

БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ (ЧАСТЬ 1).

ОСТРЫЙ БРОНХИТ.

ПНЕВМОНИИ (КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ, БРОНХОПНЕВМОНИЯ, МЕЖУТОЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ).

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО. РАК ЛЕГКОГО.

БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ (ЧАСТЬ 2).

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ, БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ, ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ. ХОБЛ.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА.

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ (РЕСТРИКТИВНЫЕ) БОЛЕЗНИ (ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ФИБРОЗИРУЮЩИЙ АЛЬВЕОЛИТ, САРКОИДОЗ).

Болезни легких весьма распространены и разнообразны. В их возникновении наибольшее значение придается инфекционным возбудителям, химическим и физическим агентам, содержащимся в загрязненном воздухе, аллергическим реакциям, наследственным факторам, возрастным особенностям, а также недостаточности защитных механизмов дыхательной системы.

Основной функцией легких является обогащение крови кислородом и выделение из нее углекислоты. Постоянное поступление в легкие значительных количеств воздуха из внешней среды и большая площадь газообмена (до 120м²) диктуют необходимость эффективной защиты от инфекционных и других повреждающих агентов.

Механизмы защиты органов дыхания включают:

- кондиционирование воздуха (согревание или охлаждение, увлажнение);

- клиренс (механическая очистка, эндоцитоз бронхиальным эпителием);

- действие неспецифических гуморальных и клеточных защитных факторов, а также специфических иммунных факторов.

Морфологическая диагностика болезней органов дыхания включает исследование биопсий бронхов, легких, а также мокроты или бронхоальвеолярных смывов (бронхоальвеолярный лаваж).

ОСТРЫЙ БРОНХИТ

Острый бронхит может быть самостоятельным заболеванием, проявлением ряда болезней, например, пневмонии или осложнением другой патологии (острый бронхит при почечной недостаточности).

Этиология в большинстве случаев представлена вирусами и бактериями, вызывающими острые респираторные заболевания. Реже причинами острого бронхита является действие пыли, физических и химических факторов (холодный воздух, пары хлора и т.д.).

При остром бронхите в бронхах развивается катаральное воспаление (серозное, слизистое, гнойное, смешанное), фибринозное или фибринозно-геморрагическое. Возможно поражение преимущественно слизистой оболочки бронха (**эндобронхит**) или всех слоев (**панбронхит**).

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 на перибронхиальную и межуточную ткань легкого (межуточная пневмония).

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

ПНЕВМОНИИ

Пневмония – воспаление лёгочной ткани инфекционной природы с преимущественным поражением альвеол, интерстиция и микроциркуляторного русла.

Термин «пневмония» объединяет большую группу болезней, каждая из которых имеет свою этиологию, патогенез, клиническую картину. Пневмония может протекать как самостоятельное заболевание или как осложнение других болезней.

Острые пневмонии – одно из самых распространённых заболеваний с относительно высокой смертностью, особенно среди новорождённых и пожилых лиц. Наиболее высока заболеваемость пневмониями среди пациентов больниц (8,5% госпитализированных). Нозокомиальные (внутрибольничные) пневмонии развиваются не ранее, чем через 48 ч после госпитализации пациента. Развитие внутрибольничных пневмоний связано, в основном, с нарушениями вентиляции в больнице, особой этиологией этих пневмоний, изменением реактивности пациентов на фоне других заболеваний, с иммуносупрессивной терапией.

В этиологии пневмоний ведущее значение придается *Streptococcus pneumoniae* (60-80% случаев) и *Mycoplasma pneumoniae* (25% пневмоний). При внутрибольничных острых пневмониях возбудителем, как правило, являются условно патогенные микроорганизмы. Нередко при этом обнаруживают смешанную флору. Кроме упомянутых бактерий, пневмонии

могут вызвать клебсиелла, стафилококк, синегнойная, кишечная и гемофильная палочки, палочка Пфайффера, протей и др.

Факторы риска развития острых пневмоний:

- инфекции верхних дыхательных путей (прежде всего, вирусные);
- нарушение проходимости бронхиального дерева;
- иммунодефицитные состояния;
- злокачественные опухоли;
- нарушения лёгочной гемодинамики;
- послеоперационный период;
- массивная инфузионная терапия;
- травмы;
- алкоголь;
- курение;
- вдыхание токсических веществ и пыли;
- пожилой возраст;
- переохлаждение;
- стрессы.

Патогенез пневмоний. Основные пути попадания микроорганизмов в лёгкие:

- воздушно-капельный - с вдыхаемым воздухом;
- аспирационный - из носо- и ротоглотки;
- гематогенный - из отдалённых очагов инфекции;
- контактный - из соседнего очага инфекции.

Вирусы способны проникать в респираторные отделы лёгкого, повреждать пневмоциты I порядка и альвеолярную стенку, вызывая интерстициальное воспаление с характерным **мононуклеарным инфильтратом** и реакциями клеточного иммунитета. Бактерии, вызывая хемотаксис лейкоцитов, приводят к **экссудативному воспалению** со скоплением экссудата в полостях альвеол, альвеолярных ходов, бронхиол.

Классификации пневмоний основаны на этиологическом, патогенетическом, клинико-морфологическом принципах, а также на распространённости процесса, степени тяжести и характере течения.

С учетом этиологии пневмонии делят на пневмококковые, стафилококковые, стрептококковые и др.

По патогенезу выделяют: первичные (не связанные с лёгочной и другой патологией) и вторичные (являющиеся осложнениями заболеваний бронхолёгочной системы и других заболеваний). К вторичным пневмониям относят:

- внутрибольничные острые пневмонии;
- аспирационные пневмонии (вследствие аспирации содержимого желудка);
- гипостатические пневмонии (вследствие нарушений кровообращения);

- послеоперационные пневмонии (вследствие нарушений мукоцилиарного клиренса);
- иммунодефицитные пневмонии;
- септические пневмонии;
- при обострении хронического бронхита.

Клинико-морфологические формы пневмоний включают:

- крупозную (лобарную) пневмонию;
- бронхопневмонию (очаговую);
- интерстициальную пневмонию (острый пневмонит).

В зависимости от распространённости очагов воспаления выделяют односторонние, двусторонние, ацинарные, милиарные, очагово-сливные, сегментарные, полисегментарные, долевыe, тотальные.

По характеру течения пневмонии бывают тяжёлыми, средней тяжести, лёгкими, а также острыми и затяжными.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Крупозная пневмония – острое инфекционно-аллергическое заболевание, с развитием в одной или нескольких долях лёгкого фибринозного воспаления.

Это самостоятельное заболевание. Синонимы: **долевая** (лобарная), поскольку бывает поражена одна или несколько долей лёгкого, **плевропневмония** (вовлечение в процесс висцеральной плевры и развитие плеврита), **фибринозная** (характер экссудативного воспаления в лёгких).

Этиология. Заболевание вызывают пневмококки 1-3 типов, реже клебсиеллы и другие возбудители. Чаще болеют лица в возрасте около 30 и старше 50 лет. Путь заражения – воздушно-капельный. Провоцирующие факторы: алкогольное опьянение, вдыхание токсичных ядов и пылей, переохлаждение, наркоз. Летальность составляет около 3%, несмотря на антибиотикотерапию.

Патогенез крупозной пневмонии связан с реакцией ГНТ в респираторных отделах лёгких, включающих альвеолы и альвеолярные ходы.

Классическая крупозная пневмония имеет следующие стадии:

- прилива (воспалительного отёка);
- красного опеченения;
- серого опеченения;
- разрешения.

Стадия прилива: резкое полнокровие альвеолярных капилляров, отёк интерстиция, накопление жидкого экссудата, напоминающего отёчную жидкость, в просветах альвеол. Экссудат содержит большое количество микроорганизмов, единичные альвеолярные макрофаги, полиморфноядерные лейкоциты. Одновременно происходит отёк и воспалительные изменения плевры. При этом пациента беспокоят острейшие боли в боку на стороне поражённого лёгкого.

Стадия красного опеченения возникает на 2-й день болезни. Макроскопически поражённая доля безвоздушная, плотная, красная, напоминает ткань печени. На утолщённой плевре отчётливо видны фибриновые наложения. В экссудате выявляют большое количество эритроцитов, единичные полиморфноядерные лейкоциты, макрофаги, фибрин.

Стадия серого опеченения бывает на 4-6-й день болезни. Поражённая доля увеличена в размерах, тяжёлая, плотная, безвоздушная, поверхность на разрезе зернистая. Плевра утолщена, с фибриновыми наложениями. Просветы альвеол заполнены экссудатом с большим количеством полиморфноядерных лейкоцитов, макрофагов, фибрина.

Стадия разрешения наступает на 9-11-й день болезни. Происходит расплавление и фагоцитоз фибринозного экссудата под действием протеолитических ферментов гранулоцитов и макрофагов. Далее – удаление экссудата по лимфатическим дренажам лёгкого и его отделение с мокротой, рассасывание фибриновых наложений на плевре. Морфологические изменения могут быть обнаружены в течение нескольких недель после клинического выздоровления.

Стадийность процесса в настоящее время чаще нарушена. В поражённой доле одновременно возможны изменения, соответствующие разным стадиям.

Осложнения крупозной пневмонии бывают лёгочные и внелёгочные.

Лёгочные осложнения:

- карнификация лёгкого (организация экссудата из-за нарушения функции полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов);
- абсцесс легкого
- гангрена лёгкого (при чрезмерной активности лейкоцитов),
- эмпиема плевры.

Внелёгочные осложнения связаны с распространением инфекции по лимфатическим и кровеносным сосудам.

- гнойный медиастинит и перикардит;
- метастатические абсцессы головного мозга;
- гнойный менингит;
- острый язвенный и полипозно-язвенный эндокардит;
- гнойный артрит;
- перитонит и др.

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

БРОНХОПНЕВМОНИЯ

Бронхопневмония (очаговая пневмония) – воспаление легочной ткани в виде очагов размерами от ацинуса до сегмента, связанных с поражённой бронхиолой.

Бронхопневмония чаще является осложнением каких-либо заболеваний. Но она может иметь и первичный характер (при респираторных вирусных инфекциях).

Этиология разнообразна. Развитию заболевания предшествуют воспалительные процессы в бронхах, их можно обнаружить одновременно с очагами бронхопневмонии.

Патогенез бронхопневмонии связан с воздушно-капельным, гематогенным, реже контактным путями распространения возбудителя. Обязательное условие развития бронхопневмонии – нарушение дренажной функции бронхов. Это ведёт к проникновению микроорганизмов в альвеолярные ходы, альвеолы, поражению бронхов. Способствующие факторы: переохлаждение, состояние опьянения, наркоз и др. При деструктивном бронхите и бронхиолите возможен перибронхиальный путь. При генерализованной инфекции (септикопиемии) наблюдают гематогенное проникновение возбудителя в лёгкие.

Особую группу бронхопневмоний составляют аспирационная, гипостатическая и послеоперационная пневмонии, связанные с активацией аутоинфекции.

Макроскопически обнаруживают плотные безвоздушные очаги различных размеров вокруг бронхов. Как правило, бывают поражены задние и задне-нижние сегменты лёгких (2, 6, 8, 9, 10). В зависимости от размеров очагов различают:

- милиарную;
- ацинозную;
- дольковую;
- сливную дольковую;
- сегментарную;
- полисегментарную бронхопневмонии.

Микроскопические изменения, характерные для всех видов бронхопневмоний, начинаются с воспаления мелкого бронха или бронхиолы серозного, слизистого, гнойного или смешанного характера. Воспалительный процесс переходит на альвеолы с накоплением в них экссудата, имеющего серозный, гнойный, геморрагический, смешанный характер. Вокруг очагов пневмонии определяется сохранная лёгочная ткань с явлениями перифокальной эмфиземы.

Осложнения бронхопневмонии такие же, как при крупозной пневмонии. Смерть больных может быть вызвана самой пневмонией, её гнойными осложнениями, лёгочно-сердечной недостаточностью.

ОСТРАЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Острая интерстициальная пневмония (острый пневмонит) – воспаление лёгочной ткани с преобладанием процесса в строме респираторных отделов. При этом возможно вторичное образование экссудата в просвете альвеол и бронхиол.

Она может быть проявлением ряда заболеваний (грипп, парагрипп, аденовирусные инфекции и др.), так и осложнением воспалительных процессов в легких.

Этиология. Возбудителями межуточной пневмонии могут быть вирусы, микоплазмы, легионеллы, пневмоциста, грибы.

Термин "острый пневмонит" подчёркивает отличие заболевания от острых пневмоний и необходимость других методов лечения. Использование антибиотиков при интерстициальных пневмониях не показано, это может усилить иммунопатологические процессы и прогрессирование заболевания.

Патогенез острых интерстициальных пневмоний включает первичное поражение возбудителями альвеолярной стенки – пневмоцитов I и II порядка, эндотелия капилляров с развитием острого воспаления. Нередко участие иммунопатологических механизмов по типу реакций ГНТ и ГЗТ.

Морфологические проявления стереотипны:

- повреждение и регенерация альвеолярного эпителия;
- полнокровие альвеолярных капилляров;
- воспалительная инфильтрация альвеолярной стенки;
- скопление белковой жидкости в просветах альвеол;
- нередко формирование гиалиновых мембран;
- нередко развитие интерстициального фиброза.

Смерть может наступить на фоне прогрессирующей лёгочно-сердечной недостаточности.

АБСЦЕСС ЛЁГКОГО

Абсцесс лёгкого – ограниченный очаг гнойного воспаления с расплавлением лёгочной ткани.

Расплавленная гнойно-некротическая масса выделяется через бронхи с мокротой, образуется полость абсцесса. В гное и в воспаленной легочной ткани обнаруживается большое число гноеродных микробов. При затяжном процессе происходит образование соединительнотканной оболочки абсцесса.

Механизмы развития абсцесса лёгких:

- абсцедирование при неразрешившейся пневмонии;
- аспирация содержимого ротоглотки (особенно при алкогольном опьянении, коме, общем наркозе и других состояниях с подавлением кашлевого рефлекса);
- эмболия септическим тромбом;
- инфицирование спавшегося сегмента лёгкого после обструкции бронха опухолью;
- попадание возбудителя при проникающем ранении грудной клетки;
- контактное распространение микроорганизмов с соседних органов;

- гематогенное распространение инфекции из внелёгочного очага;
- криптогенный абсцесс лёгкого (при исключении других возможностей заражения).

Абсцессы могут поражать любую часть лёгкого, быть единичными или множественными.

Осложнения: распространение инфекционного процесса на плевру, легочные кровотечения, бактериальная эмболия сосудов мозговых оболочек с развитием менингита или абсцессов головного мозга. При хронических абсцессах возможно развитие вторичного амилоидоза.

РАК ЛЁГКОГО

Рак лёгкого – одна из наиболее распространенных злокачественных опухолей человека. В 75% случаев её диагностируют на поздних стадиях, когда радикальное лечение уже невозможно.

Этиология рака лёгкого в 98% случаев связана с воздействием экзогенных канцерогенов (курение, профессиональные факторы, радиация) и только в единичных случаях – с генетическими причинами.

Патогенез рака лёгкого – многостадийный процесс, ему предшествуют предраковая гиперплазия, метаплазия и дисплазия бронхиального и альвеолярного эпителия, часто возникающие на фоне пневмосклероза.

Патогенез и морфогенез рака лёгкого связаны с нарушением процессов пролиферации, дифференцировки и апоптоза в эпителиальных клетках под действием канцерогенных факторов. Основным момент патогенеза рака лёгкого – повреждение генома эпителиальной клетки. При этом происходят хромосомные aberrации и мутации генов.

Классификация рака лёгкого учитывает локализацию опухоли, макроскопический вид, стадию процесса, гистогенез.

По локализации выделяют следующие виды рака:

- прикорневой (центральный), исходящий из стволового, долевого и проксимальной части сегментарного бронха;
- периферический – из бронхов меньшего калибра, бронхиол и, вероятно, альвеол;
- смешанный (массивный).

Опухоль может иметь вид бляшки (бляшковидный рак), полипа (полипозный), иметь разветвленную форму и др.

Чаще всего наблюдаются следующие гистогенетические (микроскопические) виды рака лёгкого:

- плоскоклеточный;
- мелкоклеточный;
- аденокарцинома.

В диагностике рака легкого нередко применяется иммуногистохимический метод исследования, позволяющий снизить диагностические ошибки на 40%.

Осложнения опухоли связаны с её прорастанием в плевральную полость с развитием серозно-геморрагического или геморрагического плеврита, распространением на крупные бронхи, распадом и нагноением самой опухоли.

Метастазирование рака лёгкого на начальных стадиях преимущественно лимфогенное. Первые метастазы обнаруживают в регионарных лимфатических узлах. На поздних стадиях возможен канцероматоз лёгких, плевры и брюшины, гематогенные метастазы в печень, кости, надпочечники, головной мозг.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Хронический бронхит – хроническое воспаление бронхов, возникающее в результате затянувшегося острого бронхита или вследствие длительного воздействия на слизистую оболочку бронхов биологических, физических и химических факторов.

В **этиологии** играют важную роль атмосферные поллютанты (вещества антропогенного происхождения, загрязняющие среду обитания), запыленность и токсины на производстве, респираторные вирусные инфекции и генетические факторы. Пример генетически обусловленного хронического бронхита - синдром "неподвижных ресничек" (**синдром Картагенера**), а также хронический бронхит у лиц, страдающих муковисцидозом.

Курение – наиболее важный фактор в развитии хронического бронхита. Табачный дым снижает активность движения ресничек бронхиального эпителия, что приводит к нарушению мукоцилиарного клиренса, повреждению бронхиального покровного эпителия с его плоскоклеточной метаплазией, а затем дисплазией и развитием рака.

При хроническом бронхите поражается все бронхиальное дерево. В бронхах преобладают явления хронического слизистого или гнойного катара с нарастающей атрофией слизистой оболочки, метаплазией покровного призматического эпителия в многослойный плоский эпителий. При этом стенка бронхов окружается прослойками соединительной ткани, становится утолщенной, деформируется. В ряде случаев в слизистой оболочке бронха возникают разрастания грануляционной ткани, которая выбухает в просвет бронха в виде полипа – полипозный хронический бронхит. При созревании грануляционной и разрастании в стенке бронха соединительной ткани мышечный слой атрофируется и бронх подвергается деформации – деформирующий хронический бронхит.

Выделяют следующие виды хронического бронхита.

- По наличию обструкции: простой и обструктивный. Отличие последнего – обструкция периферических отделов бронхиального дерева в результате воспаления бронхов и бронхиол.

- По распространённости: локальный (чаще в бронхах 2, 4, 8, 9 и 10-го сегментов, особенно правого лёгкого) и диффузный.

При хроническом бронхите нарушается дренажная функция бронхов, что ведет к задержке их содержимого в нижележащих отделах, закрытию просвета мелких бронхов и бронхиол и развитию бронхолегочных осложнений, таких как бронхопневмония, ателектаз (активное спадение респираторного отдела легких вследствие обтурации или компрессии бронхов), обструктивная эмфизема, пневмосклероз.

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктатическая болезнь – хроническое заболевание, основным проявлением которого служат бронхоэктазы.

Бронхоэктазы – сегментарные патологические расширения бронхов, возникающие в результате деструкции и нарушения тонуса их стенок, вызванных воспалением или гипоплазией. Внутрибронхиальное давление, повышающееся во время кашлевых толчков, воздействуя на измененную при хроническом воспалении бронхиальную стенку, ведет к ее выбуханию в сторону наименьшего сопротивления, просвет бронха расширяется и образует мешковидный бронхоэктаз.

Бронхоэктазы бывают врождёнными и приобретёнными после перенесенных в детстве кори, гриппа, коклюша, пневмоний. Бронхоэктатическая болезнь встречается преимущественно в возрасте 5-25 лет.

Макроскопически выделяют следующие виды бронхоэктазов:

- мешотчатые (кистовидные) бронхоэктазы имеют форму мешка;
- цилиндрические бронхоэктазы имеют вид последовательно соединённых между собой полых бусинок цилиндрической формы, образованных бронхиальной стенкой;
- варикозные бронхоэктазы напоминают варикозно расширенные вены.

Морфологические изменения при бронхоэктатической болезни включают развитие выраженных бронхоэктазов и внелёгочного симптомокомплекса.

Приобретённые бронхоэктазы имеют локальный характер. Наиболее часто бывают поражены бронхи нижней доли правого лёгкого.

Микроскопически в полости бронхоэктаза обнаруживают гнойный экссудат. Покровный эпителий с очагами полипоза и плоскоклеточной метаплазии, его базальная мембрана гиалинизирована. Видны дистрофия и разрушение хрящевой пластинки бронха, атрофия мышечного и

эластического слоёв, склероз и диффузная инфильтрация лимфоцитами, макрофагами с примесью полиморфноядерных лейкоцитов всех слоёв стенки бронха. В прилежащей лёгочной паренхиме – поля фиброза, очаги обструктивной эмфиземы лёгких.

Внелёгочный симптомокомплекс при бронхоэктатической болезни связан с выраженной дыхательной гипоксией и гипертензией в малом круге кровообращения. У больных обнаруживают симптомы "барабанных палочек", "часовых стекол", "тёплый" цианоз. Гипертензия в малом круге кровообращения ведёт к развитию гипертрофии правого желудочка и лёгочного сердца.

Осложнения бронхоэктатической болезни: лёгочное кровотечение, абсцессы лёгкого, эмпиема плевры, хроническая лёгочно-сердечная недостаточность. Вторичный амилоидоз и абсцессы головного мозга в настоящее время бывают значительно реже. Каждое из этих осложнений может стать причиной смерти.

ЭМФИЗЕМА ЛЁГКИХ

Эмфизема лёгких (от греч. *emphysio* – вздуваю) – патологический процесс, проявляющийся в стойком расширении воздухоносных пространств дистальнее терминальных бронхиол.

Различают следующие виды эмфиземы лёгких:

- хроническая обструктивная;
- хроническая очаговая (развивается вокруг старых туберкулезных очагов, рубцов, сопровождаясь образованием пузырей – булл);
- викарная (компенсаторная, наблюдается после удаления части легкого или другого легкого);
- старческая;
- идиопатическая (этиология ее неизвестна);
- межуточная (характеризуется поступлением воздуха в межуточную ткань легкого через разрывы альвеол).

Хроническая обструктивная эмфизема лёгких имеет наибольшее клиническое значение. Она протекает с хронической обструкцией дыхательных путей.

Этиология приобретённой хронической обструктивной эмфиземы лёгких совпадает с этиологией хронического бронхита, в большинстве случаев предшествующего ей. Существует генетическая предрасположенность к развитию этой патологии.

Патогенез хронической обструктивной эмфиземы лёгких связан с недостаточностью α_1 -антитрипсина – ингибитора протеаз, разрушающих соединительнотканый каркас альвеолярных перегородок. Его недостаточность может быть наследственной и развиваться при хроническом

воспалении бронхов. В условиях несостоятельности стромы легкого (особенно эластической) включается так называемый клапанный (вентильный) механизм. Он сводится к тому, что слизистая пробка, образующаяся в просвете мелких бронхов и бронхиол при хроническом диффузном бронхите, при вдохе пропускает воздух в альвеолы, но не позволяет ему выйти при выдохе. Воздух накапливается в ацинусах, расширяет их полости, что и ведет к диффузной обструктивной эмфиземе.

Морфология. Лёгкие увеличены в размерах, прикрывают своими краями переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, без спадения, при разрезании слышен хруст. В просветах бронхов – слизисто-гнойный экссудат. Микроскопически характерно сочетание признаков хронического обструктивного бронхита, бронхиолита и эмфиземы лёгких. Отмечают расширение альвеол, истончение альвеолярных перегородок, разрушение эластических волокон, нарушение альвеолярно-капиллярного кровотока, склеротические изменения.

Осложнение хронической обструктивной эмфиземы лёгкого – прогрессирующая лёгочно-сердечная недостаточность.

В настоящее время хронический бронхит, хроническая обструктивная эмфизема, сопровождающиеся сетчатым пневмосклерозом и воспалительными и склеротическими изменениями сосудов, составляют патоморфологию хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

ХОБЛ – заболевание легких, характеризующееся прогрессирующим, не полностью обратимым ограничением воздушного потока, которое связано с патологическим воспалительным ответом легких на действие ингалируемых патогенных частиц или газов.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма – хроническое воспалительное заболевание, обусловленное специфическими или неспецифическими иммунологическими реакциями, при котором наблюдаются приступы обратимой бронхиальной обструкции.

Характерна повышенная возбудимость трахеобронхиального дерева в ответ на различные стимулы, что приводит к пароксизмальному сужению воздухопроводящих путей.

Основные виды бронхиальной астмы:

- экзогенная;
- эндогенная;
- ятрогенная (лекарственная);
- профессиональная.

Экзогенная (атопическая, аллергическая) бронхиальная астма связана с аллергенами окружающей среды (частицы пыли, пыльца растений, пищевые факторы и др.). Нередка семейная предрасположенность. Патогенез связан с

реакцией гиперчувствительности I типа, обусловленной IgE. Характерны бронхоспазм, отёк слизистой оболочки, секреция слизи и инфильтрация эозинофилами, лейкоцитарная инфильтрация и слущивание бронхиального эпителия.

Эндогенная бронхиальная астма может быть связана с действием разных факторов (прежде всего, инфекционных, химических, лекарственных), однако точная причина гиперреактивности бронхов неизвестна. Семейный анамнез отсутствует в большинстве случаев. Изредка наблюдают реакцию гиперчувствительности, опосредованную IgE.

Патологическая анатомия. Изменения бронхов и легких при бронхиальной астме могут быть острыми, развивающимися в момент приступа, и хроническими, являющимися следствием повторных приступов и длительного течения болезни.

В остром периоде (во время приступа) бронхиальной астмы в стенке бронхов наблюдается резкое полнокровие сосудов, отек слизистой оболочки, инфильтрация их лейкоцитами, базофилами, эозинофилами, лимфоидными, плазматическими клетками. В просвете бронхов скапливается слоистого вида слизистый секрет с примесью эозинофилов и клеток слущенного эпителия, obturiruyushiy просвет мелких бронхов. Это может привести к смерти от асфиксии.

При повторяющихся приступах бронхиальной астмы с течением времени в стенке бронхов развиваются диффузное хроническое воспаление, пневмосклероз, хроническая обструктивная эмфизема легких. Происходит запустевание капиллярного русла, появляется вторичная гипертония малого круга кровообращения, ведущая к гипертрофии правого сердца и в конечном итоге – к сердечно-легочной недостаточности.

РЕСТРИКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЁГКИХ

Для рестриктивных заболеваний характерно уменьшение объёма лёгочной паренхимы и жизненной ёмкости лёгких. В эту группу входят интерстициальные болезни лёгких. В основе рестриктивных лёгочных заболеваний – развитие воспаления и фиброза в интерстиции респираторных отделов лёгких, нередко иммунной природы. Это ведёт к интерстициальному фиброзу, блокаде аэрогематического барьера и прогрессированию клинических симптомов дыхательной недостаточности.

Большинство интерстициальных болезней лёгких протекает с фиброзирующим альвеолитом.

ФИБРОЗИРУЮЩИЙ АЛЬВЕОЛИТ

Фиброзирующий альвеолит – диффузное или очаговое, острое или хроническое негнойное воспаление интерстиция респираторных отделов

(альвеол, альвеолярных ходов, бронхиол) с исходом в фиброз. Для обозначения фиброзирующего альвеолита употребляют множество терминов: идиопатический фиброзирующий альвеолит, болезнь Хаммена-Рича и др.

Фиброзирующий альвеолит – морфологическое проявление большинства интерстициальных болезней лёгких, в первую очередь, идиопатического фиброзирующего альвеолита, альвеолитов при ревматических заболеваниях, пневмокониозах.

Для всех интерстициальных болезней лёгких характерно развитие альвеолита в начале заболевания и интерстициального фиброза – в финале. Крайнее выражение интерстициального фиброза – сотовое лёгкое – сочетание интерстициального фиброза и кистозной трансформации терминальных и респираторных бронхиол. При этом возникают блокада аэрогематического барьера, вторичная лёгочная гипертензия, гипертрофия правого желудочка и лёгочное сердце.

Этиология. Интерстициальные болезни лёгких могут быть вызваны вирусами, бактериями, грибами, действием органической и неорганической пыли, радионуклидов, токсическими факторами, лекарственными препаратами и др. Этиология большинства интерстициальных болезней лёгких, в том числе, идиопатического фиброзирующего альвеолита и синдрома Гудпасчера, неизвестна.

Важную роль в морфогенезе фиброзирующего альвеолита играют альвеолярные макрофаги и полиморфноядерные лейкоциты. В активированном состоянии эти клетки генерируют большое количество активных форм кислорода, протеаз и цитокинов, вызывающих одновременно повреждение и склероз лёгочной ткани. Повреждение альвеолярной перегородки может быть иммунным (при идиопатическом фиброзирующем альвеолите, саркоидозе) или неиммунным (при большинстве пневмокониозов).

Характерная черта интерстициальных заболеваний лёгких – развитие интерстициального фиброза, как исход альвеолита.

САРКОИДОЗ

Саркоидоз – системное заболевание неустановленной этиологии с развитием неказеозных гранулём (макрофагальных, эпителиоидноклеточных, гигантоклеточных) в лёгких, лимфатических узлах и других органах.

Диагноз саркоидоза ставят на основании клинико-лабораторного и рентгенологического подтверждения поражения более чем одного органа, если в них морфологически выявлены неказеозные гранулёмы, а также исключены другие причины развития гранулём саркоидного типа.

Саркоидоз – наиболее частое заболевание среди интерстициальных болезней лёгких с неустановленной этиологией, распространён повсеместно, у лиц любого возраста. Пик заболеваемости – возраст 20-40 лет.

Патогенез саркоидоза – иммунный с развитием реакции гиперчувствительности IV типа с избыточным количеством CD4⁺T-лимфоцитов.

Лёгкие при саркоидозе поражены в 90-95% случаев. Изменения в лёгких протекают в две стадии.

Стадия лимфоцитарного альвеолита. Минимально выражены признаки воспаления со слабой лимфогистиоцитарной инфильтрацией, отсутствием характерных гранулём.

Стадия гранулематозного воспаления.

Саркоидные гранулёмы состоят из клеток моноцитарного происхождения – макрофагов, эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток типа Пирогова-Лангханса, CD4⁺T-лимфоцитов и фибробластов. В них отсутствует казеозный некроз. Гранулёмы имеют единообразную морфологию, "штампованный" вид за счёт расположенных на периферии фибробластов и коллагена.

Поражение бронхов при саркоидозе может протекать с развитием эндобронхита, иногда с обструкцией их просветов гранулематозной тканью. Сосудистую патологию лёгких при саркоидозе выявляют у 2/3 пациентов. Характерно развитие васкулитов с поражением ветвей лёгочной артерии и вен. Васкулиты имеют обычно гранулематозный характер.

Окончательный диагноз обычно ставят на основании биопсии.

Осложнения и исходы саркоидоза. В большинстве случаев прогноз хороший. Возможно спонтанное излечение, после него 65-70% пациентов имеют минимальные остаточные изменения, связанные с незначительным пневмосклерозом. У 20% пациентов саркоидоз протекает как медленно прогрессирующее хроническое заболевание с эпизодами обострений и ремиссий. В 10% случаев саркоидоз приводит к прогрессирующему фиброзу лёгких с развитием лёгочного сердца и лёгочно-сердечной недостаточности.

Макропрепараты:

№106. АБСЦЕДИРУЮЩАЯ ПНЕВМОНИЯ.

Фрагмент легкого плотной консистенции серого цвета с наличием множественных мелких полостей с неровной внутренней поверхностью

№106а. ОЧАГОВАЯ ПНЕВМОНИЯ.

Легкое во фронтальном срезе. Область 10 сегмента выглядит уплотненной, темно красного цвета. В области 1 сегмента определяются дольково-сливные очаги уплотнения темно красного цвета. Диффузно, определяются множественные вкрапления черного цвета. В области междолевой щели легкого выявляются 2 пузыря (буллы).

Клиническое значение.

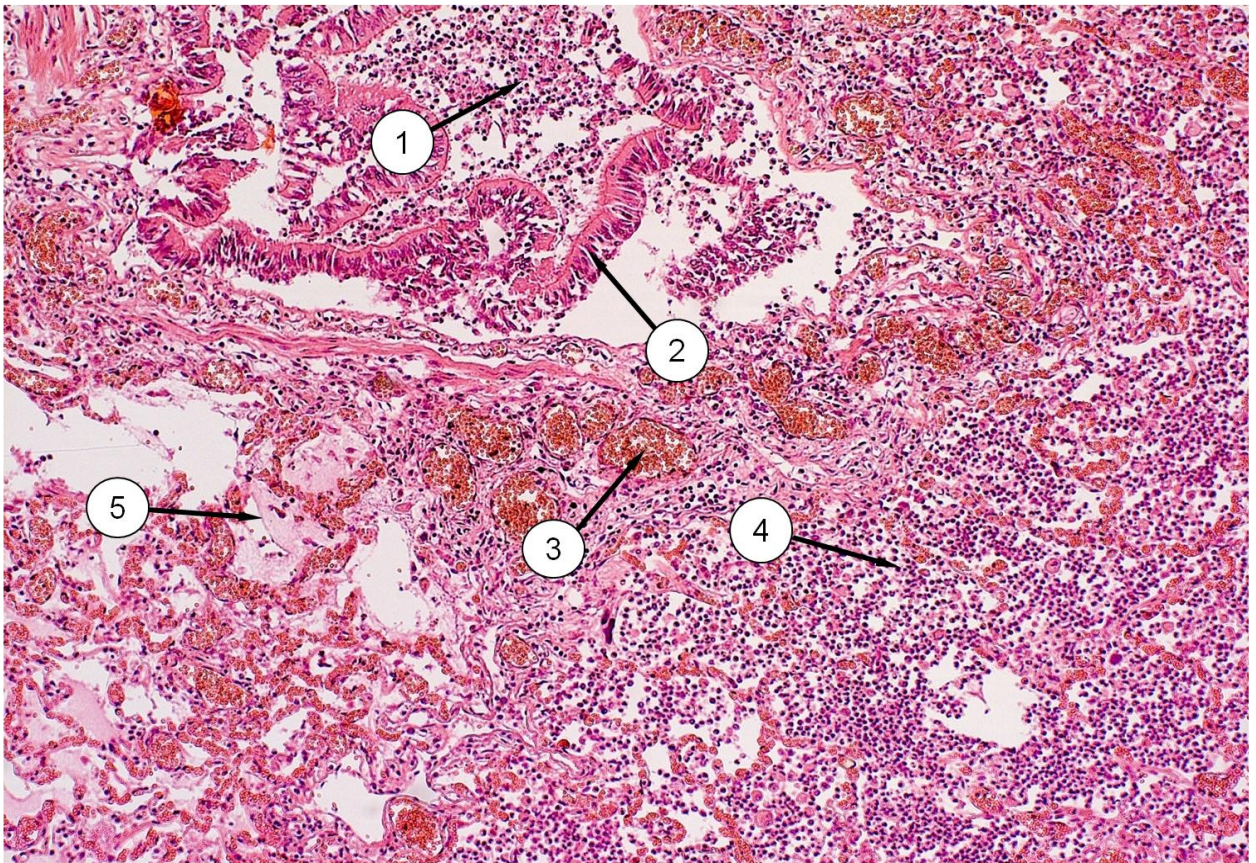
Очаговая пневмония обычно вызывается патогенными микроорганизмами и может быть, как самостоятельным заболеванием, так и осложнением других состояний. Чаще всего, микроорганизмы попадают в легкие аэрогенным путем, при этом большое значение придается снижению защитных факторов. В связи с этим у пациентов с заболеваниями иммунной системы (ВИЧ-инфекция, врожденные иммунодефициты), у пациентов, находящихся в вынужденном положении (параличи, парезы), больных сахарным диабетом, ХОБЛ риск развития пневмонии гораздо выше. Микроорганизмы могут попасть в легкое гематогенным путем, например при инфекционном эндокардите трикуспидального клапана или тромбофлебите бедренной вены.

В патогенезе очаговой пневмонии большое значение имеет воспаление бронхиального дерева, исходя из этого синоним очаговой пневмонии – бронхопневмония. Возникновение абсцедирования может быть связано с присутствием определенной микрофлоры (*Staph. Aureus*, *Klebsiella*), а также с наличием предрасполагающих факторов, таких как сахарный диабет, бронхоэктазы и др.

Микропрепараты:

Бронхопневмония.

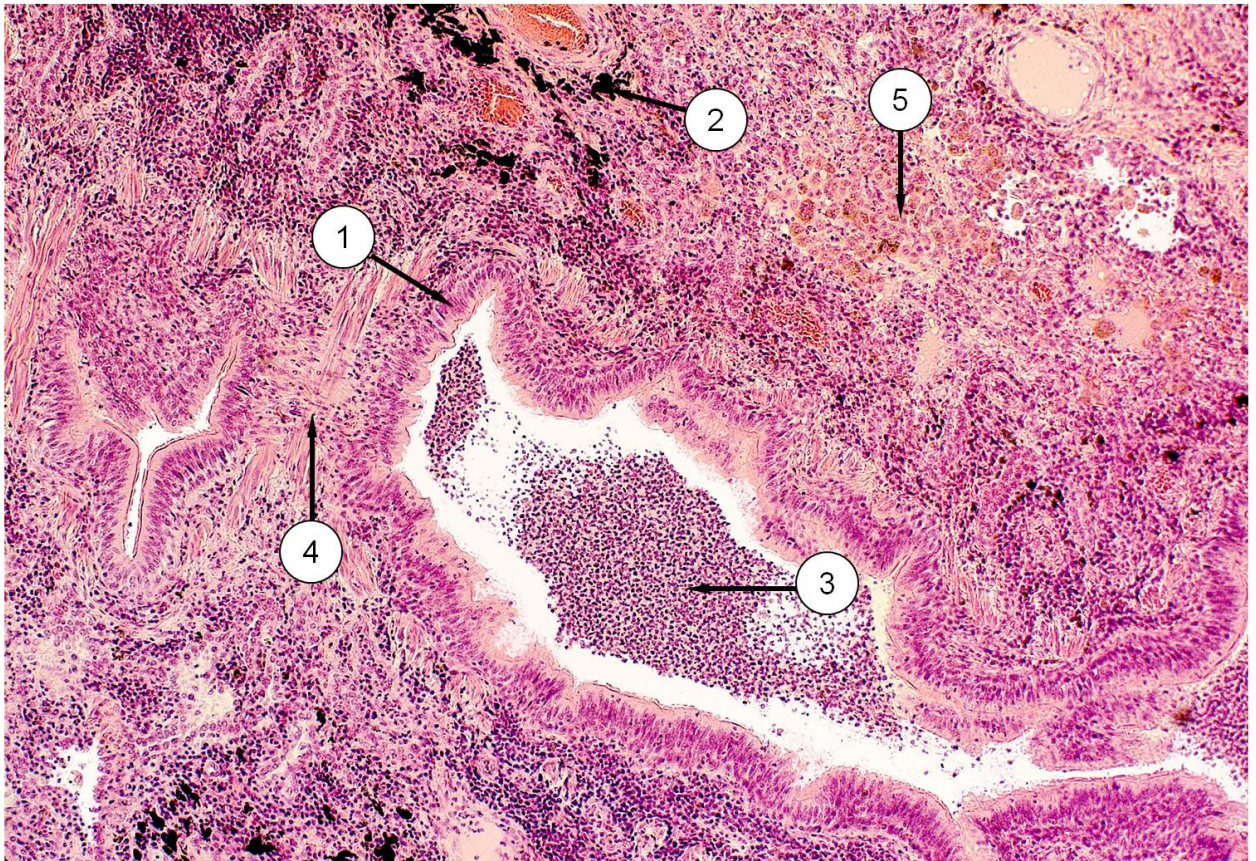
В микропрепарате определяются морфологические признаки панбронхита (инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами всех слоев стенки бронха), полнокровие перибронхиальных сосудов. В просвете бронха видны клетки слущенного бронхиального эпителия (десквамация), гнойный экссудат. В прилежащей к бронху легочной ткани имеет место экссудативное воспаление с наличием в просветах альвеол многочисленных полиморфноядерных лейкоцитов. Вне очагов пневмонии альвеолы содержат гомогенную, оксифильную отечную жидкость (отек легких).



1 – гнойный экссудат в просвета бронха; 2 – десквамация бронхиального эпителия; 3 – полнокровие сосудов; 4 - гнойный экссудат в альвеолах; 5 – внутриальвеолярный отек легких.

Бронхоэктаз.

В ткани легкого определяется бронх, просвет которого имеет неправильные очертания, неравномерно расширен, содержит гнойный экссудат. Вокруг бронхов и полнокровных сосудов видны разрастания зрелой соединительной ткани, воспалительная инфильтрация, очаговые скопления угольного пигмента и гемосидерина.



1 – слизистая оболочка бронха; 2 – угольный пигмент; 3 – гнойный экссудат в просвете бронха; 4 – перибронхиальный склероз; 5 – очаговый гемосидероз.

Тестовые задания:

001. ВОСПАЛЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ИНФЕКЦИОННОЙ ПРИРОДЫ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ АЛЬВЕОЛ, ИНТЕРСТИЦИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА

- 1) бронхит
- 2) пневмония
- 3) бронхиальная астма
- 4) туберкулез легких
- 5) хроническая обструктивная болезнь легких

Правильный ответ: 2

002. ВЕДУЩЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ЭТИОЛОГИИ ПНЕВМОНИЙ ПРИДАЕТСЯ

- 1) β -гемолитическому стрептококку
- 2) вирусу гриппа

- 3) ureaplasma urealyticum
- 4) streptococcus pneumoniae
- 5) mycoplasma pneumoniae

Правильный ответ: 4

003. "БАРАБАНЫЕ ПАЛОЧКИ" ЭТО

- 1) измененные бронхи
- 2) разновидность бронхоэктазов
- 3) буллы
- 4) деформация ребер
- 5) видоизменение фаланг пальцев кисти

Правильный ответ: 5

004. ВИД ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ

- 1) атрофическая
- 2) хроническая очаговая
- 3) хроническая диффузная
- 4) гипертрофическая
- 5) хроническая долевая

Правильный ответ: 2

005. СТАДИЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ, ПРИ КОТОРОЙ ПРОСВЕТЫ АЛЬВЕОЛ ЗАПОЛНЕНЫ ЭКССУДАТОМ С БОЛЬШИМ КОЛИЧЕСТВОМ ПОЛИМОРФНОЯДЕРНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ, МАКРОФАГОВ, ФИБРИНА

- 1) желтого опеченения
- 2) прилива
- 3) серого опеченения
- 4) красного опеченения
- 5) разрешения

Правильный ответ: 3

006. ПРИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ВЫДЕЛЯЮТ СТАДИЮ

- 1) желтого опеченения
- 2) мускатного опеченения
- 3) красного размягчения
- 4) серого опеченения
- 5) серого размягчения

Правильный ответ: 4

007. РАСПЛАВЛЕНИЕ И ФАГОЦИТОЗ ФИБРИНОЗНОГО ЭКССУДАТА ПОД ДЕЙСТВИЕМ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ, УДАЛЕНИЕ ЭКССУДАТА ПРОИСХОДИТ В

- 1) стадию отлива
- 2) стадию прилива
- 3) стадию красного опеченения

- 4) стадию серого опеченения
- 5) стадию разрешения

Правильный ответ: 5

008. ВОСПАЛЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ В ВИДЕ ОЧАГОВ, СВЯЗАННЫХ С ПОРАЖЕННОЙ БРОНХИОЛОЙ

- 1) крупозная пневмония
- 2) бронхопневмония
- 3) интерстициальная пневмония
- 4) абсцесс легкого
- 5) бронхолит

Правильный ответ: 2

009. ВОСПАЛЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ ПРОЦЕССА В СТРОМЕ РЕСПИРАТОРНЫХ ОТДЕЛОВ

- 1) очаговая пневмония
- 2) крупозная пневмония
- 3) интерстициальная пневмония
- 4) абсцесс легкого
- 5) бронхопневмония

Правильный ответ: 3

010. АБСЦЕСС ЛЕГКОГО ЭТО

- 1) гангрена легкого
- 2) очаговая пневмония
- 3) обструкция бронха
- 4) ограниченный очаг гнойного воспаления
- 5) ограниченный очаг продуктивного воспаления

Правильный ответ: 4

011. ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРОНХИТЕ ПРОИСХОДИТ

- 1) метаплазия плоского эпителия бронха
- 2) метаплазия соединительной ткани
- 3) метаплазия призматического покровного эпителия
- 4) аплазия стенки бронха
- 5) метаплазия альвеолярного эпителия

Правильный ответ: 3

012. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СЕГМЕНТАРНОЕ РАСШИРЕНИЕ БРОНХОВ

- 1) бронхомегалия
- 2) обструкция
- 3) пневмоторакс
- 4) пневмосклероз
- 5) бронхоэктаз

Правильный ответ: 5

013. СТОЙКОЕ РАСШИРЕНИЕ ВОЗДУХОНОСНЫХ ПРОСТРАНСТВ ДИСТАЛЬНОЕ ТЕРМИНАЛЬНЫХ БРОНХИОЛ

- 1) аневризма
- 2) эмфизема легких
- 3) бронхоэктазия
- 4) бронхолит
- 5) бронхоэктатическая болезнь

Правильный ответ: 2

014. ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЕГКИХ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ ОГРАНИЧЕНИЕМ ВОЗДУШНОГО ПОТОКА

- 1) рак легкого
- 2) лобарная пневмония
- 3) интерстициальная пневмония
- 4) абсцесс легкого
- 5) хроническая обструктивная болезнь легких

Правильный ответ: 5

015. ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ С ПРИСТУПАМИ ОБРАТИМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

- 1) туберкулез
- 2) саркоидоз
- 3) межочечная пневмония
- 4) бронхиальная астма
- 5) пневмосклероз

Правильный ответ: 4

016. НЕГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ИНТЕРСТИЦИЯ РЕСПИРАТОРНЫХ ОТДЕЛОВ С ИСХОДОМ В ФИБРОЗ

- 1) крупозная пневмония
- 2) фиброзирующий альвеолит
- 3) бронхопневмония
- 4) абсцесс легкого
- 5) бронхоэктатическая болезнь

Правильный ответ: 2

017. СИСТЕМНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЕГКИХ С РАЗВИТИЕМ НЕКАЗЕОЗНЫХ ГРАНУЛЕМ

- 1) крупозная пневмония
- 2) туберкулез
- 3) абсцесс легкого
- 4) саркоидоз
- 5) бронхоэктатическая болезнь

Правильный ответ: 4

018. ВОЗМОЖНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ АБСЦЕССА ЛЕГКОГО

- 1) рак легкого
- 2) туберкулез
- 3) легочное кровотечение
- 4) бурая индурация легких
- 5) бронхоэктазы

Правильный ответ: 3

019.СТАДИЙНОСТЬ ТЕЧЕНИЯ ПРОЦЕССА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ПНЕВМОНИИ

- 1) крупозной
- 2) очаговой
- 3) интерстициальной
- 4) микотической
- 5) вирусной

Правильный ответ: 1

020.ПРИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ВО ВТОРОЙ И ТРЕТЬЕЙ СТАДИЯХ ВОЗДУШНОСТЬ ПОРАЖЕННОЙ ДОЛИ

- 1) повышена
- 2) понижена
- 3) отсутствует
- 4) не изменена
- 5) невозможно установить

Правильный ответ: 3

021.В СТАДИЮ СЕРОГО ОПЕЧЕНЕНИЯ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ЭКССУДАТ СОСТОИТ ИЗ

- 1) отечной жидкости и бактерий
- 2) эритроцитов и фибрина
- 3) лейкоцитов и фибрина
- 4) грануляционной ткани
- 5) лейкоцитов и эритроцитов

Правильный ответ: 3

022.ПОРАЖЕНИЕ ЛЕГКОГО СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

- 1) дистресс-синдром взрослых
- 2) пневмония
- 3) инфаркт
- 4) инсульт
- 5) обструкция

Правильный ответ: 3

023.ПРИ КЛАССИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ

- 1) выделяют 1 стадию
- 2) выделяют 2 стадии
- 3) выделяют 3 стадии

- 4) выделяют 4 стадии
- 5) стадийность отсутствует

Правильный ответ: 4

024. НАЗОВИТЕ СРОК РАЗВИТИЯ СТАДИИ ПРИЛИВА КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ

- 1) в течение 1 суток
- 2) в течение 2 суток
- 3) в течение 4-6 суток
- 4) в течение 9-11 суток
- 5) в течение 11-15 суток

Правильный ответ: 1

025. СТАДИЯ СЕРОГО ОПЕЧЕНЕНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ НА

- 1) на 1-й день болезни
- 2) на 2-й день болезни
- 3) на 4-6-й день болезни
- 4) на 9-11-й день болезни
- 5) на 20-21-й день болезни

Правильный ответ: 3

026. ХАРАКТЕРНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ

- 1) бронхоэктазы
- 2) крупозная пневмония
- 3) бронхопневмония
- 4) фиброзирующий альвеолит
- 5) очаговая эмфизема легких

Правильный ответ: 3

027. ВАЖНЕЙШИЙ ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЙ ФАКТОР В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

- 1) резкое переохлаждение
- 2) курение
- 3) рецидивирующие пневмонии
- 4) генетические факторы
- 5) хронический алкоголизм

Правильный ответ: 2

Ситуационные задачи:

Задача №1.

Мужчина 40 лет госпитализирован с жалобами на повышение температуры тела до 39°C, выраженную слабость, одышку, боли при дыхании в правой половине грудной клетки, возникшие после переохлаждения. При обследовании выявлены притупление перкуторного звука, дыхание в нижней доле правого легкого не проводится,

аускультативно слышен шум трения плевры. Лечение оказалось не эффективным, на шестые сутки от начала заболевания при явлениях легочно-сердечной недостаточности наступила смерть. На вскрытии нижняя доля правого легкого плотной консистенции с налетом фибрина на плевре. На разрезе ткань легкого безвоздушна, серого цвета.

1. Диагноз.
2. Стадия заболевания на момент смерти.
3. Причина шума трения плевры.
4. Возможные легочные осложнения.
5. Возможные внелегочные осложнения.

Задача №2.

У больной 85 лет диагностирован ишемический инфаркт головного мозга с правосторонней гемиплегией. Через неделю пребывания в стационаре повысилась температура тела до 39°C, возникла одышка, кашель с отделением мокроты. При рентгенологическом исследовании в задне-нижних отделах легких выявлены очаги затемнения. Консервативное лечение оказалось неэффективным. Наступила смерть при нарастающей легочно-сердечной недостаточности.

1. Развившееся осложнение.
2. Причины его развития в данном случае.
3. Возможные исходы подобных осложнений.
4. Разновидности этой патологии в зависимости от размеров очагов поражения.
5. Структурные элементы легких, с которых начинается данный процесс.

Задача №3.

Больной 48 лет поступил в клинику с высокой температурой, кашлем с обильной зловонной мокротой. При рентгенологическом обследовании субплеврально в верхней доле правого легкого обнаружена полость с уровнем жидкости. При анализе крови выявлен выраженный лейкоцитоз и повышенное СОЭ.

1. Наиболее вероятный диагноз.
2. Определение этого заболевания.
3. Возможная причина данной патологии.
4. Возможные осложнения этого заболевания в остром периоде.
5. Возможные осложнения этого заболевания в отдаленном периоде.

Задача №4.

В клинику поступил мужчина 55 лет, курильщик с длительным стажем, с жалобами на одышку, кашель с обильной мокротой. Данные симптомы появились около 30 лет назад. В стационаре появились симптомы нарастающей почечной недостаточности, послужившей причиной смерти. При аутопсийном исследовании: легкие во всех отделах повышенной воздушности, бронхи с мешотчатого вида расширениями, правые отделы сердца расширены, почки уплотнены, сального вида.

1. Патологические процессы, развившиеся в легких.
2. Возможные легочные осложнения таких процессов.

3. Название обнаруженных изменений сердца.
4. Патологический процесс в почках.
5. Возможные гемодинамические расстройства в печени, почках селезенке, названия характерных изменений.

Задача №5.

Больной длительное время страдал хроническим бронхитом. В последнее время стал жаловаться на одышку при физической нагрузке, нарушение сна, участились случаи обострения воспаления бронхов. Рентгенологическое обследование выявило повышенную воздушность легких, расширение границ сердца вправо.

1. Название симптомокомплекса, развившегося в исходе хронического бронхита.
2. Его определение.
3. Морфологические проявления этого патологического состояния.
4. Изменения сердца, его название при наличии этой патологии
5. Возможные причины смерти таких пациентов.

Эталоны ответов:

Задача №1.

1. Крупозная пневмония.
2. Серого опеченения.
3. Фибринозный плеврит.
4. Карнификация, абсцесс, гангрена лёгкого, эмпиема плевры.
5. Гнойный медиастинит и перикардит, метастатические абсцессы головного мозга, гнойный менингит, острый язвенный и полипозно-язвенный эндокардит, гнойный артрит, перитонит.

Задача №2.

1. Гипостатическая бронхопневмония.
2. Нарушения легочной гемодинамики, нервной трофики.
3. Абсцесс лёгкого, эмпиема плевры, гнойный медиастинит и перикардит, метастатические абсцессы головного мозга, гнойный менингит, сепсис.
4. Милиарная, ацинозная, дольковая, сливная дольковая, сегментарная, полисегментарная.
5. Воспаление начинается с мелкого бронха или бронхиолы.

Задача №3.

1. Абсцесс легкого.
2. Абсцесс лёгкого – ограниченный очаг гнойного воспаления с расплавлением лёгочной ткани.
3. Пневмония.
4. Легочное кровотечение, пневмония, плеврит, бактериальная эмболия сосудов мозговых оболочек с развитием менингита или абсцессов головного мозга.
5. Легочное кровотечение, амилоидоз.

Задача №4.

1. Хронический бронхит, эмфизема, бронхоэктазы.
2. Пневмосклероз, бронхопневмония, легочное кровотечение.

3. Легочное сердце.
4. Амилоидоз.
5. Хроническое венозное полнокровие, мускатная печень, цианотическая индурация почек, селезенки.

Задача №5.

1. Хроническая обструктивная болезнь легких.
2. ХОБЛ – заболевание легких, характеризующееся прогрессирующим, не полностью обратимым ограничением воздушного потока, которое связано с патологическим воспалительным ответом легких на действие ингалируемых патогенных частиц или газов.
3. Хронический бронхит, хроническая обструктивная эмфизема, сетчатый пневмосклероз и воспалительные и склеротические изменения сосудов.
4. Гипертрофия правого желудочка, легочное сердце.
5. Легочно-сердечная недостаточность, бронхопневмония.