

# Болезни органов дыхания

- Болезни органов дыхания отличаются большим многообразием из-за большого количества этиологических факторов, возрастных особенностей и своеобразия структуры легких. Этиологические факторы: патогенные возбудители (вирусы, бактерии, грибы), химические и физические агенты. Развитие болезней органов дыхания определяется и состоянием защитных барьеров дыхательной системы.

- К ним относятся :
- Аэродинамическая фильтрация, осуществляемая реснитчатым эпителием бронхиального дерева;
- Гуморальные факторы местной защиты дыхательной системы - секреторные иммуноглобулины (IgA), система комплимента, интерферон, лактоферин, ингибиторы протеаз, лизоцим, сурфактант, фактор хемотаксиса, лимфокины
- Гуморальные факторы общей защиты – IgM, IgG;
- Клеточные факторы местной защиты - альвеолярные макрофаги;
- Клеточные факторы общей защиты - (полиморфно-ядерные лейкоциты, пришлые макрофаги и лимфоциты).

- Из заболеваний органов дыхания наибольшее значение имеют *острый бронхит, острые пневмонии, деструктивные заболевания легких, хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ), пневмокониозы и опухоли.*

### **Группу ХНЗЛ составляют:**

- хронический бронхит
- бронхоэктазы
- эмфизема легких
- бронхиальная астма
- хронический абсцесс
- интерстициальные болезни легких
- пневмофиброз

## • **Острый бронхит.**

- Этиология: вирусы, бактерии, действие физических и химических факторов, пыли.
- Патогенному действию этих факторов способствует наследственная несостоятельность защитных барьеров дыхательной системы.
- Морфологические виды: различные формы катара (серозный, фибринозный, гнойный, смешанный), фибринозный, геморрагический, деструктивно-язвенный. В бронхиолах возможно развитие острого продуктивного воспаления с инфильтрацией стенки Лф, Мф.

- **Пневмония – острое инфекционное заболевание.** Основным общепатологическим признаком которого выступает воспаление дистальных отделов дыхательных путей, интерстиция и микроциркуляторного русла, вызванное бактериями, вирусами, грибами и простейшими. Клинико-морфологические проявления пневмонии зависят от возбудителя, иммунного статуса организма, морфологических особенностей воспалительной реакции и объема поражения легочной ткани.

- Среди пневмоний выделяют долевы́е, бронхопневмонии и интерстициальные.
- По распространенности пневмонии могут быть ацинарными, сегментарными, полисегментарными, долевыми, тотальными, милиарными (очаговыми), очагово-сливными.

## **Морфология.**

- Морфологические изменения при пневмониях, вызванных разными возбудителями, имеют как общие, так и отличительные признаки.

## • **Крупозная пневмония.**

- Острое инфекционно-аллергическое заболевание, при котором поражена одна или несколько долей легкого, в альвеолах появляется фибринозный экссудат, на плевре – фибринозные наложения. Синонимы: лобарная (долевая), плевропневмония.
- Это – аутоинфекция, возникает в сенсibilизированном организме по типу ГНТ после действия провоцирующих факторов – переохлаждения, травмы, сильной алкогольной интоксикации.



- **Этиология: пневмококки I-III и 7 типов, редко – диплобацилла Фридлиндера.**
- В результате лекарственной изменчивости возбудителей наблюдаются отдельные случаи долевой пневмонии, вызванной стрептококками, палочкой инфлюэнцы и некоторыми другими грамотрицательными палочками.

- Отличительные признаки **лобарной пневмонии (ЛП)** от бронхопневмонии:
- 1. **ЛП** не является осложнением основного заболевания, а развивается как самостоятельное, т.е. основное заболевание.
- 2. При **ЛП** воспалительный процесс начинается не в бронхах, а сразу в альвеолярной ткани. Возникнув в задненижних отделах, он прогрессирует в передневерхнем направлении.

- 3. Для **ЛП** характерны внезапное острое начало, яркая симптоматика (высокая лихорадка, озноб, боль в боку, кашель, плеврит) и стадийность клинического течения (применение современных лекарственных препаратов нередко изменяет клиническую картину).
- 4. Спектр этиологических агентов меньше, чем при очаговой пневмонии.

- Классическую стадийность (стадии прилива, красного опеченения, серого опеченения и разрешения) в настоящее время наблюдают редко.
- Осложнения: карнификация, абсцесс, гангрена, эмпиема плевры, гнойный менингит, гнойный артрит, метастатические гнойники головного мозга, эндокардит, гнойный артрит.
- Абсцедирование не характерно. Появление абсцессов связано с суперинфекцией или ассоциацией с другими возбудителями.

- Классическую стадийность (стадии прилива, красного опеченения, серого опеченения и разрешения) в настоящее время наблюдают редко.
- Осложнения: карнификация, абсцесс, гангрена, эмпиема плевры, гнойный менингит, гнойный артрит, метастатические гнойники головного мозга, эндокардит, гнойный артрит.
- Абсцедирование не характерно. Появление абсцессов связано с суперинфекцией или ассоциацией с другими возбудителями.

# Бронхопневмония (очаговая пневмония).

- Этиология: различные возбудители. Развитие **очаговой пневмококковой** пневмонии связана с **менее вирулентными** штаммами возбудителя (по сравнению с долевой).
- Воспаление распространяется на легочную ткань чаще интрабронхиально, реже – перибронхиально.
- Патогенетические виды очаговых пневмоний: гипостатическая, аспирационная, послеоперационная, иммунодефицитная, септическая.

- Бронхопневмония имеет морфологические особенности в зависимости от вида инфекционного агента.
- Для **стафилококковой** пневмонии характерно тяжелое течение, возникновение очагов **некроза и нагноения**.
- **Стрептококковая** пневмония характеризуется образованием некротических очагов в легочной ткани, в альвеолах - **фибрин и лейкоциты**, гиалиновые мембраны. Довольно часто некрозы в бронхах и бронхиолах преобладают над некрозами в респираторной части легкого

- Для **вирусного** поражения , особенно при гриппе, характерно нарушение микроциркуляторного русла в виде **отека** и **диапедезных кровоизлияний**. Продуктивные изменения в легких приводят к тому, что они становятся «резиновой плотности». *В трахее и бронхах – геморрагический трахеобронхит.*



- **Пневмоцистная** пневмония встречается у пациентов с иммунодефицитными состояниями. Развитию такой пневмонии способствует длительное лечение глюкокортикоидами. Микроскопически пневмоцисты в начальной фазе обнаруживают на слизистой оболочке бронхиол, а в последующем – в альвеолах в виде скопления пенистых масс, окрашивающихся реактивом Шиффа.

- При **микозах** грибы размножаются в просветах дыхательных путей и альвеол. Макроскопически пневмония при грибковом поражении выглядит как небольшие очаги сероватого цвета с четко ограниченными контурами. В местах скопления грибов - лейкоциты, серозная жидкость. При прогрессировании процесса разрастается грануляционная ткань с эпителиоидными, лимфоидными и гигантскими многоядерными клетками, в цитоплазме последних можно обнаружить грибы. В местах скопления грибов (кандиды, аспергиллы) могут возникать зоны некроза,

## **Межуточная (интерстициальная )**

**пневмония** характеризуется воспалением межуточной ткани легкого. Может быть проявлением ряда заболеваний, чаще вирусных инфекций, либо осложнением очаговой пневмонии бактериальной или грибковой этиологии. Различают перибронхиальную, межлобулярную и межальвеолярную межуточную пневмонию. Может быть острой и хронической.

**Межальвеолярная интерстициальная пневмония** может присоединяться к любой острой пневмонии, имеет острой преходящий характер. При хроническом течении на её

- **Перибронхиальная межуточная пневмония** возникает как проявление или осложнение **вирусных** инфекций. Воспалительная инфильтрация межальвеолярных перегородок **сочетается с образованием экссудата в полости альвеол**, содержащим **сущенные альвеолярные макрофаги и нейтрофилы**.
- **Межлобулярная пневмония** является следствием распространения воспаления бактериальной природы на межлобулярные перегородки со стороны легочной ткани, плевры. Может приводить к расслоению легкого на доли, медиастиниту. Может иметь острое и хроническое течение.

# Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ)

Группу ХНЗЛ составляют:

- хронический бронхит
- бронхоэктазы
- эмфизема легких
- бронхиальная астма
- хронический абсцесс
- интерстициальные болезни легких
- пневмофиброз.

- Первые 4 из перечисленных заболеваний (**хронический бронхит, бронхоэктазы, эмфизема легких, бронхиальная астма**) возникают вследствие нарушения дренажной функции бронхов и называются

**хроническими**

**обструктивными**

**заболеваниями легких**

**(ХОБЛ)**

- **Хронический бронхит** может возникать в результате затянувшегося острого бронхита, или вследствие длительного воздействия на слизистую бронхов физических, химических и биологических факторов.
- Длительное воспаление может приводить к деформации бронхов, обструкции просветов, возникновению бронхоэктазов, ателектазов, обструктивной эмфиземе легких, пневмоклерозу.

# Хроническая обструктивная болезнь легких.

ХОБЛ неуклонно прогрессирующее заболевание преимущественно дистальных отделов бронхиального дерева, развивающееся в ответ на действие патогенных частиц и газов и характеризующееся **продуктивным неспецифическим воспалением в период ремиссии и экссудативным воспалением в период обострения** в дыхательных путях, легочной ткани и легочных сосудах. Кроме воспаления имеет значение **нарушение баланса в системе протеазы и антипротеазы**, а также наличие оксидативного стресса, что может быть непосредственно связано с воспалением или экологически обусловлено действием компонентов табачного дыма, различными видами газов. Кроме



- **Морфология:** Патологические изменения при ХОБЛ возникают в крупных (хрящевых) и мелких бронхах (бронхиолах), а также в легочной ткани и сосудах.
- Воспаление в центральных воздухоносных путях сопровождается **гиперплазией бокаловидных клеток и плоскоклеточной метаплазией**, повреждением и нарушением функции с потерей ресничек реснитчатых клеток. Одновременно развивается гипертрофия и гиперплазия желез подслизистого слоя с дилатацией выводных протоков желез и переполнение их слизью.

- На первых этапах развития ХОБЛ отмечается гиперплазия и **гипертрофия миоцитов** мышечной оболочки бронхов, при прогрессировании болезни в них возникает дистрофия и атрофия. В собственной пластинке слизистой оболочки и подслизистом слое увеличивается **пролиферация Фб** и объем соединительной ткани. **Хрящевые пластинки** бронхов подвергаются дистрофическим изменениям с **обызвествлением**. Инфильтрация нейтрофилами отмечается на поверхности эпителия и в просвете бронхов

- В периферических воздухоносных путях (бронхиолы диаметром менее 2 мм) отмечаются схожие изменения. В эпителии отмечается плоскоклеточная метаплазия, атрофия и дисплазия. **Постоянное действие табачного дыма приводит к нарушению процессов восстановления эпителия и структурных элементов всей стенки бронхиол и тем самым способствует структурной перестройке всей ткани легких.** При прогрессировании заболевания нарастает фибробластическая реакция в стенках бронхиол, что приводит к стойкому сужению их просвета.

- Обструкция дыхательных путей в концевых бронхиолах приводит к расширению проксимальных отделов ацинуса (респираторные бронхиолы 1-го 2-го порядков), альвеолярных ходов и мешочков, сопровождается «обмелением» альвеол и уменьшением площади альвеолярной поверхности легких, теряется эластический каркас межальвеолярных перегородок, что и служит причиной развития диффузной centroацинарной эмфиземы легких. Centroацинарная эмфизема легких чаще развивается в верхних долях легких, но может распространиться на все легкое.

- При наличии воспалительных изменений преимущественно в более крупных бронхах (внутридольковых) расширению подвергается весь ацинус, возникает панацинарная эмфизема. Эмфизематозные изменения при этой форме, как правило, локализуются в нижних долях легких.
- **Сосудистая система легких, все её звенья поражены при ХОБЛ.**
- У курильщиков всосавшийся никотин, как и продукты медиаторов воспаления при ХОБЛ непосредственно действуют на эндотелий сосудов.

- Известно, что эндотелий играет важную роль в поддержании тонуса сосудов и клеточной пролиферации, прежде всего миоцитов мышечной оболочки сосудов. Сосудистые изменения в легких непосредственно участвуют в патогенезе развития структурных изменений легочной ткани при ХОБЛ. При морфологическом исследовании наблюдают утолщение интимы сосудов, огрубение внутренней и наружной эластических мембран, гипертрофию ГМК стенки. В дальнейшем происходит гиперплазия и гипертрофия миоцитов мышечной оболочки, стенка утолщается, просвет сужается. Возникает прекапиллярная легочная гипертензия, в последующем – запускание капиллярного русла межальвеолярных перегородок, легочная гипертензия, гипертрофия правого желудочка

## • Осложнения:

- В связи с тем, что в бронхиолах анатомически отсутствует адвентициальная оболочка, воспалительный процесс беспрепятственно может переходить на легочную ткань, что приводит к развитию **микроневмонии**, бывающей, как правило, рентгенонегативной. В период обострений может развиваться **очаговая или очагово-сливная бронхопневмония**, захватывающая значительные объемы легочной ткани, фибринозно-гнойные **плевриты**, **абсцессы** легких, **бронхоэктазы**, **буллезная эмфизема** может осложниться спонтанным

- Кроме описанных выше видов эмфиземы (центроацинарная и панацианарная) существуют ещё:
- хроническая очаговая, которую ещё называют перифокальной или рубцовой эмфиземой;
- викарная – при удалении части или одного из легких;
- старческая;
- первичная идиопатическая ;
- межуточная, при которой воздух поступает в межуточную ткань через разрывы альвеол, в ткань средостения, подкожную клетчатку



- **Бронхоэктазы.** Существуют врождённые и приобретённые бронхоэктазы, цилиндрические и мешковидные. Иногда на **основе врожденных бронхоэктазов формируются кисты – кистозное легкое.**
- Приобретенные бронхоэктазы – следствие хронического воспаления, внутрибронхиальное давление повышается при кашлевых толчках, стенка бронха выбухает в сторону наименьшего сопротивления, образуется мешковидный бронхоэктаз, либо диффузно – цилиндрический бронхоэктаз.

- В стенке бронхоэктаза отмечается воспаление, плоскоклеточная метаплазия, склероз, в просвете – гной. В окружающей легочной ткани – воспаление, склероз, что приводит к легочной гипертензии. У больного возникает гипоксия, характерно утолщение ногтевых фаланг пальцев рук и ног, пальцы приобретают вид барабанных палочек. При длительном существовании бронхоэктазов развивается амилоидоз. Весь описанный комплекс легочных и внелегочных изменений при бронхоэктазах носит название **бронхоэктатической болезни.**

- **Бронхиальная астма** – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, характеризуется повторяющимися эпизодами хрипов, одышки, кашлем, особенно ночью. Такие симптомы сопровождаются обратимой обструкцией бронхиального дерева, разрешающейся спонтанно или под влиянием лечения.
- Факторы, вызывающие БА, это главным образом экзогенные аллергены при несомненной роли наследственности. Это инфекционные заболевания, особенно верхних дыхательных путей, аллергические риносинусопатии, вещества, взвешенные в воздухе (пыль, дым, запахи), метеорологические факторы (повышенная влажность, туман), психогенные факторы, лекарства, пищевые продукты

- Главными формами БА являются **атопическая (при наследственной предрасположенности)** и **инфекционно-аллергическая**, возникающая при воздействии на организм **аллергенов инфекционной природы**.
- Приступ БА возникает при связывании аллергена с фиксированными на клетках (ТК, базо-филы и др.) антителами – реактинами Ig E. Об-разующийся комплекс АГ+АТ приводит к выс-вобождению БАВ (гистамин, серотонин ...), вы-зывающих в бронхах сосудисто-экссудативную реакцию, спазм мускулатуры, усиление секреции

- Во время приступа БА в стенке бронхов отмечается полнокровие сосудов, повышение их проницаемости, отек слизистой и подслизистого слоя, инфильтрация **ТК, ПК, Эо, Бф, Лф**, базальная мембрана бронхов утолщается, набухает. Отмечается гиперсекреция слизи, **в просвете бронхов скапливается слоистого вида слизистый секрет с примесью Эо и клеток слущенного эпителия.**
- В легочной ткани возникает острая обструктивная эмфизема легких, фокусы ателектазов, наступает острая дыхательная недостаточность, что может привести к

- Повторяющиеся приступы БА приводят к развитию хронического бронхита с утолщением стенок бронхов, гиалинозу базальной мембраны, склерозу межальвеолярных перегородок, хронической обструктивной эмфиземе легких. Происходит запустевание капиллярного русла, появляется вторичная гипертензия малого круга кровообращения, ведущая к гипертрофии правого желудочка сердца и в конечном итоге – к сердечно-легочной недостаточности.

- **Хронический абсцесс** обычно развивается из острого после острой бронхопневмонии. Вокруг абсцесса постепенно происходят изменения в ткани легкого, развивается фиброз и деформация.
- **Термин «хроническая пневмония» в настоящее время не употребляется, т.к. этот вид заболеваний лёгких относят к группе хронических интерстициальных пневмоний.**

- При хронической пневмонии участки карнификации и склероза сочетаются с полостями пневмонигенных абсцессов, эмфиземой, хроническим бронхитом, бронхоэктазами, в интерстиции – хроническое воспаление, склероз, облитерация просветов сосудов. Часто возникают обострения, нарастает пневмофиброз, обструктивная эмфизема.



- **Интерстициальные заболевания легких.**

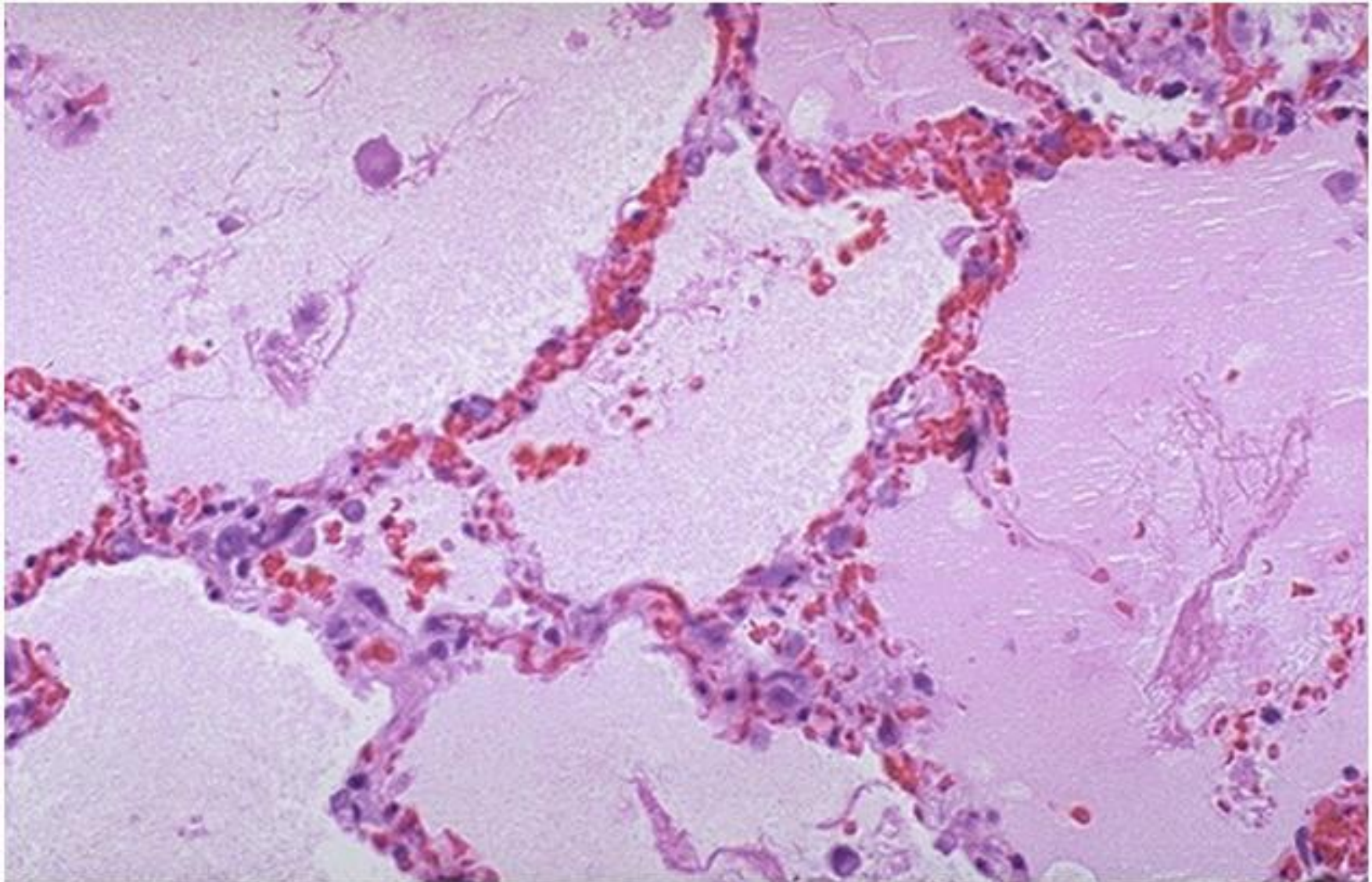
- Фиброзирующий альвеолит (ФА) – гетерогенная группа болезней легких, характеризующаяся первичным воспалением в легочном интерстиции (пневмонитом) с развитием двустороннего диффузного пневмофиброза.
- Различают:
  - идиопатический ФА,
  - экзогенный ФА,
  - токсический ФА.

- **Идиопатический ФА** – является проявлением других заболеваний, как например системных заболеваний соединительной ткани или вирусного гепатита, этиология его не установлена, предположительно-вирусы.
- **Экзогенный ФА** возникает как результат аллергической реакции на пыль, грибы, бактерии, медикаменты.
- **Токсический ФА** связывают с пневмотропным действием лекарственных веществ.

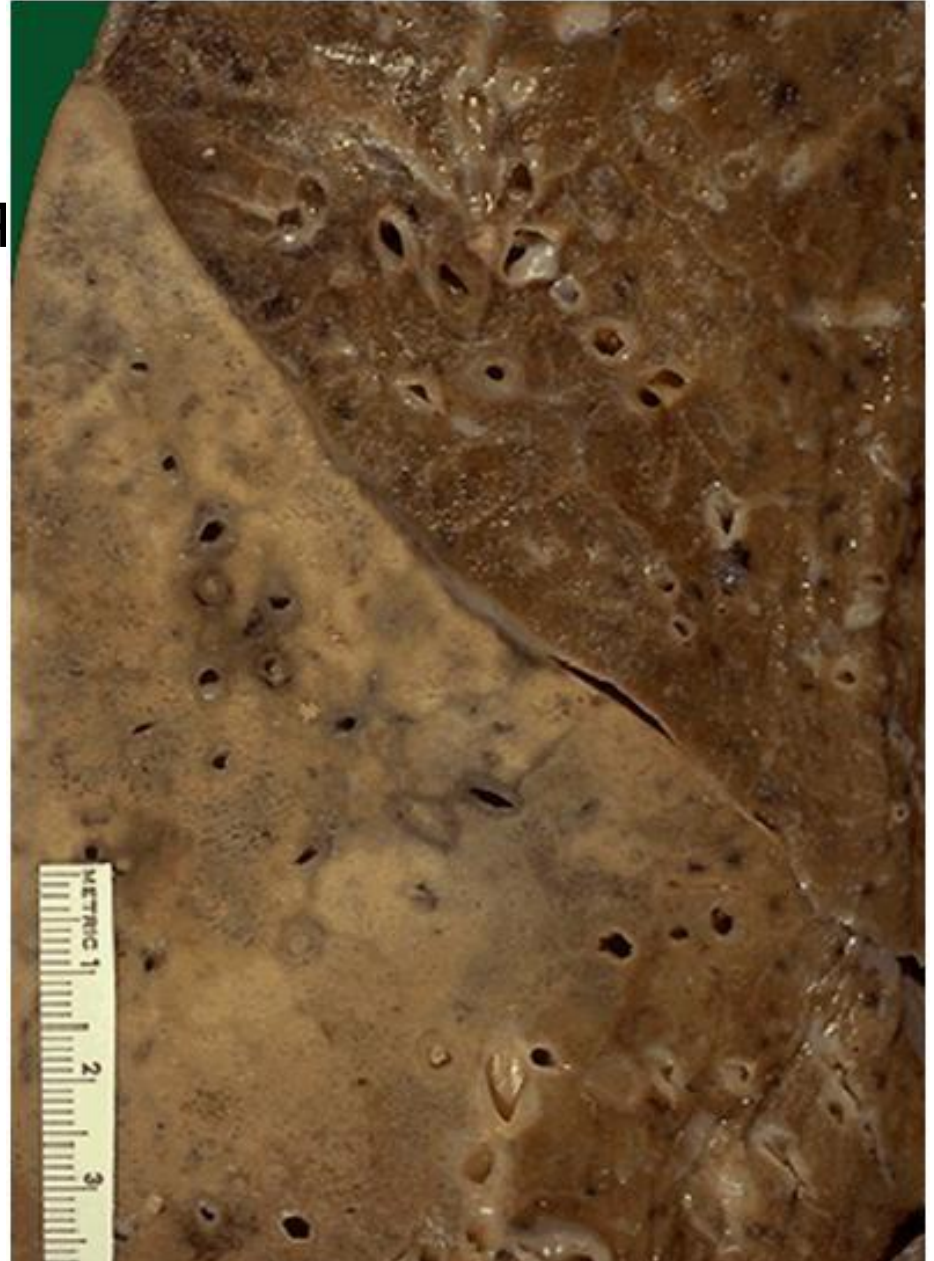
- Патологическая анатомия: Три стадии ФА.
- 1. **Стадия альвеолита**. В интерстиции – нарастающая клеточная инфильтрация. Иногда процесс принимает характер гранулематозного воспаления. В результате происходит утолщение межалвеолярных перегородок, сдавление капилляров.
- 2. **Стадия дезорганизации альвеолярных структур** и пневмосклероза. Разрушаются эластические волокна, в интерстиции нарастает воспалительная инфильтрация, которая распространяется на сосуды и периваскулярную ткань.
- 3. **Стадия формирования сотового легкого**. Развивается панаацинарная эмфизема, бронхиолоэктазы, на месте альвеол появляются кисты с фиброзно измененными стенками. Возникает легочная гипертензия, легочное сердце.

- **Пневмофиброз.** Разрастание в легком соединительной ткани как исход многих патологических процессов. При прогрессирующем пневмофиброзе происходит перестройка легочной ткани – изменение структуры ацинуса, образование псевдожелезистых структур, склероз стенок бронхиол и сосудов, редукция капилляров. Паренхима легкого деформируется с образованием кистевидных расширенных альвеол и фиброзных полей на месте разрушенных участков, очагов эмфиземы.

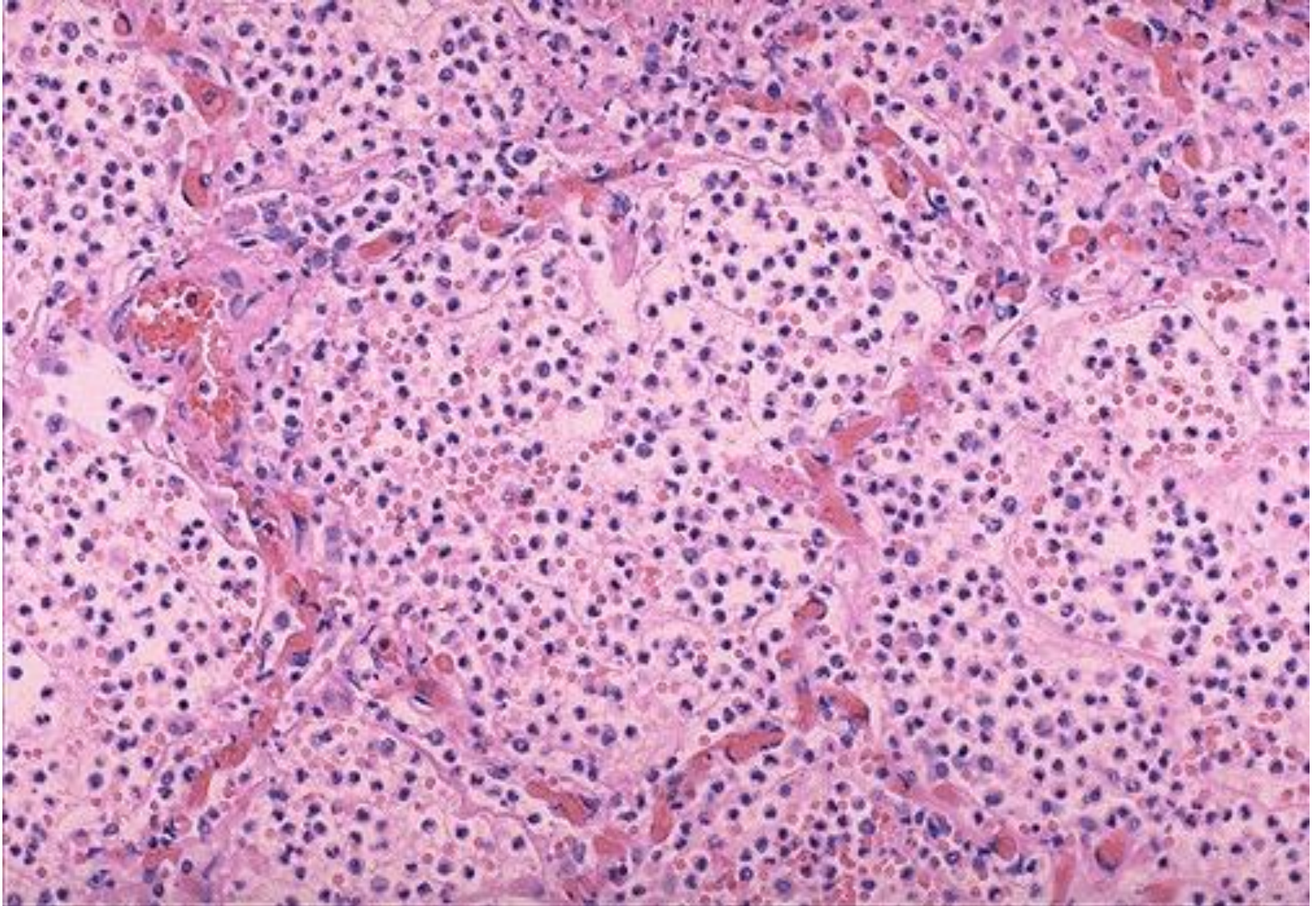
# Отёк лёгкого



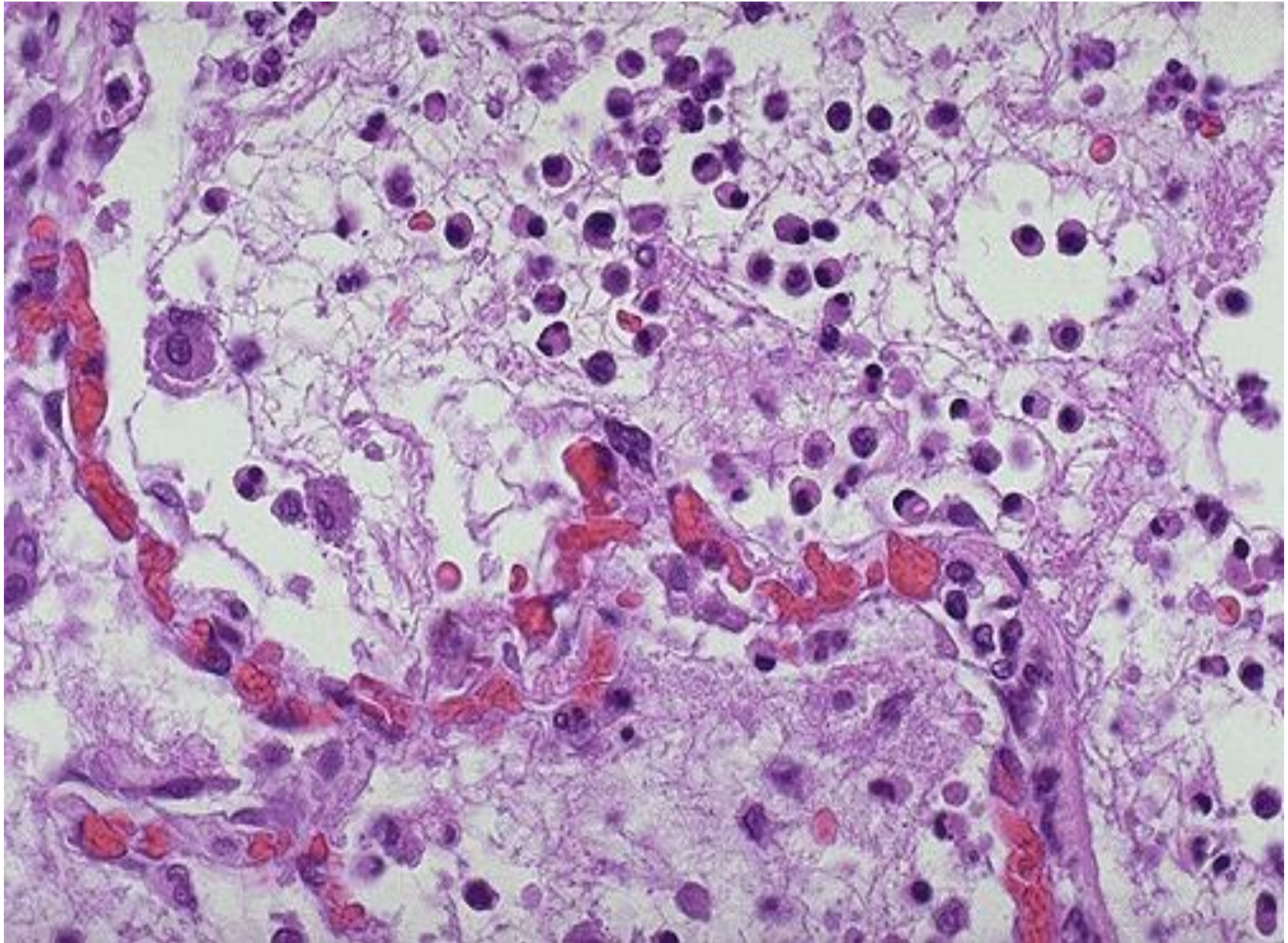
# Лобарная пневмония



# Крупозная пневмония

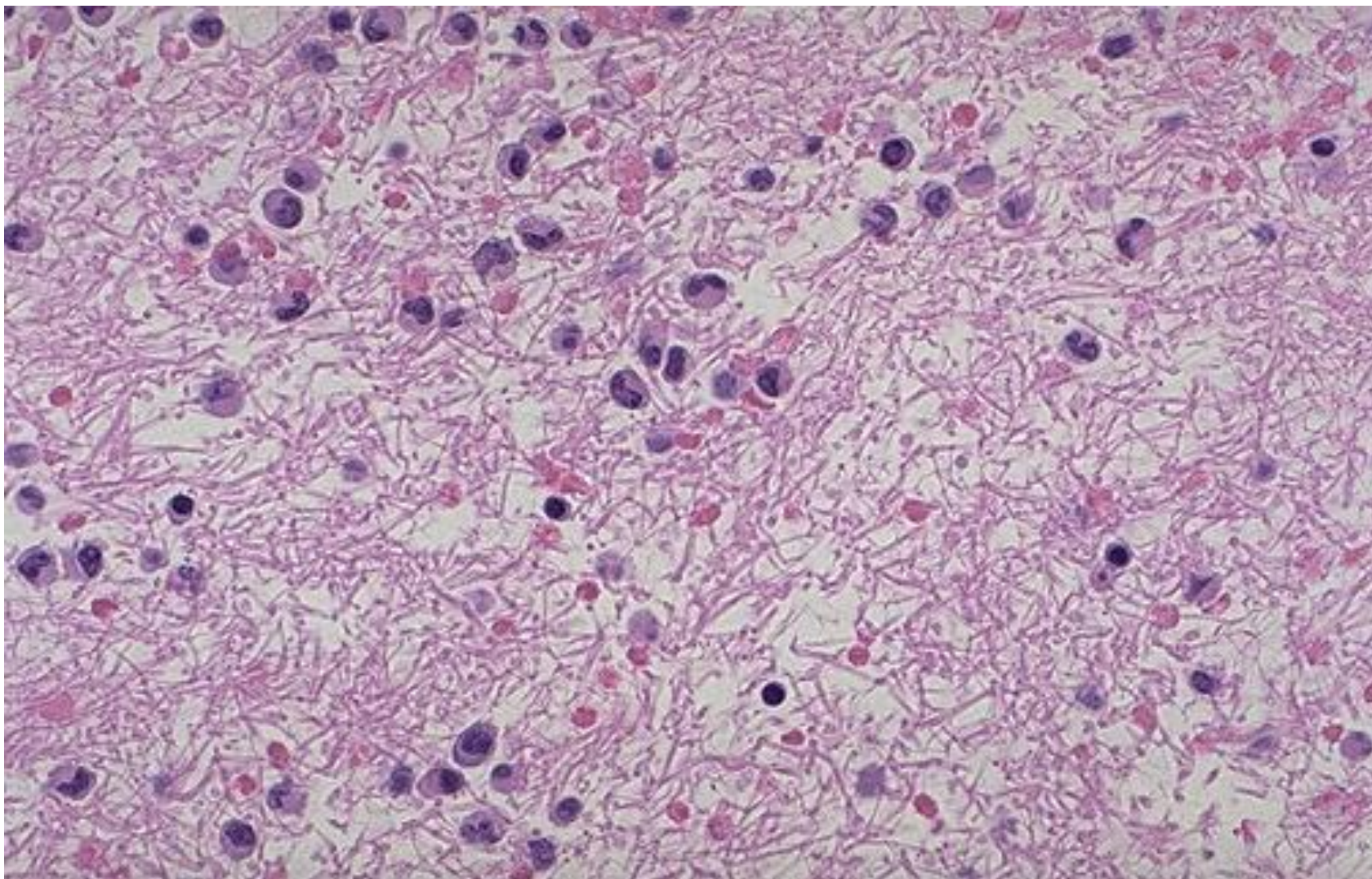


# Фибринозный экссудат в альвеолах





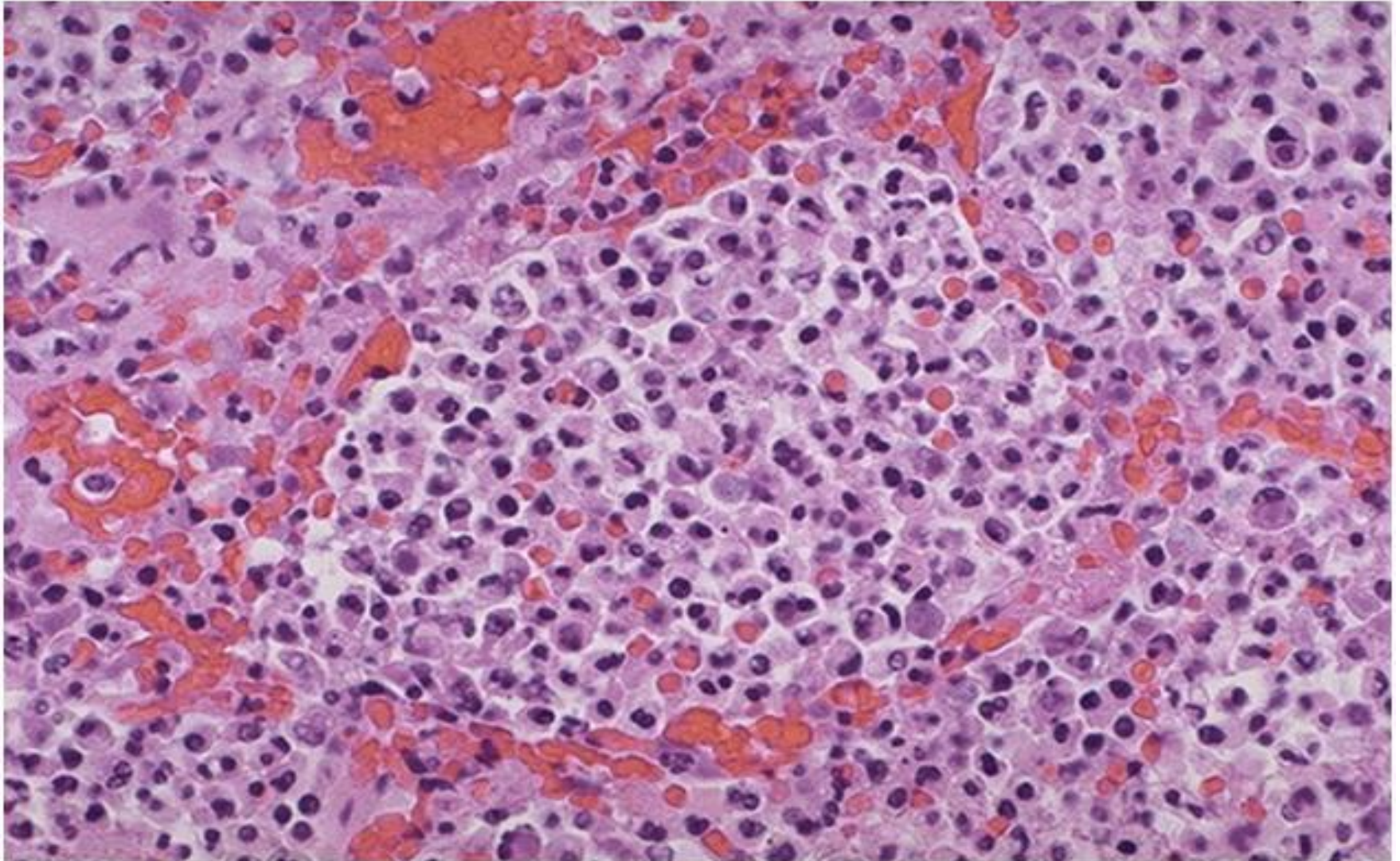
То же



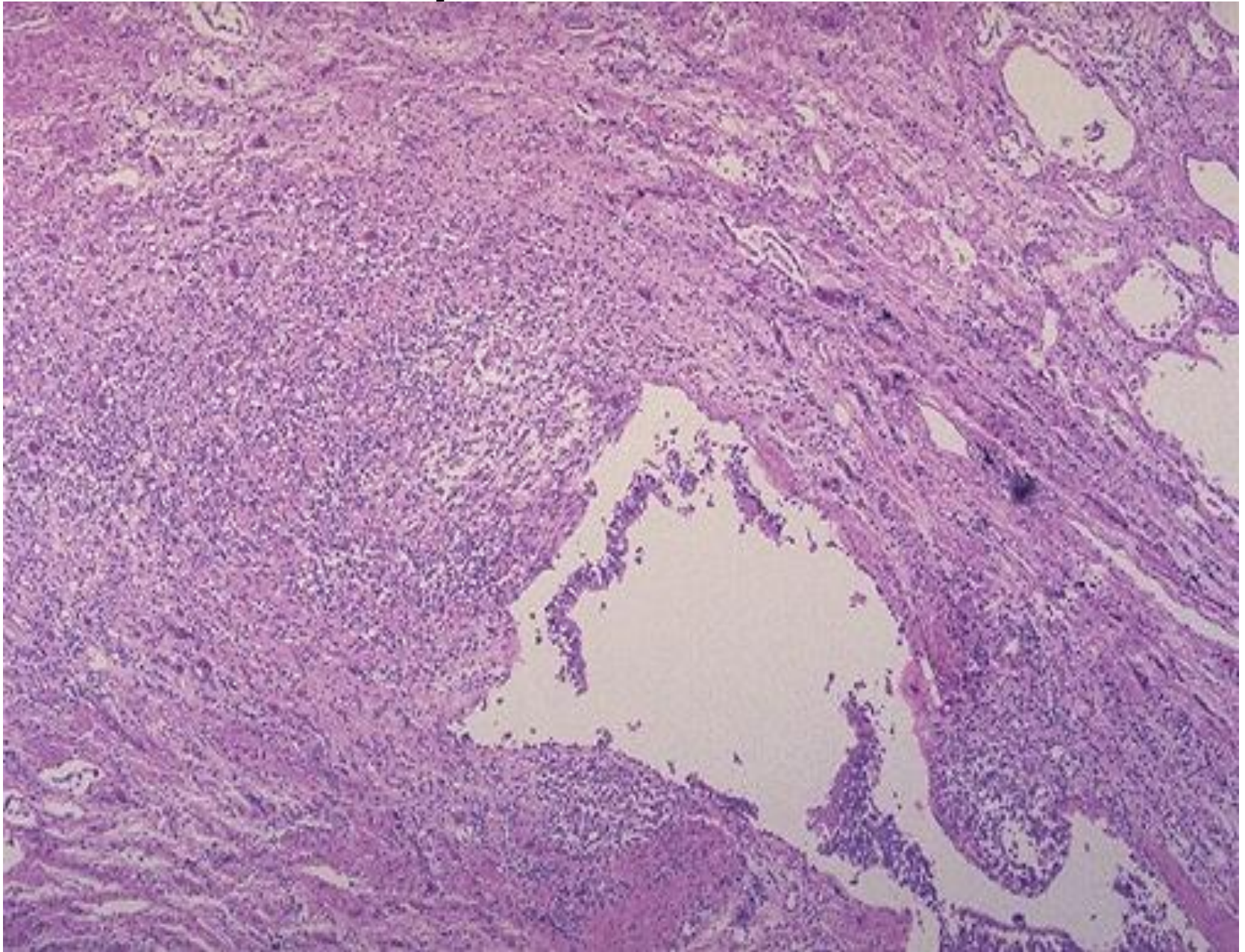
- бронхопневмония



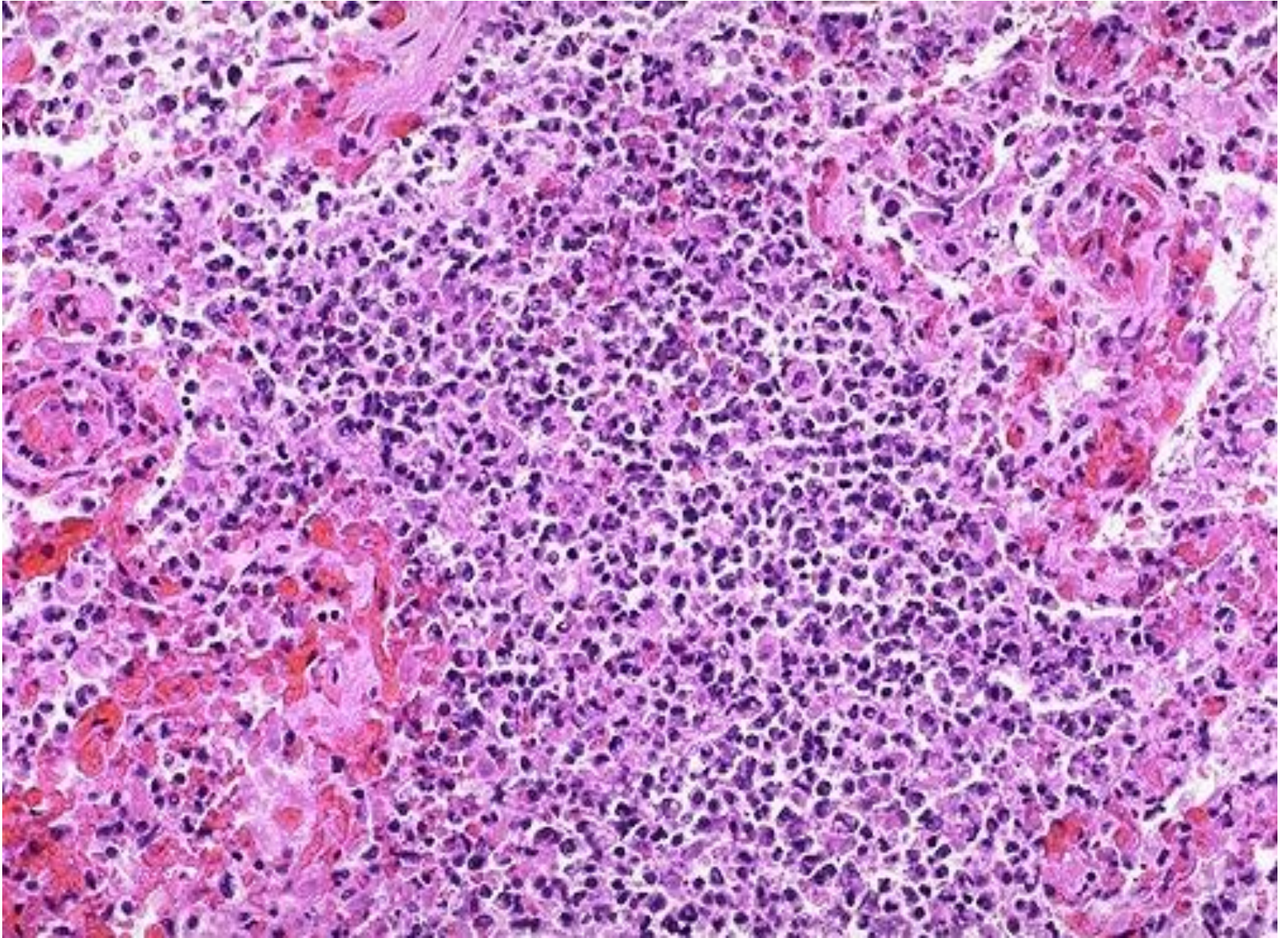
# Бронхопневмония: лейкоцитарный стаз в капиллярах, нейтрофилы в альвеолах



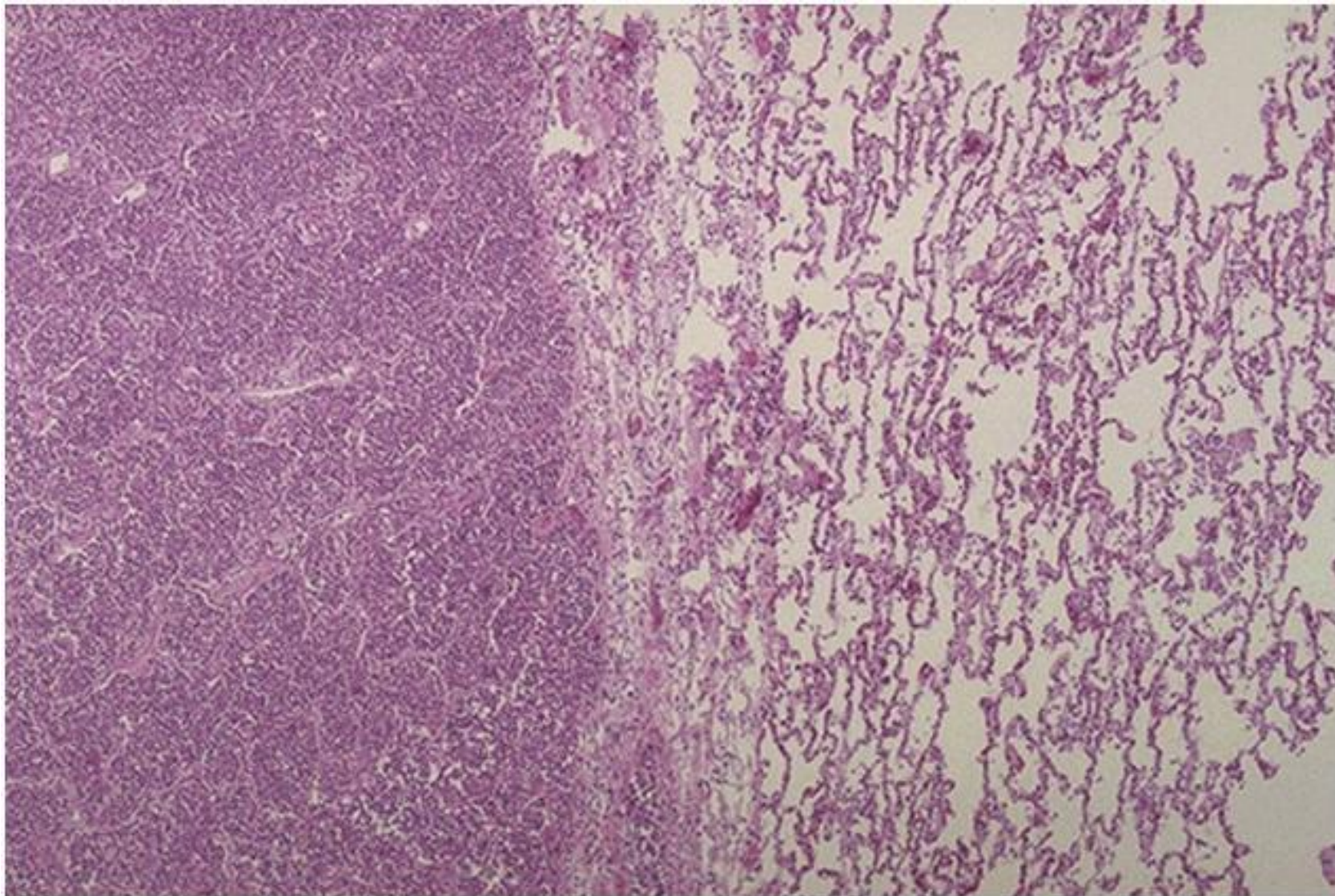
# бронхоэктаз



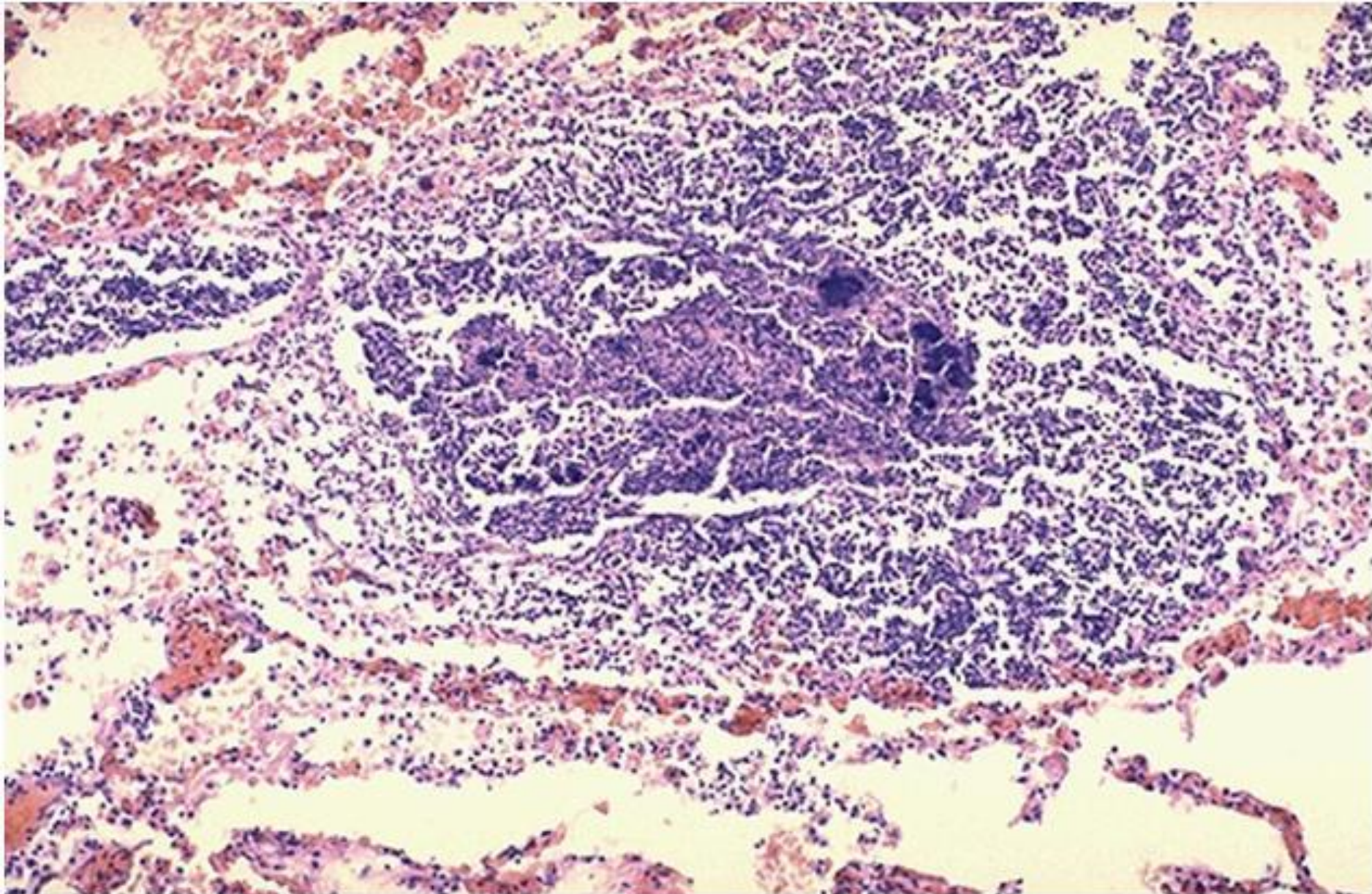
# Абсцедирование



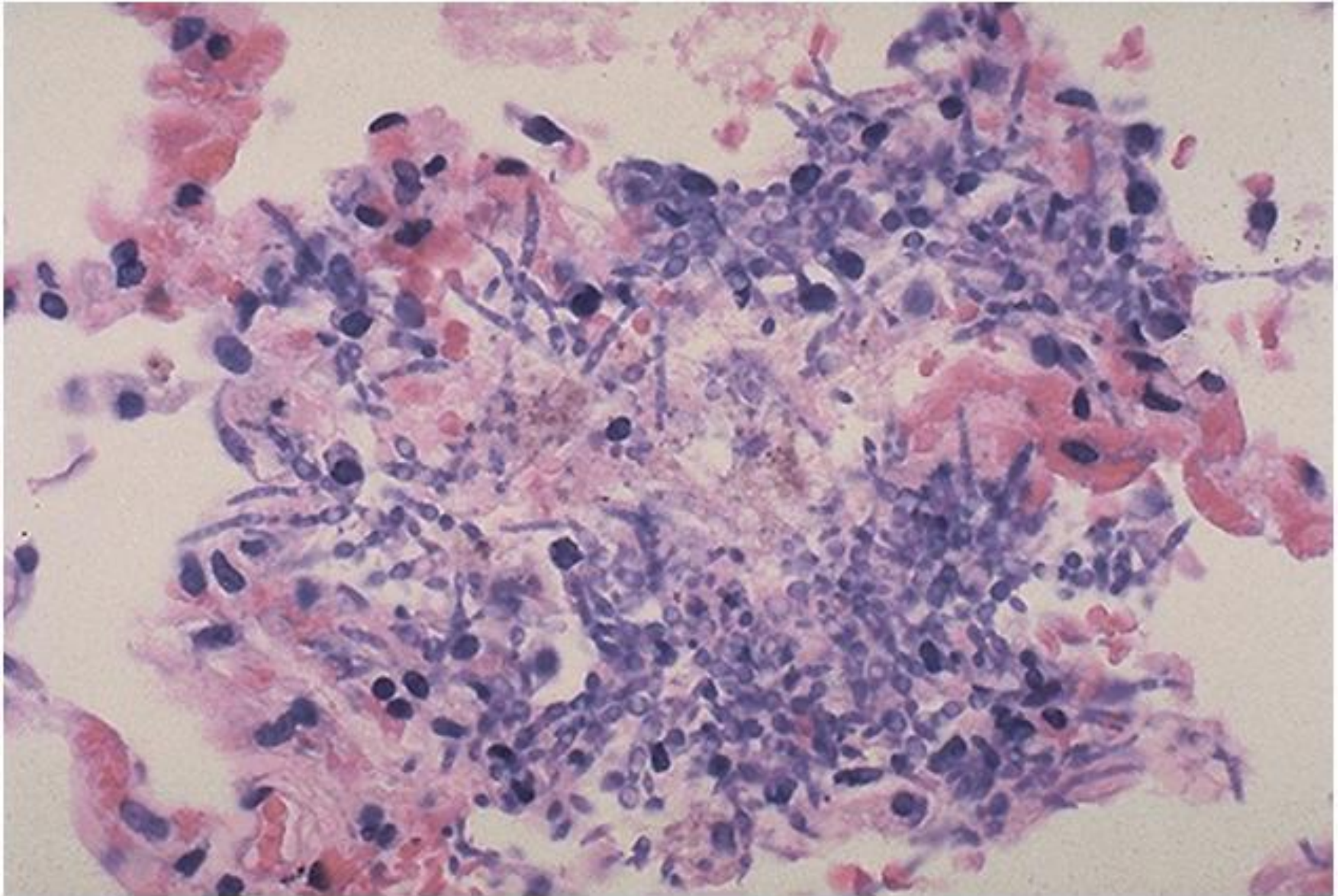
# абсцесс



# Аспирационная бронхопневмония

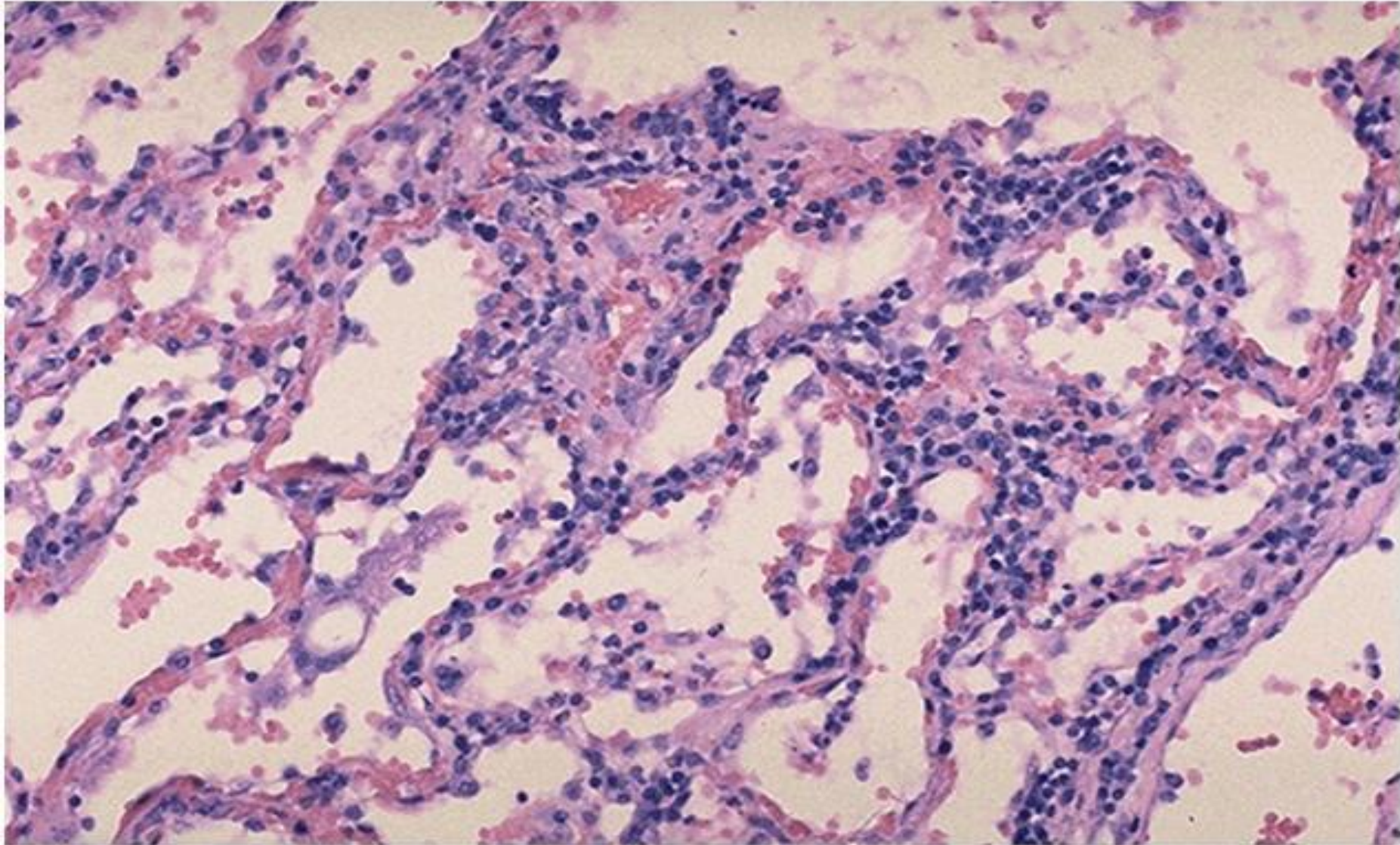


# Кандидозная бронхопневмония





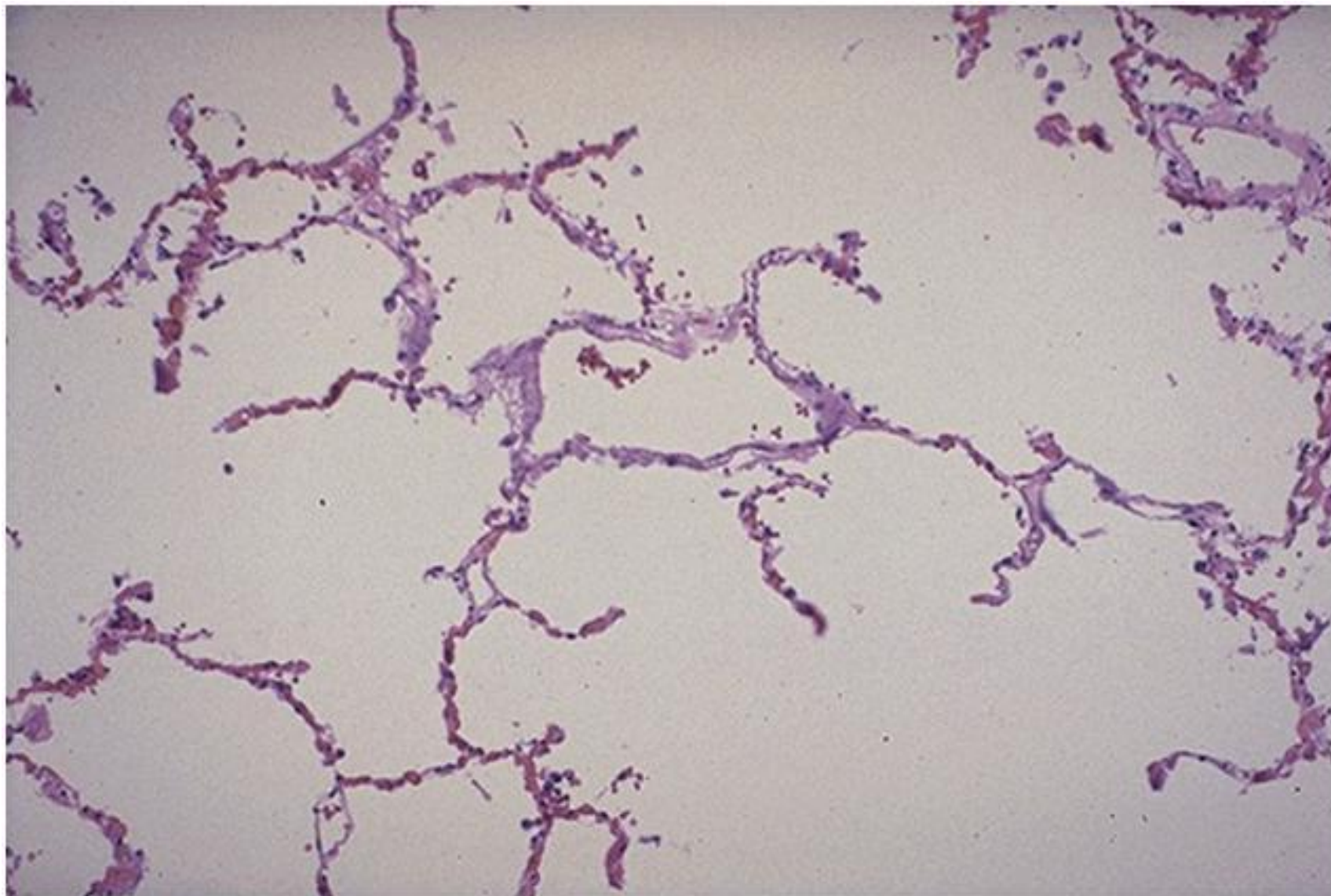
# Вирусная интерстициальная пневмония



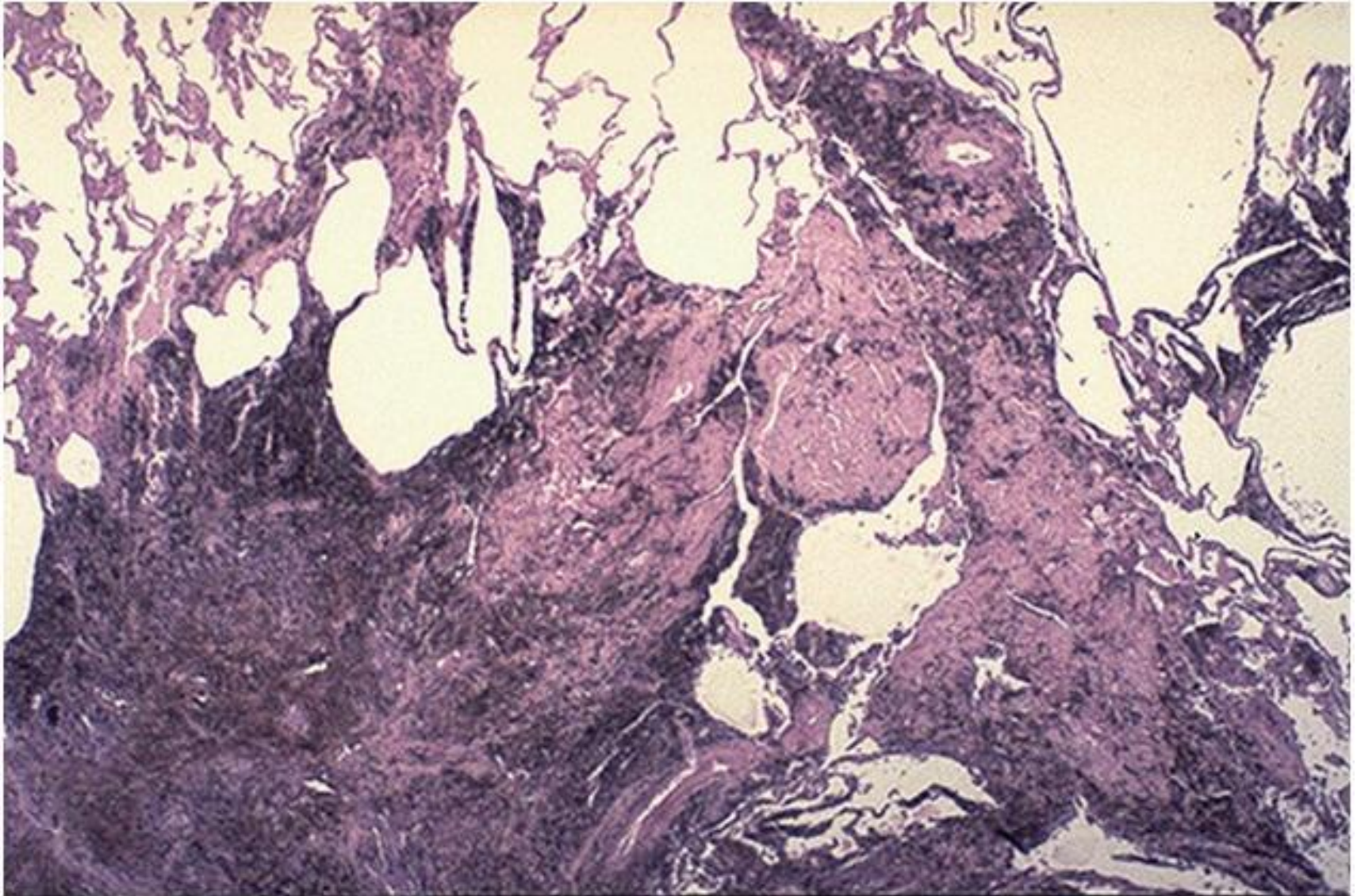
# бронхоэктазы



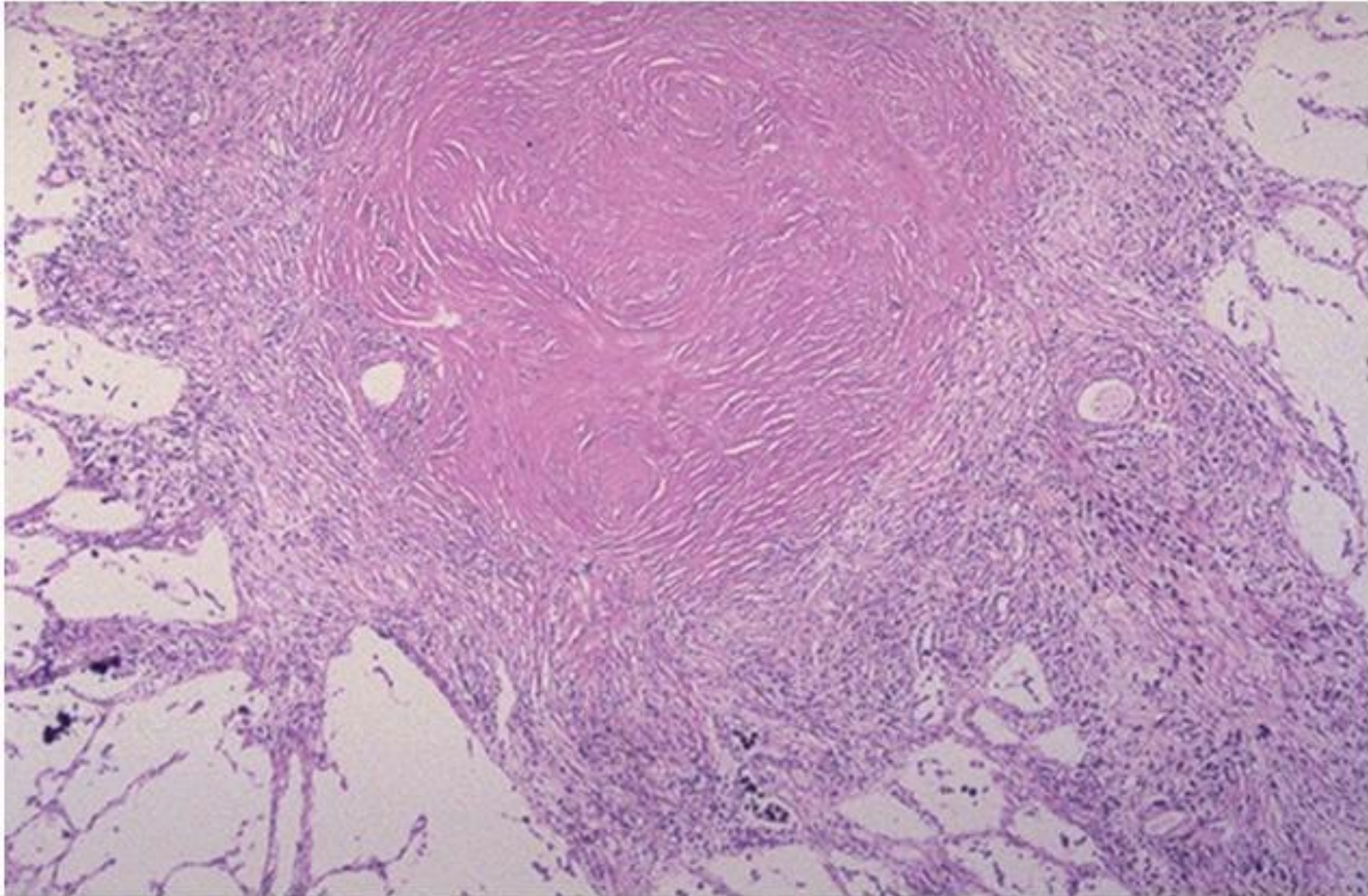
# Эмфизема легких



# Антракоз



# Силикоз



- **Задача 29**

- Больной 50 лет, умер при явлениях легочно-сердечной недостаточности. На вскрытии сердце весом 500гр., правый желудочек гипертрофирован. **Легкие резко увеличены**, верхушки и краевые отделы вздуты с образованием крупных пузырей. На разрезе ткань легкого с сетчатым рисунком строения, **из бронхов выделяется слизисто-гнойное содержимое.**
- Какой патологический процесс отмечается в легких? Сущность этого процесса.
- Механизм развития.

- **Задача 32**

- При вскрытии трупа обнаружено: вес сердца 400гр., размеры увеличены за счет правого желудочка.

Толщина миокарда правого желудочка 0,6см. Путь притока справа – 9см, оттока – 10,5см. **В легких множественные тонкостенные, округлой и вытянутой формы полости до 2см в диаметре, заполненные гнойным экссудатом.**

Гистологически в стенках бронхов диффузное воспаление, в просвете гной. **Слизистая бронхов выстлана многослойным плоским эпителием.**

- Что за патология обнаружена в легких и бронхах?

- Охарактеризуйте состояние сердца? Как оно называется?

- **Задача 28**

- У больного 55 лет, длительно страдавшего воспалительными заболеваниями легких, отмечается **увеличение печени и отеки на нижних конечностях. При клиническом обследовании обнаружено увеличение границ сердца вправо.**
- Какова причина изменений в печени и конечностях?
- Образное название патологически измененной печени.
- Какой патологический процесс и в каком отделе наблюдается в сердце?
- Стадия его развития?
- Как называется такое сердце?



## • **Задача 33**

- При вскрытии трупа мужчины 55 лет обнаружена в **ниж-ней доле правого легкого полость округлой формы диа-метром 7 см, ограниченная плотной стенкой и запол-ненная густой жидкостью серо-зеленого цвета.** Стенка правого желудочка сердца гипертрофированна. Печень на разрезе пестрая, селезенка плотная, синюшная. Почки весом 450 г, плотные, на разрезе бледные, серо-розового цвета, рисунок строения стерт.
- Диагноз основного заболевания?
- Какая патология описана в почках, печени и селезенке?
- Причина изменений в печени и селезенке?
- Какой патологический процесс мог предшествовать

## • **Задача 34**

- Мужчина 46 лет, несколько истощен, кожа с землистым оттенком, **грудная клетка бочкообразной формы. На нижних конечностях отеки, пальцы рук в виде «барабанных палочек».** На вскрытии: венозное пол-нокровие внутренних органов.
- Сердце весом 450 г. Толщина стенки левого желудочка - 1,3 см, правого - 0,8 см. Путь притока слева - 8,0 см, оттока - 9,5 см. Путь притока справа - 9,0 см, оттока - 9,5 см.
- Сформулируйте патологоанатомический диагноз.
- Дополните описание макроскопических изменений:
- в печени, почках, селезенке, головном мозге.

- **Задача 26**

- Новорожденный ребенок погиб при явлениях легочно-сердечной недостаточности.

Заболел после первого кормления грудью.

- На вскрытии: **между пищеводом и трахеей определяется свищевое отверстие**, в легких - очаговые уплотнения легочной ткани, кусочки ткани легкого тонут в воде.

- Что за патология обнаружена в легких?

- Механизм развития данной патологии в легких.

- Можно ли считать её основным заболеванием?

## • **Задача 25**

- На вскрытии: **грудная клетка бочкообразной формы, легкие увеличены в объеме, закрывают переднее средостение, при пальпации воздушные.** Сердце 450 г, увеличено за счет правого желудочка. Толщина стенки правого желудочка – 0,6 см. Путь притока справа – 8,5 см, оттока – 10,5 см. Органы брюшной полости резко полнокровны. При микроскопическом исследовании обнаружено резкое увеличение альвеол, истончение межальвеолярных перегородок.
- 1. Что за патология обнаружена в легких? 2. Как охарактеризовать изменения в сердце? 3. Как оно называется? 4. Какие морфологические

## • **Задача 31**

- Больной страдал менингитом с клиникой буль-барных параличей (гнусавость речи, **поперхи-вание при приеме пищи**).

Рентгенологически с обеих сторон в легких обнаруживались очаговые тени. На вскрытии трупа: в легких на разрезе – очаговые уплотнения серо-розового цвета; кусочки ткани из очагов уплотнения тонут в воде.

- Что за патология обнаружена в легких?
- Этиология и патогенез данного процесса.
- Можно ли считать данную патологию основным заболеванием?

## • **Задача 35**

- Больной 65 лет. Поступил в терапевтическое отделение с жалобами на кашель, высокую температуру, боли в грудной клетке, в мокроте отмечает прожилки крови. При явлениях легочно-сердечной недостаточности больной умер. **На вскрытии:– нижняя и средняя доли правого легкого резко уплотнены, на поверхности висцеральной плевры фибринозные наложения, ткань на разрезе зернистая, серо-розового цвета, в отдельных участках отмечается гнойное отделяемое.**
- 1. Что за патология обнаружена в легких? 2. Как она называется? 3. О чем говорит фибринозный налет на плевре? 4. Назовите возможные осложнения

- **Задача 59**

- У больного страдавшего бронхоэктатической болезнью развивались признаки хронической почечной недостаточности. На секции **обнаружены «большие солевые» почки.**
- Чем осложнилось течение основного заболевания?
- Какое вещество и в каких структурах почки появилось в данном случае?

## • **Задача 30**

- Больной 57 лет длительное время страдал хронической пневмонией. В последние полгода стали отмечаться явления общей слабости, изнурительной лихорадки, нарастающее похудание. При рентгенологическом обследовании **в нижней доле правого лёгкого обнаружено шаровидное образование диаметром 8 см с чёткими границами, заполненное жидкостью.** При клиническом обследовании обнаружена нарастающая азотемия.
- 1). Диагноз основного заболевания.
- 2). Какие осложнения оно дало?