до розвитку хронічного бронхіту

ГОСТРІ ПНЕВМОНІЇ

— група запальних захворювань, різних за етіологією, патогенезом і клініко-морфологічним проявам, що характеризуються ураженням респіраторних відділів легень

КЛАСИФІКАЦІЯ ПНЕВМОНІЙ

За клінічним перебігом:



Первинні:

- крупозна
- бронхопневмонія
- інтерстиціальна (проміжна)



Вторинні:

- імунодефіцитні
- септичні
- післяопераційні
- гіпостатичні
- аспіраційні
- загострення хронічного бронхіту

КЛАСИФІКАЦІЯ ПНЕВМОНІЙ

За етіологією (інфекційні агенти):

- ✚ Типові - бактерії, віруси, гриби,
- ✚ Атипові - рикетсії, хламідії, легіонели, мікоплазми та ін.

За розміром вогнищ:

- ✚ міліарна
- ✚ ацинозна
- ✚ нодозна
- ✚ лобулярна
- ✚ сегментарна
- ✚ зливна

КЛАСИФІКАЦІЯ ПНЕВМОНІЙ

За характером запального процесу:

- серозна
- серозно-десквамативна
- серозно-геморагічна
- геморагічна
- гнійна
- фібринозна

КРУПОЗНА ПНЕВМОНІЯ

синоніми: паренхіматозна, фібриозна, часткова (лобарна), плевропневмонія

самостійне інфекційно-алергічне
захворювання легенів з ураженням однієї
або декількох часток органа,
характеризується фібринозним запаленням
паренхіми

Хворіють переважно дорослі,
рідко діти старшого віку

ЕТІОЛОГІЯ КРУПОЗНОЇ ПНЕВМОНІЇ:

- ▶ пневмококи I, II, III и IV типів
- ▶ диплобацила Фрідлендера (інколи)

ПАТОГЕНЕЗ КРУПОЗНОЇ ПНЕВМОНІЇ:

аутоінфекція (пневмококи)



сенсibilізація організму пневмококами



розрішальні фактори: переохолодження, травми



гіперергічна реакція в легені
(гіперчутливість негайного типу)



Плевропневмонія (крупозна пневмонія)

Обидві легені збільшені, темно-вишневого кольору, ущільнені, безповітряні; на вісцеральній плеврі задньої поверхні легень – масивні біло-сірі нашарування фібрину з організацією.

МОРФОГЕНЕЗ КРУПОЗНОЇ ПНЕВМОНІЇ

Стадії крупозної пневмонії:

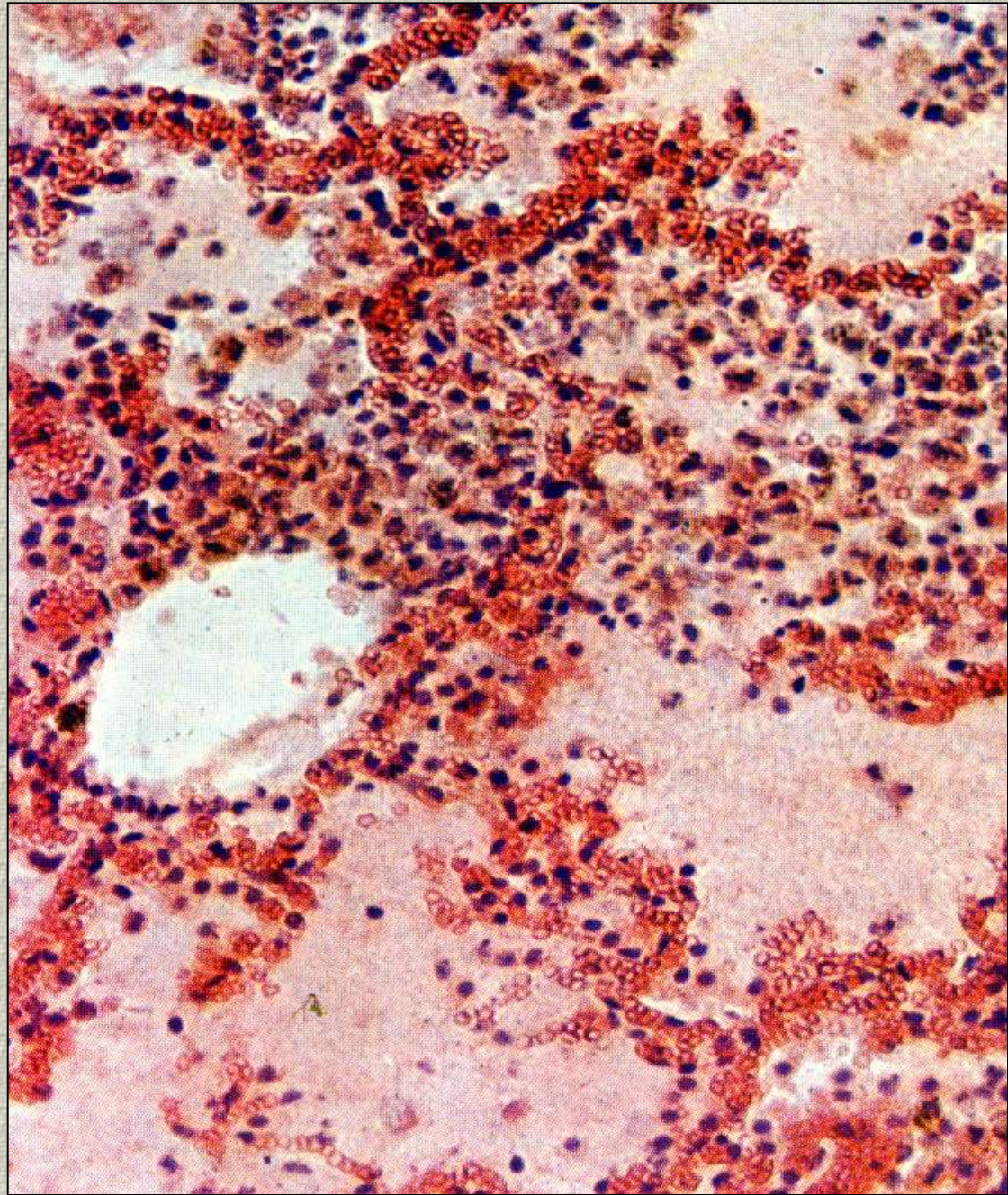
1. Стадія припливу (запальний набряк)
– 1 доба
2. Стадія червоного опечінкування (червоної гепатизації)
– на 2-3 день
3. Стадія сірого опечінкування (сірої гепатизації)
– на 4-6 день
4. Стадія розрішення
– на 9-11 день

КРУПОЗНА ПНЕВМОНІЯ

1. СТАДІЯ ПРИПЛИВУ

Заповнення альвеол
білковим ексудатом
і венозним застоєм
в легенях.

Легені стають
щільними,
важкими,
набряклими і
червоними.



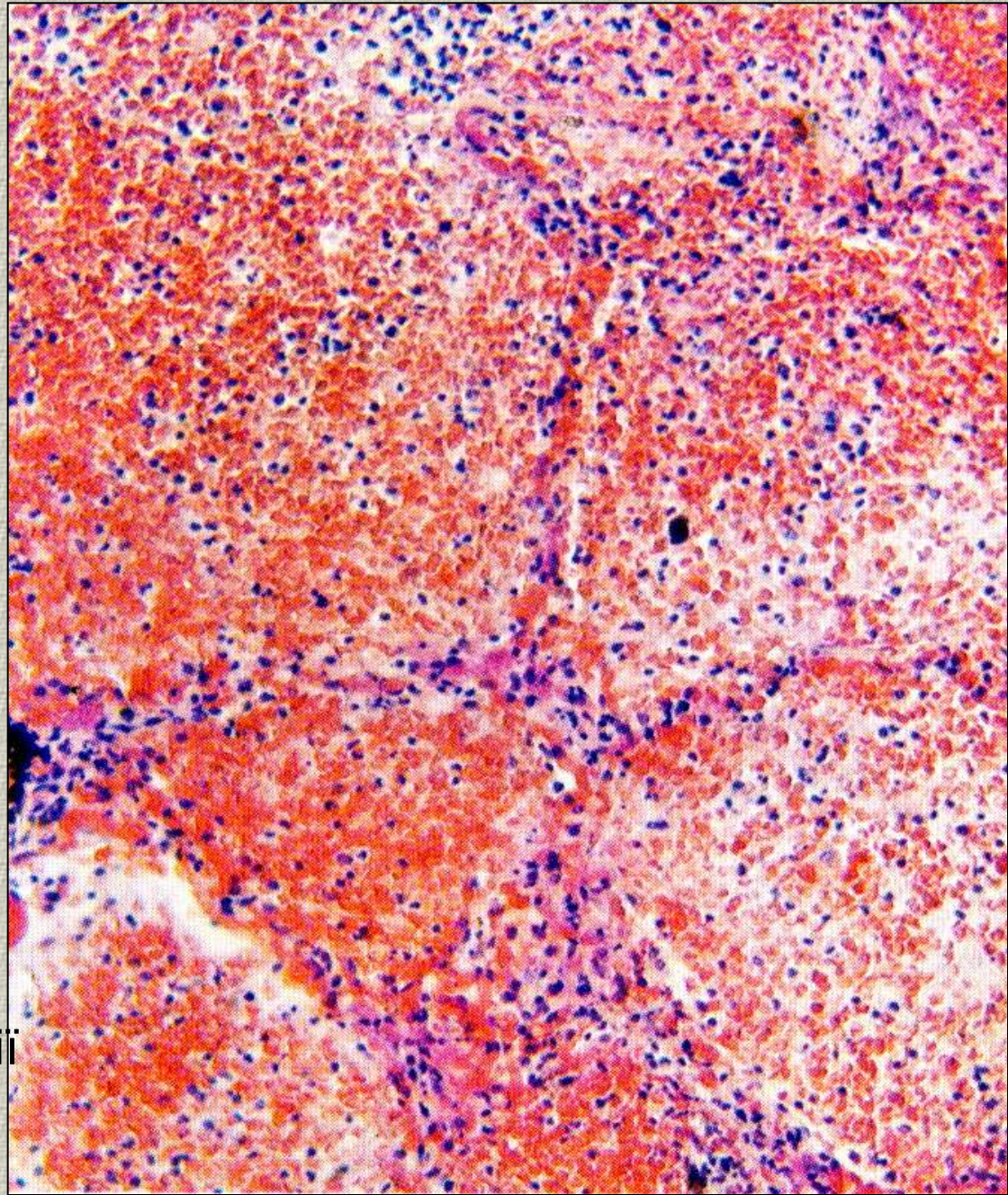
2. СТАДИЯ ЧЕРВОНОГО ОПЕЧІНКУВАННЯ (ГЕПАТИЗАЦІЇ)

Масивне накопичення в просвіті альвеол п/я лейкоцитів з невеликою кількістю лімфоцитів і макрофагів.

Між клітинами випадають нитки фібрину.

В ексудаті міститься багато еритроцитів.

Легені стають червоними, щільними та безповітряними, нагадують по консистенції печінку.

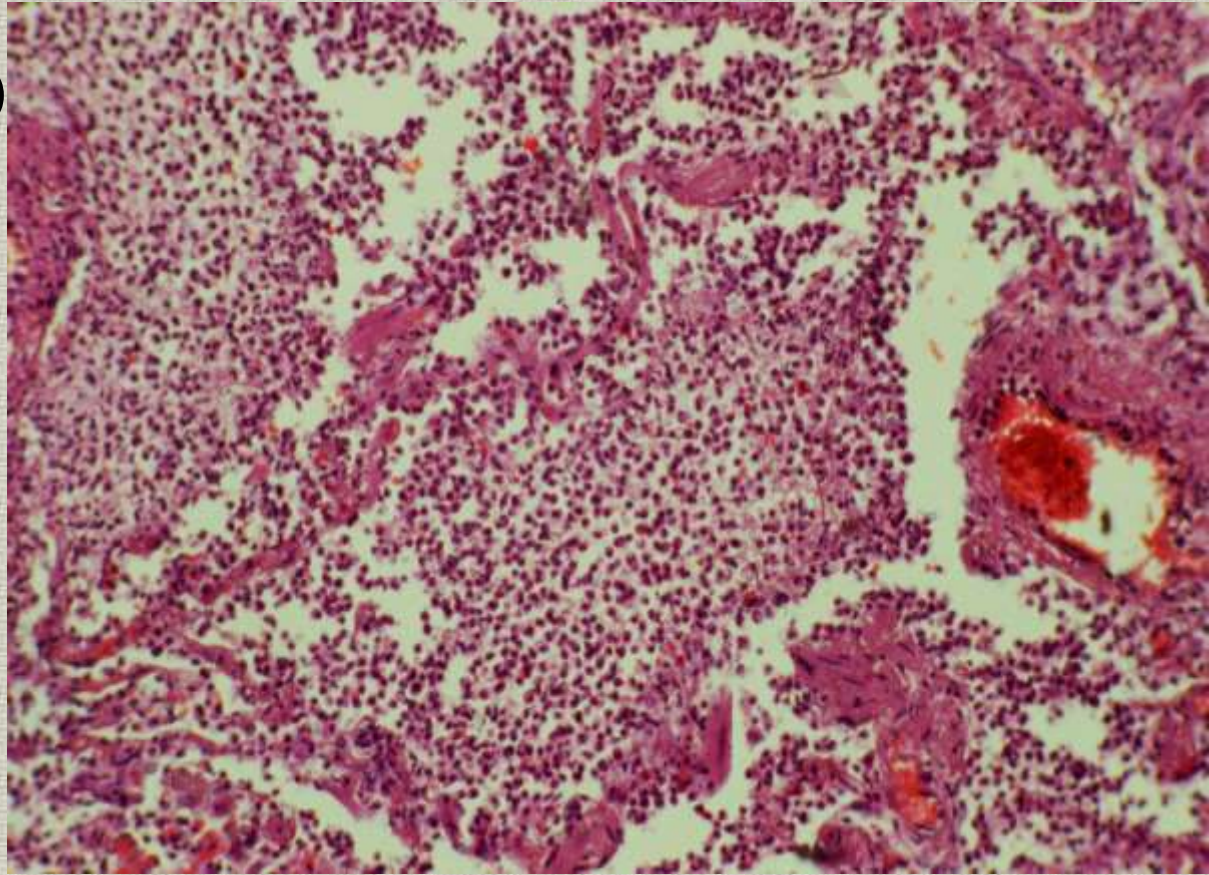


3. СТАДІЯ СІРОГО ОПЕЧІНКУВАННЯ (ГЕПАТИЗАЦІЇ)

У просвіті альвеол накопичення фібрину (1), нейтрофілів (2), які разом з макрофагами (3) фагоцитують пневмококи, що розпадаються.

Нитки фібрину проникають через альвеолярні пори (4) з однієї альвеоли в іншу.

На плеврі значні нашарування фібрину (5) – плевропневмонія.



4. СТАДІЯ РОЗРІШЕННЯ

Починається на 9-11 добу захворювання.

Характеризується:

- резорбцією ексудату
- ферментним розтопленням запального детриту
- відновленням цілісності стінок альвеол.

Фібринозний ексудат під дією протеолітичних ферментів нейтрофілів і макрофагів піддається розрідженню та розсмоктуванню.

Відбувається очищення легені від фібрину и мікроорганізмів: ексудат елімінується по лімфатичним дренажам легені і з мокротинням.

Фібринозні плівки на плеврі розсмоктуються.

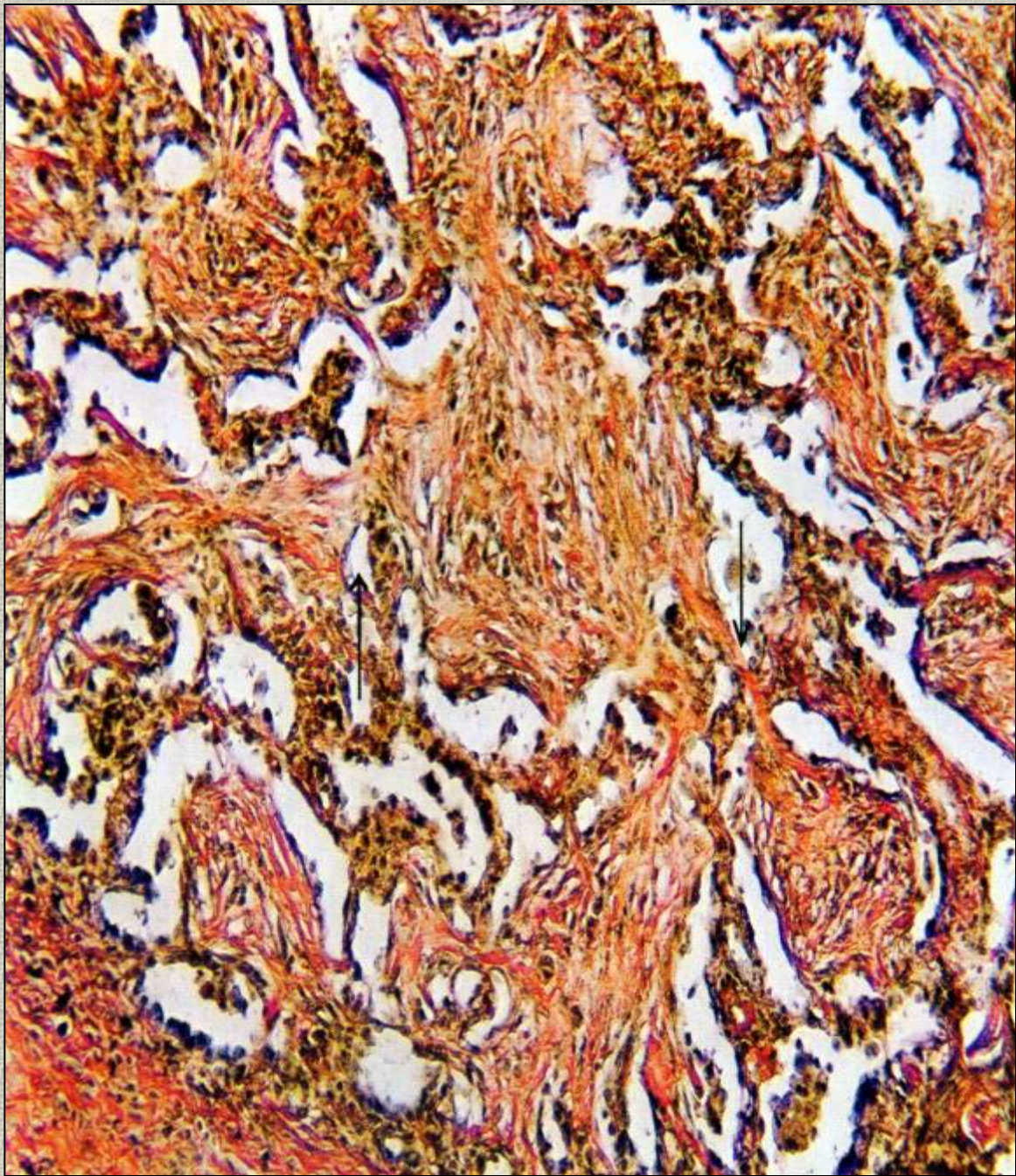
Стадія "розрішення" розтягується інколи на декілька днів після клінічно безтемпературного перебігу хвороби.

КАРНІФІКАЦІЯ (лат. Carno –м'ясо)

Заб. за Ван Гізон

При недостатності фібринолітичної функції нейтрофілів маси фібрину в альвеолах проростають грануляційною тканиною, яка, з часом перетворюється на дозрілу волокнисту сполучну тканину.

Легеня перетворюється в безповітряну щільну м'ясисту тканину.



УСКЛАДНЕННЯ КРУПОЗНОЇ ПНЕВМОНІЇ

▣ **легеневі** (в зв'язку з порушенням фібринолітичної функції лейкоцитів)

- ⦿ гангрена легені
- ⦿ абсцес легені, емпієма плеври
- ⦿ карніфікація

▣ **позалегенові:**

- ⦿ при гематогенній генералізації:
 - ▶ гнійний менінгіт
 - ▶ поліпозно-виразковий ендокардит
 - ▶ перитоніт
 - ▶ сепсис
- ⦿ при лімфогенній генералізації:
 - ▶ гнійний медіастиніт
 - ▶ перикардит

ПРИЧИНИ СМЕРТІ: серцева недостатність,
ускладнення: абсцес мозку, менінгіт та ін.

БРОНХОПНЕВМОНІЯ

синонім: вогнищева

Запалення легень, що виникає як наслідок бронхіту або бронхіоліту (бронхоальвеоліту)

- має вогнищевий характер
- може бути морфологічним проявом:
 - первинних пневмоній
(при респіраторних вірусних інфекціях)
 - вторинних пневмоній
(як ускладнення багатьох захворювань)

Хворіють переважно діти, старі люди і хворі з ослабленою резистентністю.

ЕТІОЛОГІЯ БРОНХОПНЕВМОНІЙ

■ Бактерії:

- ▶ стафілококи
- ▶ стрептококи
- ▶ ентеробактерії
- ▶ пневмококи
- ▶ *Haemophilus influenzae*

■ Віруси:

- ▶ грипу
- ▶ RS-вірус
- ▶ аденовірус
- ▶ кору, вітряної віспи
- ▶ цитомегаловірус

■ Внутрішньоклітинні паразити:

- ▶ мікоплазми
- ▶ рикетсії
- ▶ хламидії
- ▶ легіонели

■ Патогенні гриби:

- ▶ *Candida*
- ▶ *S. Aspergillus*
- ▶ актиноміцети

■ Пил, радіація

ПАТОГЕНЕЗ БРОНХОПНЕВМОНІЇ

Патогенез бронхопневмонії є продовженням гострого бронхіту або бронхіолиту

Запалення розповсюджується на легеневу тканину:

❏ **Інтрабронхіально** (низхідним шляхом, найбільш часто при катаральному бронхіті або бронхіоліті)

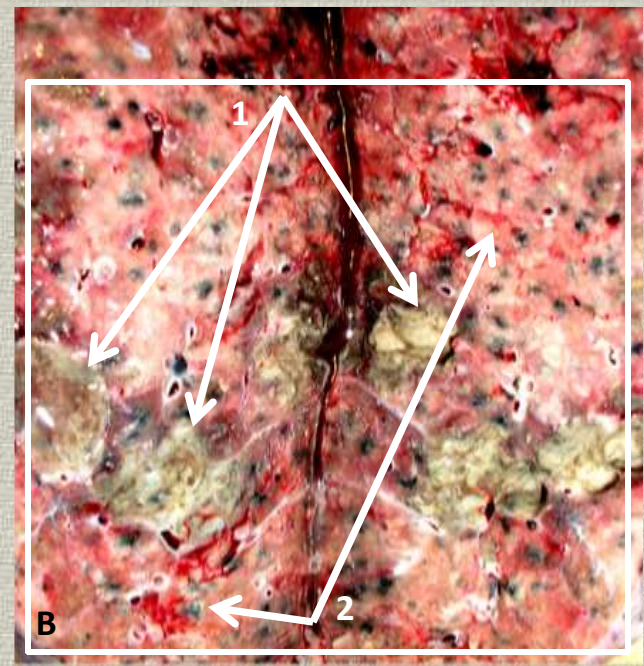
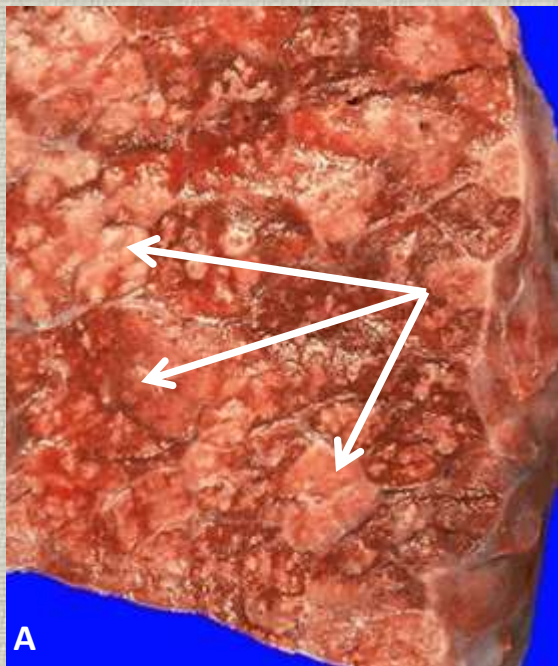
❏ **Перибронхіально** (при деструктивному бронхіті або бронхіоліті)

❏ **Гематогенно** (септична пневмонія)

❏ **Аутоінфекція:**

- ❖ аспіраційна пневмонія,
- ❖ гіпостатична пневмонія (венозне повнокрів'я в легенях),
- ❖ післяопераційна (нейрорефлекторні розлади)

❏ **Імунодефіцитні пневмонії**



Бронхопневмонія (вогнищева пневмонія)

А – зливна часточкова бронхопневмонія: у нижній частці легені на розрізі візуалізуються різновеликі, вибухаючі над поверхнею розрізу, безповітряні осередки легені (стрілки), світліші від оточуючих повнокровних (червоних) ділянок, які заповнені різним (відмінним за відтінками кольору) екссудатом;

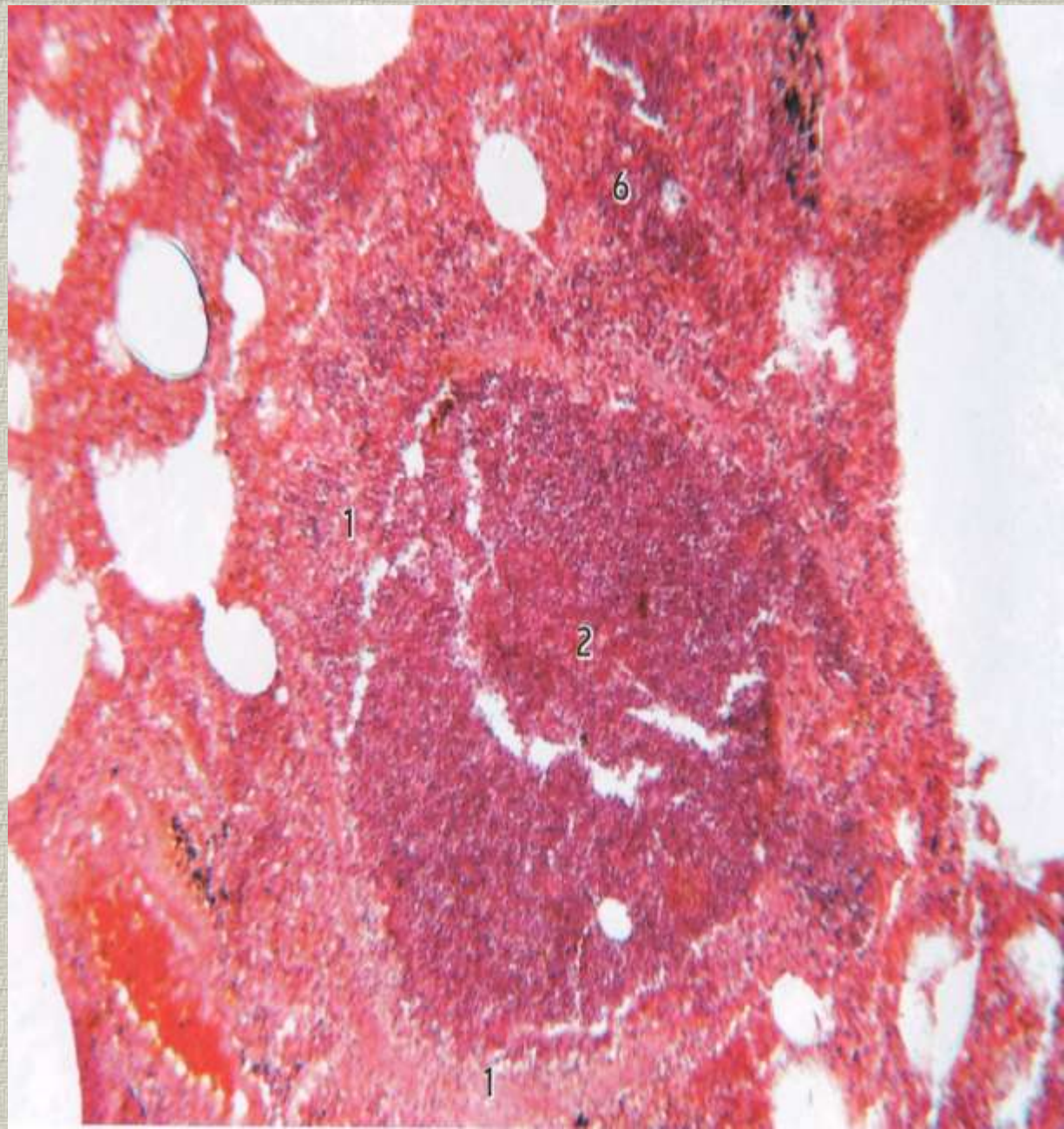
Б – сегментарна бронхопневмонія з абсцедуванням: на розрізі легені визначається велика ділянка ущільнення без чітких меж нерівномірного сірувато-жовтуватого кольору з дрібними осередками нагноєння (стрілки);

В – абсцедуюча бронхопневмонія: на розрізі легені у великій ущільненій, вибухаючій над поверхнею розрізу, строкатій, сірувато-рожевій ділянці без чітких меж визначаються великі осередки розплавлених гноєм структур (гострі абсцеси – стрілки1), дрібні крововиливи (стрілки 2).

БРОНХОПНЕВМОНІЯ (вогнищева)

Стінка дрібного бронха потовщена за рахунок набряку та запальної клітинної інфільтрації (1).

У просвіті бронха гнійний ексудат (2).

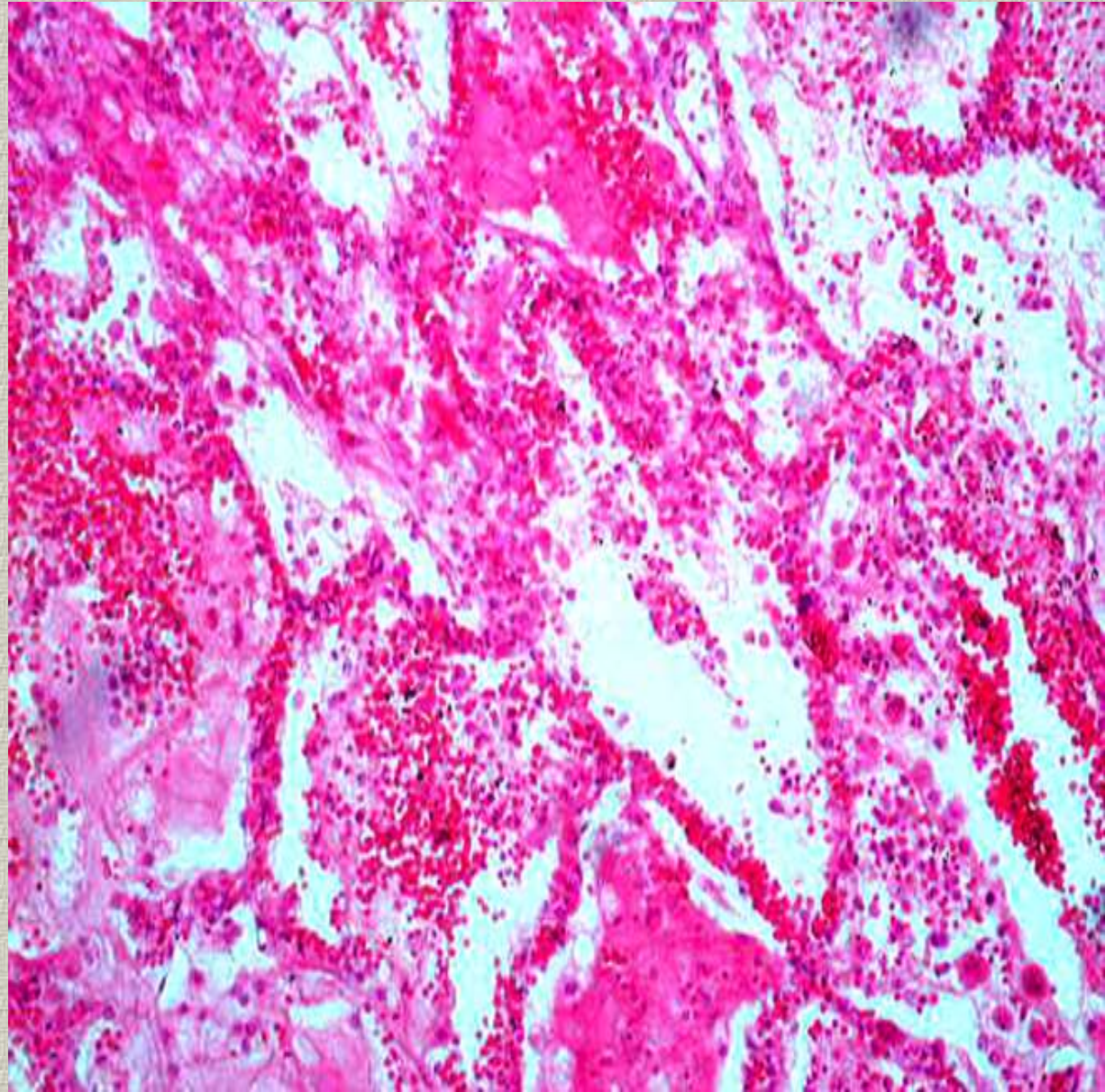


Геморагічна постгрипозна пневмонія («Велика пістрява легеня»)



Геморагічна постгрипозна бронхопневмонія

Перибронхіальні альвеоли містять гнійно-геморагічний ексудат, спостерігаються ділянки некрозу легеневої паренхіми. Навколо вогнищ пневмонії альвеоли розширені.



УСКЛАДНЕННЯ БРОНХОПНЕВМОНІЙ

- карніфікація
- абсцеси
- плеврит

ПРИЧИНИ СМЕРТІ:

- абсцеси
- гнійний плеврит

ПРОМІЖНА (ІНТЕРСТИЦІЙНА) ПНЕВМОНІЯ

-запалення проміжної тканини (стрими)
легені

Може бути морфологічним проявом:

- ▣ деяких захворювань (респіраторних вірусних інфекцій)
- ▣ ускладненням запальних процесів в легенях

ЕТІОЛОГІЯ ІНТЕРСТИЦІЙНОЇ ПНЕВМОНІЇ

- ✚ віруси
- ✚ патогенні гриби
- ✚ гноєрідні бактерії

В залежності від особливостей локалізації запального процесу в проміжній тканині легень розрізняють три форми проміжної пневмонії:

- ✚ **Перибронхіальна**
- ✚ **Міжлобулярна**
- ✚ **Міжальвеолярна**

ПЕРИБРОНХІАЛЬНА ПНЕВМОНІЯ

— в основному виникає як прояв респіраторних вірусних інфекцій або як ускладнення кору.

Запальний процес, який почався в стінці бронху (панбронхіт), переходить на перибронхіальну тканину і розповсюджується на прилеглі міжальвеолярні перетинки.

Запальна інфільтрація міжальвеолярних перетинок веде до їх потовщення.

В альвеолах накопичується ексудат з великою кількістю альвеолярних макрофагів, поодиноких нейтрофілів.

МІЖЛОБУЛЯРНА ПНЕВМОНІЯ

— виникає під час розповсюдження запалення, викликаного здебільшого стрептококом або стафілококом, на міжлобулярні перетинки — з боку легеневої тканини, вісцеральної плеври (при гнійному плевриті) або медіастинальної плеври (при гнійному медіастиніті).

Інколи запалення приймає характер флегмонозного і супроводжується розплавленням міжлобулярних перетинок, виникає "розшарування" легені на часточки — розшаровуюча, або секвеструюча, проміжна пневмонія.

МІЖАЛЬВЕОЛЯРНА ПНЕВМОНІЯ

— може приєднуватись до будь-якої із гострих пневмоній і мати, в таких випадках, гострий перебіг.

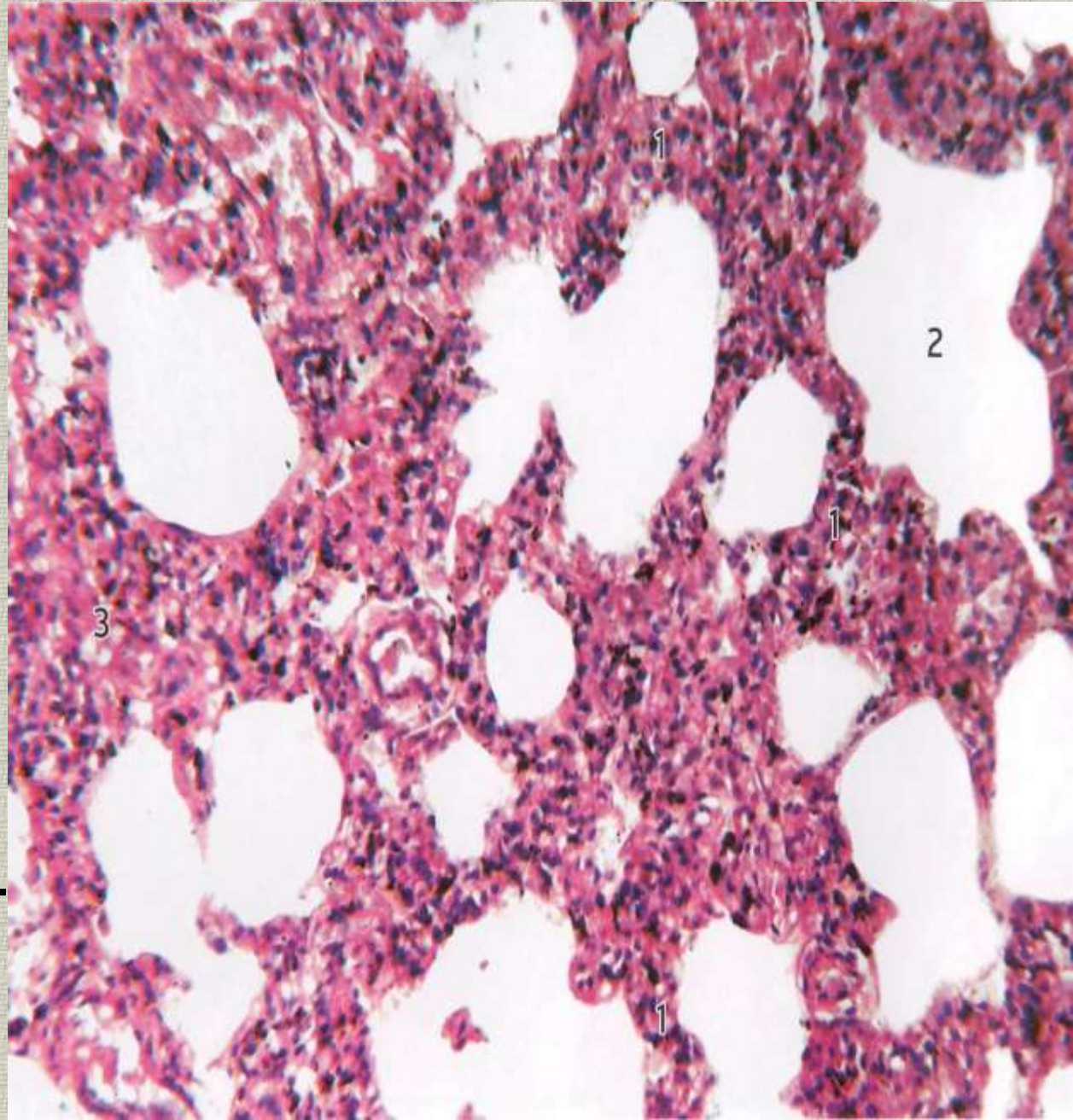
При хронічному перебігу міжальвеолярна пневмонія може бути морфологічною основою групи захворювань, які називаються

інтерстиціальними хворобами легень.

Інтерстиційна (проміжна) пневмонія

Наявність запалення в міжальвеолярних перегородках (1), виражене повнокрів'я легень.

Альвеоли можуть бути вільними (2), або містити серозний ексудат (3).

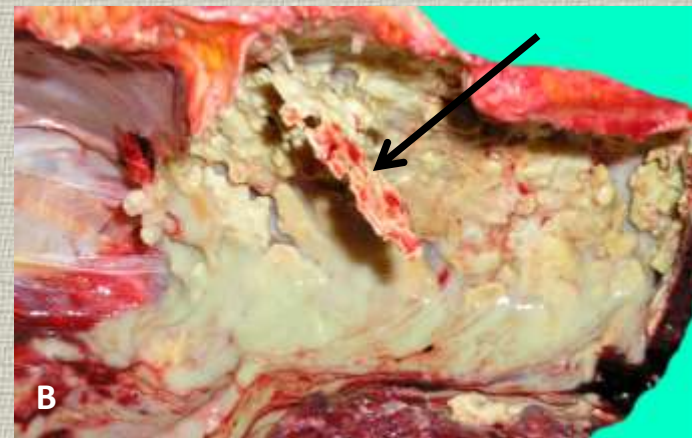
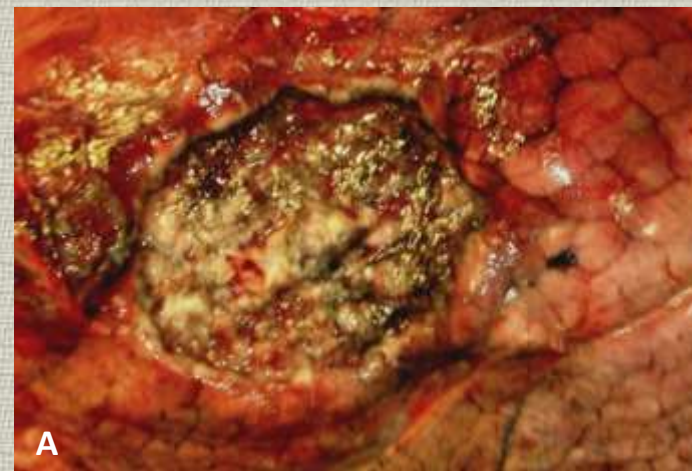


Ускладнення пневмоній

А – хронічний абсцес легені: утворена в легені порожнина, виповнена густим гноєм, має щільну товсту двошарову стінку (капсулу), внутрішній шар якої (піогенна мембрана) сформований грануляційною тканиною, багатою на кровоносні капіляри, а зовнішній – фіброзною (сполучною) тканиною;

Б – емпієма плеври: у лівій плевральній порожнині рідка непрозора жовта рідина – гній, парієтальний листок плеври неблизкучий, стовщений;

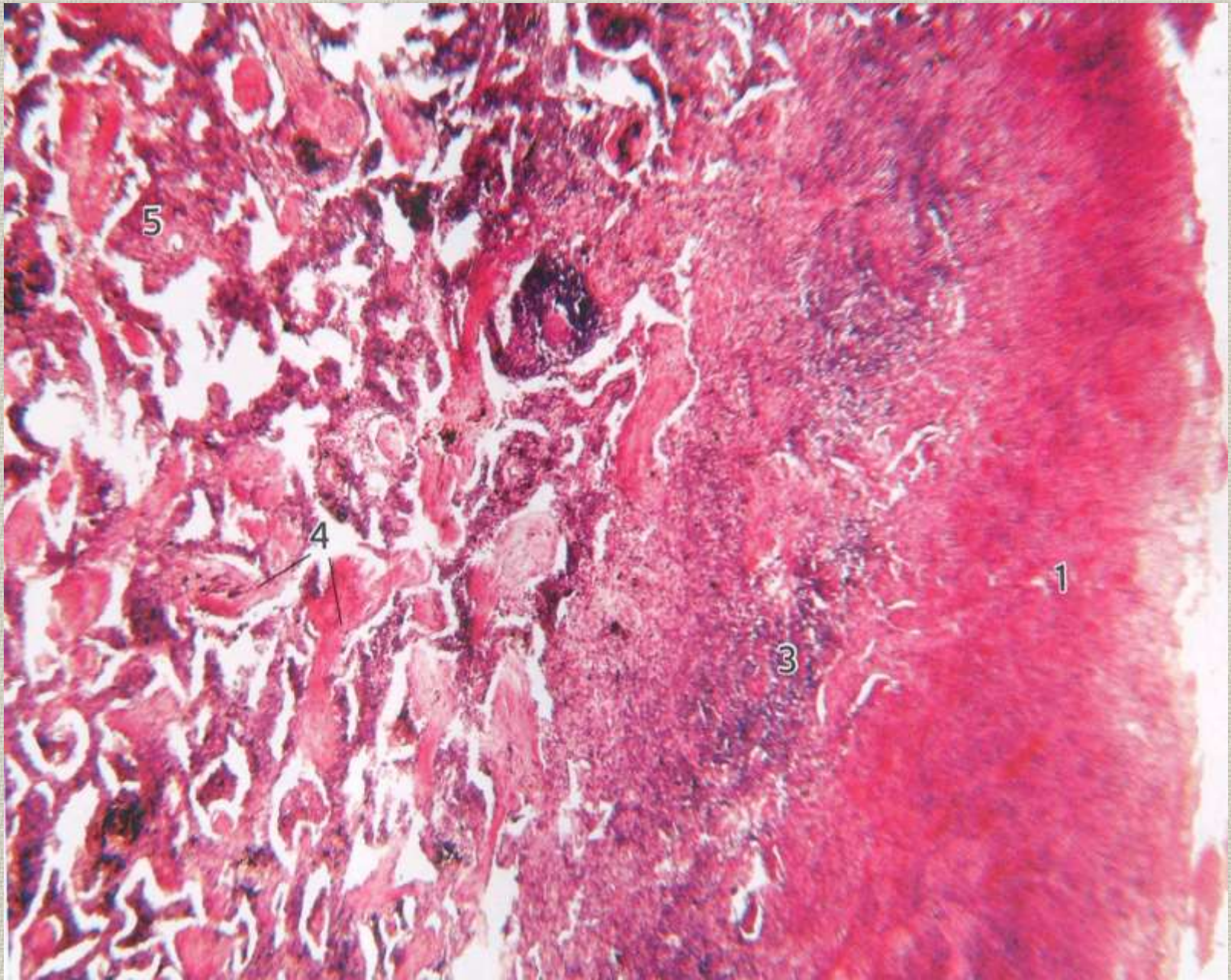
В – емпієма плеври з кальцинозом: плевральна порожнина заповнена згущеним комкуватим гноєм, парієтальний листок плеври стовщений зі значно ущільненими ламкими пластиноподібними осередками дистрофічного кальцинозу (стрілка).



Гострий абсцес легені



Гострий абсцес легені

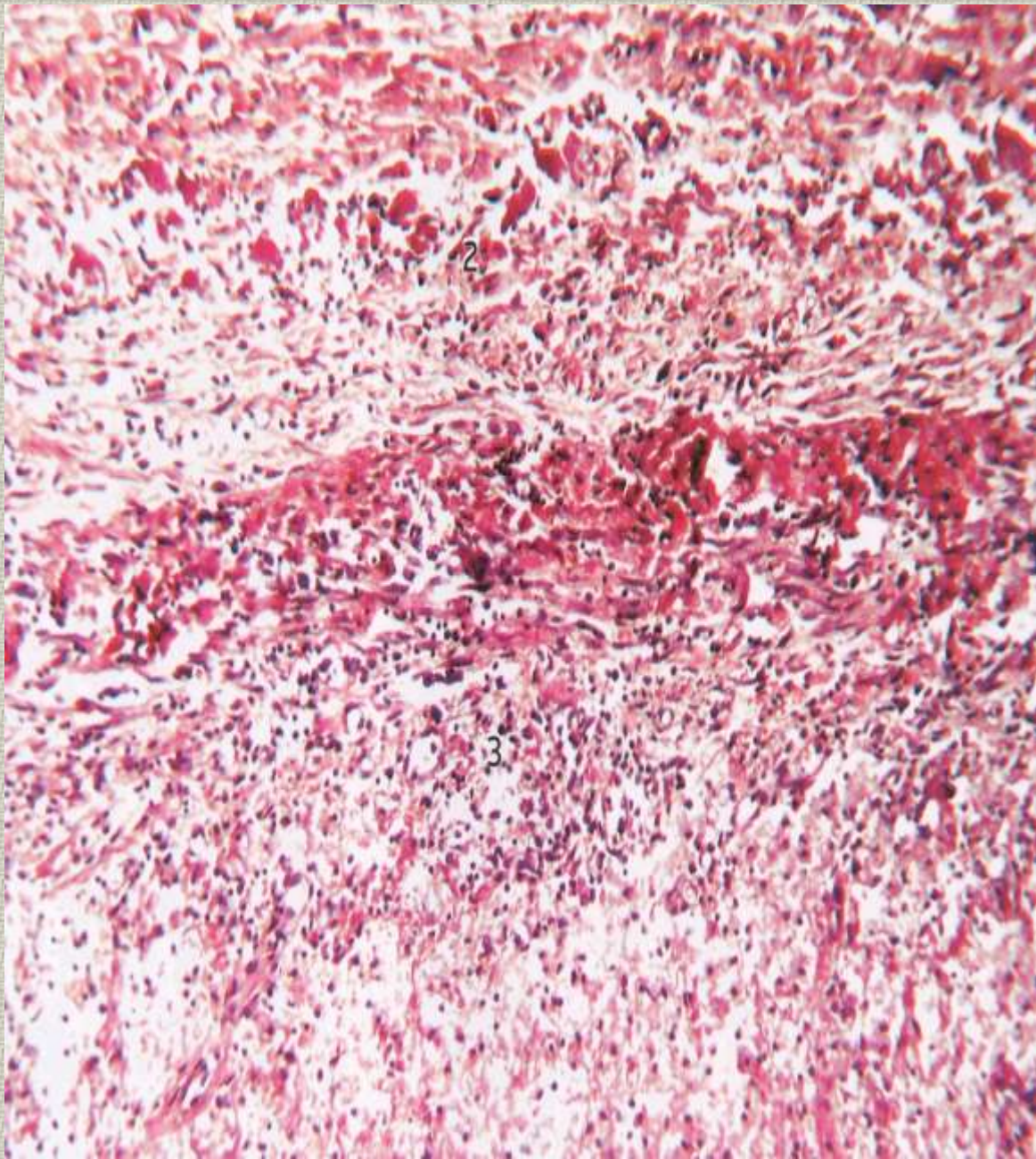


Хронічний абсцес легені



Хронічний абсцес легені

Щільна капсула
внаслідок розвитку
фіброзу (1),
грануляційної тканини
навколо некрозу (2)
та в зоні некрозу
(піогенна мембрана) (3).



ОСОБЛИВОСТІ ПНЕВМОНІЙ В ДИТЯЧОМУ ВІЦІ

Крупозна	Бронхопневмонія	Інтерсти- ціальна	Аспіраційна
Хворіють дорослі, рідше діти старшого віку	<u>Новонароджені</u>: на поверхні альвеол часто утворюються, так звані, гіалінові мембрани, які складаються з ущільненого фібрину. <u>1-2 роки (слабкі діти)</u>: осередки запалення виникають переважно в задньонижніх, прилеглих до хребта і не повністю розправлених після народження відділах легенів (II, VI, X сегменти) – паравертебральна пневмонія	Виникає як прояв ГРВІ або як ускладнення кору	Хворіють <u>новонароджені</u>. Збудники хвороби (коки) попадають в дихальні шляхи плода в інтранатальному періоді разом з аспіраційним навколоплідним вмістом. Перебіг з перевагою альтеративного компоненту запалення

ХРОНІЧНІ НЕСПЕЦИФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

(ХНЗЛ)

Класифікація

- Хронічний бронхіт
- Емфізема легень
- Бронхіальна астма
- Бронхоектази
- Інтерстиційні хвороби легень
- Пневмофіброз (пневмоцироз)

Механізми розвитку

- ☐ бронхітогенний
- ☐ пневмоніогенний
- ☐ пневмонітогенний

БРОНХІТОГЕННИЙ МЕХАНІЗМ

Відбувається порушення дренажної функції бронхів і бронхіальної провідності.

Це хронічні обструктивні захворювання легень:

- ☐ хронічний бронхіт
- ☐ бронхоектази (бронхоектатична хвороба)
- ☐ бронхіальна астма
- ☐ емфізема легень

ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНІЧНИХ (ДИФУЗНИХ) ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

- ❑Порушення структури бронхів або бронхіол, які призводять до порушення вентиляції легень.
- ❑При значному ураженні бронхів відбувається зниження функціональних показників легень.

ПНЕВМОНІОГЕННИЙ МЕХАНІЗМ

- ❑ пов'язаний з гострою пневмонією та її ускладненнями
- ❑ веде до розвитку групи хронічних необструктивних захворювань легень - **хронічного абсцесу легень**

ПНЕВМОНІТОГЕННИЙ МЕХАНІЗМ

Визначає розвиток хронічних
інтерстиційних захворювань легень,
які представлені різними формами
фіброзного (фіброзуючого)
альвеоліту, або пневмоніту

У фіналі всі три механізми ХНЗЛ
ведуть до розвитку:

- ❑ пневмосклерозу (пневмоцирозу)
- ❑ вторинної легеневої гіпертензії
- ❑ гіпертрофії правого шлуночка серця
- ❑ серцево-легеневої недостатності

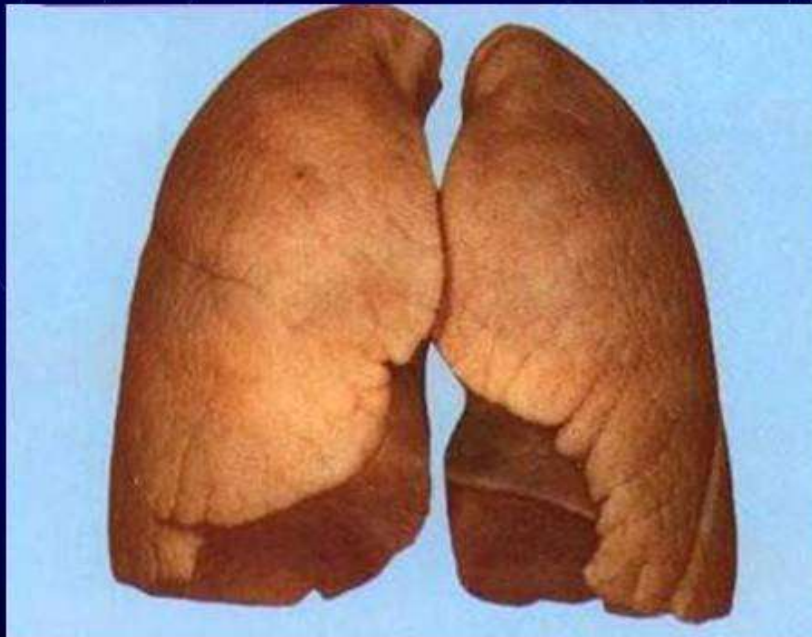
ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ

Хронічне запалення бронхів, яке виникає в результаті:

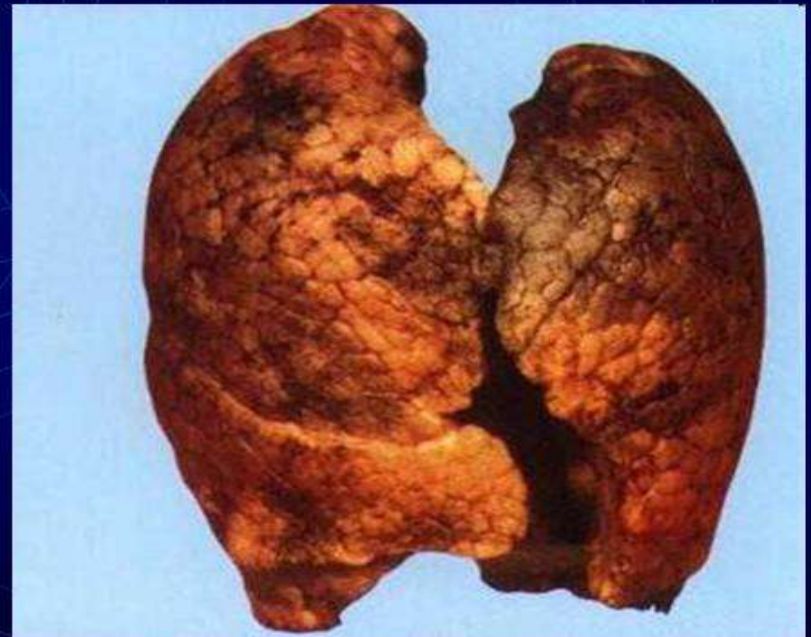
- ❑ гострого бронхіту, котрий довго затягнувся
- ❑ тривалого впливу на слизову оболонку бронхів:
 - бактерій чи вірусів
 - фізичних і хімічних чинників (паління, охолодження дихальних шляхів, запилення, забруднення повітря промисловими відходами тощо)

На сьогодні доведено, що хронічний
бронхіт майже в 100% випадків
розвивається в осіб, які палять

- Легкие некурящего
человека



- Легкие курящего
человека





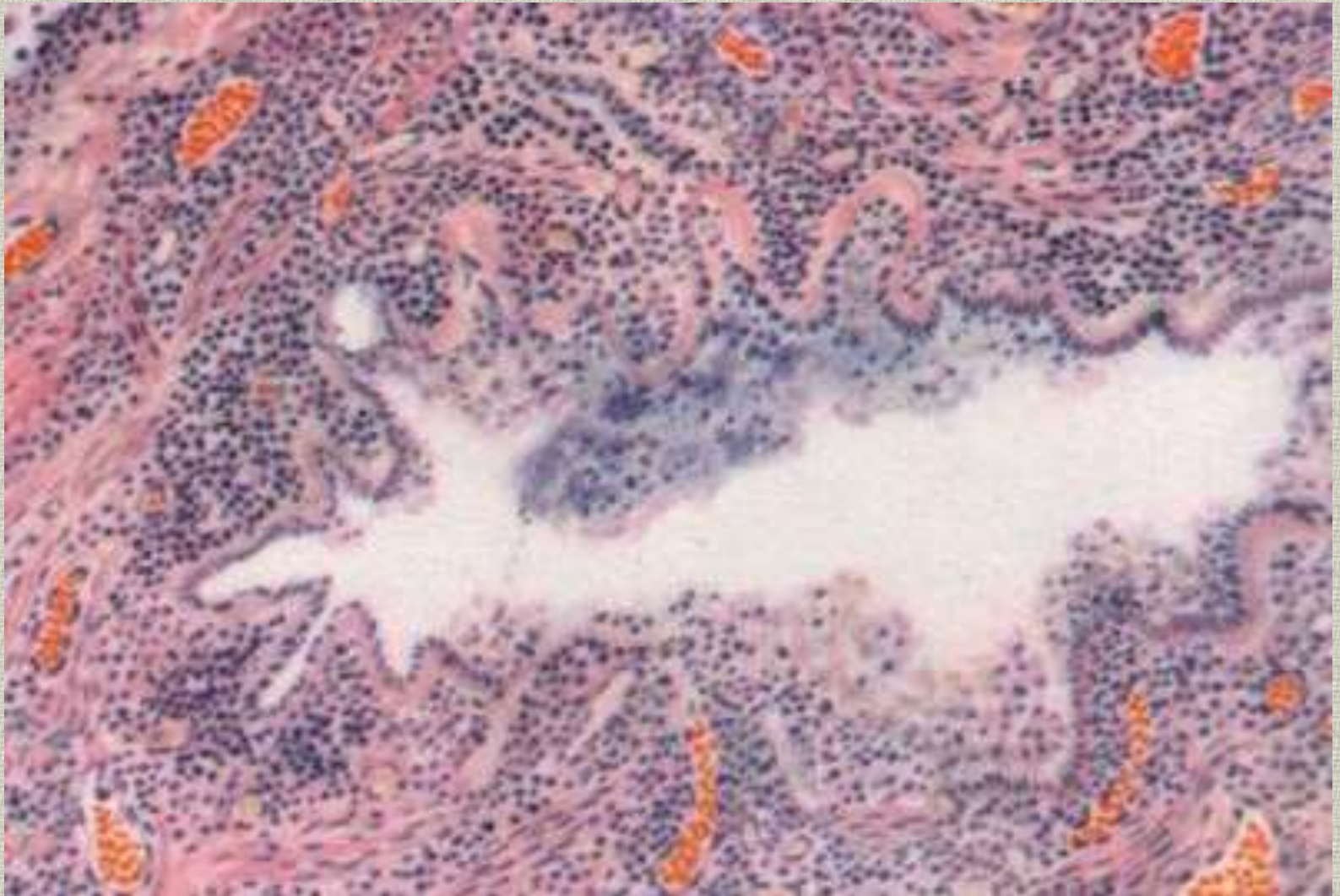
ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ

По розповсюдженості:

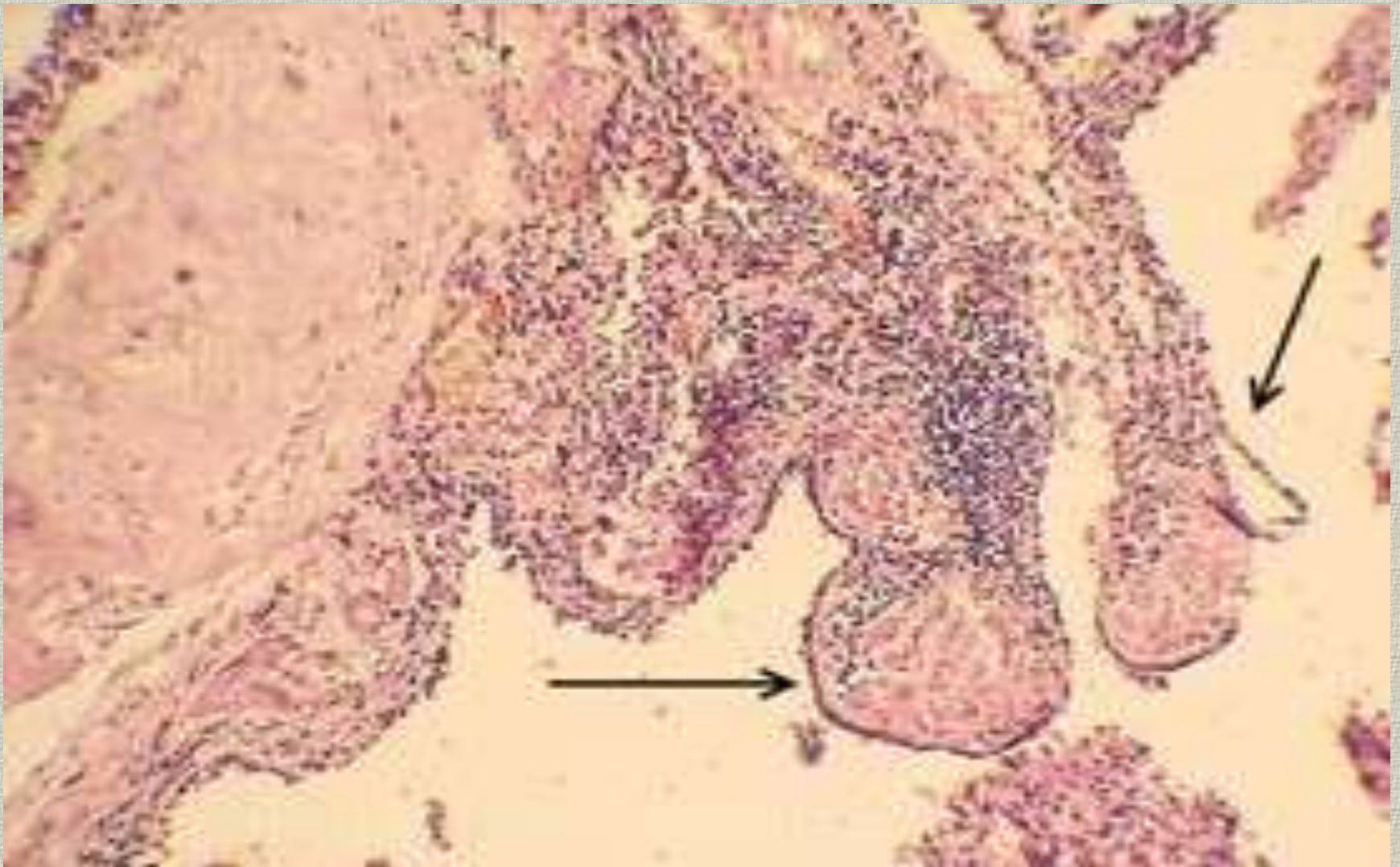
- ☐ локальний (частіше в бронхах II, IV, VIII, IX, X сегментів легень)
- ☐ дифузний – запальний процес охоплює все бронхіальне дерево

Форми хронічного бронхіту

- ***хронічний слизовий або гнійний катар*** з атрофією слизової оболонки, кістозним переродженням залоз і метаплазією призматичного епітелію у багат шаровий плоский;
- ***поліпозний хронічний бронхіт*** - хронічне продуктивне запалення з утворенням поліпів з грануляційної тканини;
- ***деформуючий хронічний бронхіт*** - деформація бронха при дозріванні грануляційної тканини, розростання сполучної тканини у м'язовому шарі, склероз і атрофія слизової оболонки



Катаральний хронічний бронхіт
(зabarвлення гематоксиліном та еозином)



Поліпозний хронічний бронхіт
(зabarвлення гематоксиліном та еозином)

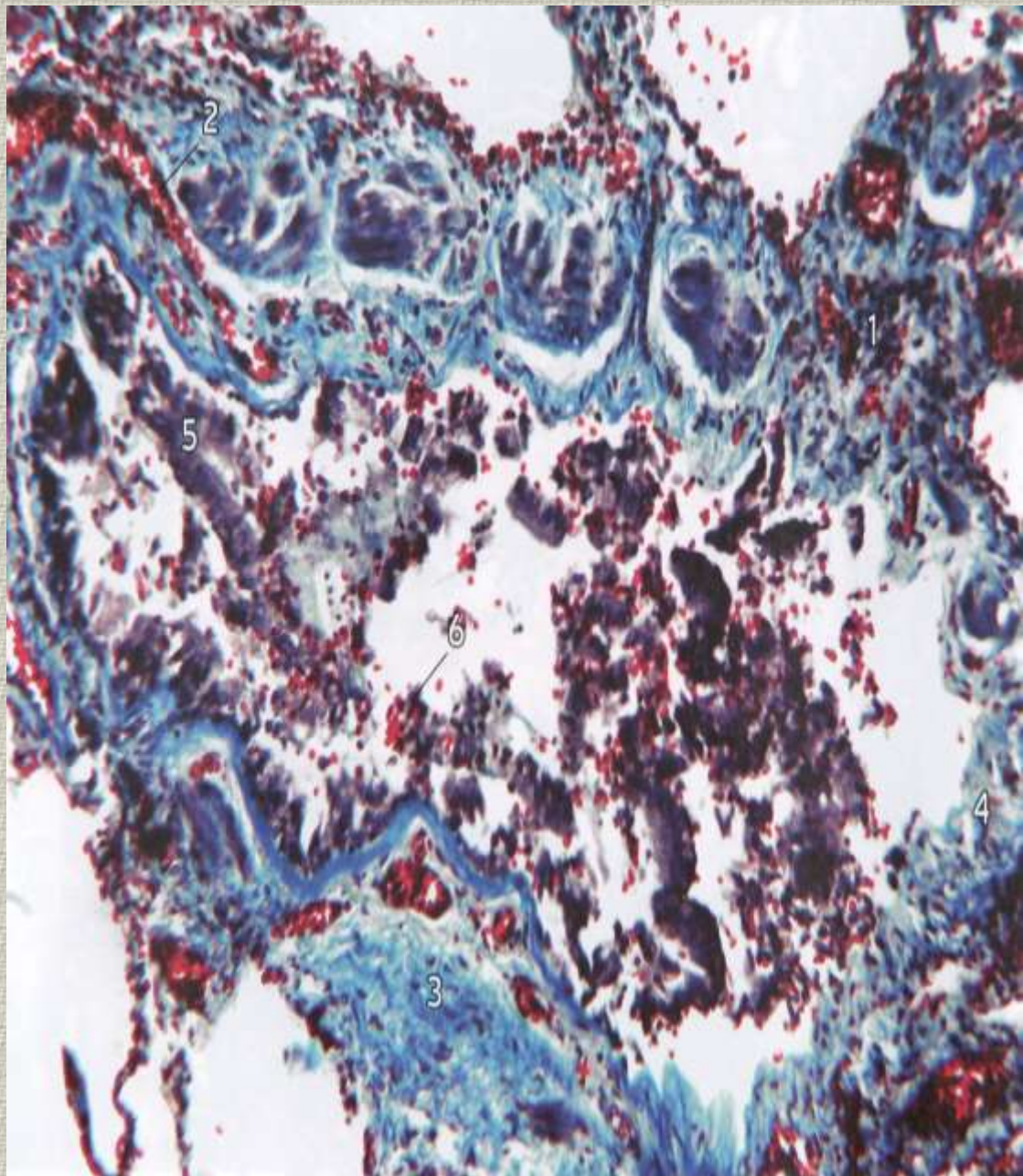
Хронічний деформуючий бронхіт

(заб. за Масоном)

У стінці бронха запальна клітинна інфільтрація (1), запальна гіперемія (2).

Ділянки потовщення (3) бронхіальної стінки чергуються з її стоншенням (4).

У просвіті бронха десквамований епітелій (5) та геморагічний ексудат (6).



Патологічна анатомія хронічного бронхіту

Макроскопія

- стінки бронхів потовщені та щільні за рахунок склерозу
- в просвіті бронхів слизисто-гнійний ексудат
- на розрізі легені - бронхи схожі на пеньки

Мікроскопія

- атрофія та метаплазія слизової оболонки бронхів
- склероз стінки бронхів, порушення дренажної функції

Наслідки та ускладнення хронічного бронхіту

- ☐ Бронхоектаз
- ☐ Емфізема
- ☐ Пневмосклероз
- ☐ Легеневе серце та хронічна
легенево-судинна недостатність

БРОНХОЕКТАЗИ

(бронхоектатична хвороба)

Розширення (випинання) просвіту бронха у вигляді циліндра чи мішка

Види

- ❑ Вроджені (2-3%) - розвиваються у зв'язку з порушеннями формування бронхіального дерева.
- ❑ Набуті - при кашлі підвищується тиск всередині бронхів, що призводить до випинання стінки бронха

Патологічна анатомія

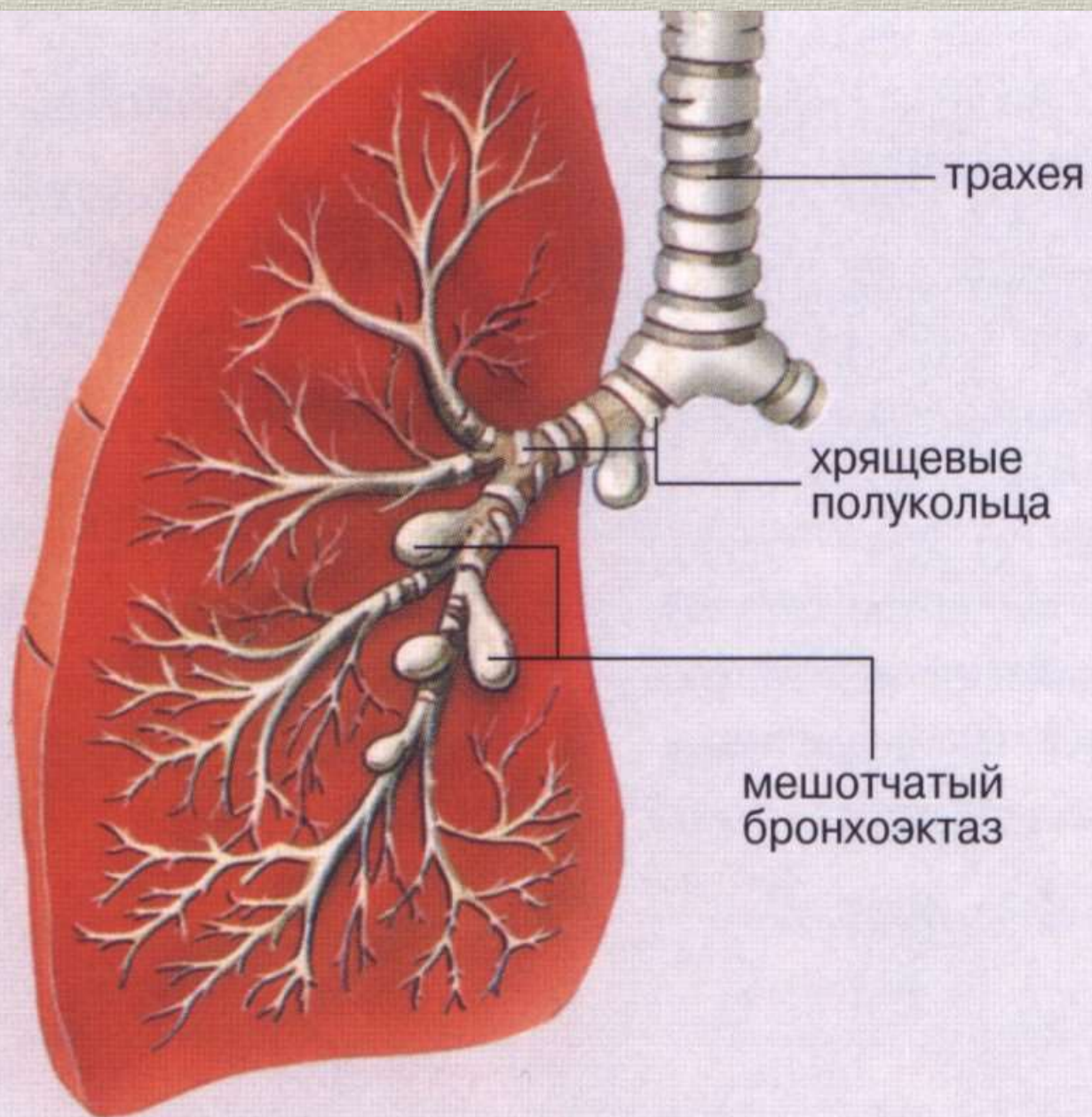
бронхоектазів

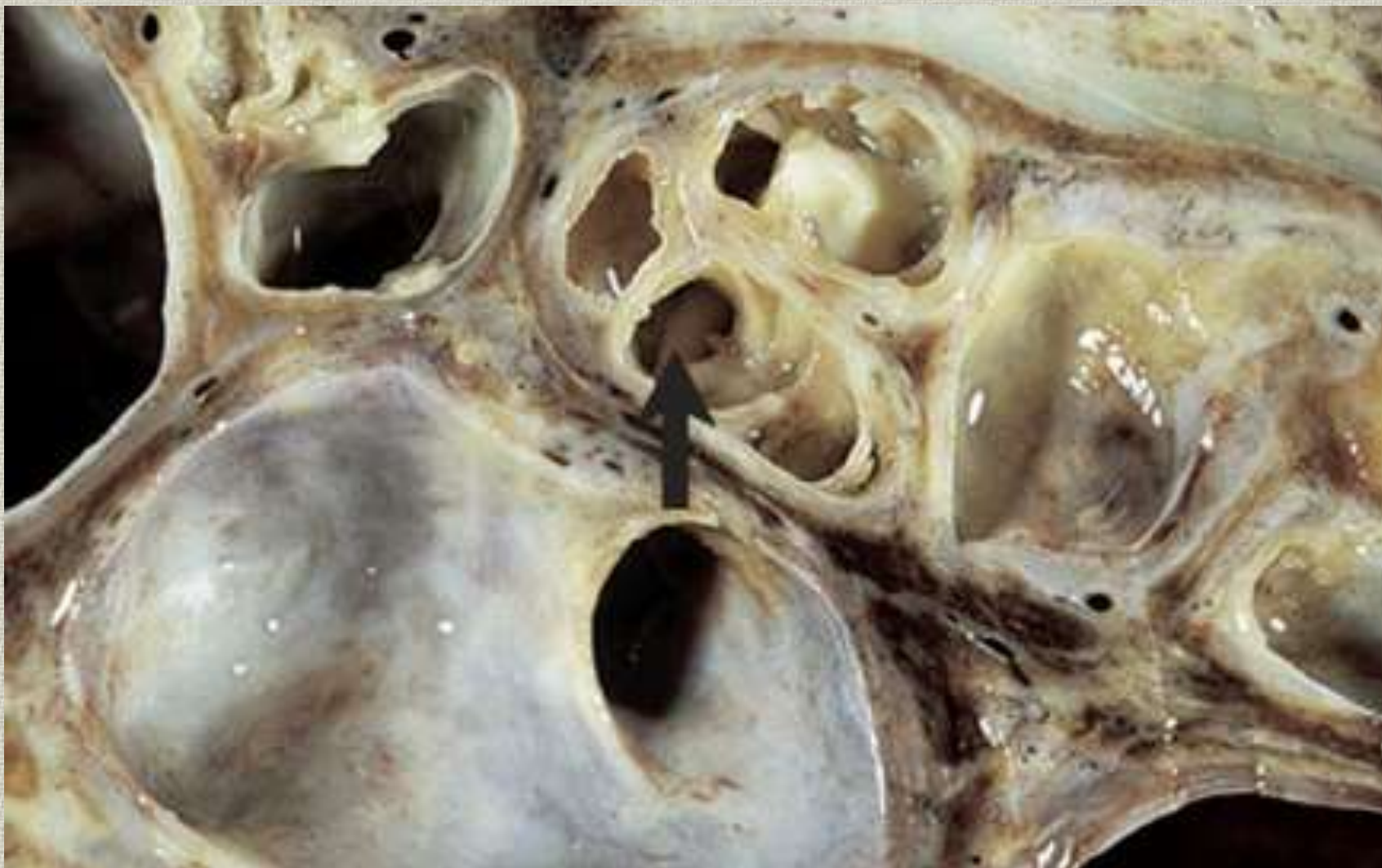
Макроскопія

- бронхоектази бувають у вигляді циліндра або мішка
- розширення бронхіол – бронхіолоектази
- легеня на розрізі при множинних бронхоектазах та бронхіолоектазах нагадує бджолині стільники (стільникова легеня)

Мікроскопія

- слизова оболонка представлена багат шаровим плоским епітелієм (при метаплазії),
- в стінці – склероз
- в порожнині – гнійний ексудат
- в оточуючій тканині – пневмосклероз, вогнища запалення



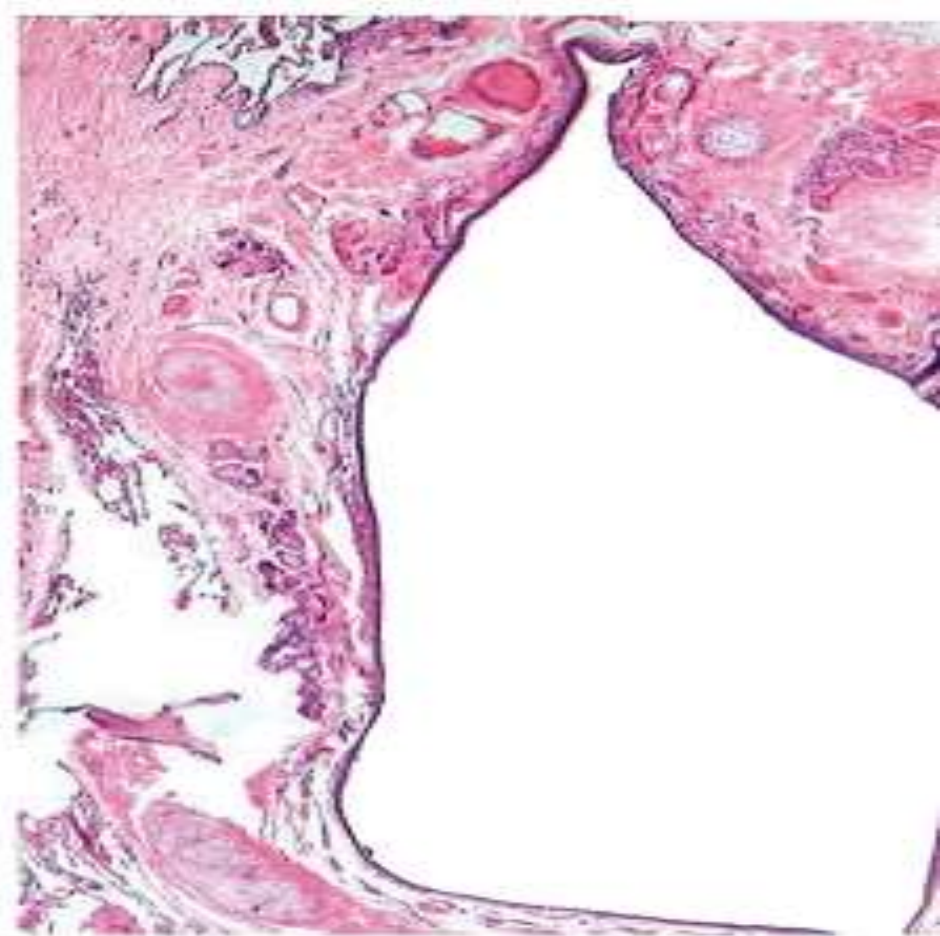
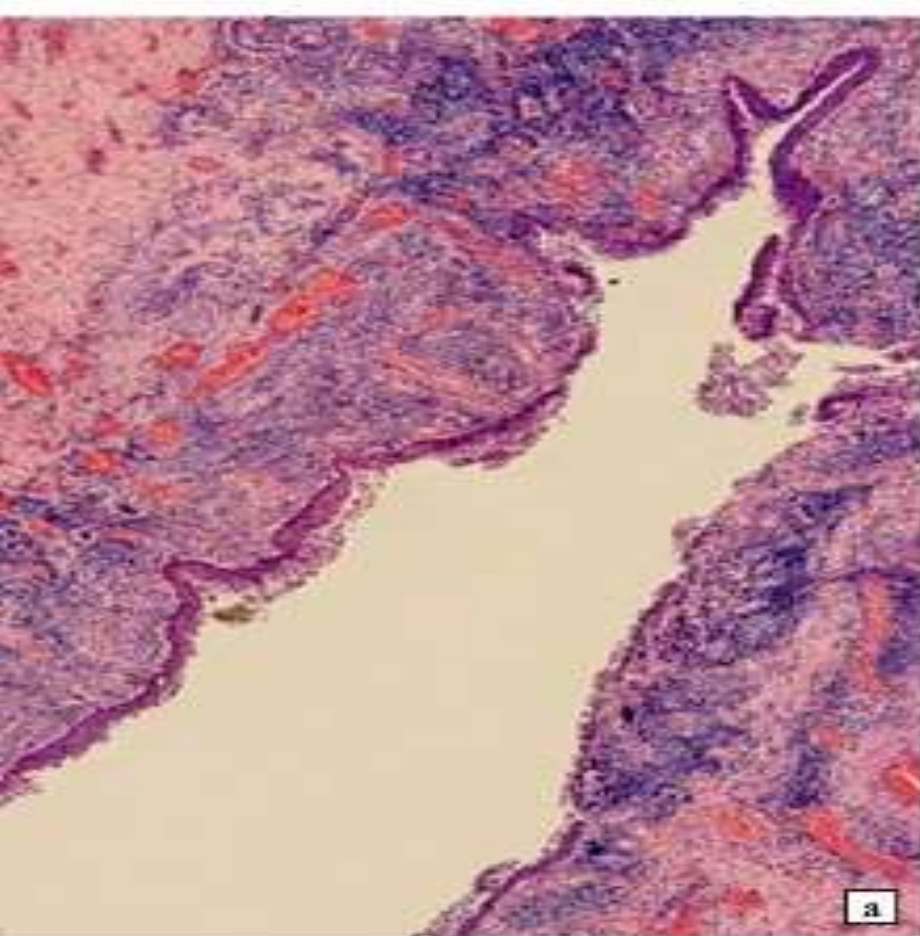


Бронхоектази легень

Просвіт деформованих бронхів розширений, містить гнійне мокротиння, стінки потовщені.



“Стільникова “легеня



Бронхоектази та пневмосклероз

А) Просвіт бронхів розширений, містить злушений епітелій, лейкоцити, епітелій бронха місцями з ознаками метаплазії

Б) Базальна мембрана потовщена, гіалінізована, склероз і дифузна запальна інфільтрація (лейкоцити, лімфоцити, макрофаги) підслизового шару, слизові залози і м'язова пластинка гіпертрофовані або атрофовані.

Забарвлення гематоксиліном і еозином

Ускладнення бронхоектазів

- ☐ пневмонія
- ☐ емпієма плеври
- ☐ септицемія
- ☐ менінгіт
- ☐ метастатичні абсцеси, наприклад, в
МОЗОК

- ❑ Прилегла до бронхоектазів легенева тканина різко змінюється, в ній виникають фокуси запалення, поля фіброзу.
- ❑ Виникає обструктивна емфізема, яка призводить до гіпертензії в малому колі кровообігу і гіпертрофії правого шлуночка серця (легеневе серце).
- ❑ У зв'язку з цим у хворих появляється гіпоксія з наступним порушенням трофіки тканин.

Дуже характерне потовщення тканин нігтьових фаланг пальців рук і ніг: пальці набувають вигляду **барабанних паличок**.



Весь комплекс легеневих та позалегенових змін за наявності бронхоектазів називають **БРОНХОЕКТАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ**

Наслідки бронхоектазів

- Легенева гіпертонія, яка призводить до легеневого серця та хронічної легенево-серцевої недостатності (ХЛСН)
- Вторинний амілоїдоз, що призводить до хронічної ниркової недостатності (ХНН).

ЕМФІЗЕМА ЛЕГЕНЬ

Емфізема (від грец. *emphysao* — здувати) — захворювання, яке характеризується зайвим вмістом повітря в легенях і збільшенням їх розмірів

Види емфіземи

- ❑ хронічна дифузна обструктивна (особливо часто)
- ❑ хронічна вогнищева обструктивна (перифокальна, рубцева)
- ❑ вікарна (компенсаторна)
- ❑ первинна (ідіопатична) панацинарна
- ❑ стареча (емфізема у старих людей)
- ❑ проміжна

Хронічна дифузна обструктивна емфізема

Патогенез

- ❑ При хронічному запаленні руйнуються еластичні і колагенові волокна, а в просвіті бронхів накопичується слиз
- ❑ При вдиху повітря проходить через слизову пробку
- ❑ При видиху - слиз закриває просвіт бронхів
- ❑ При цьому повітря накопичується в альвеолах, просвіт їх розширюється

Патологічна анатомія

Макроскопія

- ☐ легені збільшені, бліді, м'які
- ☐ грудна клітка бочкоподібна
- ☐ верхівки легень виступають над ключицями

НАСЛІДОК – хронічна легенево-серцева недостатність

Мікроскопія

- ☐ розширення просвіту бронхіол і альвеол
- ☐ зменшення площі газообміну
- ☐ розвиток альвеолярно-капілярного блоку, що веде до гіпоксії і склерозу
- ☐ підвищується тиск у малому колі кровообігу (легенева гіпертензія), що веде до навантаження на праве серце (легеневе серце)

❑ **Хронічна вогнищева емфізема** розвивається навколо старих вогнищ туберкульозу, рубців після інфарктів. При утворенні декількох бульбашок говорять про **бульозну емфізему**. Вогнищева емфізема не веде до гіпертензії малого кола.

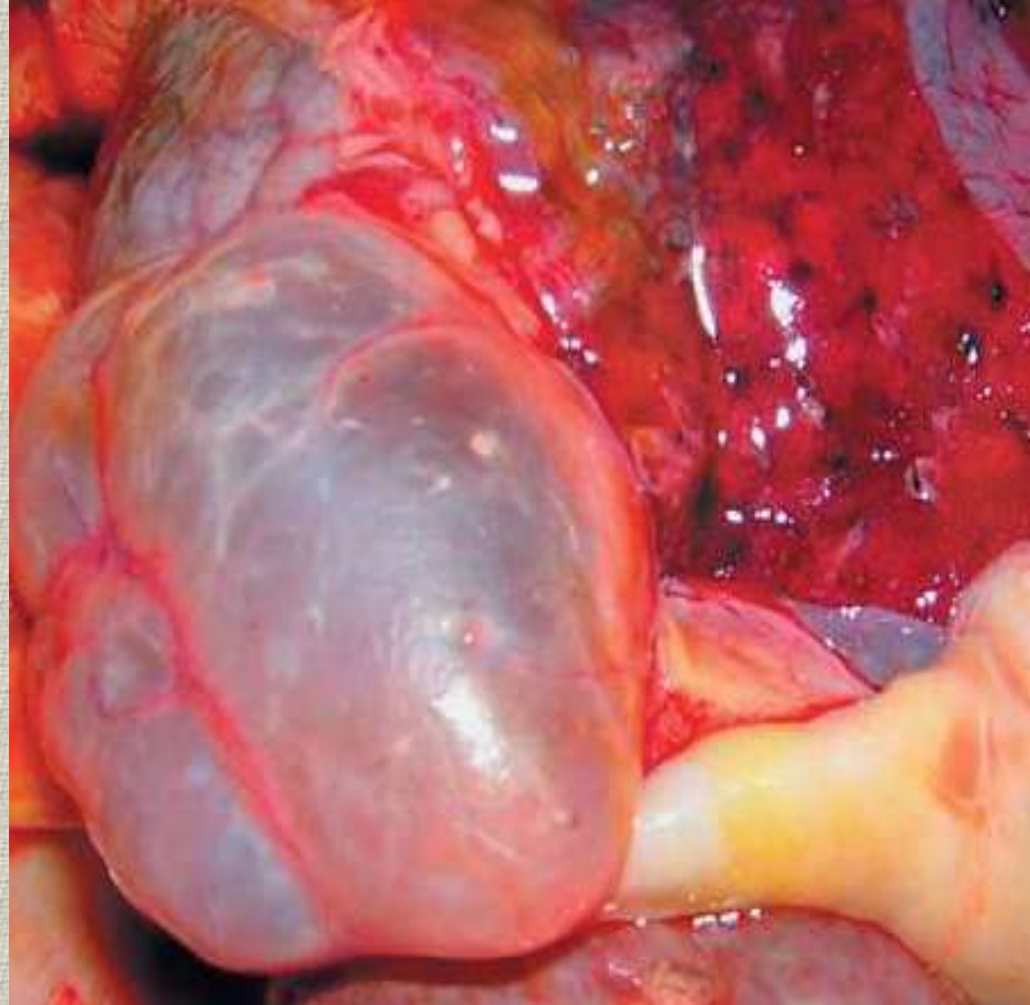
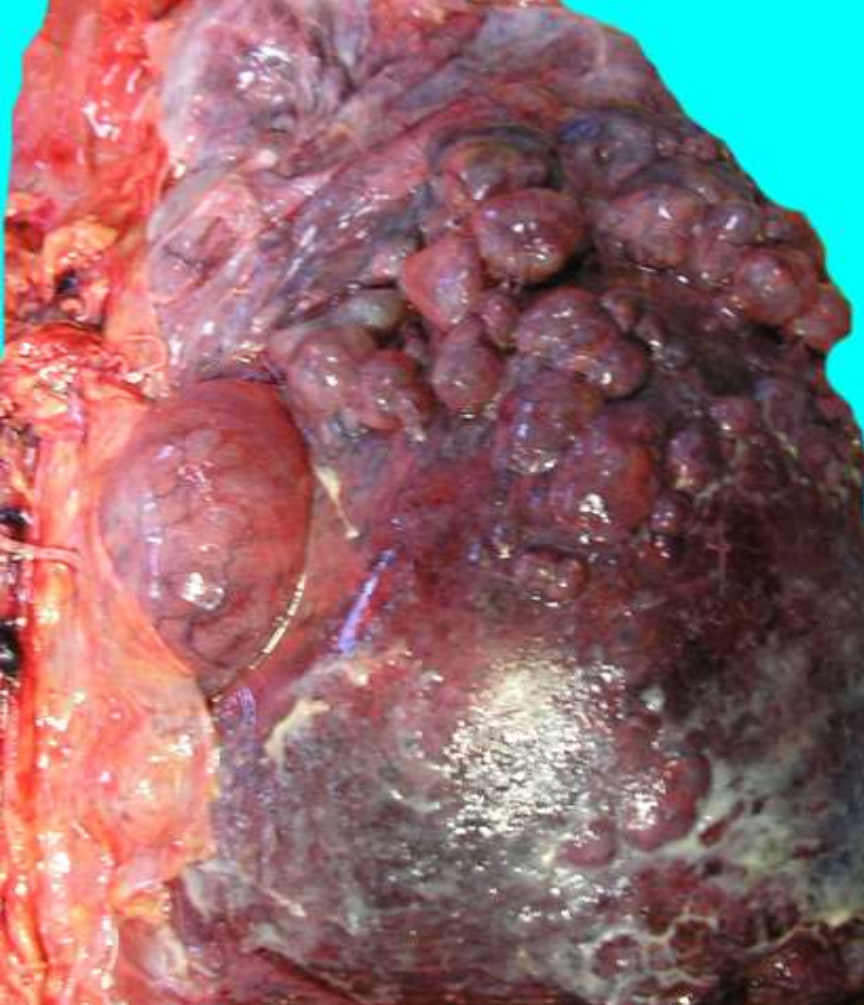
❑ **Первинна емфізема** - етіологія не відома.

❑ **Стареча емфізема** - пов'язана з віковими змінами в сполучній тканині легенів.

❑ **Вікарна (компенсаторна) емфізема** однієї легені спостерігається після видалення її частини або іншої легені. Цей вид емфіземи супроводжується гіпертрофією і гіперплазією структурних елементів легеневої тканини, яка залишилася.

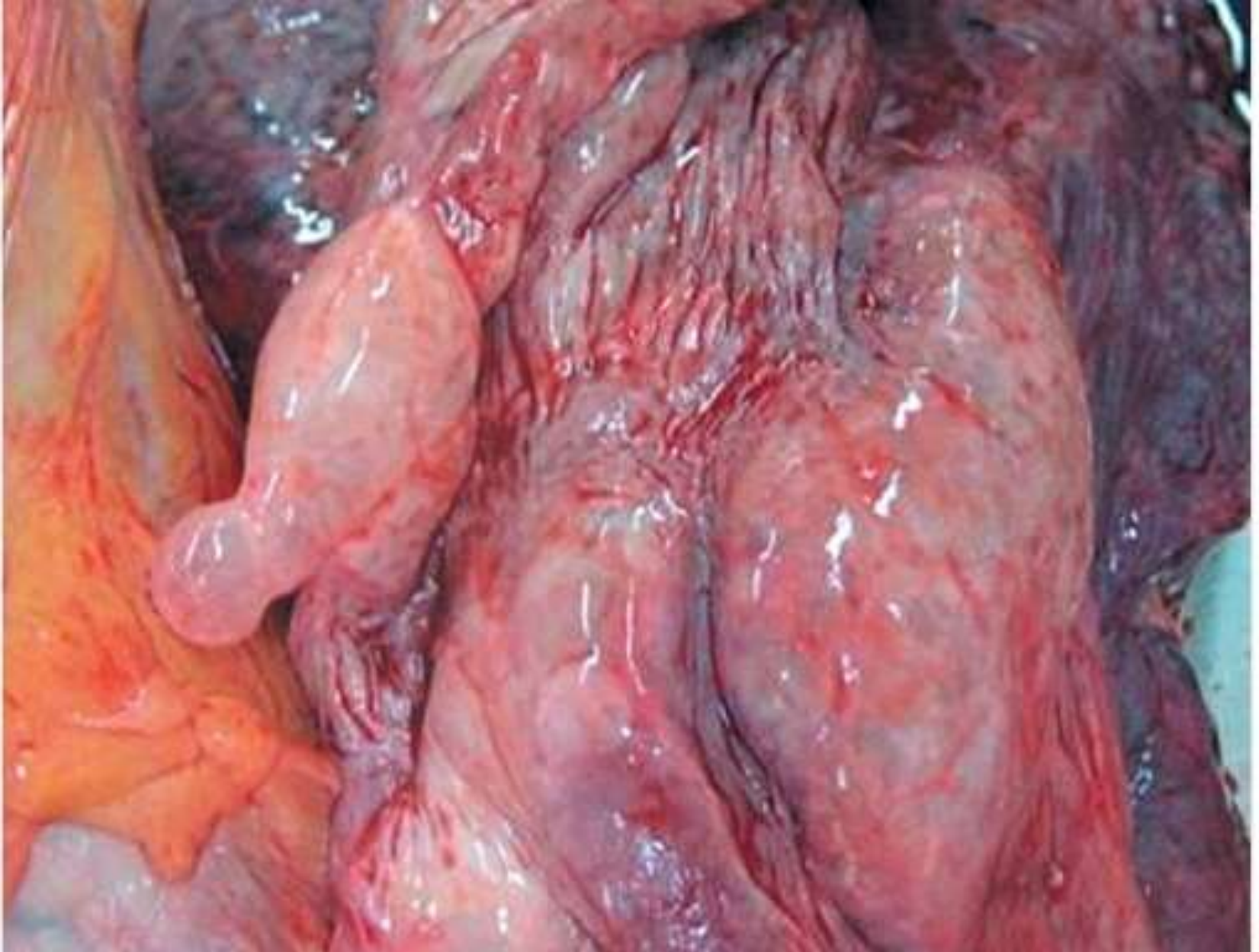


Хронічна обструктивна емфізема легень
Легені збільшені в розмірах, їх передні краї
перекривають один одного

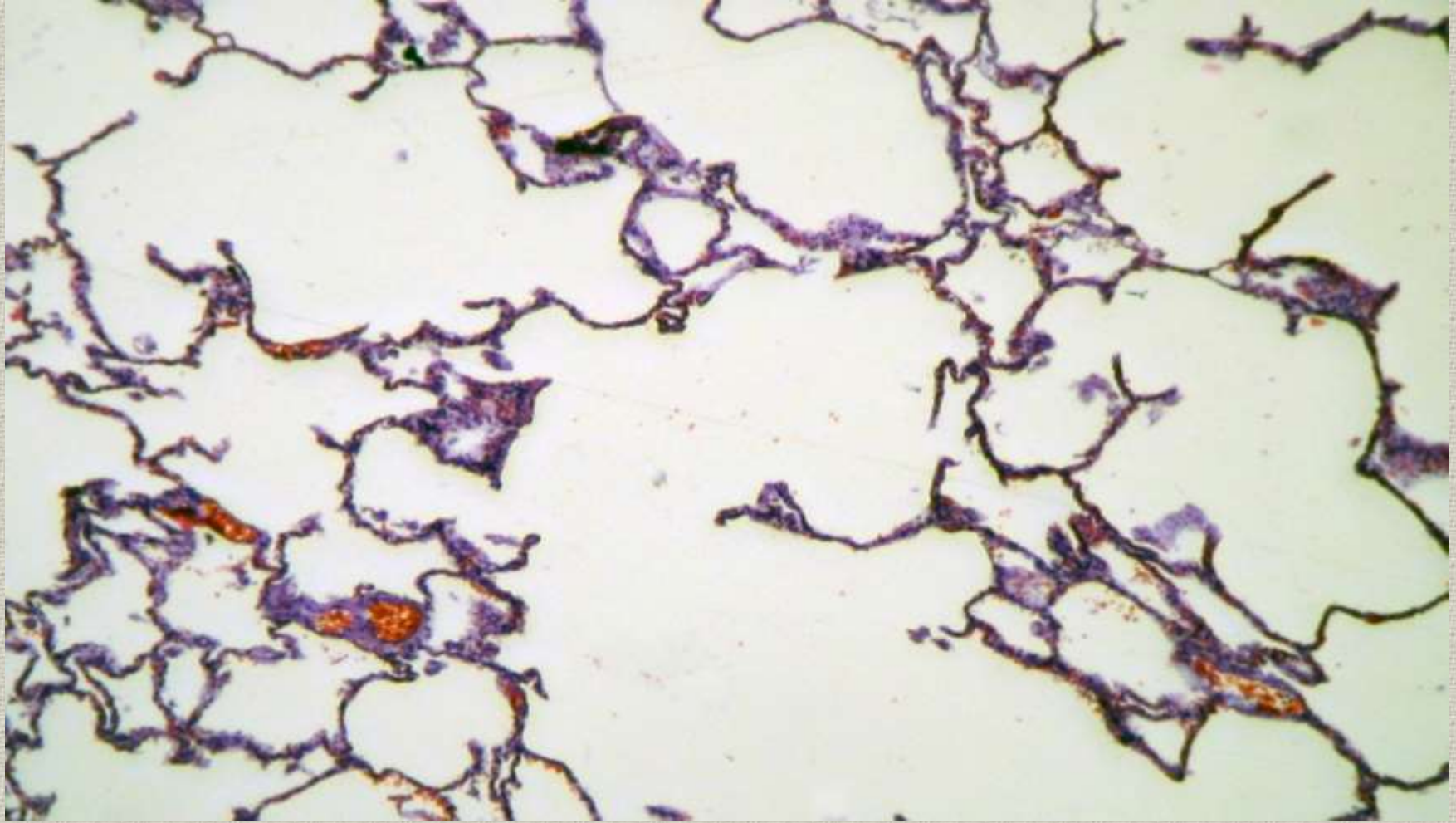


Бульозна емфізема легень

Розширення окремих груп альвеол у вигляді великих тонкостінних пухирів (стрілки), заповнених повітрям – бул , які виникають навколо рубців, застарілих туберкульозних осередків.



Бульозна емфізема легень



Хронічна обструктивна емфізема легень

Розширені просвіти респіраторних бронхіол і альвеол, міжальвеолярні перетинки потоншені, місцями розірвані, замикальні пластинки булавоподібно потовщені (стрілки), стінки судин потовщені, склерозовані. Зabarвлення гематоксиліном і еозином.

РАК ЛЕГЕНЬ

- ❑ Найчастіше розвивається з епітелію бронхів - **бронхогенний рак**
- ❑ Рідше з епітелію альвеол - **пневмоніогенний рак** (не більше 1%)

Фактори ризику для розвитку раку легені

- ☐ паління
- ☐ ХНЗЛ
- ☐ рубці після туберкульозу, інфарктів, навколо сторонніх тіл
- ☐ чоловіча стать
- ☐ забруднення повітря промисловими відходами
- ☐ спадковість

ПЕРЕДРАКОВІ ПРОЦЕСИ

Передракові стани

- хронічний
 бронхіт

- бронхоектазії

- пневмосклероз

Передракові зміни

- гіперплазія

- дисплазія

- метаплазія
 епітелію

Класифікація раку легень

(за А.І.Струковим, 1956)

За локалізацією

- 1 . **Прикореневій (центральный) рак** (45-50%), розвивається з епітелію стовбурового, часткового та початкової частини сегментарного бронха
- 2 . **Периферичний рак** (50-55%), що виникає з кінцевих відділів сегментарного бронха, його більш дрібних гілок і бронхіол, рідко - з епітелію альвеол
- 3 . **Змішаний рак** (2-5%) - займає частку або всю легеню

За характером росту

1. Екзофітний

(ендобронхіальний) –

пухлина росте в просвіт бронха

2. Ендофітний

(екзобронхіальний та перибронхіальний) –

пухлина росте з бронха в навколишню
легеневу тканину

За макроскопічною формою

Екзофітні раки

- бляшкоподібний
- поліпозний
- дифузний

Ендофітні раки

- вузлуватий
- розгалужений
- вузлувато - розгалужений

За мікроскопічним видом

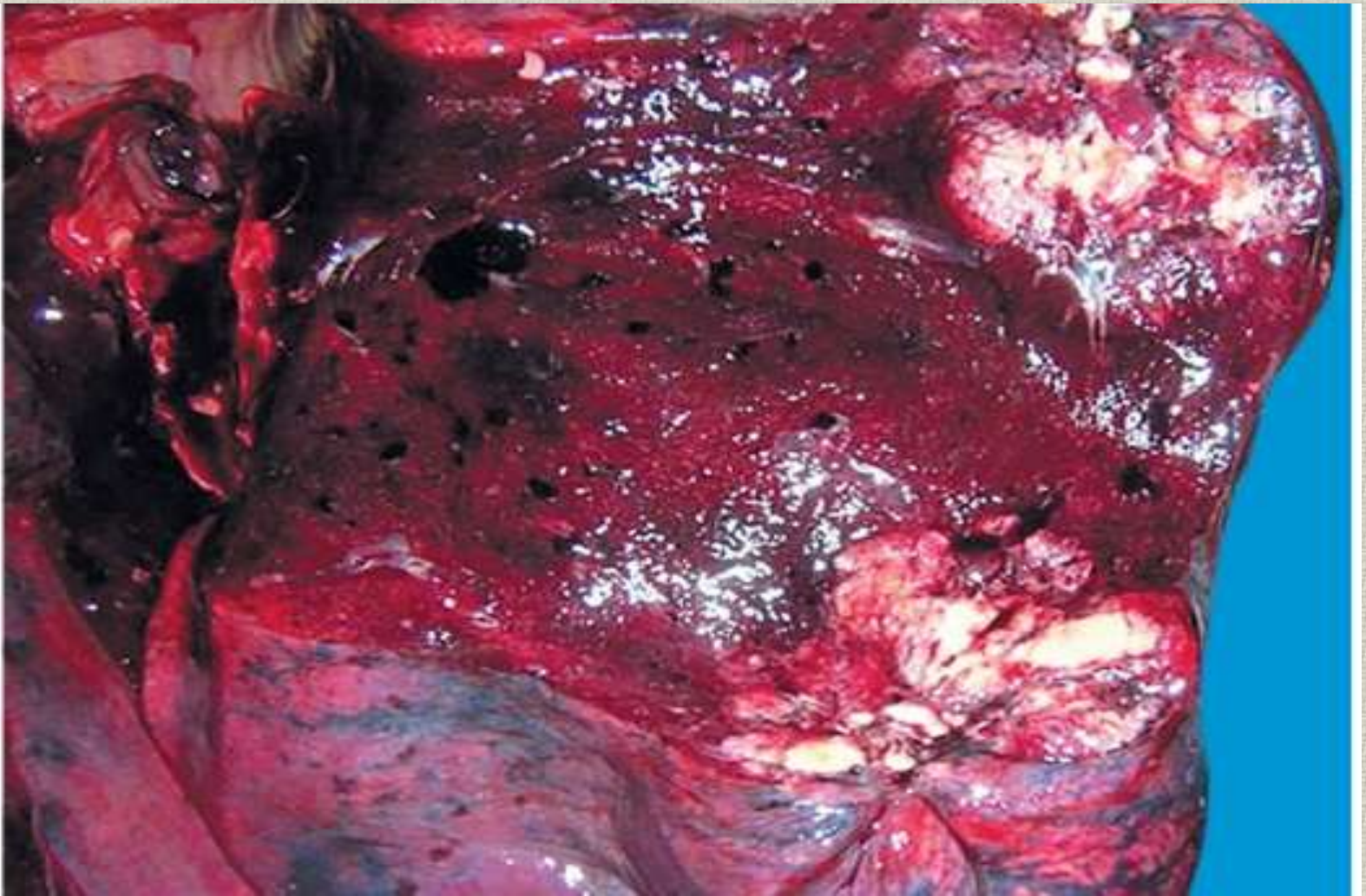
- *Плоскоклітинний рак* (епідермоїдний)
 - з ороговінням - формування “**ракових перлин**”
 - без ороговіння
- *Аденокарцинома* (залозистий рак)
 - тубулярна
 - сосочкова
 - ацинарна
 - солідна
- *Недиференційований рак* - дрібноклітинний або крупноклітинний

Ускладнення раку легень

- Метастазування
 - лімфогенне (в лімфовузли легенів, бронхів, середостіння, шиї та ін.)
 - гематогенне (в печінку, кістки, головний мозок, наднирники)
- Легенева кровотеча
- Нагноєння
- Кахексія (виснаження)



**Центральний вузлувато - розгалужений
рак легені**



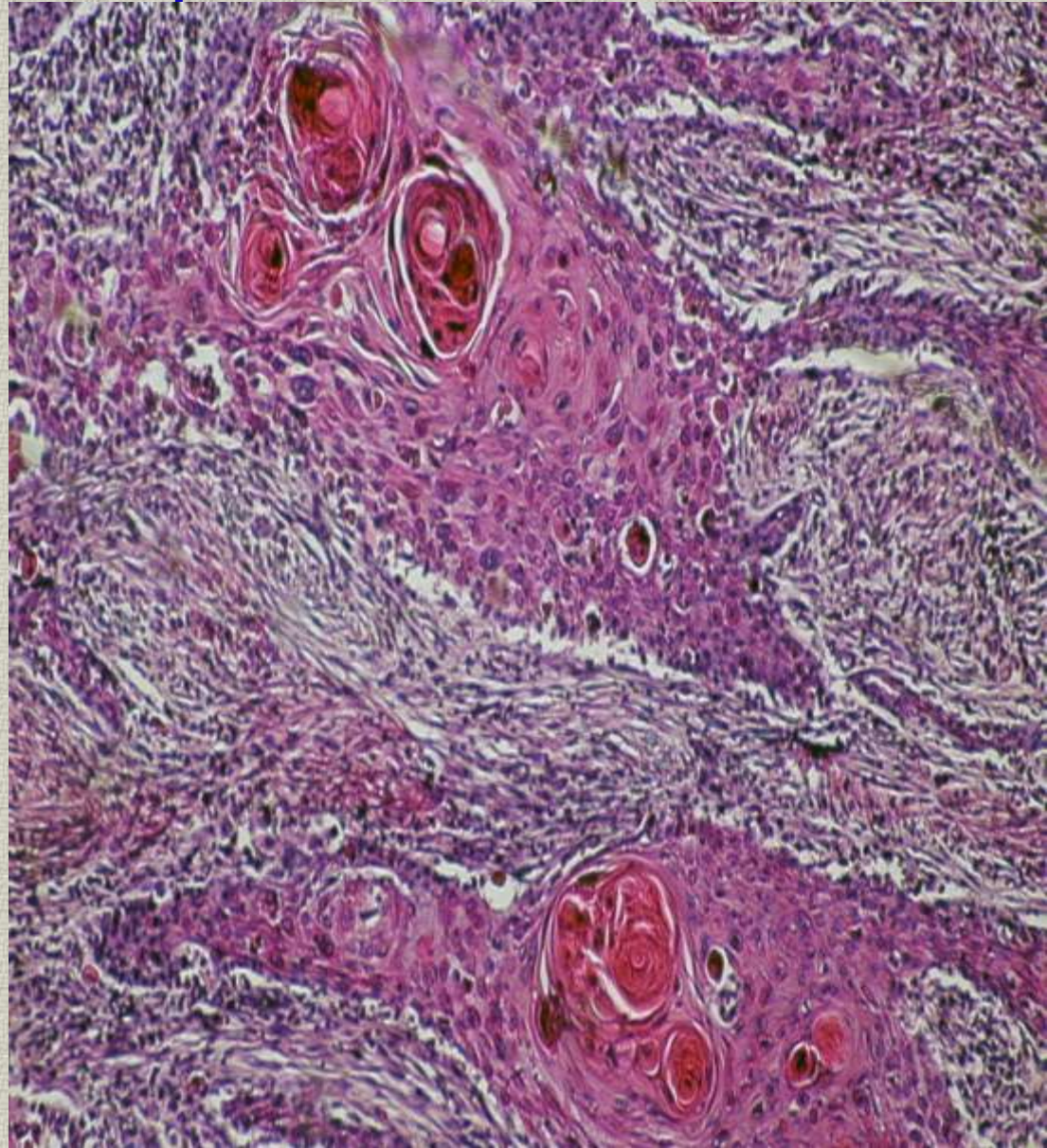
Периферичний рак легені

Плоскоклітинний рак легені зі зроговінням

Пухлина побудована з пластів і тяжів атипового плоского епітелію, які врастають у навколишні тканини.

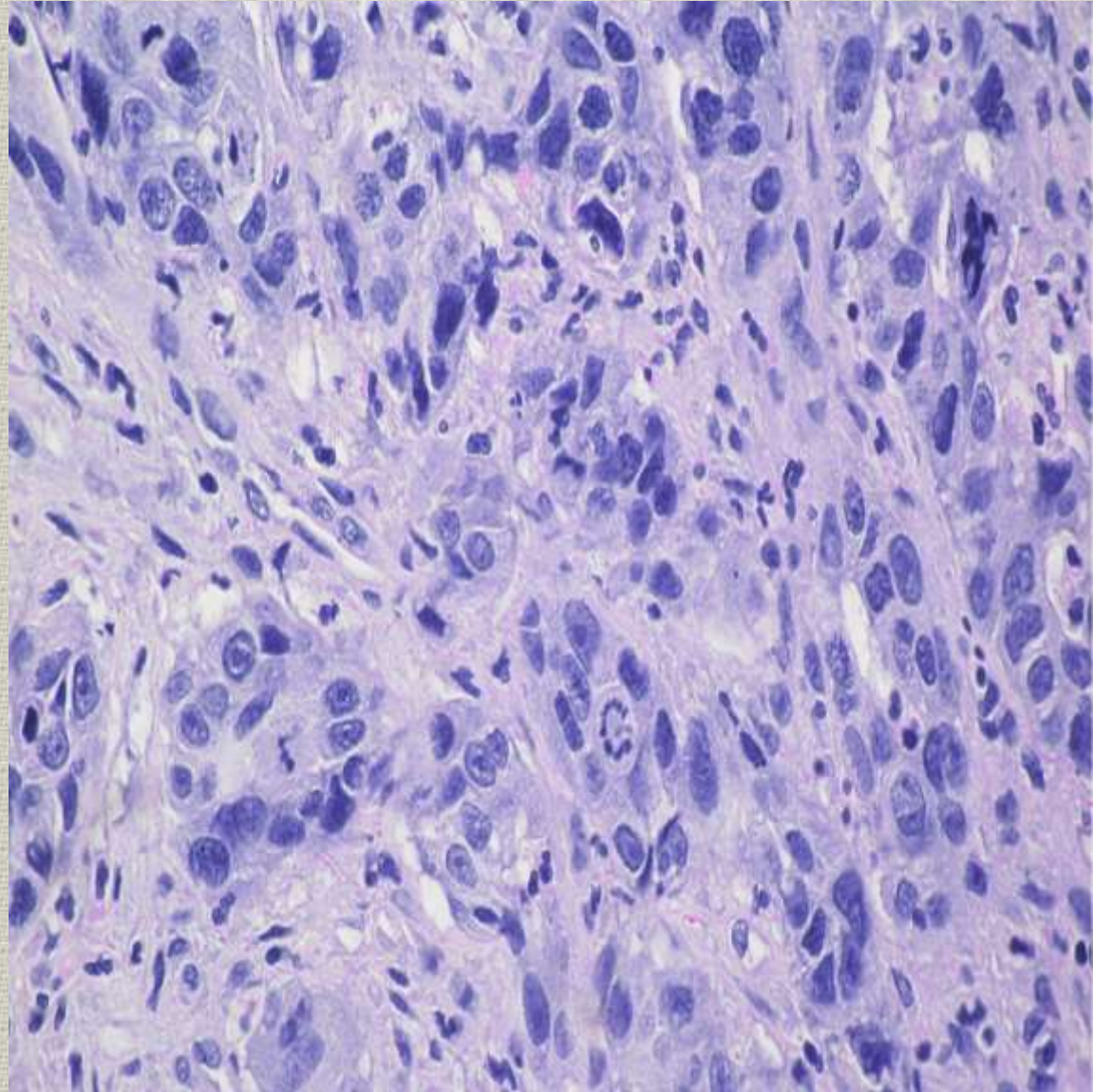
Пухлинні клітини поліморфні, з гіперхромними ядрами.

В товщі епітеліальних пластів визначаються округлої форми концентричні еозинофільні структури («ракові перлини»), які формуються внаслідок утворення кератину.



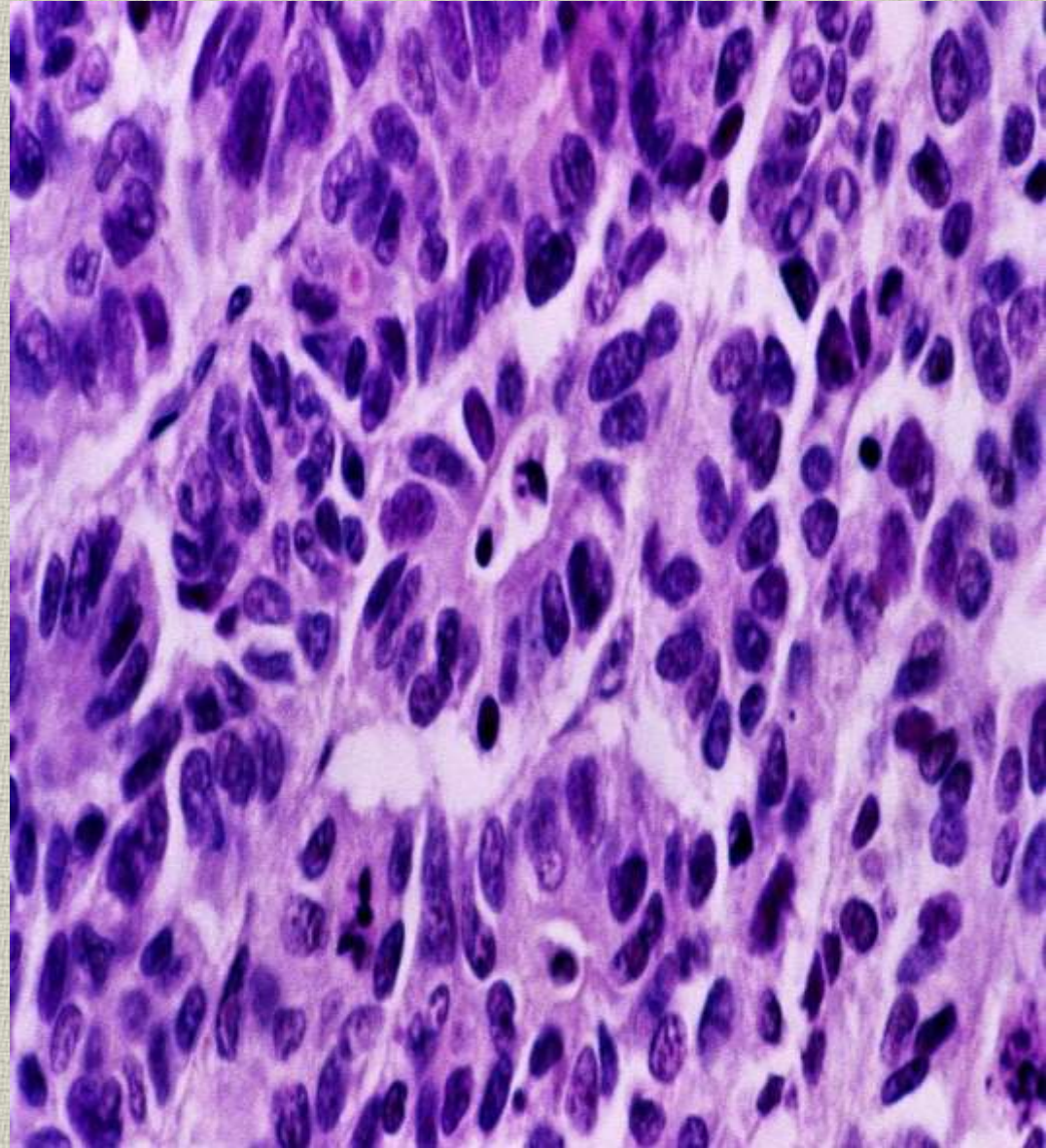
Плоскоклітинний рак без ороговіння

Пухлина побудована з пластів і тяжів плоского епітелію з вираженим клітинним атипізмом та наявністю великої кількості патологічних мітозів.



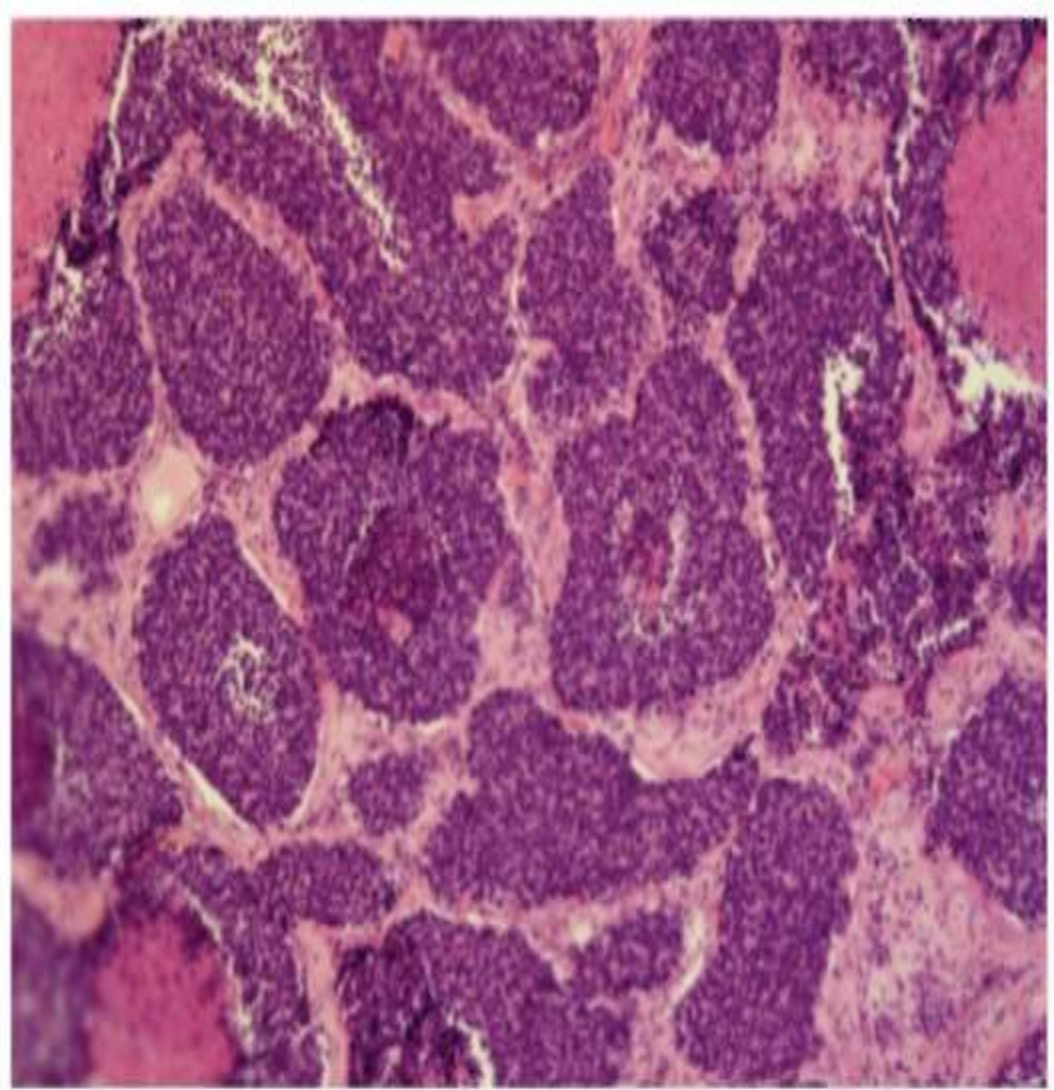
Аденокарцинома

Пухлина представлена різної форми і величини залозистими комплексами, які сформовані поліморфними епітеліальними клітинами з гіперхромними ядрами, фігурами патологічних мітозів (клітинний атипізм).



Дрібноклітинний рак легені

Пухлина представлена
комплексами дрібних атипових
(поліморфних)
лімфоцитоподібних пухлинних
клітин з вузьким обідком
цитоплазми, багато фігур
патологічних мітозів, у центрі
деяких комплексів різної величини
вогнища некрозу.



«Якщо небезпеку хвороби визначити
кількістю жертв, то туберкульоз залишить
далеко позаду навіть такі найстрашніші
інфекційні недуги, як холера і чума».

Роберт Кох

ТУБЕРКУЛЬОЗ

ТУБЕРКУЛЬОЗ

загальне інфекційне захворювання,
що викликається мікобактеріями
туберкульозу, котре уражає всі
органи людського організму, але
найчастіше хворі страждають
туберкульозом легень.

**Туберкульоз – це соціальне захворювання, яке
відображає рівень життя держави.**

- За останні 10 років туберкульозом близько 90 млн. осіб, 30 млн. померло.
- У світі 2 млрд. осіб інфіковані туберкульозом, з них щороку вмирає близько 7-10 млн. осіб.
- Нині у світі щосекунди одна людина інфікується, а кожні 10 секунд – помирає від туберкульозу.
- ВООЗ назвала туберкульоз глобальною небезпекою людства.
- **В Україні з 1995 року оголошено епідемію туберкульозу**

Статистика

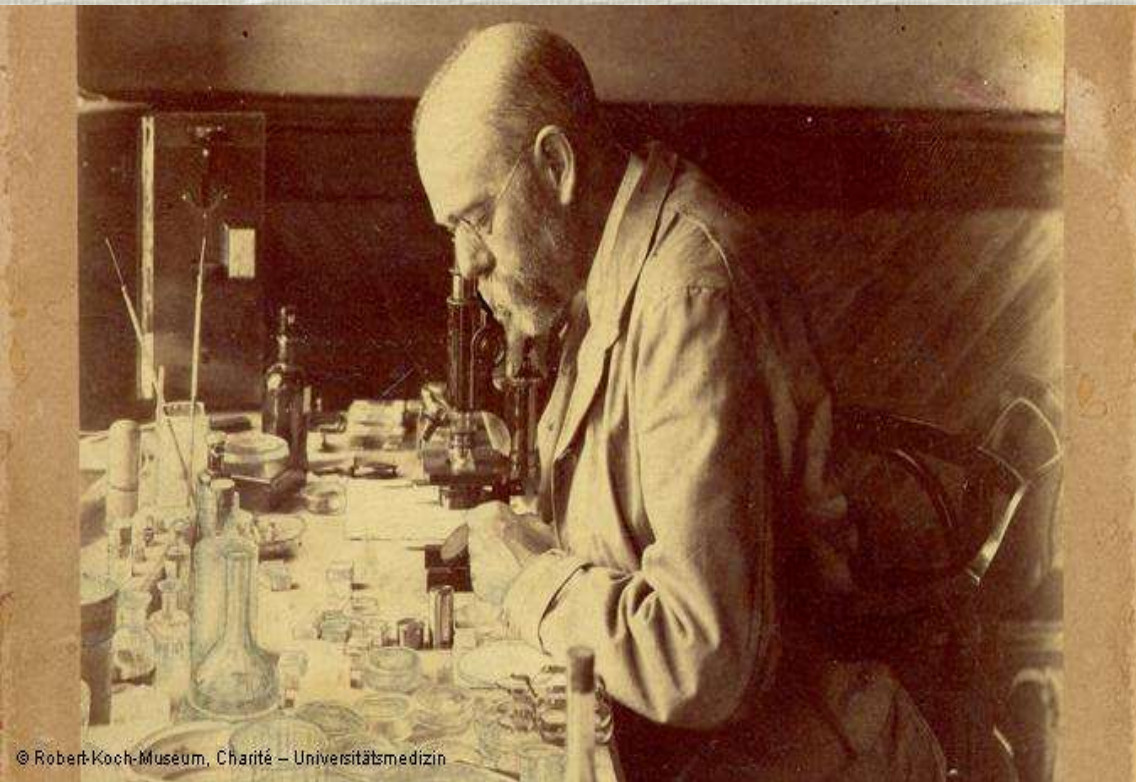


ОСОБЛИВОСТІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ, ЯКІ ВІДРІЗНЯЮТЬ ЙОГО ВІД ІНШИХ ІНФЕКЦІЙ

- Убіквітарність (всюдисутність) інфекції в епідеміологічному, клінічному та морфологічному відношеннях
- Двоякість туберкульозу, котрий (залежно від співвідношення імунітету та алергії) може бути проявом як інфікованості, так і захворювання
- Поліморфізм клініко-морфологічних проявів
- Хронічний хвилеподібний перебіг — зміна періодів загострення та ремісії хвороби

ЕТІОЛОГІЯ

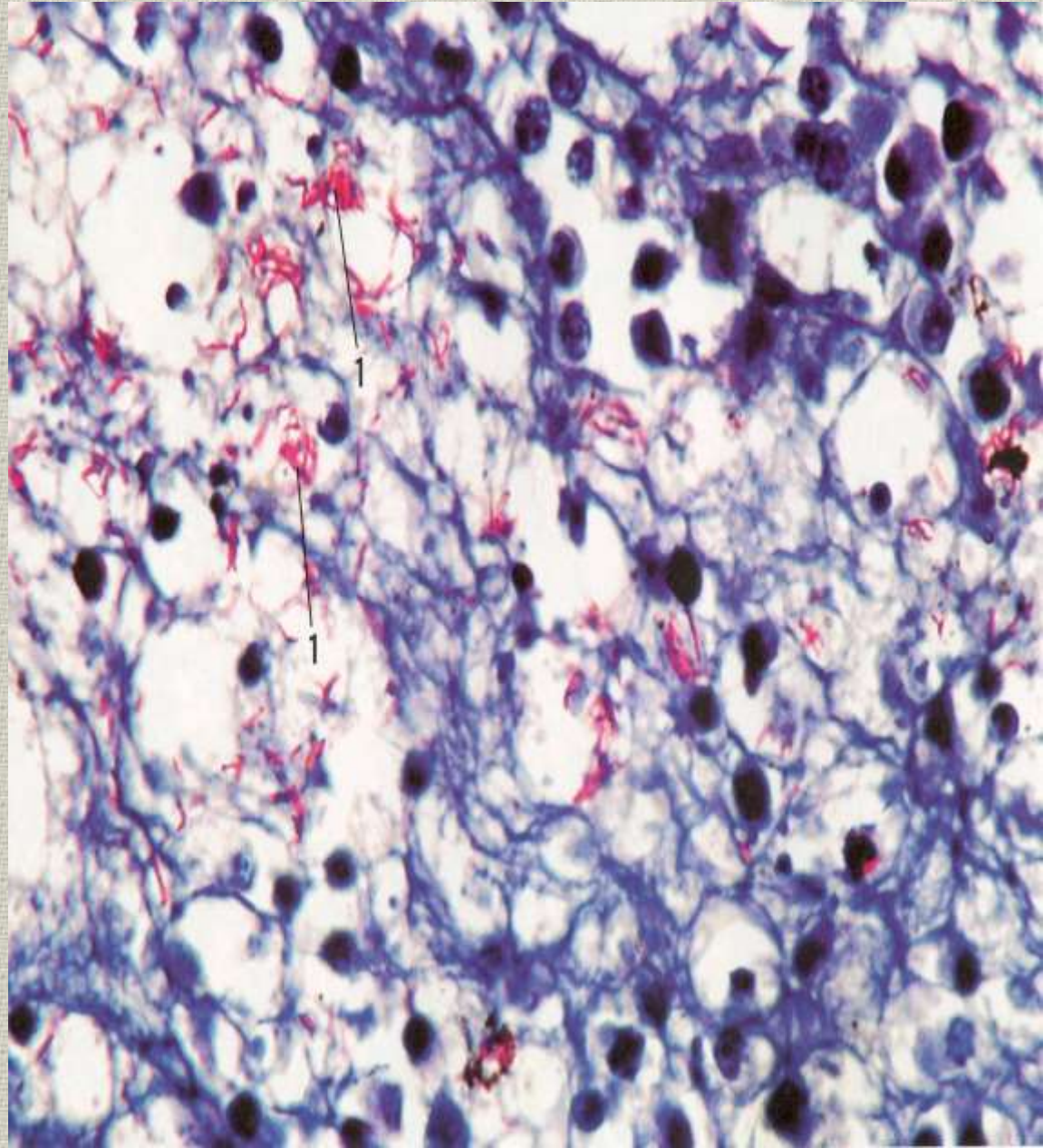
Туберкульоз викликає мікобактерія туберкульозу, яка була відкрита **Р. Кохом** у 1882 році



Мікобактерії туберкульозу

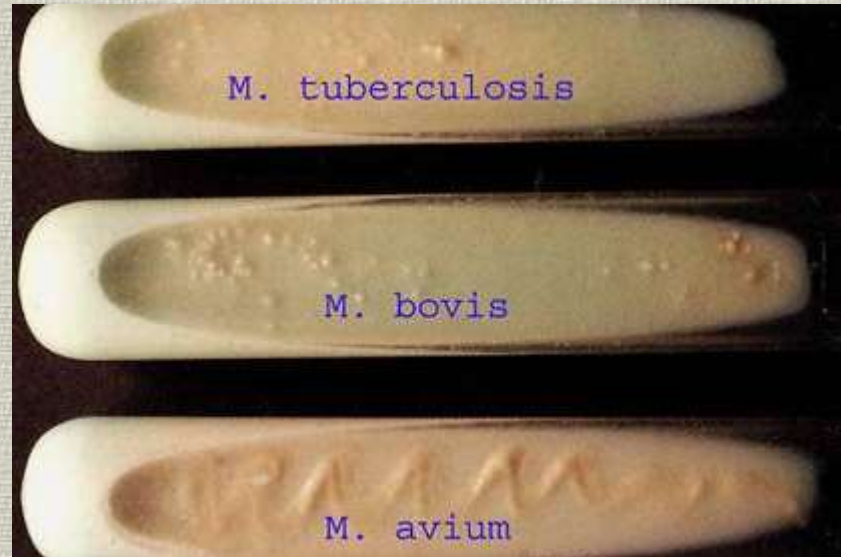
(заб. За Цілем-Нільсеном)

На синьому фоні
легені тонкі
паличкоподібні
мікобактерії
туберкульозу
червоного
кольору (1)



Розрізняють 4 типи мікобактерій:

- ❖ Людський
- ❖ Бичачий
- ❖ Пташиний
- ❖ Холоднокровних



Людська (**Mycobacterium tuberculosis**) та бичача (**Mycobacterium bovis**) мікобактерії здатні викликати туберкульоз у людей

Mycobacterium tuberculosis передається **повітряно-крапельним шляхом**

Mycobacterium bovis – **аліментарним шляхом** через молоко (тому для даного мікроорганізму характерне, передусім, первинне ураження кишківника та мигдаликів)

Паличка Коха – стійкий мікроорганізм

Вона живе:

- У маслі та сирі, що зберігаються на холоді, - більше як рік;
- У річковій воді – до 5 місяців;
- На пасовищі і в ґрунті – від кількох місяців до кількох років;
- У сухому мокротинні, що залишається на особистих речах хворого – протягом 6 місяців.





Паличка Коха – стійкий мікроорганізм

- Сонячне проміння знищує її за декілька годин
- Кип'ятіння та ультрафіолетове опромінення – за декілька хвилин
- Гине від сполук хлору



5 компонентів клітинної стінки туберкульозної палички (МБТ)

1. Корд-фактор – «вимушує» МБТ рости in vitro у вигляді звитих джгутів. Знаходиться на поверхні бактеріальної клітини.
2. Сульфатиди (сірковмісні гліколіпіди) – попереджають злиття фагосом макрофагів, що містять палички Коха, з лізосомами.
3. LAM (lipoarabinoman) (головний гетерополісахарид) – інгібірує активацію макрофагів γ -інтерфероном.
4. Високоімунний білок теплового шоку – веде до розвитку аутоімунних реакцій:
 - пригнічує активацію макрофагів за допомогою γ -інтерферону
 - забезпечує вироблення макрофагами чинника некрозу пухлини- α , що викликає лихоманку, зниження маси тіла, пошкодження тканин і гальмуючого проліферацію Т-лімфоцитів.

Етіологія туберкульозу

Інфікування і захворювання туберкульозом

ПЕРВИННЕ ІНФІКУВАННЯ

1. **Повітряно-крапельний шлях** (аерогенний шлях) - 90-95% випадків
- під час кашлю, розмови, спльовування хворого з відкритою формою туберкульозу.
2. **Аліментарний шлях** (рідше) - через шлунково-кишковий тракт
3. **Контактний шлях** (дуже рідко) - через пошкоджену шкіру і слизові оболонки
4. **Трансплацентарний** (поодинокі випадки) - внутрішньоутробне зараження плоду від хворої туберкульозом матери в результаті проникнення МБТ через судини і пупкову вену.

ВТОРИННЕ ІНФІКУВАННЯ

Розвиток вторинного туберкульозу пов'язаний:

- 1) з реактивацією туберкульозу, в старих післяпервинних вогнищах;
- 2) з суперінфекцією - повторному інфікуванні.

ДЖЕРЕЛА ТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ

- хвора людина
- предмети навколишнього середовища
- продукти харчування

Тканинні реакції при туберкульозі в залежності від реактивності організму

Альтеративна реакція • переважає пошкодження тканин — сирнистий (казеозний) некроз	Гіпо-, анергія організму
Ексудативна реакція • підвищена проникність судин • утворення випоту з домішками фібрину, гранулоцитів, агранулоцитів • казеозний некроз • наявність в тканинах мікобактерій туберкульозу	Знижена резистентність організму
Продуктивне запалення • виникнення туберкульозного горбика (гранульоми)	Підвищена резистентність організму

ОЗНАКИ СПЕЦИФІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ

-  викликається певним збудником

-  виникає зміна тканинних реакцій,
що визначається імунною перебудовою організму

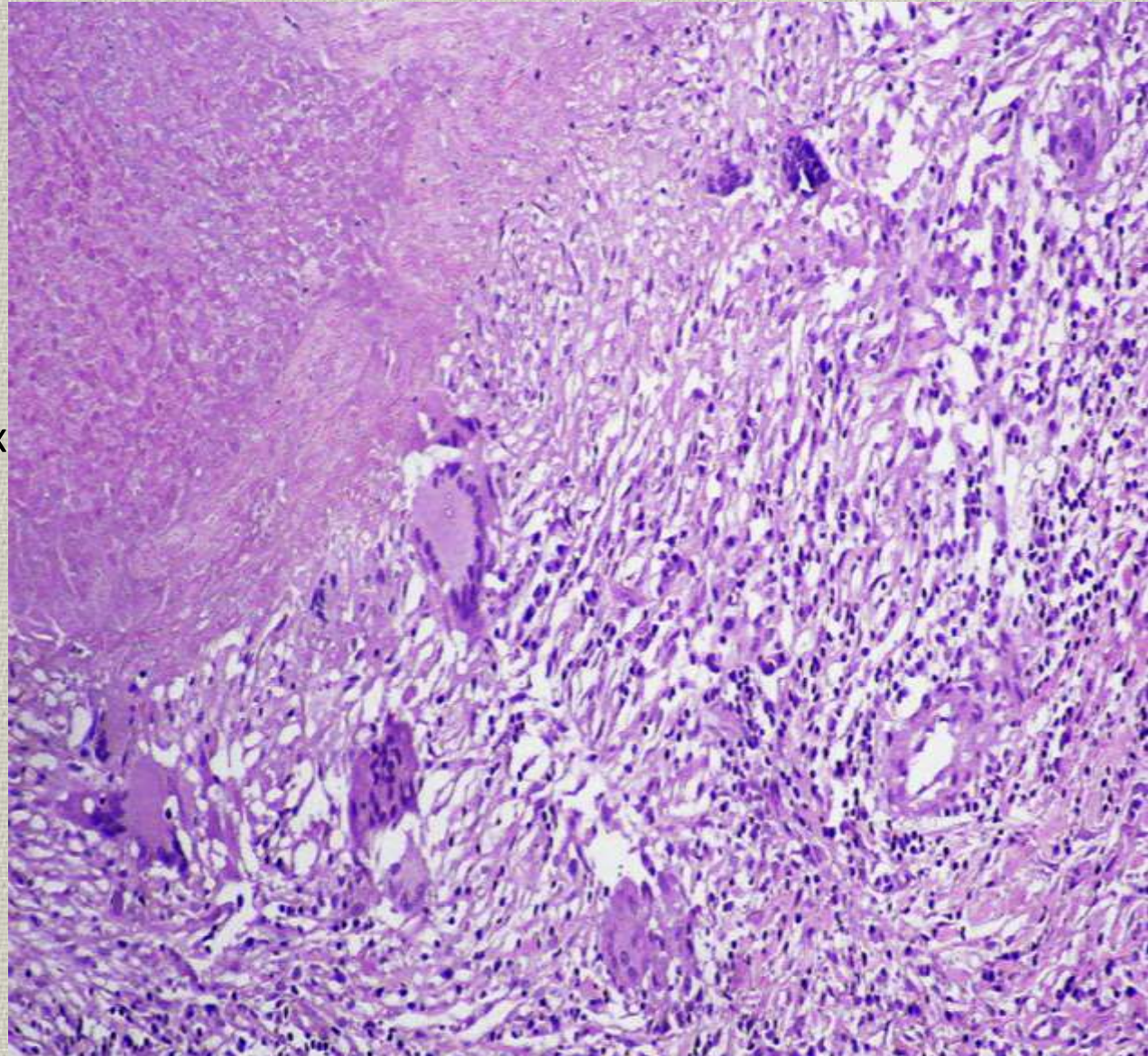
-  хронічний, хвилеподібний перебіг

-  переважає продуктивна тканинна реакція
– утворення специфічної гранульоми

-  закономірна поява
коагуляційного (сирнистого) некрозу

Морфологія туберкульозної гранульоми

- в центрі – казеозний (сирнистий) некроз
- по периферії – вал із епітеліоїдних клітин з домішками лімфоцитів, макрофагів і плазматичних клітин
- серед цих клітинних елементів типовими є гігантські багатоядерні *клітини Пирогова-Лангханса*



ПАТОГЕНЕЗ

-  Проникнення мікобактерії в організм
-  Взаємодії мікобактерії з тканинами та органами, де визначальні:
 -  імунний стан організму
 -  реактивність організму
 -  особливості мікобактерії

 **Реактивність** організму – спроможність відповідати змінами життєдіяльності на впливи довкілля

 **Імунітет** (лат. – “звільнення, позбавлення від чогось”) – здатність організму протидіяти різним шкідливим чинникам; сукупність захисних механізмів, які допомагають організму боротися з чужорідними агентами

Формы туберкулезу

**ПЕРВИННИЙ
ТУБЕРКУЛЬОЗ**

**ГЕМАТОГЕННИЙ
ТУБЕРКУЛЬОЗ**

**ВТОРИННИЙ
ТУБЕРКУЛЬОЗ**

Характеристика первинного туберкульозу

- розвиток захворювання в періоді інфікування, тобто **під час першої зустрічі** організму з інфектом;
- сенсibilізація і алергія, **реакції гіперчутливості негайного типу**;
- домінування **ексудативно-некротичних змін**;
- **схильність до** гематогенної і лімфогенної (лімфозалозистої) **генералізації**;
- параспецифічні реакції у вигляді васкулітів, артритів, серозитів

Первинний туберкульозний комплекс

- первинне вогнище або афект - вогнище ураження в органі, куди попала туберкульозна паличка (III, VIII, IX, X сегменти правої легені)
- лімфангіт - туберкульозне запалення відхідних лімфатичних судин
- лімфаденіт - туберкульозне запалення регіонарних лімфатичних вузлів

ПЕРВИННИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ КОМПЛЕКС



- Осередок ураження в органі — **первинний афект** (казеозний некроз) (1)
- Туберкульозне запалення відвідних лімфатичних судин — **лімфангіт** (2)
- Туберкульозне запалення регіональних лімфатичних вузлів — **лімфаденіт** (3)

Первинний туберкульозний комплекс



Первинний афект (1) – осередок казеозного некрозу жовто-білого кольору, сирнистої консистенції, діаметром приблизно 1 см, розташований субплеврально (здебільшого у нижній частці легені, частіше справа); плевра над ним потовщена, білувата

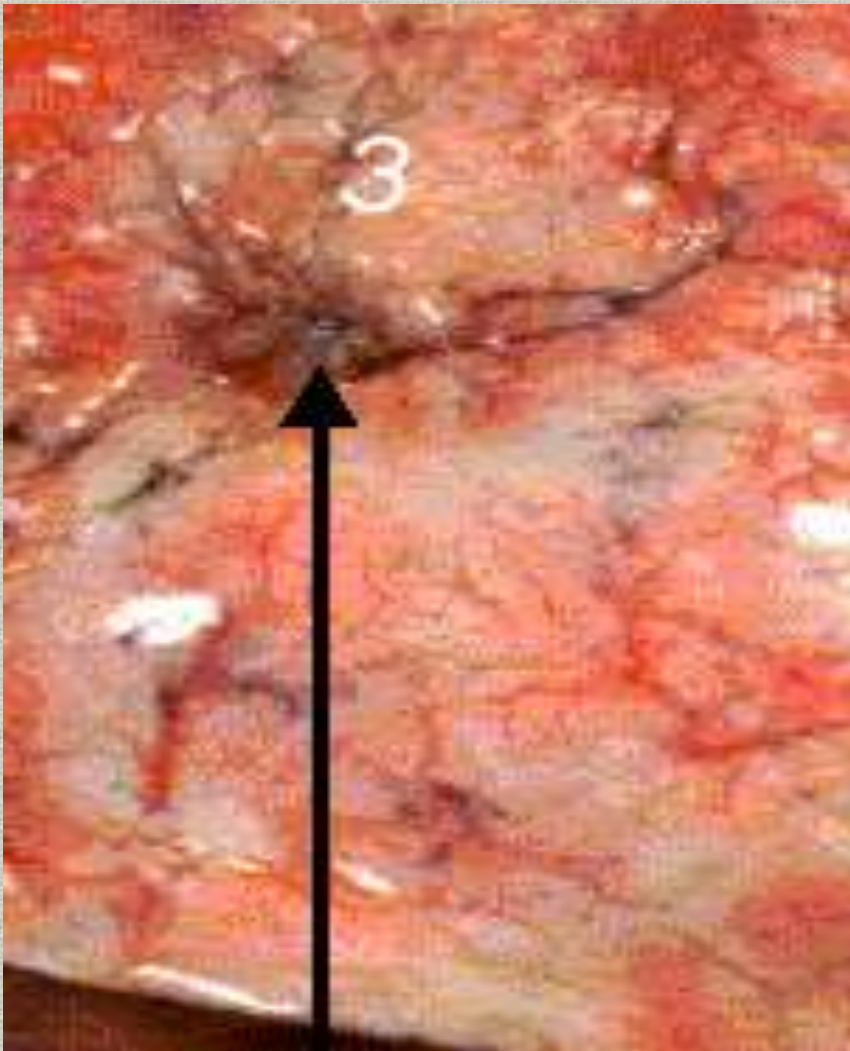
Туберкульозний лімфангіт (2) – «доріжка» від афекту до кореня легені з дрібних білувато-жовтих горбиків

Туберкульозний лімфаденіт (3) – великі осередки сирнистого некрозу у збільшених перибронхіальних лімфатичних вузлах (казеозний лімфаденіт)

Варіанти перебігу первинного туберкульозу

- загоєння вогнищ первинного комплексу з утворення **вогнища Гона**
- прогресування первинного туберкульозу з генералізацією процесу
- хронічний перебіг

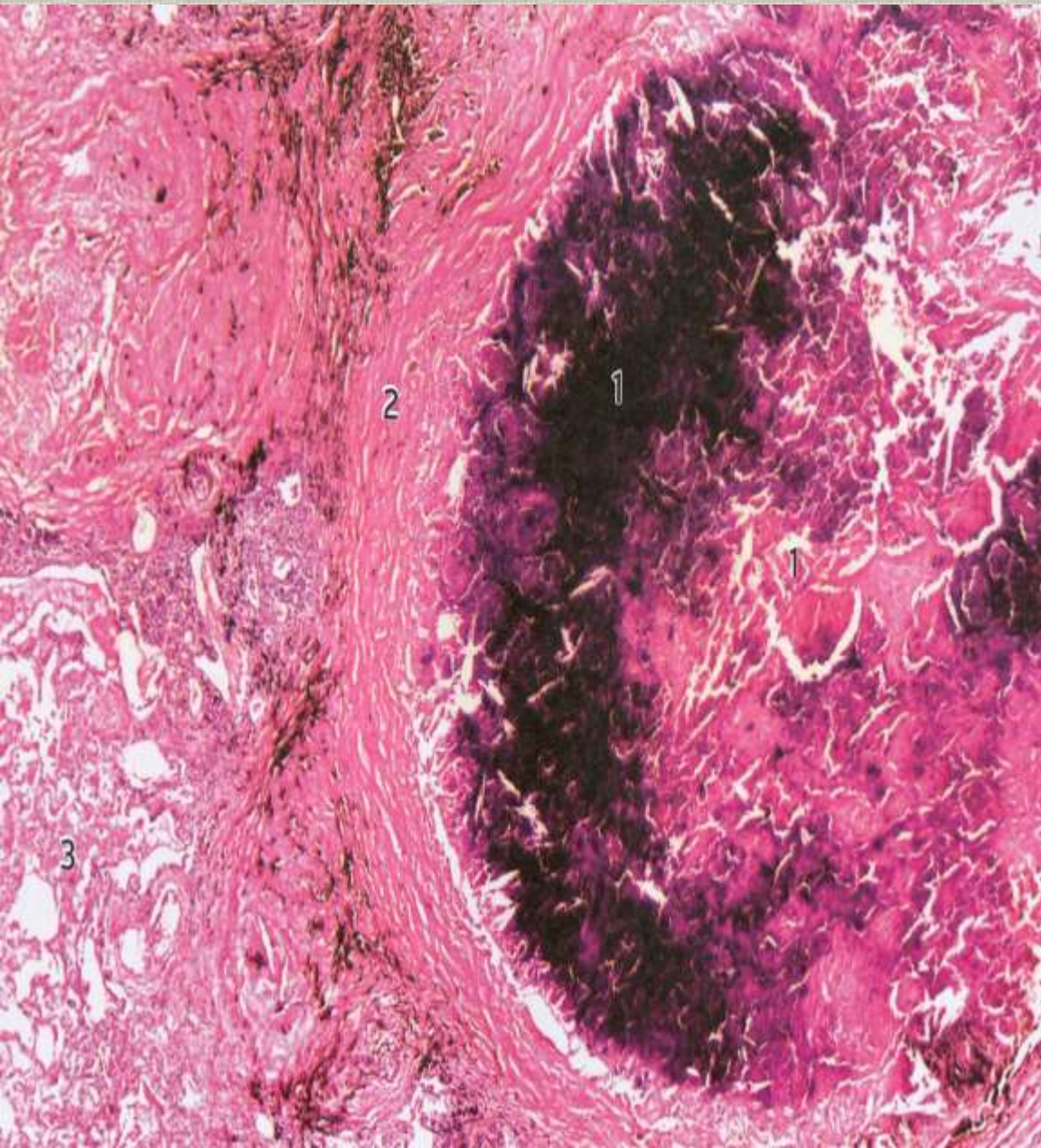
Осередок Гона



- На місті вогнища бронхолобулярної пневмонії, кальцинація стає компактною, вогнище набуває округлої форми і рівних чітких контурів, величина його не перевищує 3—5 мм.
- Таке утворення називається

осередком Гона

Осередок Гона



- Петрифікований осередок казеозного некрозу (1), який чітко обмежений сформованою сполучнотканинною капсулою (2),
- 3 – оточуюча ділянка легені

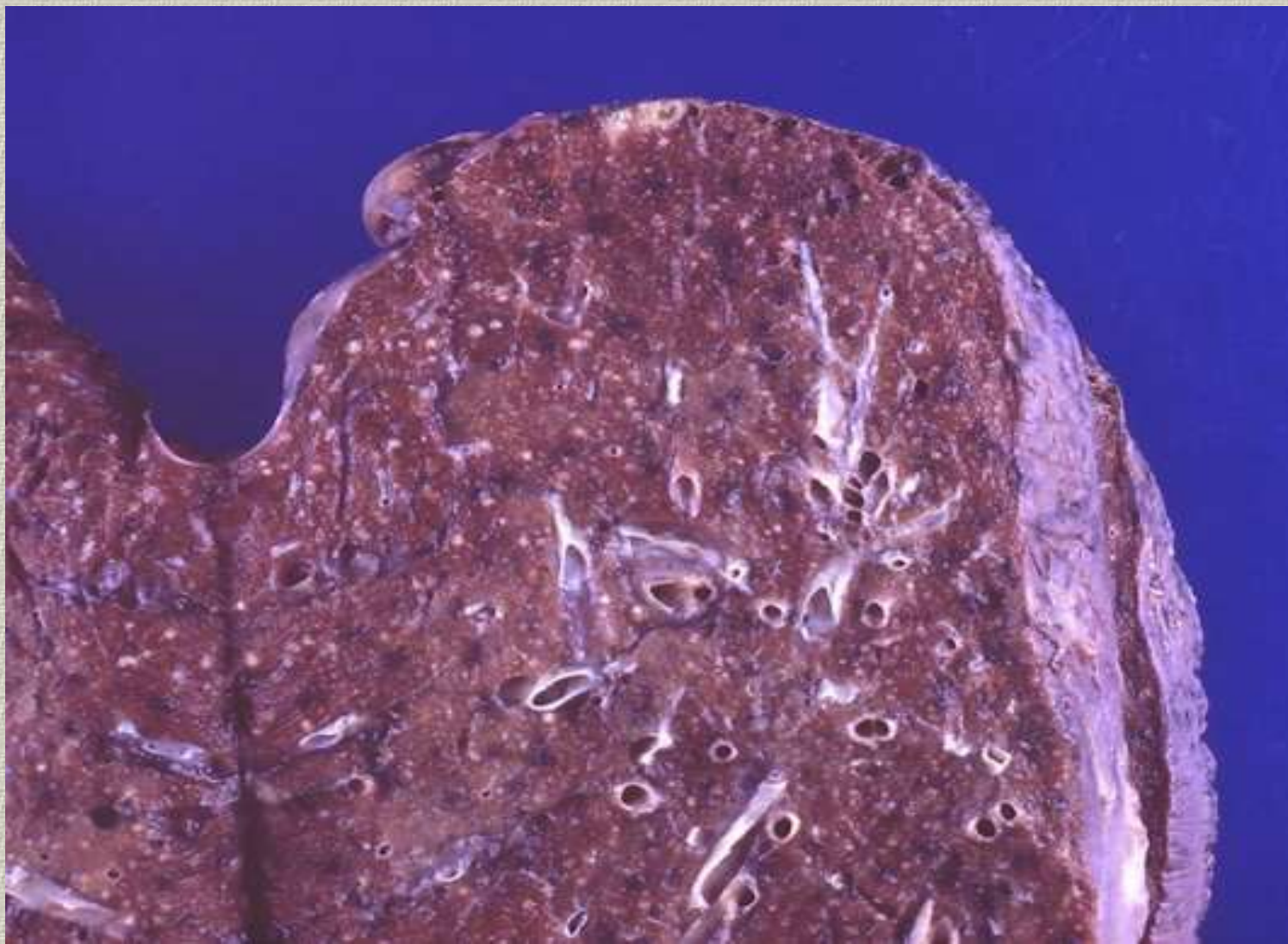
Кальцинація лімфовузлів середостіння



Форми прогресування первинного туберкульозу

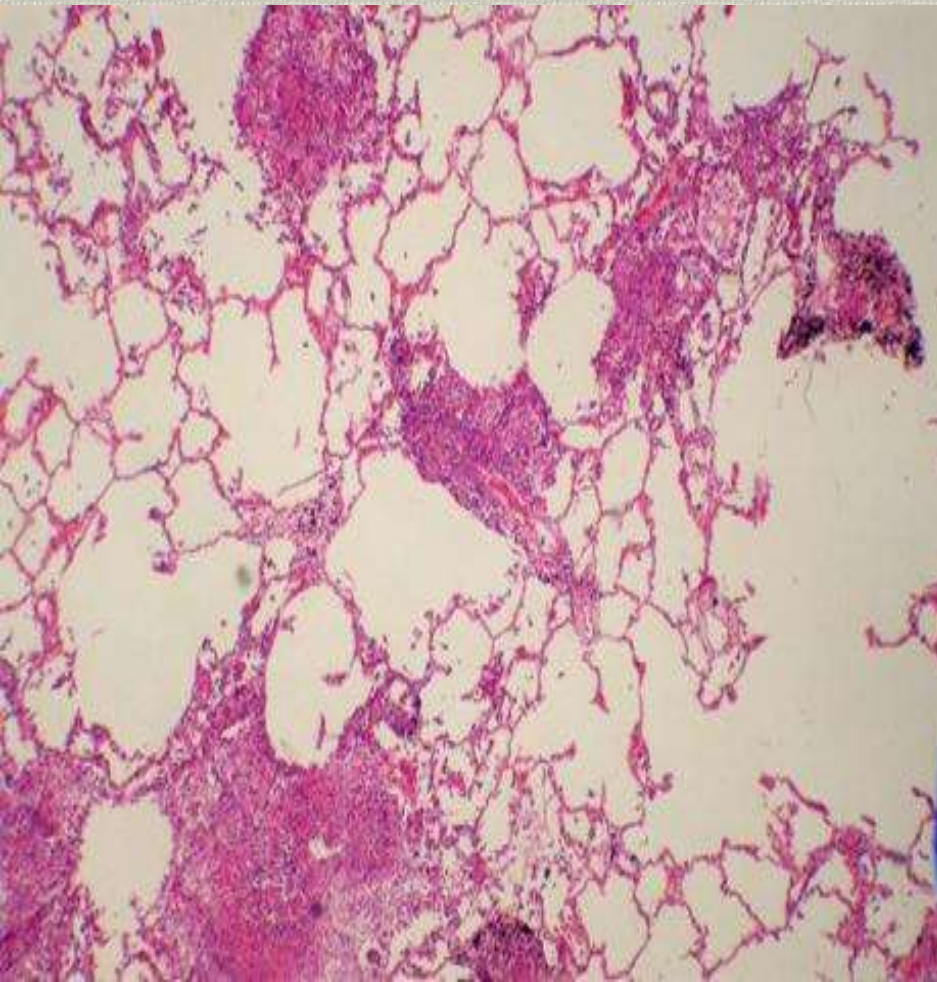
- гематогенна
- лімфогенна (лімфозалозиста)
- ріст первинного афекта
- змішана

Гематогенна форма прогресування первинного туберкульозу

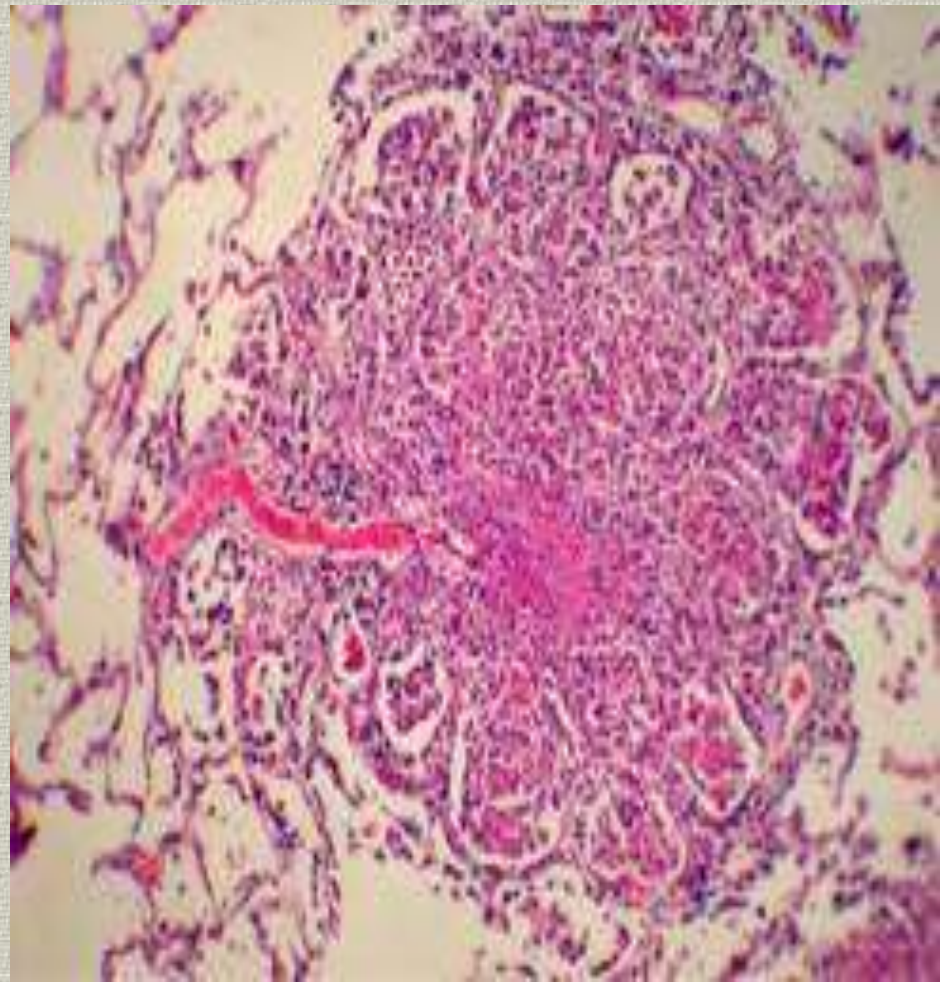


Гематогенна форма прогресування первинного туберкульозу

Багаточисельні гранульоми в
легеневій тканині



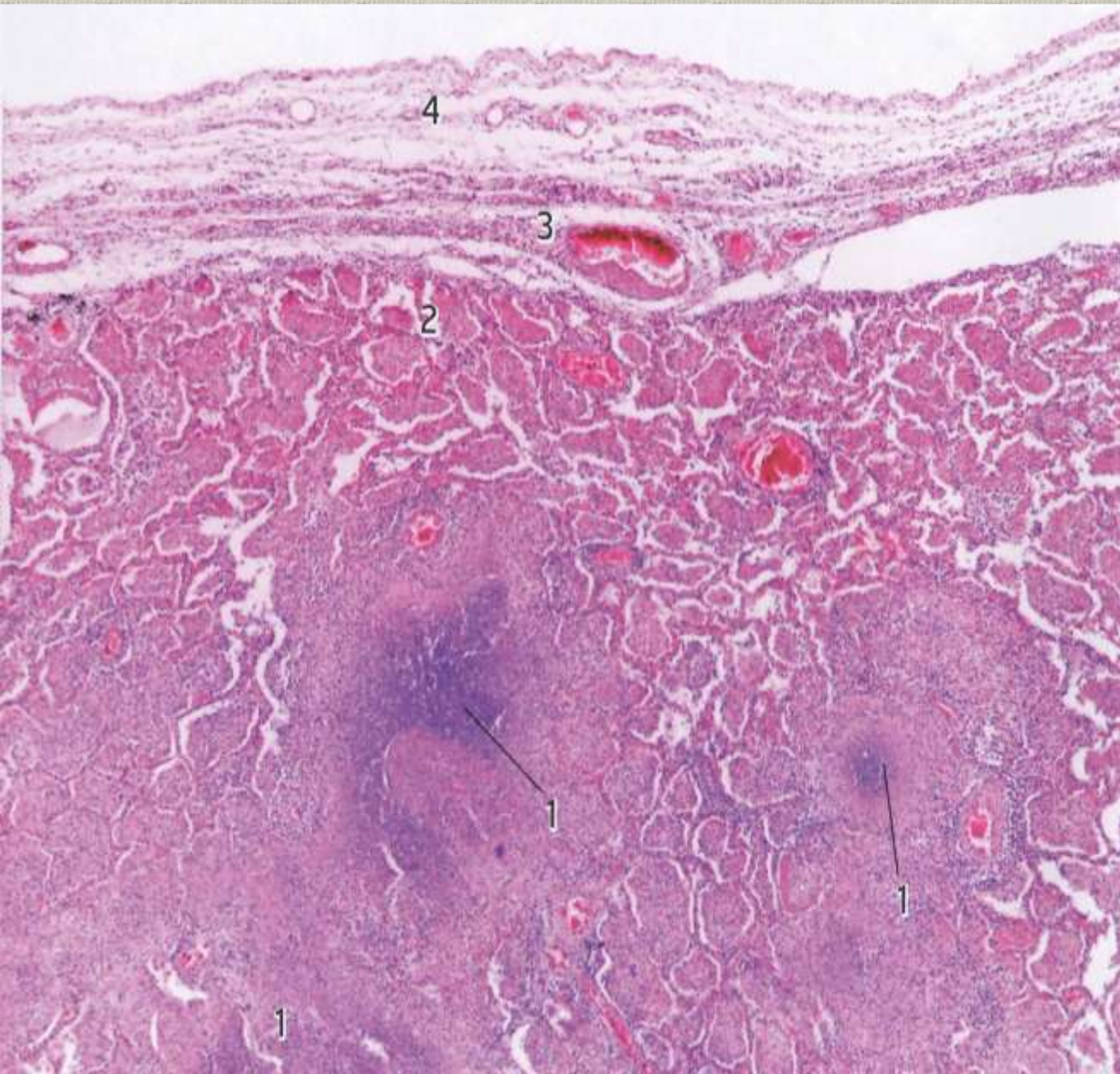
Капіляр в гранульомі



Змішана форма прогресування первинного туберкульозу



Ріст первинного афекта

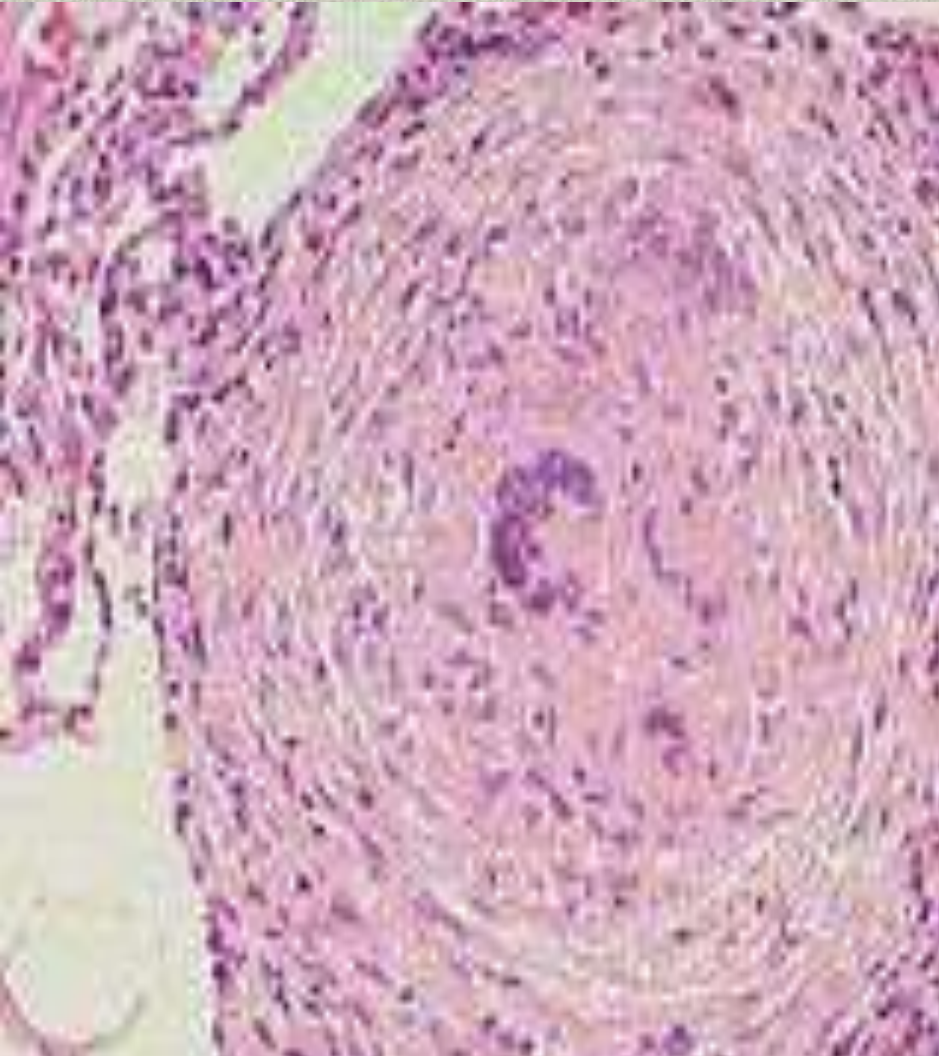


Субплевральні
осередки
казеозного некрозу,
що зливаються (1)

Ексудативна
перифокальна
пневмонія (2)

У плеврі дифузна
незначна
Лімфоцитарна
інфільтрація
(3), набряк (4).

ХРОНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ПЕРВИННОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ



Гранульома без казеозного некрозу - ознака хронізації специфічного запалення. Поєднання фіброзу з епітеліоїдними клітинами, які

Виникає, коли при первинному афекті, що загоївся, специфічний запальний процес у лімфозалозистому компоненті первинного комплексу набуває повільно-прогресуючого перебігу з чергуванням загострень та затухань.

При цьому виникає сенсibilізація організму – підвищення його чутливості до різних неспецифічних впливів

Наслідки прогресування первинного туберкульозу

НЕСПРИЯТЛИВІ

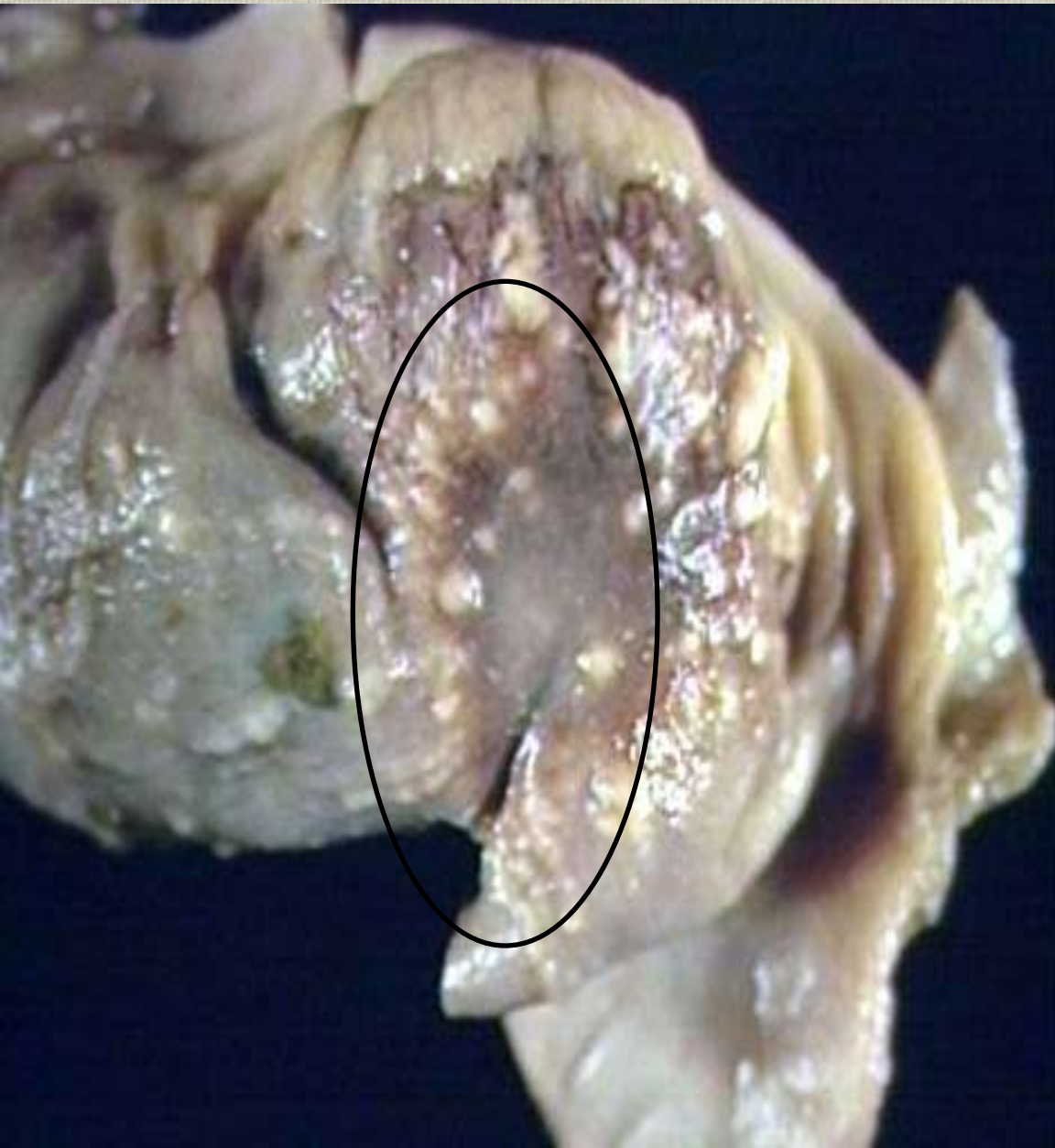
Причини смерті:

- ☐ інтоксикація (при генералізації процесу)
- ☐ туберкульозний менінгіт

СПРИЯТЛИВІ

Під час прийому ефективних медикаментозних препаратів прогресування первинного туберкульозу може бути припинене, вдається перевести ексудативну реакцію в продуктивну, викликати інкапсуляцію і звапніння вогнищ первинного комплексу і рубцювання його відсівів

ПРИ АЛІМЕНТАРНОМУ ЗАРАЖЕННІ



Первинний туберкульозний комплекс розвивається в кишечнику і також складається з трьох компонентів.

В лімфоїдній тканині нижнього відділу порожньої чи сліпої кишки формується первинний афект.

Виникають туберкульозний лімфангіт з появою горбиків за ходом лімфатичних судин та казеозний лімфаденіт регіонарних до первинного афекту лімфоузлів

ГЕМАТОГЕННИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

- ВИНИКАЄ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ПЕРВИННОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ
- ПЕРЕВАЖАЄ ПРОДУКТИВНА ТКАНИННА РЕАКЦІЯ
- МАЄ СХИЛЬНІСТЬ ДО ГЕМАТОГЕННОЇ ГЕНЕРАЛІЗАЦІЇ
- В ОРГАНІЗМІ ЗБЕРІГАЮТЬСЯ ОСЕРЕДКИ ГЕМАТОГЕННОГО ВІДСІВУ ЗА НАЯВНОСТІ ЗАГОЄНИХ ВОГНИЩ У ЛІМФОВУЗЛАХ
- РОЗВИВАЄТЬСЯ НА ФОНІ ВИРАЖЕНОГО ІМУНІТЕТУ
- НАЯВНА ПІДВИЩЕНА ЧУТЛИВІСТЬ ОРГАНІЗМУ (СЕНСИБІЛІЗАЦІЯ) ДО ТУБЕРКУЛІНУ

КЛАСИФІКАЦІЯ ГЕМАТОГЕННОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ

- генералізований гематогенний туберкульоз (найгостріший туберкульозний сепсис);
- гематогенний туберкульоз з переважним ураженням легень;
- гематогенний туберкульоз переважно з позалегеневими ураженнями.

Генералізована форма гематогенного туберкульозу

- туберкульозний сепсис (температура тіла підвищується до 40 градусів, виражена інтоксикація, виникають некротичні горбики);
- міліарний туберкульоз;
- великоосередковий туберкульоз (до 1 см)



Гематогенний туберкульоз (генералізований)

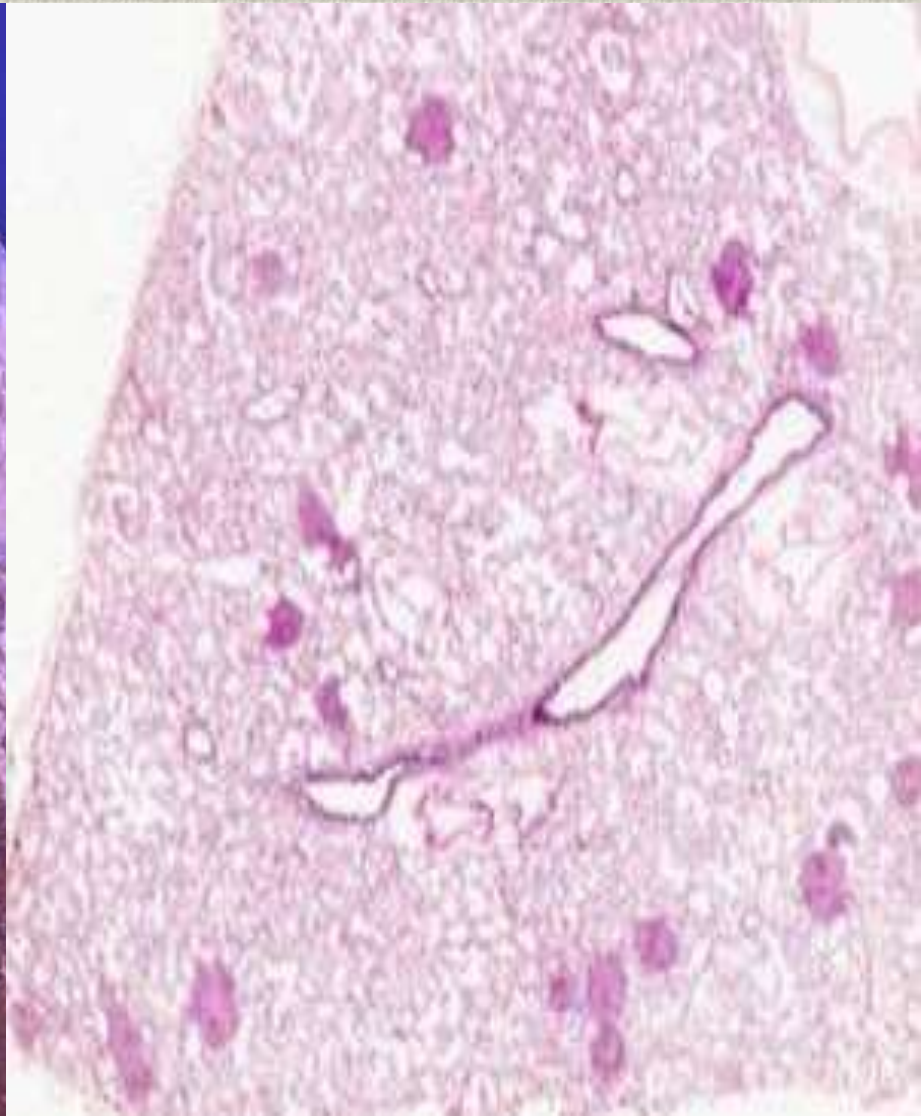
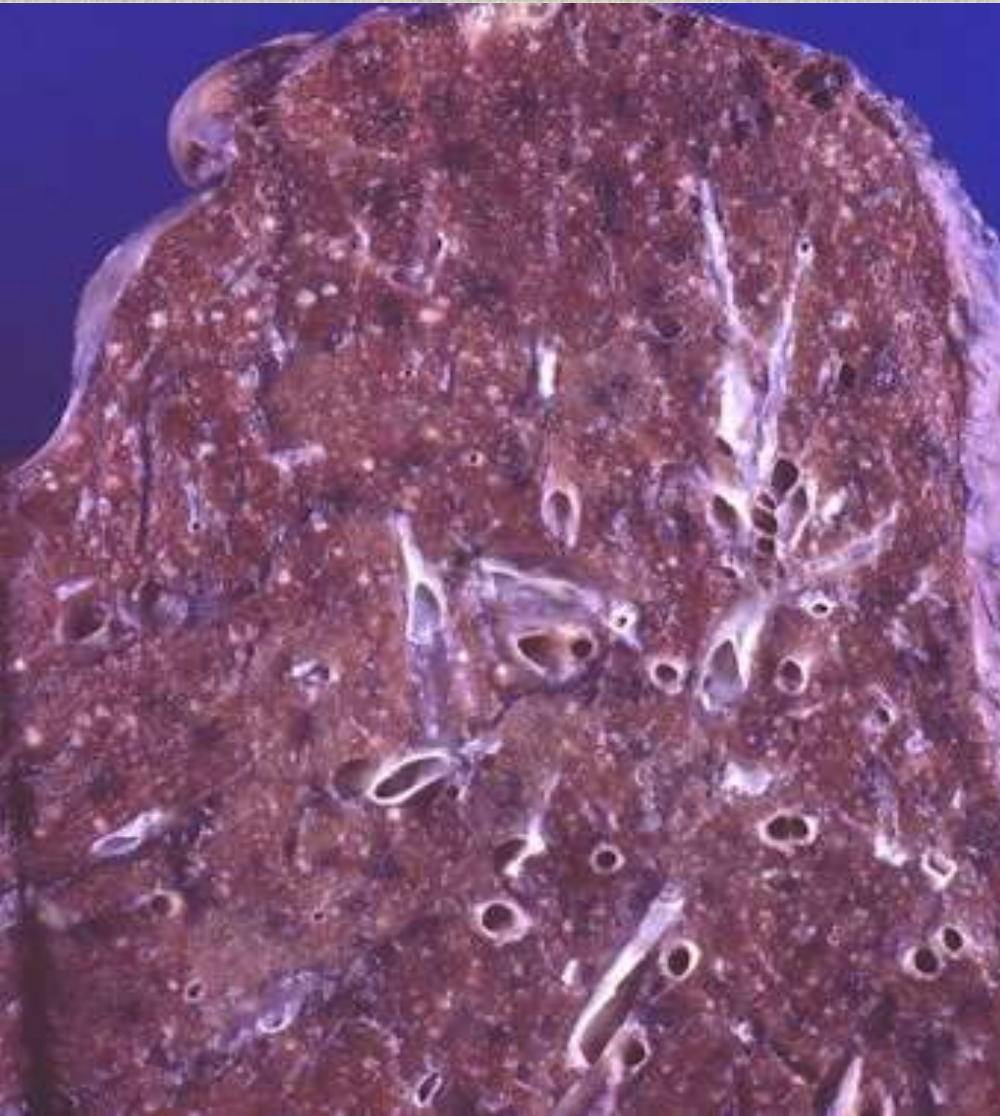
А, Б – ураження нирки: під капсулою нирки множинні світлі великі (А) та дрібні просоподібні (Б), сіро-жовті на розрізі (А) вогнища казеозного некрозу;

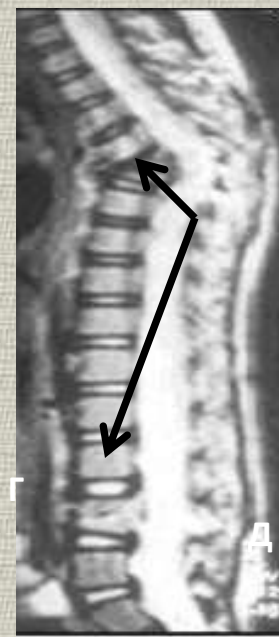
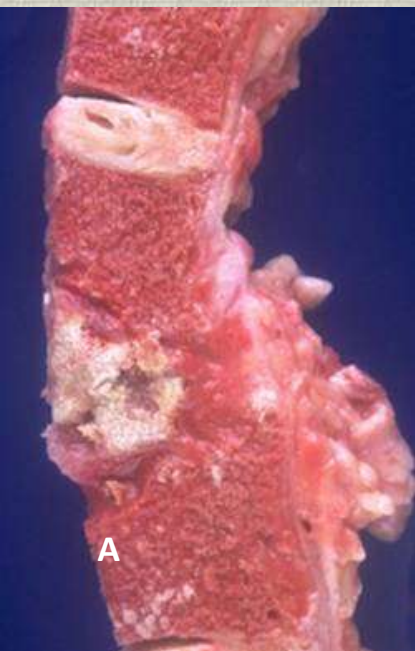
В – ураження селезінки: множинні, переважно просоподібні, біло-жовті горбики на розрізі селезінки; субкапсулярно – великі осередки казеозного некрозу.

Гематогенний туберкульоз з переважним ураженням легень

- міліарний туберкульоз (гранульоми в легеневій тканині, які мають вигляд проса);
- гематогенно-дисемінований туберкульоз:
 - ураження **обох легенів**;
 - поява великих осередків;
 - осередки складаються з горбиків;
 - розташовуються субплеврально;
 - можливо рубцювання при лікуванні;
- сітчастий пневмосклероз → емфізема легенів → легеневе серце.

Гематогенный туберкулез с преобладающим поражением легень





Гематогенний туберкульоз (позалегеновий): кісток

А-Е - туберкульозний спондиліт: туберкульозне ураження хребців з їх руйнацією та деформацією хребта;

В – зовнішній вигляд деформації хребта в грудному та поперековому відділах з утворенням горбів(стрілки);

Г – МРТ хребта дитини з туберкульозним спондилітом;

Д – зовнішній вигляд сколіозу внаслідок туберкульозного спондиліту;

Е – рентгенограма ураженого хребця з ділянкою руйнації.



Туберкульоз шкіри (зовнішні прояви)

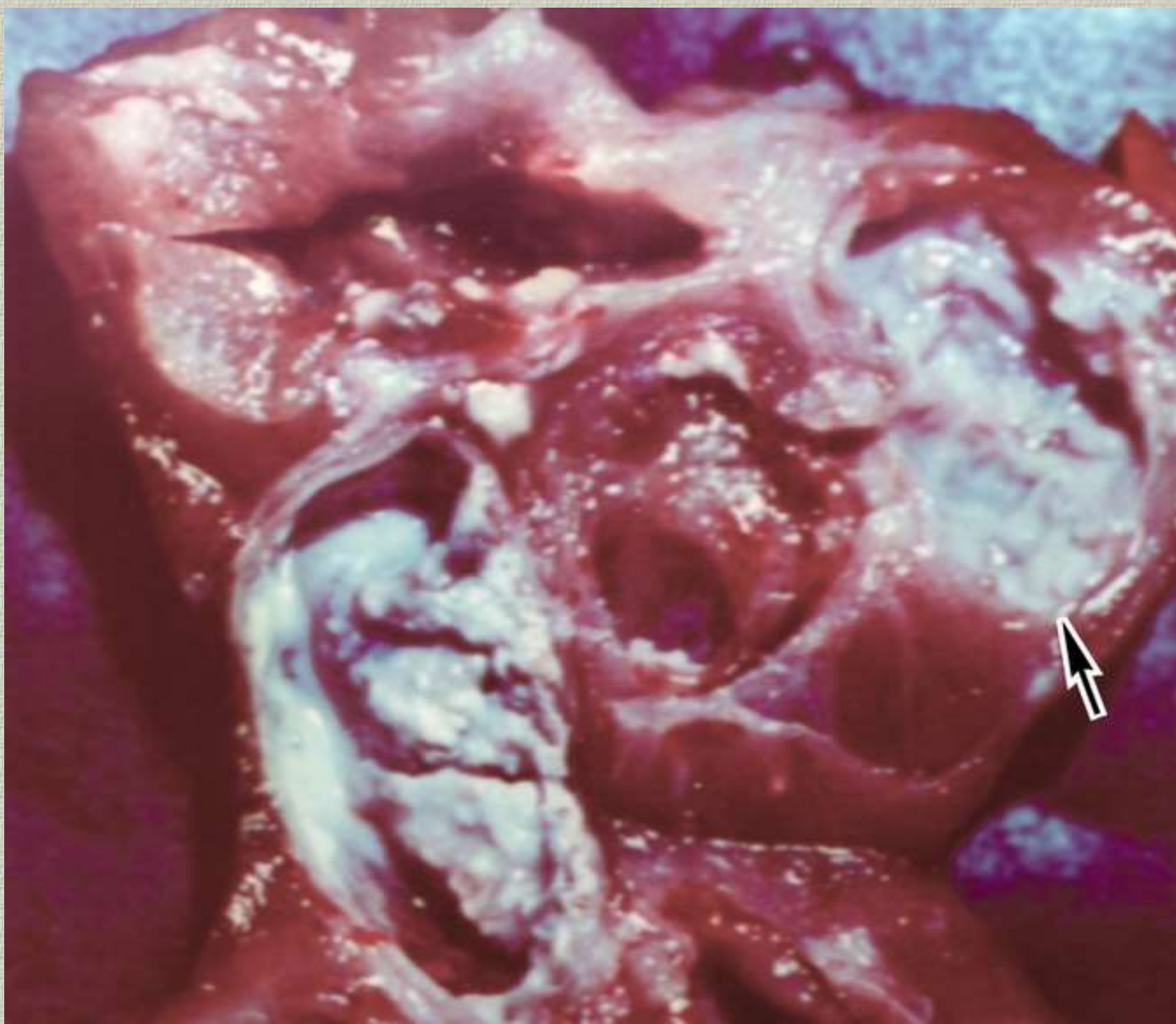
A1 – туберкульозний вовчак (lupus vulgaris): ураження носа та верхньої губи з утворенням горбиків (люпом) – інфекційних гранулом, схильних до периферичного росту, злиття і утворення виразок;

Б – псоріазіформний варіант туберкульозного вовчака: ураження шкіри обличчя та вуха з утворенням червоних папул та горбиків і лущенням шкіри;

В – колікваційний туберкульоз (скрофулодерма): первісно підшкірний туберкульоз у вигляді «холодного абсцесу» з вторинним ураженням шкіри над ним (безболісні вузлики, які збільшуються, зливаються у вузол, спаяний з навколишніми тканинами, котрий некротизується, розм'якшується, нагноюється з утворенням виразки з м'якими краями, жовтуватими накладаннями у дні та в'ялими грануляціями;

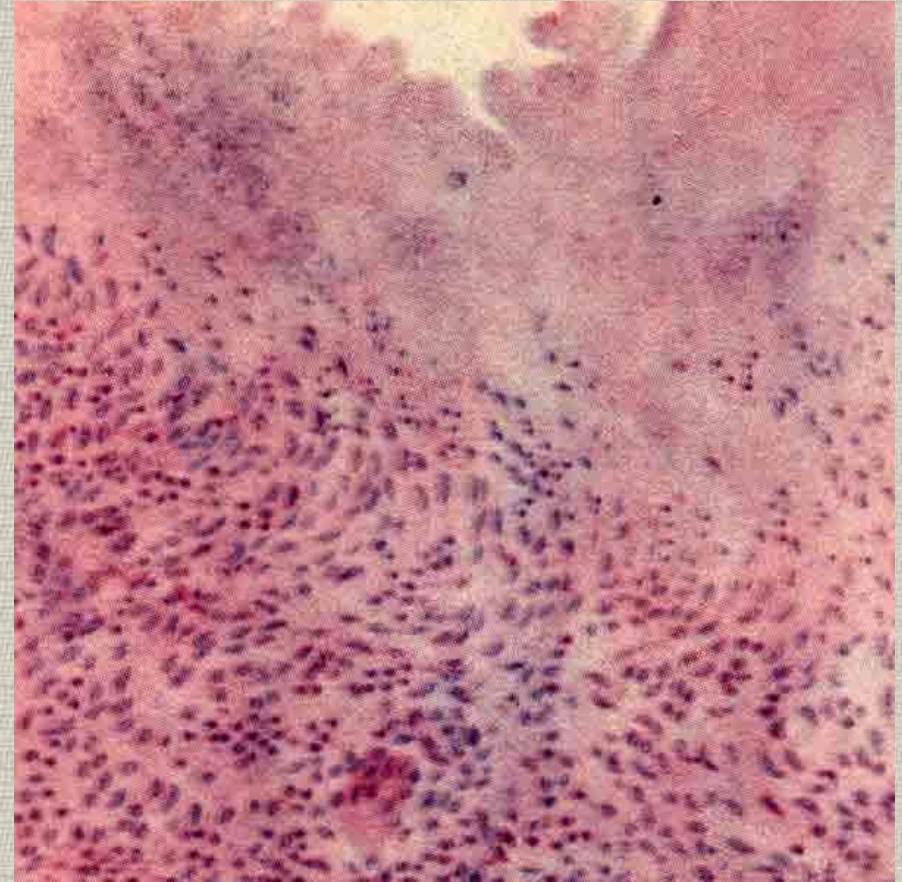
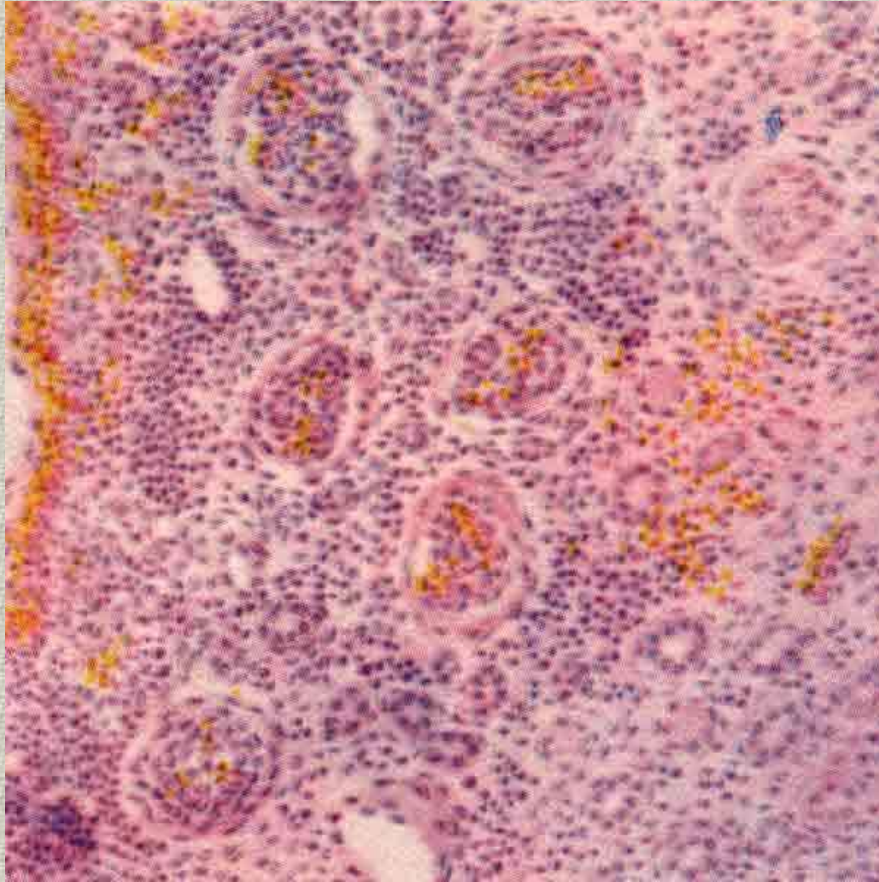
Г – папулонекротичний туберкульоз: виникнення на гомілках, сідницях, розгинальних поверхнях рук вишнево-червоних щільних папул з центральним некрозом, подальшим утворенням виразки з високими (крутими) краями

Туберкулез нирки



Туберкульоз нирки

(зіб. гематоксиліном і еозином)



ВТОРИННИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

Вторинний туберкульоз - фаза туберкульозної інфекції, яка знову з'являється в осіб (переважно сенсibilізованих) – носіїв туберкульозних бацил екзо– або ендогенного походження.

Отже, ця інфекція частіше розвивається в організмі дорослої людини, яка попередньо перенесла первинну інфекцію, що **забезпечила відносний імунітет**, але **не виключила можливості повторного захворювання**

ВТОРИННИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

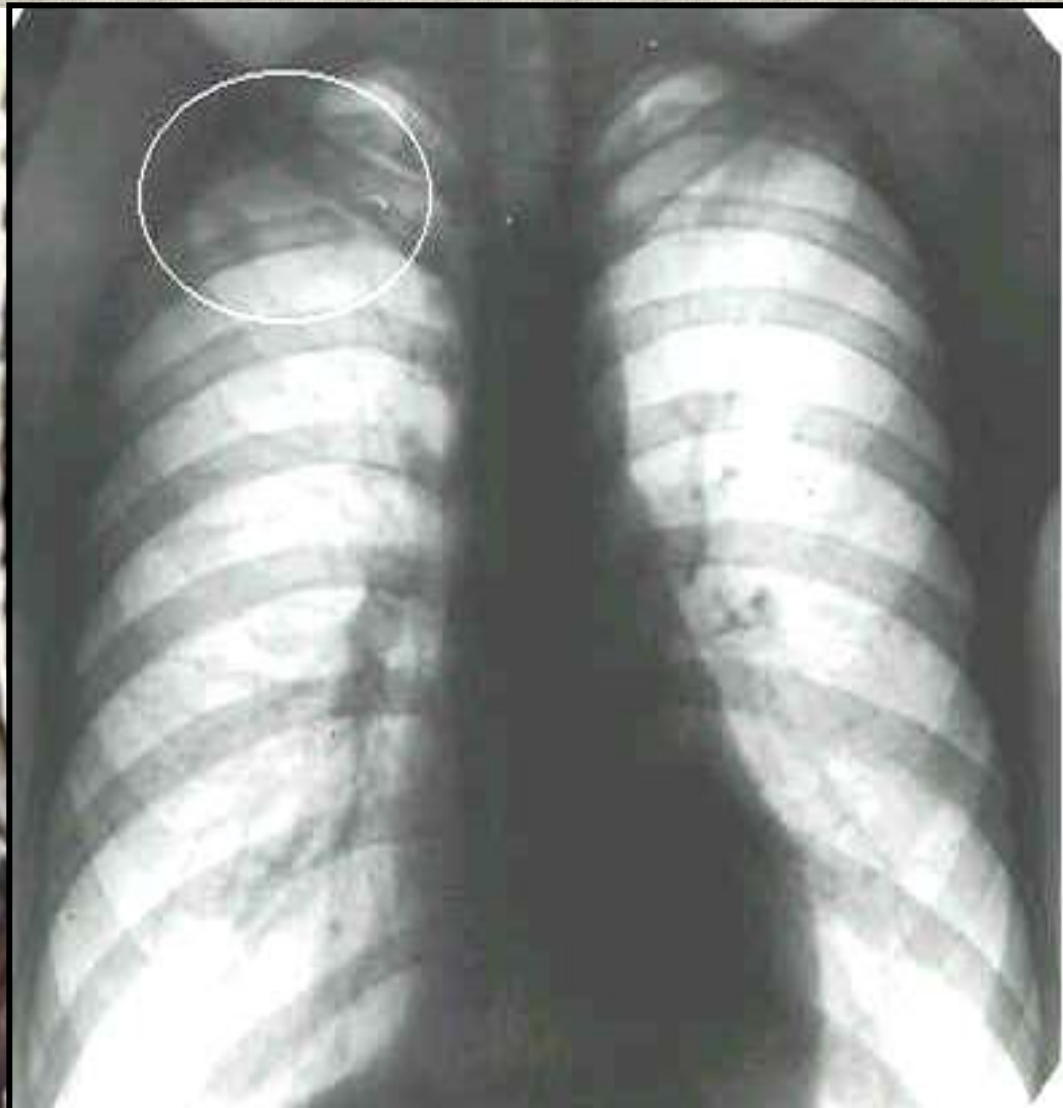
ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА:

- хворіють дорослі люди;
- первинний комплекс, що загоївся;
- уражає спочатку верхівки легені, але може спускатися нижче;
- хронічний перебіг;
- **ізольоровано легеневе ураження;**
- не характерна генералізація будь-яким шляхом, можлива лише на термінальних стадіях;
- бронхогенний шлях розповсюдження;
- лімфаденіти не характерні;
- при загоєнні осифікація не відбувається.

ФОРМИ ВТОРИННОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ

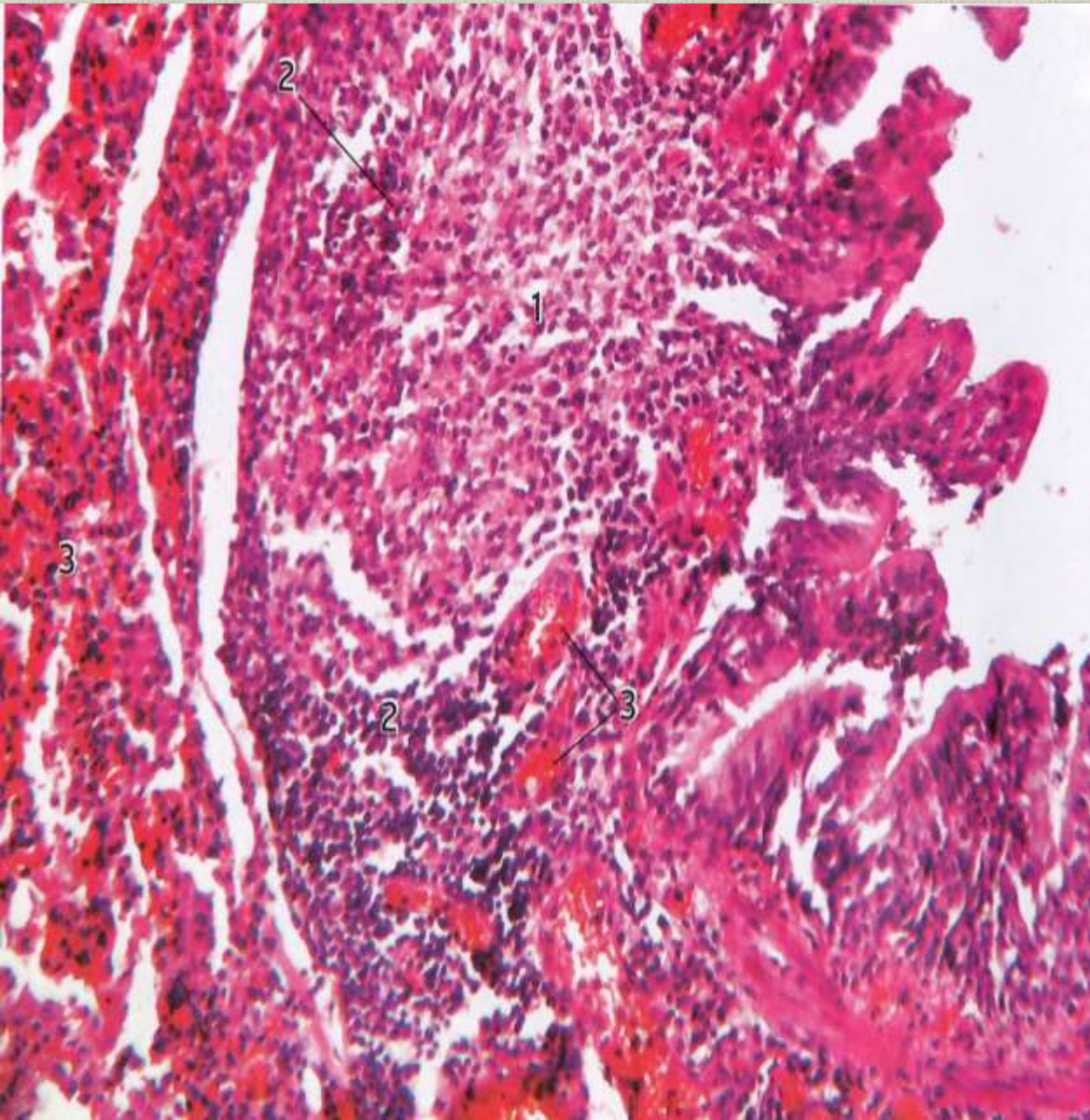
- 1) Гострий вогнищевий;
- 2) Фіброзно-вогнищевий ;
- 3) Інфільтративний;
- 4) Туберкулома;
- 5) Казеозна пневмонія;
- 6) Гострий кавернозний;
- 7) Фіброзно - кавернозний;
- 8) Циротичний

Гострий вогнищевий туберкульоз



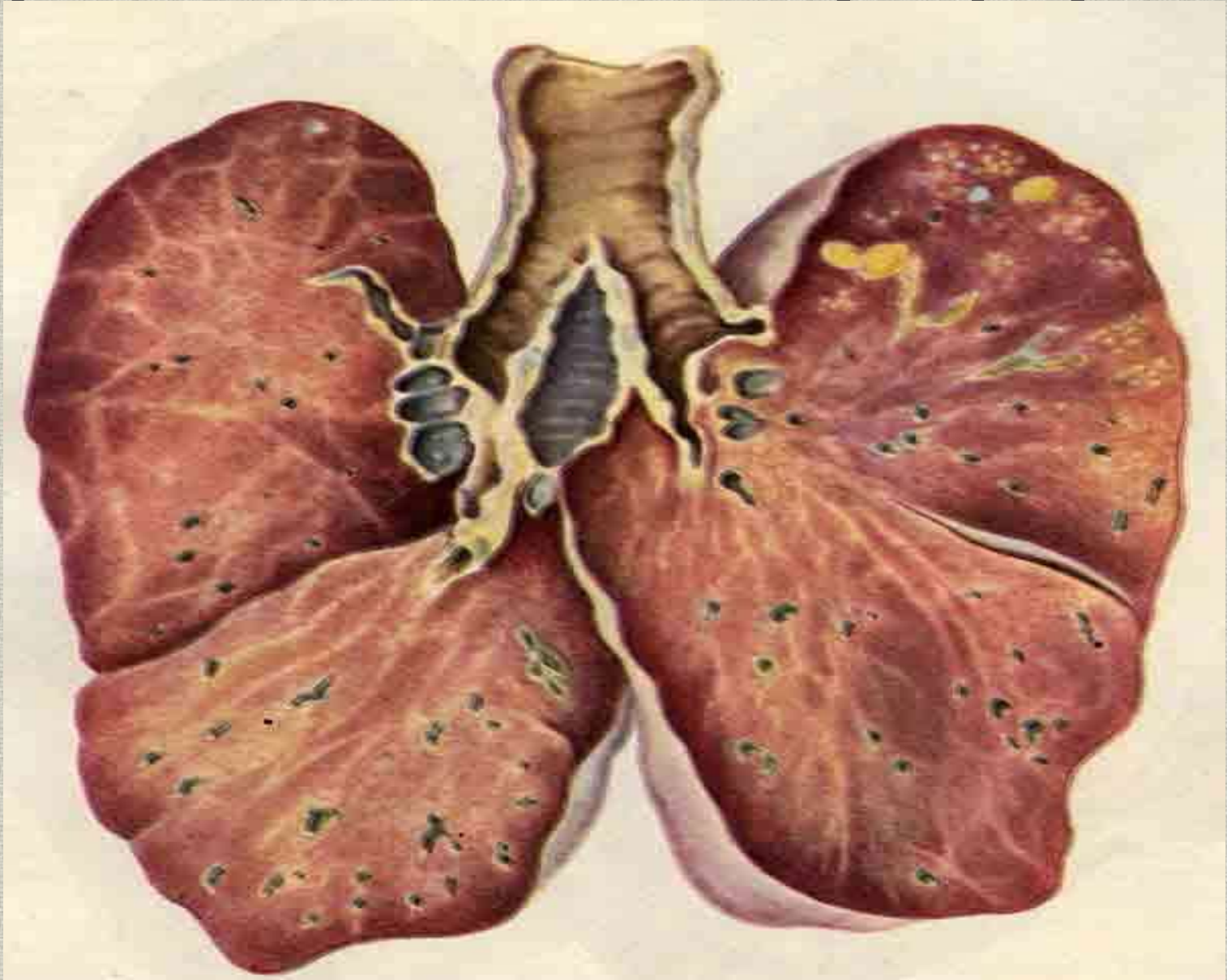
- Реінфекційні **вогнища Абрикосова** – казеозна ацинозна та лобулярна бронхопневмонія

Гострий вогнищевий туберкульоз



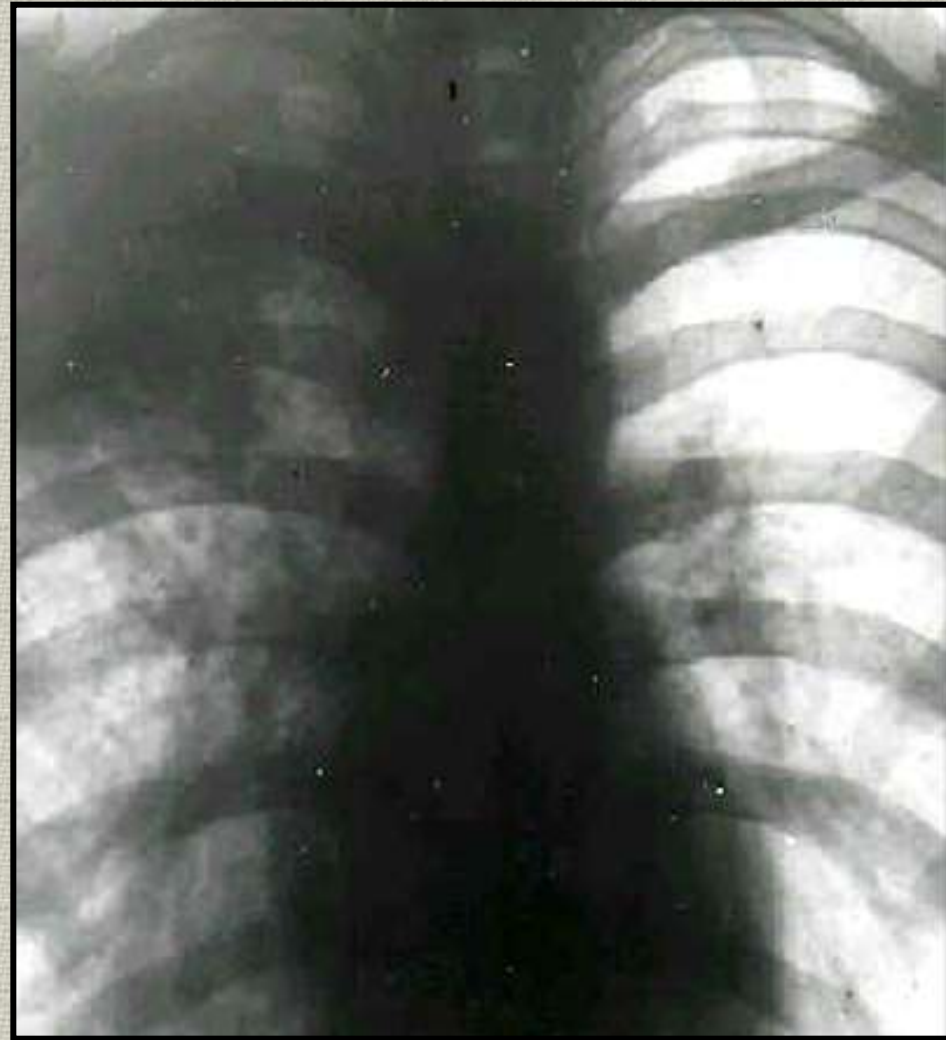
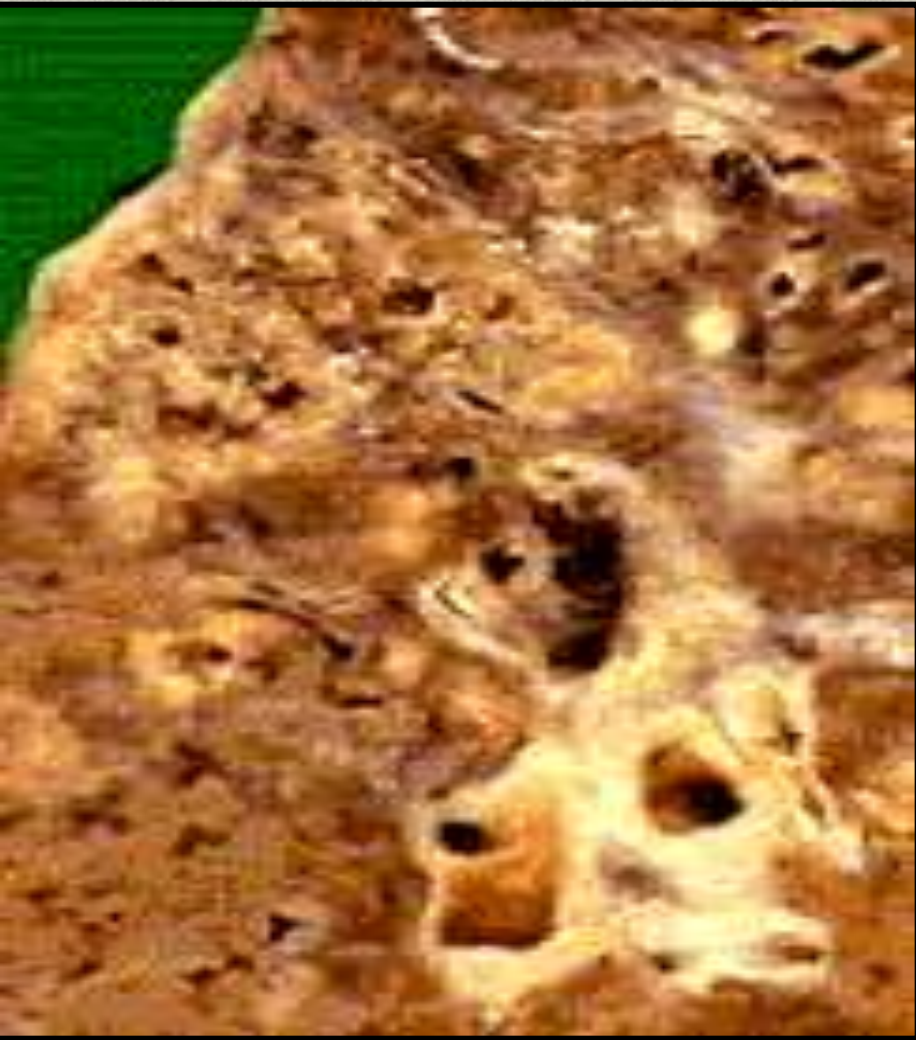
- **Реінфект Абрикосова**
- Починається із запалення структур бронха, яке переходить на легеневу тканину.
- Виникає бронхопневмонія, яка підлягає казеозному некрозу.
- Казеозний некроз оточується туберкульозними гранульомами.

Фіброзно-вогнищевий туберкульоз



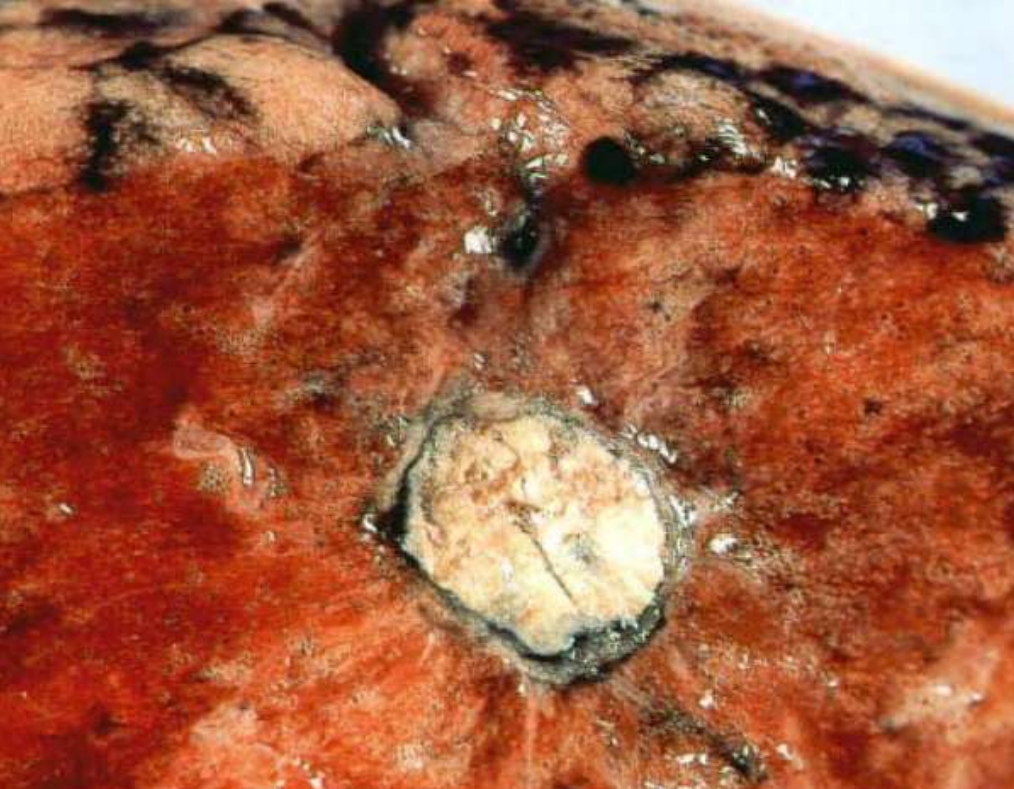
Вогнища Ашофа-Пуля: інкапсульовані та петрифіковані вогнища
Абрикосова у верхніх частках легень

Інфільтративний туберкульоз

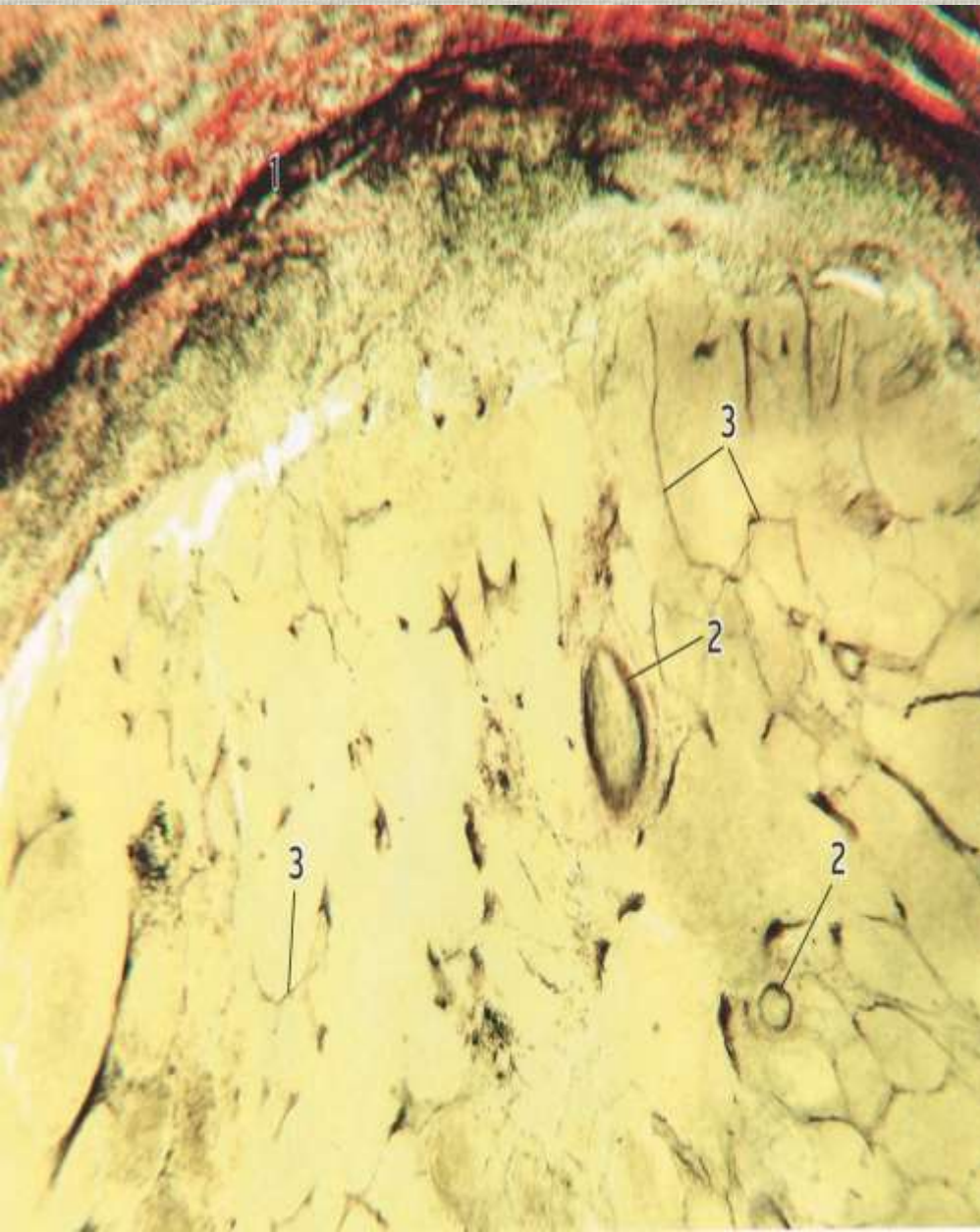


Переважає ексудативна форма туберкульозу, пневмонії, серозно-фібринозний ексудат — альвеоліт, запалюються часточка, сегмент, ацинус — лобіт (вогнища Ассмана-Редекера)

Туберкулома



Туберкулома



Мікропрепарат ділянки туберкульоми легені

- 1 — сполучнотканинна капсула;
- 2 — збережені еластичні волокна судин;
- 3 — міжальвеолярні перетинки

заб. Фукселін за Хартон + ванГізон)

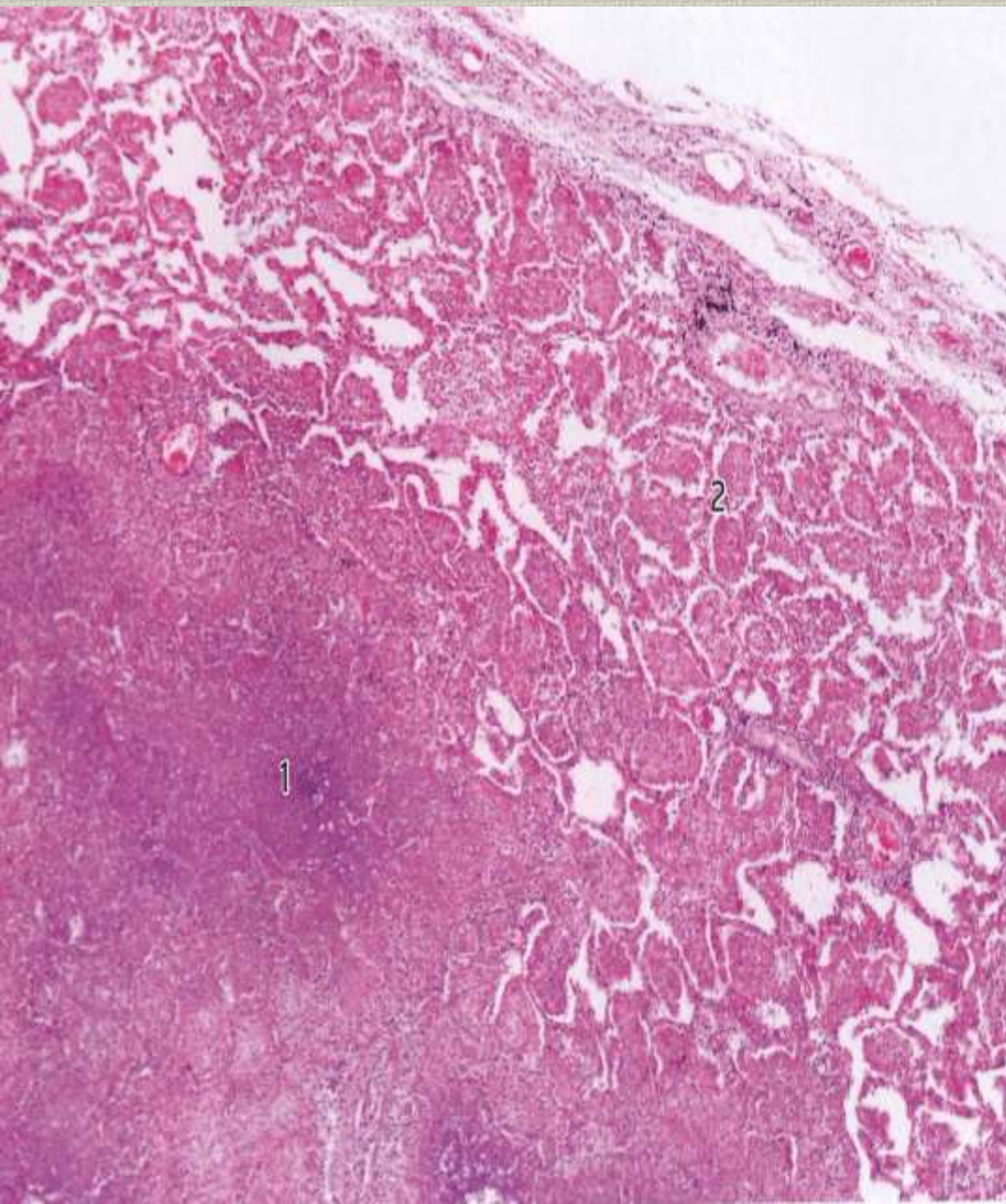
Казеозна пневмонія



Великі, зливні, множинні та масивні сіруваті й жовтувато-білі ущільнені осередки сирнистого некрозу легені;

- несприятливий наслідок, оскільки може трансформуватися в казеозний некроз, який захватити часточку, частку.
- розвивається ейфорія в зв'язку з загальною інтоксикацією.

Казеозна пневмонія



1 – обширний
осередок казеозного
некрозу

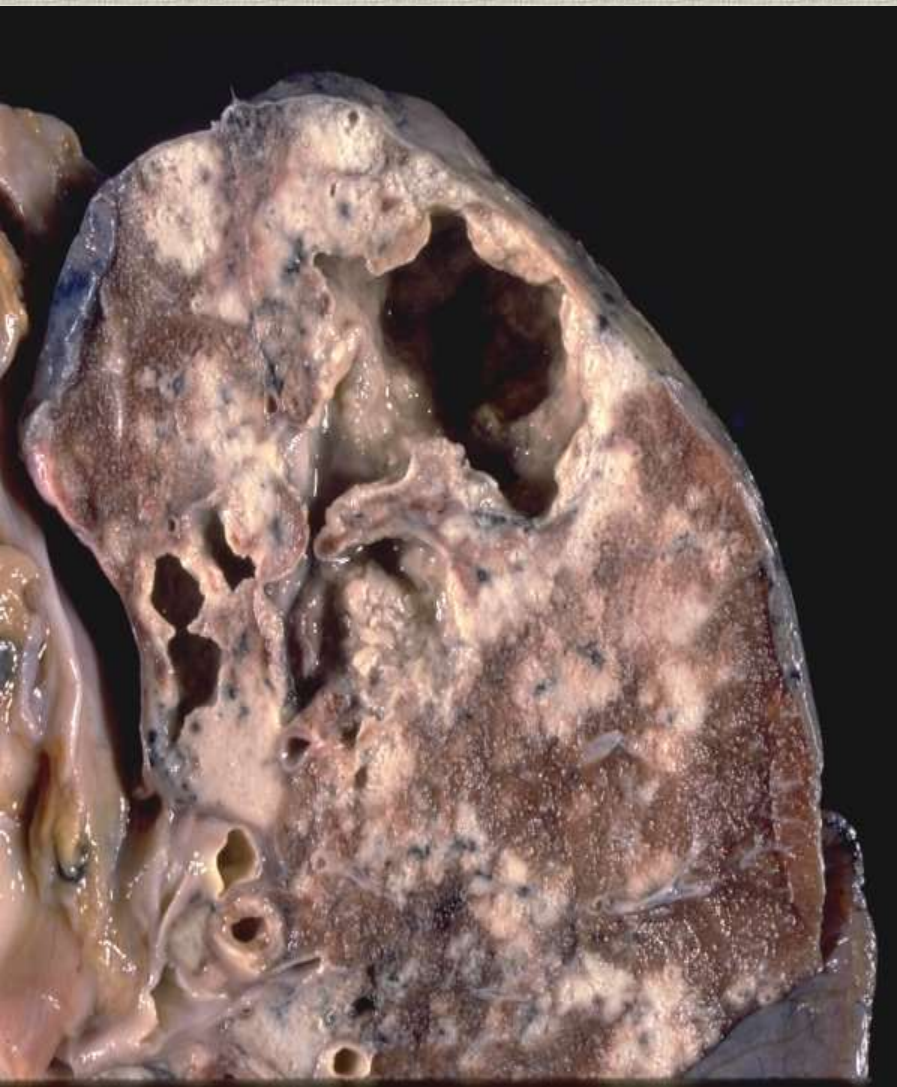
2 – перифокальна
ексудативна
пневмонія

Гострий кавернозний туберкульоз



- Виражений каверноз багаточисельних туберкульозних гранульом в легені.
- Типова картина вторинного туберкулезу.
- Переважне розташування туберкульозного процесу в верхніх відділах легень.

Фіброзно-кавернозний туберкульоз



УСКЛАДНЕННЯ КАВЕРН

- харкотиння кров'ю — в каверну входить ушкоджена судина;
- кровотеча — в каверні є судина з аневризмою, яка може розірватися і дати сильну кровотечу;
- пневмоторакс;
- нагноєння каверни (якщо до туберкульозної палички приєднується будь-який мешканець кишечника);
- піопневмоторакс;
- амилоїдоз внутрішніх органів (селезінки, нирок, наднирників, кишечника, печінки).

ЦИРОТИЧНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ



Варіант розвитку фіброзно-кавернозного туберкульозу, коли в уражених легенях **навколо каверн відбувається потужний розвиток сполучної тканини**, на місці загоєння каверни утворюється лінійний рубець, з'являються плевральні зрощення.

Легені деформуються, стають щільними та малорухомими; з'являються численні бронхоектази

УСКЛАДНЕННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

При первинному туберкульозі

- туберкульозний менінгіт, плеврит, перикардит, перитоніт.

При кістковому туберкульозі

- секвестри, деформації, ураження м'яких тканин, абсцеси та нориці.

При гематогенному туберкульозі

- туберкульозний менінгіт, органні позалегеневі та інші ураження.

При вторинному туберкульозі

- специфічне ураження бронхів, трахеї, порожнини рота, кишки,
- кровотечі,
- прорив вмісту каверни в плевральну порожнину
 - пневмоторакс
 - гнійний плеврит (емпієма плеври).
- амілоїдоз

ПРИЧИНИ СМЕРТІ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

- легенево-серцева недостатність;
- легенева кровотеча;
- вторинний амілоїдоз (уремія).

Особливості перебігу туберкульозу у дітей

- У дітей раннього віку спостерігається первинний туберкульоз.
- У дітей шкільного віку та підлітків – гематогенний туберкульоз.



Цифри, які повинні заставити нас задуматись: паличкою Коха інфікована третина населення земного шару. Тобто, кожен третій потенціально є носієм туберкульозу. На щастя, тільки 5-10 % від загальної кількості інфікованих захворіють. Але це, на жаль, є слабкою втіхою.



Запам'ятай

24 березня

**Всесвітній день
боротьби з
туберкульозом!**



Дякую за увагу!

