

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	4
Предисловие	5

Раздел I

Основы общей патологии

Глава 1. Предмет, задачи и методы патологии.	
Понятие о болезни	9
Глава 2. Повреждения. Дистрофии. Общие проявления нарушений обмена веществ. Некроз. Апоптоз. Атрофия	18
Глава 3. Компенсаторно-приспособительные реакции	60
Глава 4. Взаимодействие организма и окружающей среды в условиях патологии	72
Глава 5. Нарушение кровообращения	80
Глава 6. Иммунопатологические процессы	102
Глава 7. Воспаление	110
Глава 8. Нарушение терморегуляции. Лихорадка	128
Глава 9. Гипоксия	134
Глава 10. Экстремальные состояния	141
Глава 11. Опухоли	150

Раздел II

Основы частной патологии

Глава 12. Болезни системы кровообращения. Болезни сердца	171
Глава 13. Болезни системы дыхания	195
Глава 14. Болезни системы пищеварения и печени	209
Глава 15. Болезни мочевыделительной системы и мочевого выделения	227
Глава 16. Болезни зубочелюстного аппарата	243
Литература	260
Приложение 	261

ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебник по дисциплине «Основы патологии» написан в соответствии с Примерной программой, разработанной Всероссийским учебно-научно-методическим центром по непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию, на основании требований Государственного образовательного стандарта среднего профессионального образования для специальностей «Лечебное дело», «Сестринское дело», «Акушерское дело» и «Стоматология».

Учебник состоит из двух разделов: «Основы общей патологии» и «Основы частной патологии». Раздел «Основы общей патологии» представлен одиннадцатью главами, в которых описаны типовые патологические изменения и процессы. Представлены теоретические положения, морфологические (макро-, микро- и электронно-микроскопические) изменения и нарушения патологических процессов, лежащих в основе болезней.

При описании типовых патологических процессов авторы не отказались от примеров их проявления при различных заболеваниях, полагая, что ссылки на болезни позволят лучше запомнить и ориентироваться в дальнейшем при изучении отдельных заболеваний. Они включены в программу по частной патологии, в рамках которой студент должен знать не только название болезни, ее определение, характеристику, симптомы, но также и причины, механизмы и исходы болезней.

Раздел «Основы частной патологии» состоит из пяти глав, посвященных заболеваниям основных систем и органов: сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и мочевыделительной систем, а также зубочелюстного аппарата.

Целью дисциплины «Основы патологии» являются овладение студентами системой знаний по основным закономерностям развития болезней, патологических состояний, изменений в органах и в целом организме для изучения специальных клинических дисциплин; обучение студентов клиническому мышлению, представлению патологических изменений, знанию симптомов, сопровождающих развитие типовых патологических процессов и отдельных заболеваний.

Каждая глава завершается самостоятельной работой, что позволяет студенту из всего материала, с которым он ознакомился на лекции, из учебника и других источников, вспомнить то, что необходимо для более глубокого изучения данной темы. Для запоминания необходимо материализовать знания в деятельности — именно этому и посвящен данный блок. Основные учебные элементы представлены различными видами

заданий: работа с информацией, моделирование и заполнение граф и схем, составление таблиц, характеристик, решение ситуационных задач, изучение клинических заметок и пояснений к ним. Выполнение таких работ обязательно, так как на этом этапе совершенствуется умственная деятельность, развивается творческий потенциал обучающихся.

В ходе деятельности студентам предлагается обучающий контроль, который позволит оценить верность суждений и выполнения заданий и последовательно перейти от одного задания к другому.

После завершения самостоятельной работы студент выполняет задания педагогического контроля, к которым прилагаются эталоны ответов.

В связи с тем, что «Основы патологии» являются фундаментальной дисциплиной, а почасовой лимит аудиторного времени на ее изучение ограничен, в учебник включены макро- и микрофотографии из атласов. Они позволят увидеть и лучше понять изменения, происходящие при патологических процессах.

В приложении к учебнику авторы предлагают электронную версию цветных иллюстраций к темам. Это даст возможность при необходимости изучить патологические изменения структур в цветном изображении. К учебнику прилагаются также мультимедийные презентации.

Настоящий учебник будет полезен студентам медицинских училищ и колледжей для подготовки к предстоящим лекциям, практическим занятиям, семинарам, экзаменам, а также для выполнения внеаудиторной самостоятельной работы.

Глава 13

БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

Система дыхания включает: дыхательный центр, воздухоносные пути, легкие, плевру, а также межреберные мышцы и диафрагму.

Дыхание — физиологический процесс, обеспечивающий насыщение организма кислородом и удаление из него углекислого газа в соответствии с его потребностями.

Деятельность дыхательной системы поддерживает ритмическая активность нейронов дыхательного центра, к которому поступают многочисленные афферентные сигналы. Например, при снижении рН крови возбуждаются хеморецепторы, заложенные в стенках крупных артерий, в результате чего дыхание усиливается. Увеличение концентрации углекислого газа в артериальной крови также возбуждает дыхательный центр.

Дыхательный центр регулируется из высших отделов мозга.

Дыхание включает три этапа.

1. Внешнее дыхание — газообмен в легких между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров.

2. Транспорт газов кровью.

3. Тканевое дыхание — газообмен между кровью и тканями и использование кислорода клетками.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

В легких происходят три основных процесса:

- вентиляция альвеол;
- прохождение крови по легочным капиллярам (перфузия капилляров);
- диффузия газов через альвеолярно-капиллярный барьер.

Нормальную взаимосвязь трех процессов могут нарушить различные патогенные факторы внешней среды и изменения в самом организме, которые становятся причиной недостаточности внешнего дыхания.

Недостаточность дыхания — патологический процесс, характеризующийся нарушением внешнего дыхания, который ведет к недостаточ-

ности обеспечения организма кислородом и удаления из него углекислого газа. К показателям дыхательной недостаточности относят нарушение легочной вентиляции, нарушение диффузии газов, газовый состав крови, одышку (диспноэ).

Нарушения показателей внешнего дыхания делят на *обструктивные*, возникающие из-за нарушения проходимости дыхательных путей, в результате чего снижается скорость потока воздуха, и *рестриктивные*, характеризующиеся снижением легочных объемов, возникающим при повреждении ткани легких и грудной клетки.

Нарушение легочной вентиляции

Гипервентиляция. Возникает при повышении активности дыхательного центра, например при психических расстройствах, болях, под влиянием возбуждающих лекарств.

Гиповентиляция альвеол. Наблюдают при нарушении проходимости воздухоносных путей при попадании инородных веществ в трахею и бронхи, уменьшении дыхательной поверхности легких при воспалении, эмфиземе легких, пневмотораксе, при повреждениях дыхательного центра (гипоксия, отек мозга и др.).

Неравномерная вентиляция альвеол может возникнуть в результате расстройства кровообращения в легких.

Нарушение внешнего дыхания проявляется изменением частоты, глубины и периодичности дыхательных движений.

Снижение частоты дыхания (менее 12 циклов в минуту) — **брадипноэ** — наблюдается при рефлекторном снижении возбудимости дыхательного центра, вплоть до остановки дыхания — **апноэ**. Возникает при снижении активности дыхательного центра и при непосредственном действии на него гипоксии, наркотиков и др.

Увеличение частоты дыхания (более 18 циклов в минуту) — **тахипноэ** — сопровождается снижением глубины дыхания, т.е. возникает поверхностное дыхание.

Глубокое дыхание — **гиперпноэ** — может сопровождаться увеличением его частоты, что приводит к гипервентиляции легких.

Диспноэ — одышка — это чувство нехватки воздуха и связанная с ним потребность увеличить дыхание. Одышка может быть инспираторной, когда затрудняется и усиливается вдох (например, при спазме голосовой щели, отеке, пневмотораксе), и экспираторной, когда затрудняется и усиливается выдох (например, при спазме бронхиол во время приступа бронхиальной астмы, при эмфиземе легких).

Периодическое дыхание встречается при патологических состояниях, характеризуется сравнительно большими паузами между актами вдоха. Возникает при интоксикациях, тяжелой гипоксии, комах.

Выделяют 3 типа периодического патологического дыхания (рис. 13.1).

Дыхание Чейн–Стокса характеризуется постепенным ростом глубины дыхания, которая, достигнув максимума, постепенно снижается и переходит в паузу.

Дыхание Биота характеризуется наличием длительных пауз (до 30 с), затем внезапно появляется дыхание и внезапно прекращается, амплитуда постоянная.

Дыхание Куссмауля — шумное глубокое учащенное дыхание с продолжительными паузами без субъективных ощущений удушья. Возникает обычно при коме.

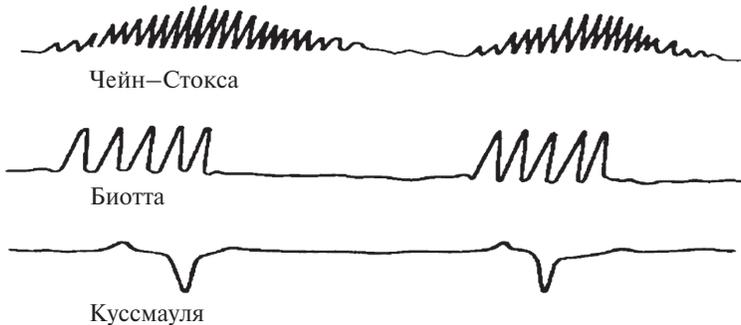


Рис. 13.1. Типы периодического дыхания

Нарушение перфузии (нагнетания) легочных капилляров

Это нарушение легочного кровообращения часто возникает при сердечной недостаточности.

Так, при слабости правого желудочка уменьшается объем крови, поступающей в легкие. При слабости левого желудочка происходит застой крови в легких и уменьшение объема крови, протекающей по ним. Нарушение легочного кровообращения наблюдают при врожденных пороках сердца, эмболии ветвей легочной артерии и др.

Во всех этих случаях газообмен эффективно осуществляться не может, возникает гипоксемия (снижение напряжения кислорода в артериальной крови) и гиперкапния (повышение напряжения углекислого газа в крови).

Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярный барьер происходит при хронической венозной гиперемии, когда за счет разрастания соединительной ткани образуется паренхиматозно-капиллярный блок при уменьшении дыхательной поверхности альвеол при эмфиземе. При ухудшении прохождения кислорода через этот барьер диффузия уменьшается (см. также гл. 5).

Нарушение функции плевры. При воспалительных процессах (плеврите) затрудняется расширение легкого во время вдоха. Так, при попадании в плевральную полость воздуха возникает пневмоторакс.

Пневмоторакс — скопление воздуха в плевральной полости.

Различают пневмоторакс травматический и спонтанный.

Травматический пневмоторакс возникает при проникающем ранении грудной клетки.

Если сообщения плевральной полости с атмосферой нет, говорят о закрытом пневмотораксе. Воздух, попавший в плевральную полость в момент ранения, быстро рассасывается или удаляется при пункции.

При открытом пневмотораксе воздух беспрепятственно поступает в плевральную полость и выходит из нее, легкое спадается, в дыхании не участвует.

Спонтанный пневмоторакс образуется при самопроизвольном разрыве большого легкого (части легкого) при туберкулезной каверне, абсцессе, гангрене, когда воздух попадает в плевральную полость через поврежденную стенку бронха.

Нарушения транспорта кислорода из легких в ткани

Транспорт кислорода осуществляют эритроциты за счет содержания в них гемоглобина, который в легких легко окисляется и превращается в оксигемоглобин.

Нарушения транспорта кислорода к тканям могут происходить при анемиях, при отравлениях угарным газом, когда гемоглобин в легких превращается в карбогемоглобин, который не способен переносить кислород.

Нарушение тканевого дыхания

В тканях кислород используется для ферментативного окисления сложных органических веществ и освобождения энергии, которую организм использует для функциональных отправления.

Нарушение процесса усвоения кислорода тканями происходит из-за недостатка окислительных ферментов (при отравлении ядами); за счет свободнорадикального окисления (свободные радикалы клетки «захватывают» кислород, превращаясь в агрессивные молекулы, которые повреждают мембраны клетки).

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Распространение любой инфекции из верхних дыхательных путей сдерживается особенностями строения слизистых оболочек стенок дыхательных путей.

К таким особенностям относятся:

- наличие реснитчатого эпителия и секрета слизистых желез — особенно много их расположено в главных, долеых и сегментарных бронхах;
- наличие бронхо-лимфоидной ткани, в которой размножаются лимфоциты, участвующие в иммунных реакциях и предотвращающие осаждение микроорганизмов в бронхах;
- наличие вокруг бронхов фиброзных прослоек с заложенными в них лимфатическими путями, препятствующих распространению инфекции на соседние ткани.

Такие особенности строения объясняют, почему при воздушно-капельных инфекциях в крупных бронхах редко встречается деструктивное гнойное воспаление, а преобладает катаральное воспаление.

В мелких бронхах и бронхиолах железы и лимфоидные узелки выражены меньше, нет четкого деления на оболочки, отсутствует перибронхиальная соединительная ткань. Поэтому любое воспаление в мелких бронхах вызывает деструктивные изменения и проявляется пневмониями.

Острые воспалительные заболевания бронхов и легких

Острые воспалительные заболевания поражают различные органы дыхательной системы. Однако наибольшее значение имеют крупозная пневмония, бронхит и очаговая бронхопневмония.

Крупозная пневмония — острое инфекционное воспалительное заболевание легких.

Возбудители — пневмококки.

- Поражаются альвеолы всей доли или нескольких долей легких с обязательным вовлечением в процесс плевры при сохранении бронхов интактными.
- Всегда сопровождается фибринозным плевритом.

В развитии крупозной пневмонии, протекающей в течение 9–10 дней, выделяют 4 стадии.

1. **Стадия прилива.** 1-е сутки: в ответ на размножение микроорганизмов в пораженной доле развивается серозное воспаление — повышается проницаемость сосудов, в паренхиму легких выходит плазма крови и большое количество микроорганизмов.

2. **Стадия красного опеченения.** 2-е сутки: альвеолы заполнены экссудатом, состоящим из фибрина и эритроцитов. При этом пораженная доля легкого увеличена, плотная, красная (напоминает печень).

3. **Стадия серого опеченения.** На 4–6-е сутки эритроциты, находящиеся в легких, разрушаются, капилляры заустевают. Экссудат состоит из лейкоцитов и фибрина. Лейкоциты (макрофаги) фагоцитируют микроорганизмы. На плевре образуются фибринозные наложения. Пораженная доля увеличивается (рис. 13.2).

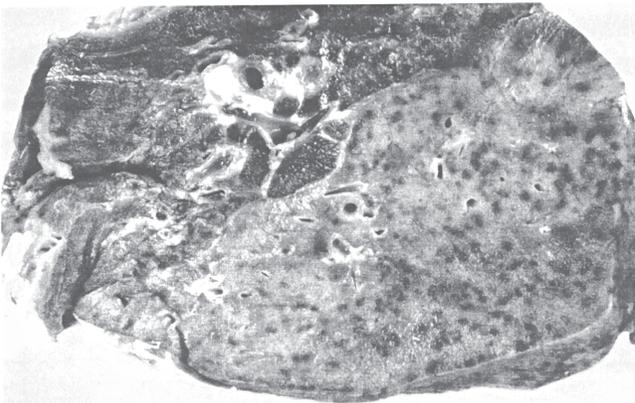


Рис. 13.2. Крупозная пневмония (стадия серого опеченения). Доля легкого увеличена, на разрезе серого цвета, зернистого вида. Плевра тусклая, покрыта серо-желтым налетом фибрина

4. **Стадия разрешения.** 9–11-е сутки: ферменты лейкоцитов расплавляют экссудат, расщепляют фибрин, микробы фагоцитируются нейтрофилами и макрофагами. Фибринозные наложения на плевре организуются и превращаются в спайки.

При крупозной пневмонии в паренхиматозных органах развиваются дистрофические изменения, гиперемия сосудов.

Осложнения: абсцесс пораженной доли легкого, иногда гангрена.

В ряде случаев фибринозный экссудат не рассасывается, а прорастает соединительную ткань, наступает его организация.

Острый бронхит развивается под влиянием разнообразных инфекционных возбудителей. При этом большую роль играет снижение сопротивляемости организма: охлаждение, запыление вдыхаемого воздуха.

Обычно воспаление носит катаральный характер. Слизистая при этом гиперемирована, отечна, возрастает количество слизи. Экссудат может быть серозным, слизистым, гнойным, фибринозным или смешанным.

Мерцательный эпителий слущивается, теряет реснички, что затрудняет выведение слизи из бронхов. Слизь может опускаться в нижележащие отделы и закупоривать бронхиолы. В патологический процесс иногда вовлекаются все слои бронхов.

Исход: острый бронхит часто заканчивается выздоровлением. Исходом острого бронхита может быть переход в хроническую форму. При распространении воспалительного процесса на легочную паренхиму возникает очаговая пневмония (бронхопневмония).

Бронхопневмония (очаговая пневмония) — остро развивающееся воспаление легких, связанное с бронхитом.

- Полиэтиологична: микробы, вирусы, грибы, внутрибольничная инфекция у ослабленных больных, аутоинфекция, осложнение других заболеваний.
- Очаговая пневмония захватывает воспалительным процессом область менее доли легкого.

Вначале поражаются бронхи, затем воспаление распространяется на альвеолы нисходящим путем либо перибронхиально. Экссудат может быть серозным, гнойным, геморрагическим, смешанным и находится в полостях альвеол, при этом всегда обнаруживают воспаление бронхов и бронхиол (рис. 13.3).

Осложнения — абсцессы, плевриты с эмпиемой плевры.



Рис. 13.3. Бронхопневмония

Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ)

Это группа заболеваний различной этиологии, патогенеза и морфологии, характеризующихся развитием хронического кашля с выделением мокроты, затруднением дыхания, развитие которых взаимосвязано. Сюда относят: хронический бронхит, бронхиальную астму, бронхоэктатическую болезнь, хроническую эмфизему легких.

При всех ХНЗЛ развивается гипертензия малого круга кровообращения.

Хронический бронхит развивается в исходе острого бронхита и характеризуется склерозом стенок бронхов, избыточной продукцией слизи, дистрофией хрящей и атрофией мышечного слоя бронхов, что приводит к появлению продуктивного кашля длительностью не менее 3 мес ежегодно на протяжении 2 лет.

Этиология — курение, которое подавляет очистительную работу ресничек эпителия.

Патогенез — гиперплазия слизистых желез.

Бронхоэктаз характеризуется стойким патологическим расширением просвета одного или нескольких бронхов, содержащих хрящи, с разрушением эластического и мышечного слоев бронхиальной стенки.

Развивается бронхоэктаз на фоне бронхита, происходит расширение просвета бронха за счет секрета или экссудата и дальнейших деструктивных изменений (склероз).

Истончение бронхиальной стенки на небольшом протяжении при кашле вызывает ее расширение в виде мешковидных бронхоэктазов, при расширении бронха на значительном протяжении возникают цилиндрические бронхоэктазы. В полостях обычно проходят процессы гнойного воспаления.

- Бронхоэктаз может быть врожденным.
- Часто прослеживают связь с осложнением кори и тяжелой формой гриппа.

Эмфизема легких — синдром, характеризующийся стойким расширением воздухоносных пространств в бронхиолах, дистальнее терминальных бронхиол, т.е. увеличение альвеолярной ткани в объеме при одновременном уменьшении дыхательной поверхности альвеол.

Макроскопически эмфизематозная ткань отличается бледностью и повышенной пористостью рисунка на разрезе легкого. Такие поры представляют собой не расширенные альвеолы, а растянутые ацинусы со сглаженными контурами вследствие дистрофии гладких мышц (рис. 13.4).

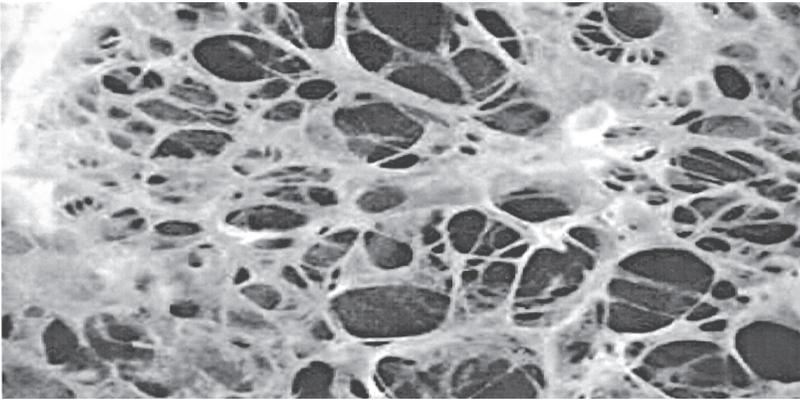


Рис. 13.4. Эмфизема легких

В норме такие мышцы, как скрученные пружины, определяют ширину входа в альвеолы. При расслаблении (ослаблении пружины циркулярных мышц) альвеолы уплощаются, входы в них расширяются; это и ведет к сглаживанию контуров ацинуса. Просветы бронхов и альвеол расширены, стенки альвеол истончены, капилляры редуцируются. При сглаживании стенок в расширенных ацинусах могут возникать гладкостенные пузыри. Такие пузыри, расположенные под плеврой, могут разрываться, при этом возникает спонтанный пневмоторакс.

Патогенез: заболевание связано с разрушением эластических и коллагеновых волокон соединительной ткани легкого при воспалении или нарушении вентиляции легких при обструкции бронхов, а также компенсаторными процессами при удалении части легкого и др.

Рак легких

Среди злокачественных опухолей рак легкого занимает первое место по показателям заболеваемости и смертности мужчин в большинстве стран мира. Помимо причин, с которыми связывают развитие онкологических заболеваний, для рака легких чрезвычайно важную роль играет курение. 90% заболевших раком легких составляют курильщики.

В качестве предракового состояния следует назвать *метаплазию* бронхов (см. гл. 3).

В зависимости от локализации различают:

- прикорневой (центральный) рак, исходящий из главного, долевого и начального отделов сегментарных бронхов;

- периферический рак, исходящий из бронхов меньшего калибра, бронхиол, а также альвеолярного эпителия;
- смешанный рак (массивный).

По микроскопической картине выделяют:

- плоскоклеточный рак;
- железистый рак (аденокарцинома).

Рак легкого метастазирует в печень, головной мозг, позвонки и другие кости.

Гибель больных наступает от метастазов и кахексии.

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА

Обучающий контроль

Задание 1

Заполните таблицу «Этапы дыхания».

Этап дыхания	Характеристика
1. Внешнее дыхание	
2. Транспорт газов кровью	
3. Тканевое дыхание	

Задание 2

Заполните таблицу «Недостаточность дыхания и ее проявления».

Нарушение дыхания	Проявления
1. Нарушение легочной вентиляции	
2. Нарушение легочного кровообращения	
3. Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярный барьер	

Задание 3

Решите задачи (1, 2). Ответы поясните.

1. Для каждой из стадий крупозной пневмонии выберите характерные морфологические проявления.

1. Стадия серого опеченения.
 2. Стадия разрешения.
- А. Гиперемия, отек.
Б. Диапедез (выход эритроцитов из сосудов), наличие фибрина.

- В. Наличие фибрина и ПЯЛ в экссудате.
- Г. В просвете альвеол грануляционная ткань.
- Д. Расплавление и резорбция фибрина с помощью ПЯЛ и макрофагов.

2. Каждому острому воспалительному заболеванию легких подберите соответствующие характеристики.

- 1. Крупозная пневмония.
- 2. Бронхопневмония.
- 3. Острый бронхит.
- А. Всегда сопровождается фибринозным плевритом.
- Б. В полостях альвеол обнаруживается серозно-лейкоцитарный экссудат с одновременным воспалением бронхов и бронхиол.
- В. Характерно поражение альвеол всей доли при сохранении целостности бронхов.
- Г. Чаще является осложнением других заболеваний.
- Д. Обычно носит катаральный характер.
- Е. Воспалительный очаг с бронхов распространяется на ткань легких.

Педагогический контроль

1. Чихание происходит при раздражении стенок:

- а) трахеи;
- б) носовой полости;
- в) гортани.

2. К периодическому дыханию относят:

- а) дыхание Чейн–Стокса;
- б) задержку дыхания перед погружением в воду;
- в) дыхание Биота;
- г) гипервентиляцию легких.

3. Спадание легкого при попадании воздуха в плевральную полость называют:

- а) коллапс;
- б) ателектаз;
- в) пневмоторакс;
- г) гидроторакс.

4. Обструктивные нарушения дыхания — это:

- а) нарушение проходимости дыхательных путей;
- б) нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярный барьер;
- в) нарушение кровообращения легкого (перфузии);
- г) некроз ткани легкого.

5. Дыхательная гипоксия возникает при:

- а) замедлении кровотока;
- б) нарушении дыхания в клетках организма;
- в) альвеолярно-капиллярном блоке;
- г) нарушении функций дыхательного центра.

6. Назовите хронические неспецифические заболевания легких:

- а) бурая индурация легких;
- б) бронхопневмония;
- в) туберкулез легких;
- г) хроническая обструктивная эмфизема легких;
- д) бронхоэктатическая болезнь.

7. Наиболее важные факторы развития хронического бронхита:

- а) венозный застой;
- б) запыление дыхательных путей;
- в) гиповентиляция легких;
- г) лимфостаз;
- д) курение.

8. Назовите изменения в стенке бронха при бронхоэктазах:

- а) гиперплазия мышечных и эластических волокон;
- б) воспаление и склероз;
- в) расширение просвета;
- г) дистрофия и лизис хряща;
- д) метаплазия эпителия слизистой оболочки.

Эталоны ответов**Обучающий контроль***Задание 1***Этапы дыхания**

Этап дыхания	Характеристика
1. Внешнее дыхание	Газообмен между организмом и окружающей средой. Кислород воздуха из альвеол переходит в кровь, а углекислый газ из кровеносных сосудов переходит в альвеолы за счет разницы давления газов
2. Транспорт газов кровью	Осуществляется главным образом эритроцитами за счет гемоглобина, который соединяется с кислородом в легких и с углекислым газом в тканях. Обеспечивается разностью парциального давления газов по пути их следования

Окончание табл.

Этап дыхания	Характеристика
3. Тканевое дыхание	Обмен газов между кровью и тканями. Кислород используется клетками для окислительных процессов

*Задание 2***Недостаточность дыхания и ее проявления**

Нарушение дыхания	Проявления
1. Нарушение легочной вентиляции	Гипервентиляция, гиповентиляция, неравномерная вентиляция. Изменение частоты, глубины и периодичности дыхания
2. Нарушение легочного кровообращения	Сердечная недостаточность, пороки сердца
3. Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярный барьер	Хроническое венозное полнокровие, склероз, нарушение функции дыхательного центра

Задание 3

1. 1 В, 2 Д.

В стадии серого опеченения в альвеолярном экссудате содержатся фибрин и лейкоциты с примесью макрофагов. В стадии разрешения имеют место расплавление и резорбция фибрина с помощью ПЯЛ, макрофагов и их ферментов.

2. 1 А, В; 2 Б, Г, Е; 3 Д.

Фибринозный плеврит — обязательный признак крупозной пневмонии, при которой поражаются альвеолы, а бронхи не повреждаются.

Для бронхопневмонии характерен серозно-лейкоцитарный экссудат в полостях альвеол, однако при этом всегда обнаруживают воспаление бронхов и бронхиол.

Острый бронхит обычно носит катаральный характер — возрастает количество слизи с затруднением выведения ее из бронхов, и слизь может опускаться в нижележащие отделы и закупоривать бронхиолы.

Педагогический контроль

1 — б.

2 — а, в.

3 — в.

4 — а.

5 — в, г.

6 — г, д.

Хронические неспецифические заболевания исключают туберкулез легких (сопровождается специфическим гранулематозом) и бронхопневмонию (острое заболевание).

Бурая индурация легких — это не заболевание, а морфологическое выражение хронической сердечной недостаточности.

7 — б, д.

Наибольшее значение в развитии хронического бронхита придают табакокурению и воздействию пыли.

8 — б, в, г, д.

Просвет при бронхоэктазе всегда расширен (эктазия — расширение); в участке бронхоэктаза отмечают признаки хронического гнойного воспаления и склероза, что приводит к атрофии мышечных и эластических волокон, а также к лизису хряща. Часто наблюдают метаплазию бронхиального эпителия, возникающую вследствие постоянного его повреждения и нарушенной регенерации при хроническом воспалении.