

БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ.

ОСТРЫЙ БРОНХИТ. ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ.

ПНЕВМОНИИ (КРУПЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ, БРОНХОПНЕВМОНИЯ).

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ.

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 основана на исследовании биопсий бронхов, легких, а также мокроты или бронхоальвеолярных смывов (бронхоальвеолярный лаваж).

ОСТРЫЙ БРОНХИТ

Острый бронхит – острое диффузное воспаление стенки бронхов различной этиологии.

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 (курение, холодный, горячий воздух, пары хлора и т.д.).

При остром бронхите в бронхах развивается катаральное воспаление (серозное, слизистое, гнойное, смешанное), фибринозное или фибринозно-

геморрагическое. В слизистой оболочке наблюдаются полнокровие, отек, гиперсекреция слизи, небольшие кровоизлияния, изъязвления (деструктивно-язвенный бронхит). Возможно поражение преимущественно слизистой оболочки бронха (эндобронхит) или всех слоев (панбронхит).

В большинстве случаев, при серозном и слизистом катаре, процесс завершается выздоровлением, но в ряде случаев наблюдаются **осложнения острого бронхита**. Одним из наиболее распространенных осложнений является переход заболевания в хроническую форму. Нередко при гнойном воспалении бронхов развивается бронхопневмония. Реже, при распространении воспаления на перибронхиальную межуточную ткань легкого возникает межуточная пневмония.

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. 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**.

ПНЕВМОНИИ

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

Пневмония может выступать в качестве самостоятельной патологии (крупозная пневмония), быть проявлением другого заболевания (гриппозная пневмония), но чаще она является осложнением 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.

Этиология. Пневмонии вызываются бактериями, вирусами, простейшими, грибами. Ведущее значение в этиологии пневмоний имеют *Streptococcus pneumoniae* (60-80% пневмоний) и *Mycoplasma pneumoniae* (25% случаев). При внутрибольничных острых пневмониях возбудителем, как правило, являются условно патогенные микроорганизмы. Нередко при этом обнаруживают смешанную флору. Кроме упомянутых бактерий, пневмонии могут вызвать стафилококк, клебсиелла, гемофильная, синегнойная, кишечная палочки, микоплазмы, хламидии, вирус гриппа, парагриппа, аденовирус, цитомегаловирус, пневмоцисты 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, клинко-морфологическом принципах, а также на распространённости процесса, степени тяжести и характере течения.

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

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.

Клинко-морфологические формы пневмоний включают:

- Круппозную (лобарную) пневмонию;

- Бронхопневмонию (очаговую);
- Интерстициальную пневмонию (острый пневмонит).

В зависимости от объема поражения пневмонии бывают односторонние и двусторонние. С учетом размеров очагов воспаления выделяют:

- милиарную (альвеолит) пневмонию,
- ацинарную, дольковую,
- дольковую сливную,
- сегментарную,
- полисегментарную,
- долевою,
- тотальную.

Исходя из морфологических особенностей воспалительного процесса, диагностируют серозную, серозно-десквамативную, серозно-гнойную, гнойную, серозно-геморрагическую, геморрагическую, фибринозную, фибринозно-гнойную пневмонию.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Крупозная пневмония – острое инфекционно-аллергическое заболевание, с развитием в одной или нескольких долях легкого 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 болят 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. Острое начало крупозной пневмонии среди полного здоровья и при отсутствии контактов с больными, как и носительство пневмококков здоровыми людьми, позволяет связать ее развитие с аутоинфекцией. Клиническая картина крупозной пневмонии, стадийность ее течения и особенности морфологических проявлений свидетельствуют о гиперергической реакции, которая происходит в легком и имеет характер гиперчувствительности немедленного типа.

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 наблюдается редко. В поражённой доле одновременно возможны изменения, соответствующие разным стадиям.

Осложнения крупозной пневмонии бывают лёгочные и внелёгочные.

Лёгочные осложнения:

- карнификация лёгкого (от лат. сагпо – мясо) (организация экссудата из-за нарушения функции полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов; легкое теряет воздушность, приобретая мясистую плотность),
- 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 пораженной 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. Очаги воспаления при бронхопневмонии обычно разных размеров, плотные, на

разрезе серо-красные. 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.

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 (атопическая);
- 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. 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.

Для фазы обострения (приступа) характерны выраженное полнокровие, бронхоспазм, отёк слизистой оболочки и подслизистого слоя с гиперсекрецией слизи, слущиванием бронхиального эпителия, инфильтрацией стенок бронхов эозинофилами, базофилами, лейкоцитами, лимфоцитами, плазматическими клетками. В просвете бронхов скапливается слизистого вида слизистый секрет, обтурирующий 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.

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);
- विकарная (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 – прогрессирующее заболевание легких, в основе которого лежит вызванное ингалируемыми патогенными частицами или газами воспаление бронхов с частично обратимой бронхиальной обструкцией и хронической дыхательной недостаточностью.

Макропрепараты:

№106. АБСЦЕДИРУЮЩАЯ ПНЕВМОНИЯ.

Представлен фрагмент легкого, поверхность разреза которого неравномерной окраски в связи с наличием очагов воспаления. Они имеют серый цвет, отличаются пониженной воздушностью, содержат множественные небольших размеров полости с шероховатой внутренней поверхностью.

Клиническое значение

Бронхопневмония (очаговая пневмония) – воспаление легочной ткани в виде очагов размерами от ацинуса до сегмента, связанных с пораженной бронхиолой. При формировании в очагах воспаления абсцессов, пневмония называется абсцедирующей.

Основным этиологическим фактором пневмоний служат инфекции, (вирусы, пневмококк, микоплазма и др.). Кроме инфекций, причиной пневмонии могут быть нарушение проходимости бронхиального дерева, иммунодефицитные состояния, нарушения лёгочной гемодинамики, злокачественные опухоли и т.д. Бронхопневмония редко является самостоятельным заболеванием, чаще это проявление или осложнение другой болезни. Осложнения абсцедирующей бронхопневмонии делятся на лёгочные (карнификация, эмпиема плевры) и внелёгочные (гнойный медиастинит, перикардит, метастатические абсцессы головного мозга, гнойный менингит, гнойный артрит, перитонит и др.).

№60. БУЛЛЕЗНАЯ ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ.

Представлен фрагмент легкого, поверхность которого имеет бледно серую окраску, содержит множественные буллы, которые представляют собой крупные субплевральные полости («пузыри») заполненные воздухом.

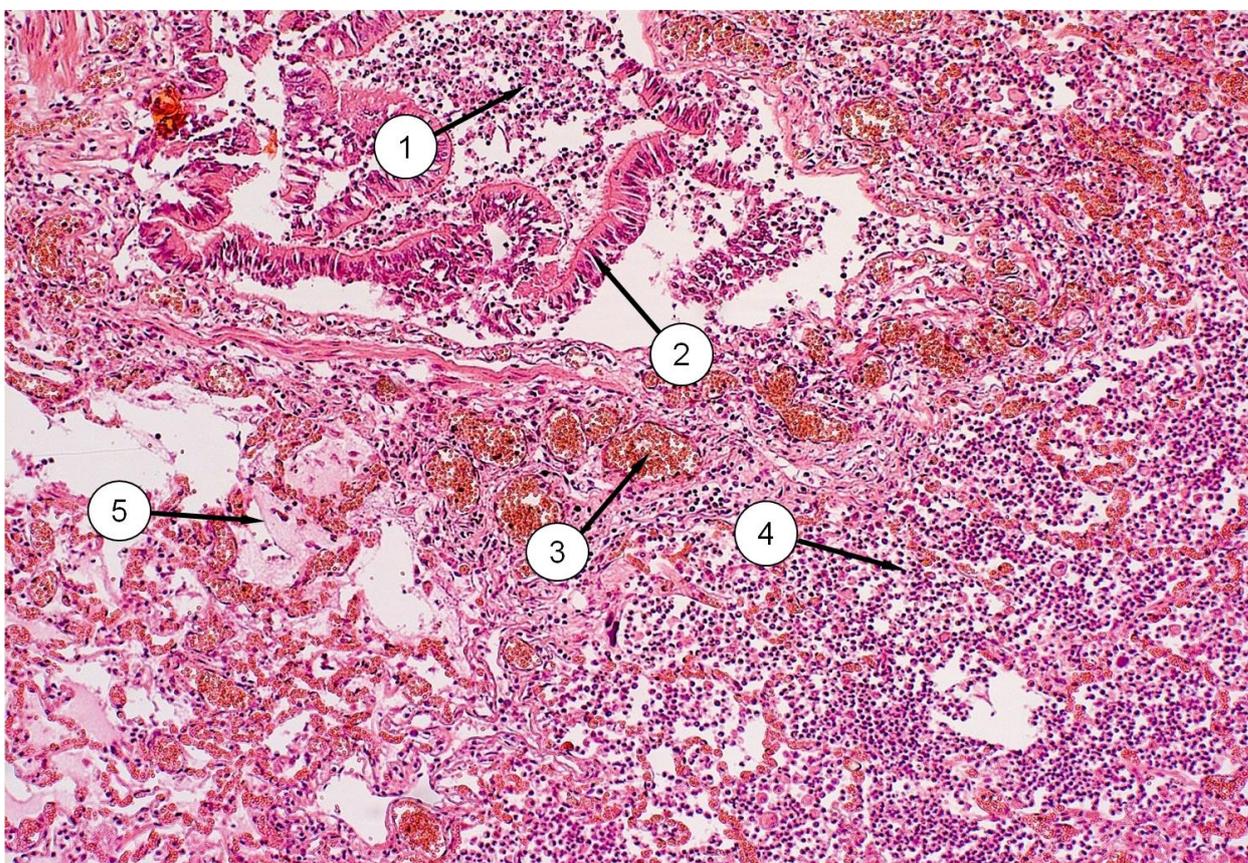
Клиническое значение

Наибольшее значение имеет обструктивная эмфизема. В этиологии эмфиземы придаётся значение генетическим факторам, обуславливающим нарушение эластичности лёгочной ткани, и воздействию на стенку воздухоносных путей атмосферных поллютантов. Снижение проходимости респираторного тракта и гиповентиляция способствуют развитию гипоксии. Уменьшение экскурсии лёгких и накопление воздуха в ацинусах приводят к образованию буллёзной эмфиземы. Возникает угроза спонтанного пневмоторакса, в результате разрыва булл. Длительное течение эмфиземы лёгких приводит к формированию лёгочного сердца и лёгочно-сердечной недостаточности. Трудоспособность пациентов снижается.

Микропрепараты:

Бронхопневмония.

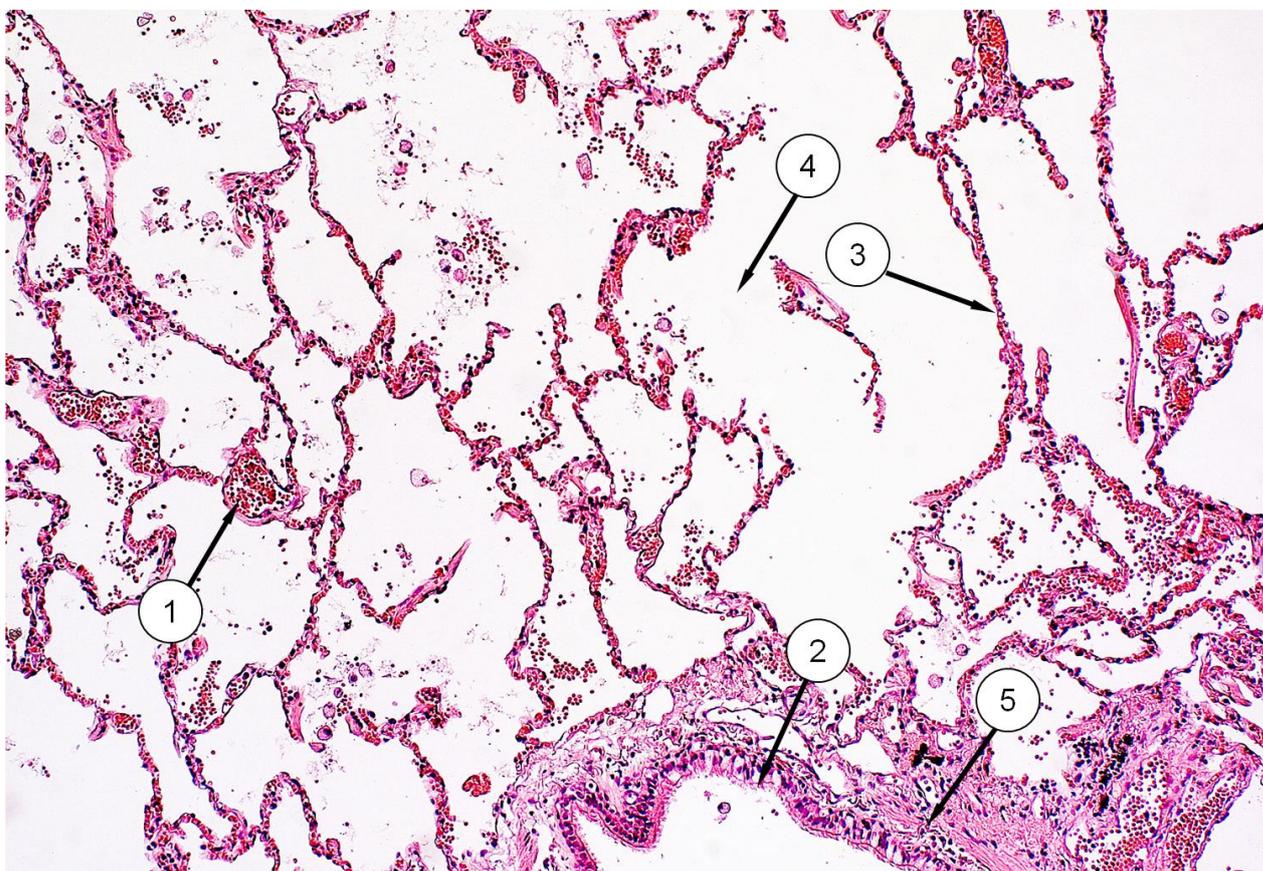
В микропрепарате определяются морфологические признаки панбронхита (инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами всех слоев стенки бронха), полнокровие перибронхиальных сосудов. В просвете бронха видны клетки слущенного бронхиального эпителия (десквамация), гнойный экссудат. В прилежащей к бронху легочной 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.

Хроническая обструктивная эмфизема лёгких.

Просветы альвеол большей частью расширены, ограничены истонченными, склерозированными, местами разорванными альвеолярными перегородками с редуцированной капиллярной сетью. Вокруг бронха имеют место склеротические изменения.



1 - полнокровные сосудов; 2 – слизистая оболочка бронха; 3 – истонченная межальвеолярная перегородка; 4 – расширенный просвет альвеолы; 5 - перибронхиальный склероз.

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

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

Правильный ответ: 3

004. ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ ЭМФИЗЕМЫ ЛЁГКИХ СВЯЗАН С НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

- 1) глюкозо-6-фосфатазы
- 2) α_1 -антитрипсина
- 3) сульфитоксидазы
- 4) фактора Касла
- 5) β_1 -антитрипсина

Правильный ответ: 2

005. СИНОНИМ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ

- 1) бронхопневмония
- 2) плевропневмония
- 3) межочечная пневмония
- 4) серозно-геморрагическая пневмония
- 5) фибринозно-гнойная пневмония

Правильный ответ: 2

006.ОСЛОЖНЕНИЕ ОСТРОГО БРОНХИТА

- 1) плевропневмония
- 2) пневмоторакс
- 3) амилоидоз
- 4) бронхопневмония
- 5) рак легкого

Правильный ответ: 4

007.ПРИ КРУПОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ ВЫДЕЛЯЮТ СТАДИЮ

- 1) бурого опеченения
- 2) карнификации
- 3) красного размягчения
- 4) серого опеченения
- 5) серого размягчения

Правильный ответ: 4

008.ЭМФИЗЕМА, КОТОРАЯ, НАБЛЮДАЕТСЯ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ЧАСТИ ЛЕГКОГО ИЛИ ДРУГОГО ЛЕГКОГО

- 1) обструктивная
- 2) хроническая очаговая
- 3) буллезная
- 4) межуточная
- 5) викарная

Правильный ответ: 5

009.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

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

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

Правильный ответ: 2

011.НОЗОКОМИАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ ЭТО

- 1) внутрибольничная пневмония
- 2) очаговая пневмония
- 3) инфаркт пневмония
- 4) бронхопневмония
- 5) крупозная пневмония

Правильный ответ: 1

012.ПНЕВМОНИЯ, ПРИ КОТОРОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС НАЧИНАЕТСЯ С БРОНХА

- 1) крупозная пневмония
- 2) плевропневмония
- 3) фибринозная пневмония
- 4) долевая пневмония
- 5) очаговая пневмония

Правильный ответ: 5

013.КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА ПНЕВМОНИИ

- 1) аспирационная пневмония
- 2) гипостатическая пневмония
- 3) интерстициальная пневмония
- 4) нозокомиальная пневмония
- 5) септическая пневмония

Правильный ответ: 3

014.ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЕГКИХ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ ЧАСТИЧНО ОБРАТИМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИЕЙ

- 1) хроническая обструктивная пневмония
- 2) бронхоэктатическая болезнь
- 3) преходящая обструктивная болезнь легких
- 4) рестриктивная обструктивная болезнь легких
- 5) хроническая обструктивная болезнь легких

Правильный ответ: 5

015.ЭМФИЗЕМА, КОТОРАЯ РАЗВИВАЕТСЯ ВОКРУГ СТАРЫХ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ОЧАГОВ, РУБЦОВ

- 1) идиопатическая
- 2) межуточная
- 3) хроническая очаговая
- 4) хроническая обструктивная
- 5) старческая

Правильный ответ: 3

016.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

017.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

018.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

019.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

020.ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ С ПРИСТУПАМИ ОБРАТИМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

- 1) хроническая обструктивная болезнь легких
- 2) саркоидоз
- 3) болезнь Хаммена-Рича
- 4) бронхиальная астма
- 5) бронхоэктатическая болезнь

Правильный ответ: 4

021.СТОЙКОЕ РАСШИРЕНИЕ ВОЗДУХОНОСНЫХ ПРОСТРАНСТВ ДИСТАЛЬНОЕ ТЕРМИНАЛЬНЫХ БРОНХИОЛ

- 1) аневризма
- 2) эмфизема легких
- 3) бронхоэктазия
- 4) бронхиолит
- 5) гипервентиляция

Правильный ответ: 2

022. ВАЖНЕЙШИЙ ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЙ ФАКТОР В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

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

Правильный ответ: 2

023. СИНДРОМ "НЕПОДВИЖНЫХ РЕСНИЧЕК" ЭТО

- 1) синдром Гийена — Барре
- 2) синдром Лайелла
- 3) синдром Картагенера
- 4) мальабсорбция
- 5) синдром Золлингера — Эллисона

Правильный ответ: 3

024. ВАРИАНТ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

- 1) полипозный
- 2) эрозивный
- 3) диспластический
- 4) рестриктивный
- 5) атопический

Правильный ответ: 1

025. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА, СВЯЗАННАЯ С АЛЛЕРГЕНАМИ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

- 1) викарная
- 2) социальная
- 3) ятрогенная
- 4) атопическая
- 5) рестриктивная

Правильный ответ: 4

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.

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.

Задача №3.

В клинику поступил мужчина 55 лет, курильщик с длительным стажем, с жалобами на одышку, кашель с обильной мокротой. Данные симптомы возникли около 20 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.

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. Хроническая обструктивная болезнь легких.
2. ХОБЛ – прогрессирующее заболевание легких, в основе которого лежит вызванное ингалируемыми патогенными частицами или газами воспаление бронхов с частично обратимой бронхиальной обструкцией и хронической дыхательной недостаточностью.
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.

Задача №3.

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.

