

Занятие семинарского типа №14
ТЕМА: «Хронические заболевания лёгких»

Место проведения: учебная комната

Продолжительность: по расписанию – 2 часа 50 мину

ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Изучить этиологию, патогенез, классификацию, морфологическую характеристику, осложнения и исходы хронических заболеваний органов дыхания. Изучить классификацию, морфологические проявления, осложнения и исходы рака легкого.

ФОРМИРУЕМЫЕ КОМПЕТЕНЦИИ:

ОК-1, 5;

ОПК-8;

ПК – 11, 13, 14

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

Хронические диффузные заболевания лёгких (в соответствии с функциональными и морфологическими особенностями поражения воздухопроводящих или респираторных отделов лёгких) подразделены на 3 группы: обструктивные, рестриктивные, смешанные — обструктивные с рестриктивными нарушениями или рестриктивные с обструктивными нарушениями. Сочетание рестрикции с обструкцией наблюдается на поздних стадиях практически всех хронических диффузных заболеваний лёгких.

Обструкция – затруднение прохождения воздуха по бронхам вследствие повышения сопротивления потоку воздуха в основном в период вдоха. Основная причина: спазм, отек, утолщение слизистой за счет гипертрофии мышечной стенки, гиперсекреции желез и отека слизистой, коллапса мелких бронхов при утрате легкими эластичности.

Функциональный обструктивный синдром может развиваться при обструктивном и астматическом бронхите, бронхиальной астме, эмфиземе легких. Длительная обструкция приводит к увеличению остаточного объема легких и как следствие нарушению вентиляционно-реперфузионных отношений, которые при хроническом течении заболевания формируют медленно развивающиеся гипоксию и гиперкапнию, а при остром формировании обструкции возможно включение шунтового механизма кровообращения, что приводит к острой гипоксии и формированию гипоксической комы с возможной смертью пациента.

Органическая обструкция развивается при попадании инородных тел в дыхательные пути, опухолях и т.д.

Хронические обструктивные заболевания лёгких - болезни воздухопроводящих путей, характеризующиеся увеличением сопротивления прохождению воздуха за счёт частичной или полной обструкции их на любом уровне (от трахеи до респираторных бронхиол), отличные от бронхиальной астмы. К обструктивным заболеваниям относят следующие заболевания: хроническую обструктивную эмфизему лёгких, хронический обструктивный бронхит, бронхоэктатическую болезнь, хронические бронхолиты.

Рестриктивные болезни лёгких характеризуются уменьшением объёма лёгочной паренхимы с уменьшением жизненной ёмкости лёгких.

1.1. Хронический бронхит

Хронический бронхит может быть простым и обструктивным. Простой хронический бронхит - заболевание, характеризующееся гиперплазией и избыточной продукцией слизи бронхиальными железами, приводящей к появлению продуктивного кашля по меньшей мере в течение 3 мес ежегодно на протяжении 2 лет. Обструктивный хронический бронхит отличается от простого обструкцией периферических отделов бронхиального дерева в результате воспаления бронхиол (бронхиолита).

Хронический бронхит - самое распространённое из хронических заболеваний лёгких. Примерно 20% мужского населения страдают хроническим бронхитом. Однако всё большее пристрастие женщин к табакокурению отражается и на росте показателей заболеваемости хроническим бронхитом среди женщин.

Патогенез см. рис. 1. Макроскопически стенки бронхов становятся утолщёнными, окружаются прослойками соединительной ткани, иногда отмечается деформация бронхов. При длительном течении хронического бронхита могут возникать мешотчатые и цилиндрические бронхоэктазы - расширения просветов бронхов.

Микроскопические изменения связаны с развитием в бронхах хронического слизистого или гнойного катарального воспаления с метаплазией покровного эпителия и гиперплазией слизистых желёз и бокаловидных клеток.

Осложнения: бронхопневмонии, формирование очагов ателектаза (коллапс легкого, т.е. его спадение с утратой воздушности), обструктивной эмфиземы лёгких, пневмофиброза.



Рис. 1. Патогенез и морфогенез хронического бронхита. АЦХ — ацетилхолин, МЦЦ — характерные для эпителия воздухоносных путей гены-регуляторы, ФНО — фактор некроза опухоли.

1.2. Эмфизема

Эмфизема лёгких - синдромное понятие, связанное со стойким расширением воздухоносных пространств дистальнее терминальных бронхиол (от греч. *emphysio* - вздуваю), как правило, сопровождающееся нарушением целостности альвеолярных перегородок.

Этиология приобретённой хронической обструктивной эмфиземы лёгких та же, что и хронического бронхита, который в большинстве случаев ей и предшествует. Имеется определённая генетическая предрасположенность к развитию данной патологии. У больных хронической обструктивной эмфиземой лёгких описаны два патологических фенотипа — PiZZ и PiSS, что обуславливает низкий уровень сывороточного α_1 -антитрипсина — ингибитора протеаз, разрушающих соединительнотканый каркас альвеолярных перегородок. Основным источником α_1 -антитрипсина — гепатоциты и клетки Клара терминальных бронхиол.

Пато- и морфогенез хронической обструктивной эмфиземы лёгких связан с относительной или абсолютной недостаточностью α_1 -антитрипсина. Абсолютная недостаточность может носить врождённый или приобретённый характер. Приобретённая недостаточность ингибитора может быть обусловлена как заболеваниями печени, так и хроническим бронхитом, при котором в результате метаплазии и бокаловидноклеточной трансформации бронхиального эпителия резко снижается количество клеток Клара, синтезирующих α_1 -антитрипсин и осуществляющих местную защиту альвеолярной перегородки от действия протеаз воспалительного инфильтрата (рис. 2).

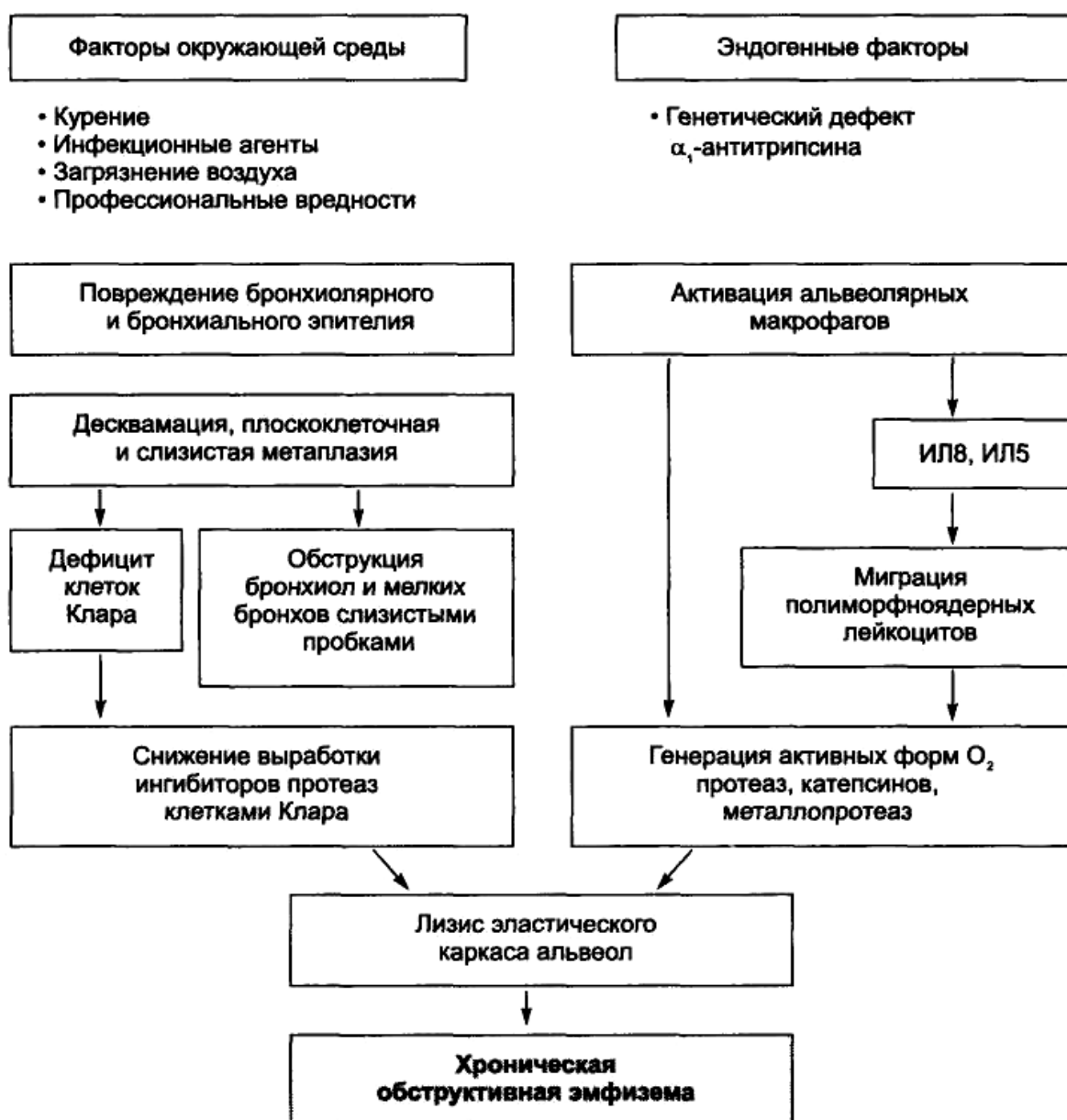


Рис. 2. Патогенез и морфогенез обструктивной эмфиземы лёгких.

Макроскопически лёгкие увеличены в размерах, прикрывают своим краем переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, не спадаются, режутся с хрустом. Из просветов бронхов выдавливается слизисто-гнойный экссудат.

Микроскопически выделяют несколько типов эмфиземы. Центроацинарная эмфизема обусловлена преобладанием расширения респираторных бронхиол и альвеолярных ходов, тогда как периферические отделы долек остаются относительно сохранными. При панацинарной эмфиземе в процесс вовлекаются как центральные, так и периферические отделы ацинусов. При этом развивается блок аэрогематического барьера за счёт спадения альвеолярных капилляров и склероза альвеолярных перегородок с быстрым развитием тяжёлой вентиляционной недостаточности (рис. 3).



Рис. 3. Типы эмфиземы. (А) Нормальный ацинус. (Б) Центрилобулярная эмфизема. (В) Панацинарная эмфизема.

Осложнения: прогрессирующая лёгочно-сердечная недостаточность, быстро приводящая больного к смерти при отсутствии оксигенотерапии и других методов лечения.

1.3. Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь - заболевание, характеризующееся определённым комплексом лёгочных и внелёгочных изменений при наличии в бронхах эктазий. Термин «бронхоэктаз» принят для обозначения стойкой патологической дилатации (расширения) одного или нескольких бронхов, содержащих хрящевые пластинки и слизистые железы, с разрушением эластического и мышечного слоев бронхиальной стенки.

Классификация: врождённые и приобретённые. На основании макроскопических особенностей выделяют мешотчатые, цилиндрические и варикозные бронхоэктазы. Мешотчатые (кистовидные) бронхоэктазы локализуются преимущественно на уровне проксимальных бронхов, включая бронхи 4-го порядка, и имеют форму мешка. Цилиндрические бронхоэктазы (фузиформные) локализуются на уровне бронхов 6—10-го порядка, имеют вид последовательно соединённых между собой полых бусинок цилиндрической формы, образованных бронхиальной стенкой. Варикозные бронхоэктазы напоминают варикозно расширенные вены.

Патогенез бронхоэктазов. Пато- и морфогенез врождённых и приобретённых бронхоэктазов имеет некоторые особенности. Врождённые бронхоэктазы формируются у детей с различными пре- и постнатальными дефектами развития трахеобронхиального дерева, что приводит к застою бронхиального секрета и инфицированию. В развитии приобретённых бронхоэктазов большое значение имеет механизм обструкции бронхов в сочетании с вторичной бактериальной инфекцией. Поскольку бронхиальная обструкция обычно ограничена одним или несколькими бронхами, то приобретённые бронхоэктазы, как правило, имеют локальный характер (в отличие от врождённых бронхоэктазов, имеющих диффузный характер).

Бронхоэктазы имеют, как правило, приобретённый характер, связаны с бронхообструктивным синдромом, предшествующей бронхопневмонией, попаданием инородного тела. Поэтому они носят локальный характер. Наиболее часто поражаются бронхи нижней доли правого лёгкого.

При микроскопическом исследовании в полости бронхоэктаза обнаруживается гнойный экссудат, содержащий микробные тела и слущенный эпителий. Покровный эпителий представлен оголёнными базальными клетками, очагами полипоза и плоскоклеточной метаплазии. Базальная мембрана гиалинизирована, имеет гофрированный вид. Обнаруживаются дистрофия и разрушение хрящевой пластинки бронха, атрофия и разрушения мышечного и эластического слоев, склероз и диффузная гистиолимфоцитарная воспалительная инфильтрация всех слоев стенки бронхоэктаза с примесью лейкоцитов. В прилежащей лёгочной паренхиме — поля фиброза, очаги обструктивной эмфиземы лёгких.

Внелёгочный симптомокомплекс при бронхоэктатической болезни обусловлен выраженной дыхательной гипоксией и развитием гипертензии малого круга кровообращения. У больных обнаруживаются симптомы «барабанных палочек» (утолщение дистальных фаланг пальцев), «часовых

стёкол» (изменения ногтевой пластинки), «тёплый» цианоз. Гипертензия в малом круге кровообращения ведёт к гипертрофии правого желудочка и развитию лёгочного сердца.

Осложнения бронхоэктатической болезни связаны с возможностью развития лёгочного кровотечения, абсцессов лёгкого, эмпиемы плевры, хронической лёгочно-сердечной недостаточности. Каждое из названных осложнений может стать причиной смерти больного бронхоэктатической болезнью.

1.4. Бронхиальная астма (БА)

Бронхиальная астма - хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание, характеризующееся повышенной возбудимостью трахеобронхиального дерева в ответ на различные стимулы и приводящее к пароксизмальной констрикции воздухопроводящих путей.

Бронхиальная астма не относится к обструктивным заболеваниям лёгких и имеет чёткие клинико-морфологические отличия.

В основе сужения воздухоносных путей лежат несколько механизмов. важным механизмом является сокращение гладкой мускулатуры ВП в ответ на различные стимулы, включая действие нейро- и воспалительных медиаторов (рис. 4).

В гладкой мускулатуре бронхов выделяют семь типов клеточных рецепторов, имеющих отношение к регуляции тонуса мускулатуры бронхов: α - и β -адренергические; холинергические; гистаминергические; серотониновые; простагландиновые; фосфодиэстеразные.

Из числа нервных рецепторов бронха особенно важны рецепторы растяжения гладких мышц бронхов и тканей легких, регулирующие ритм и глубину дыхания, межэпителиальные рецепторы слизистой оболочки, вызывающие бронхоспазм, кашель, сосудисто-капиллярные рецепторы, реагирующие на процессы гиперемии, обмена воды и электролитов между клетками, межклеточной жидкостью. Именно реакция данных рецепторов обеспечивает усиление обструкции при смене барометрического давления, действии раздражающих веществ.

Возможность регулировки мышечного тонуса в зависимости от уровня биологически активных веществ (гистамин, серотонин, про-стагландин, субстанция Р) является материальной основой связи повышенной чувствительности трахеобронхиального дерева или гиперреактивности с особенностями и адекватностью иммунного ответа (аллергией), наиболее ярко выраженные при бронхиальной астме. В основе патогенеза бронхиальной астмы лежат измененные иммунные (аллергические) реакции первого, третьего и четвертого типа (реагиновые, цитотоксические, иммунокомплексные, туберкулиновые).

Аллергенами, формирующими реакции первого, анафилактического типа, реализуемого иммуноглобулинами Е, реже G при атонической бронхиальной астме, часто являются: пыльца растений, растительные и

животные белки, лекарственные препараты, грибы. Возможность существования аллергической реакции на антигены бактерий дискутируется, однако скорее имеет место фиксация стадии сенсibilизации к персистирующим бактериальным антигенам из очага хронического воспаления как фазы иммунного ответа при хроническом воспалении.

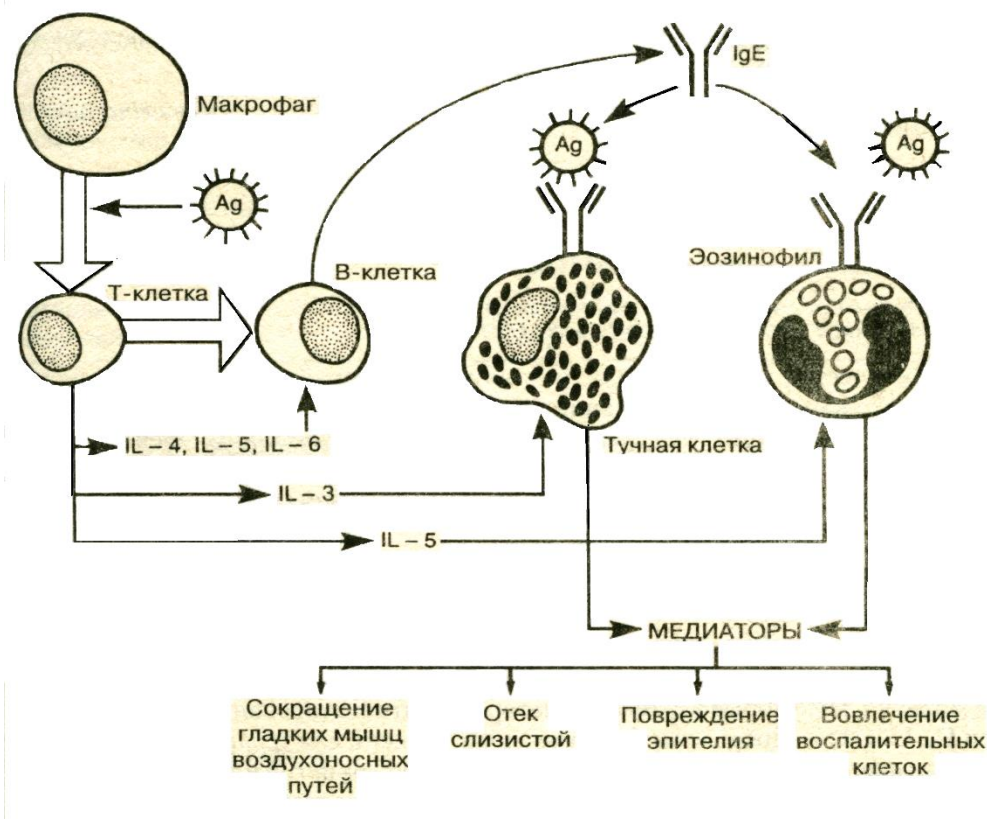


Рис. 4. Взаимодействие между иммунными эффекторными клетками и ВП. Макрофаги участвуют в представлении антигена (**Ag**) Т-клетками, которые стимулируют продуцирование В-клетками специфические иммуноглобулины (**IgE** антитела). В стимулировании В-клеток участвуют интерлейкины-4,5 и -6 (**IL-4, IL-5, IL-6**), выделяемые Т-клетками. **IL-3** и **IL-4** способствуют примированию тучных клеток и эозинофилов соответственно. Как тучные клетки, так и эозинофилы могут обволакиваться **IgE** и взаимодействовать с антигеном, приводя к активации любой эффекторной клетки. Происходящее в итоге высвобождение медиаторов ведет к воспалению ВП, утолщению слизистой, повреждению эпителия и сужению ВП.

Однако это не исключает возможность клинического выделения: **атопической** бронхиальной астмы (реагиновый тип аллергического ответа); **инфекционно-аллергической** бронхиальной астмы (фиксация стадии сенсibilизации вторичного иммунного ответа в сочетании с возможностью формирования аутоаллергического воспаления в стенке бронхов); **аспириновой** астмы: триада в виде бронхиальной астмы, полипоза носа, непереносимости малых анальгетиков (нарушение метаболизма арахидоновой кислоты, приводящее к дисбалансу в синтезе простагландинов с

преобладанием простагландинов, обладающих бронхоконстрикторным действием (лейкотриены, простагландины $F_{2\beta}$ и др.), т.е. без участия иммунных механизмов; **астма физических усилий** — формирование бронхоспазма после выполнения физической нагрузки.

Анализ механизмов изменения реактивности бронхов на субклеточном уровне у больных бронхиальной астмой позволяет выделить среди причин формирования бронхоспазма: генетически обусловленное преобладание β -рецепторов, цГМФ, изменение уровня внутриклеточного фермента фосфодиэстеразы, усиленное поступление ионов кальция в клетку, нарушение цитокиновой и простагландиновой регуляции.

Все эти внутриклеточные и тканевые дефекты могут формироваться и модифицироваться под воздействием аллергенов, гаптенов, вирусной и бактериальной инфекции, гипоксии, ацидоза, избыточного применения симпатомиметиков, что предопределяет полиморфизм и динамику клинических проявлений заболевания, чередование приступов обострения и ремиссий (см. патогенез бронхиальной астмы рис. 5).

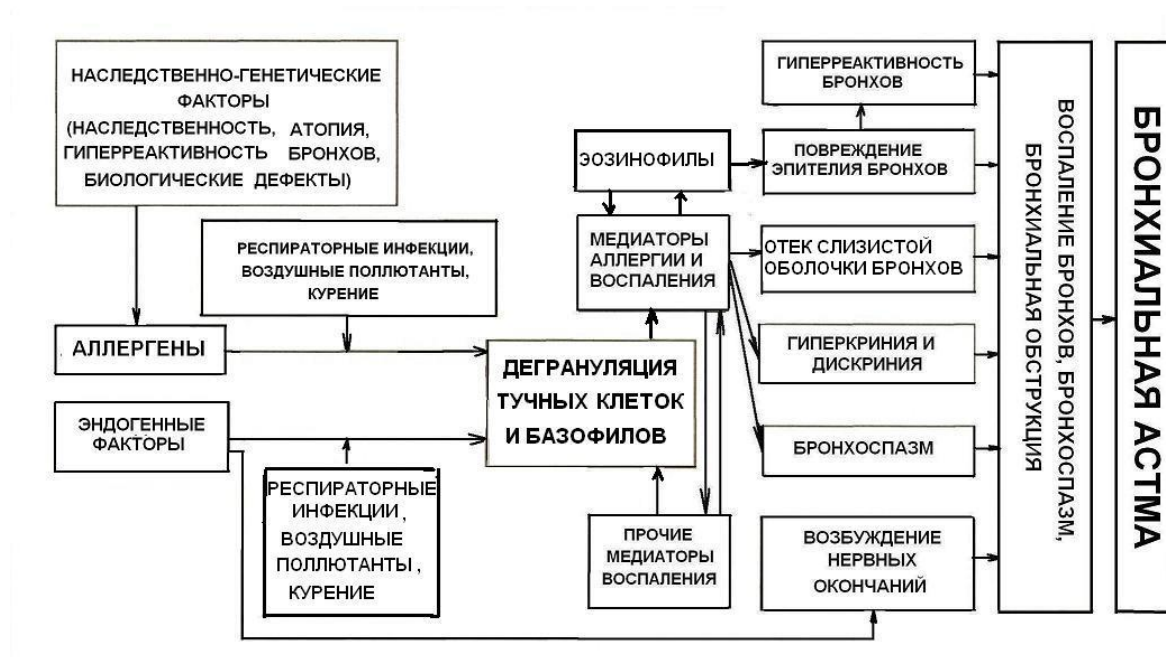


Рис. 5. Интегративная схема патогенеза бронхиальной астмы.

Основными проявлениями БА является приступ удушья, в развитии клиники которого различают 3 периода: 1. период предвестников - возникают за несколько минут до приступа в виде вазомоторного ринита, ощущения сухости в носу, усиления одышки, зуда кожи, раздражительности. 2. Период разгара - характеризуется развитием удушья экспираторного типа, то есть короткий вдох, выдох в 2-4 раза длиннее, затруднен, сопровождается сухими свистящими хрипами, слышимыми на расстоянии. Больные занимают вынужденное положение, покрыты холодным липким потом. Шейные вены

набухшие, пульс частит, границы сердца расширяются вправо, тоны сердца глухие, грудная клетка эмфизематозная, дыхание частое. Приступ удушья прерывается кашлем с отхаркиванием густой вязкой “стекловидной” мокроты.

3. Период обратного развития - наступает после лечения, характеризуется регрессом вышеописанных клинических симптомов.

Показатели легочного объема и потока, имеющие значение в диагностике и классификации БА (рис. 6):

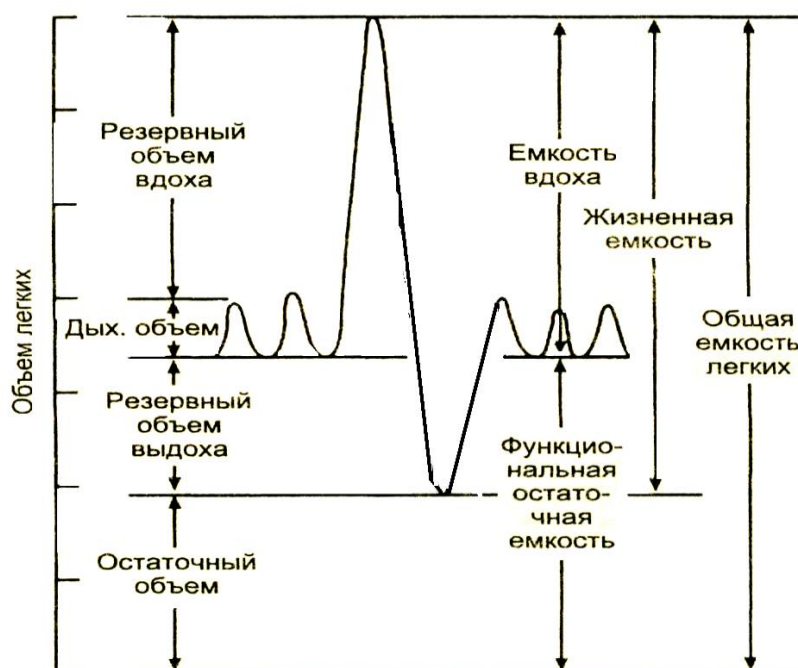


Рис. 6. Виды объемов легких, определяемые по спирограмме.

ЖЕЛ - максимально выявленный объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха. Определяется по спирометрии или спирографии. Объем форсированного выдоха на 1-ой секунде (**ОФВ 1**) - максимальный объем воздуха, выдыхаемый за первую секунду после максимального (полного) вдоха при форсированном дыхании. Максимальный поток выдоха (**МПВ**) - тот поток воздуха, который формируется за время форсированного выдоха. Фактически соответствует ОФВ. Самый чувствительный и ранний показатель -- **индекс Тифно** = $\text{ОФВ1} : \text{ЖЕЛ}$. В норме МПВ должен быть больше 80% от исходного, индекс Тифно в норме не менее 80% от исходного.

Тяжесть приступа бронхиальной астмы помимо клинических данных, может быть градуирована в соответствии с изменением газов артериальной крови:

Стадия БА	Альвеолярно- артериальный градиент O ₂	P _a O ₂	P _a CO ₂	pH
Норма (О)	N	N	N	N
Очень умеренная (I)	↑	N	N или ↓	N или ↑
Умеренная (II)	↑↑	↓	↓↓	↑
Умеренно-тяжелая (III)	↑↑↑	↓↓↓	↓	N или ↑
Тяжелая (IV)	↑↑↑↑	↓↓↓↓	N	N или ↑
Угрожающая жизни (V)	↑↑↑↑↑	↓↓↓↓↓	↑	↓

Патофизиология развития бронхиальной обструкции (рис. 7). Повреждение эндотелия бронхов при участии воспалительных клеток воспринимается вегетативной нервной системой как ответ на выделение медиаторов воспаления. Действие этих медиаторов приводит к гиперсекреции слизи, спазму сосудов и гладкой мускулатуры бронхов. Все эти компоненты воспалительной реакции присутствуют при бронхиальной обструкции любой природы. особенностью атопической бронхиальной астмы является то, что все эти механизмы инициируются специфической аллергической реакцией на поверхности базофила, что вызывает явления альтерации.

Современное понимание патофизиологии бронхиальной астмы позволяет обосновать назначение патогенетической терапии (лекарственная терапия, направленная на расслабление мышечной оболочки ВП - бронходилататоры и противовоспалительная – кортикостероиды и кромолин-натрий).

Кортикостероиды ингибируют образование медиаторов в тучных клетках и эозинофилах и прерывают межклеточные сообщения с помощью цитокинов. Ингибирование созревания эозинофилов и их активации может быть особенно важным действием при БА (рис. 8).

Осложнения БА: развитие дыхательной и сердечной недостаточности, буллезная эмфизема (обтурационная), спонтанный пневмоторакс, астматический статус - не просто затянувшийся приступ БА, это качественно новое состояние больных, основным патогенетическим механизмом которого является полная блокада α_2 -адренорецепторов и проявляющаяся бронхоспазмом, отеком слизистой бронхов с гиперсекрецией бронхиальных желез, гипоксемией, полицитемией и синдромом острого легочного сердца. В астматическом статусе может трансформироваться любой приступ БА, независимо от степени тяжести.

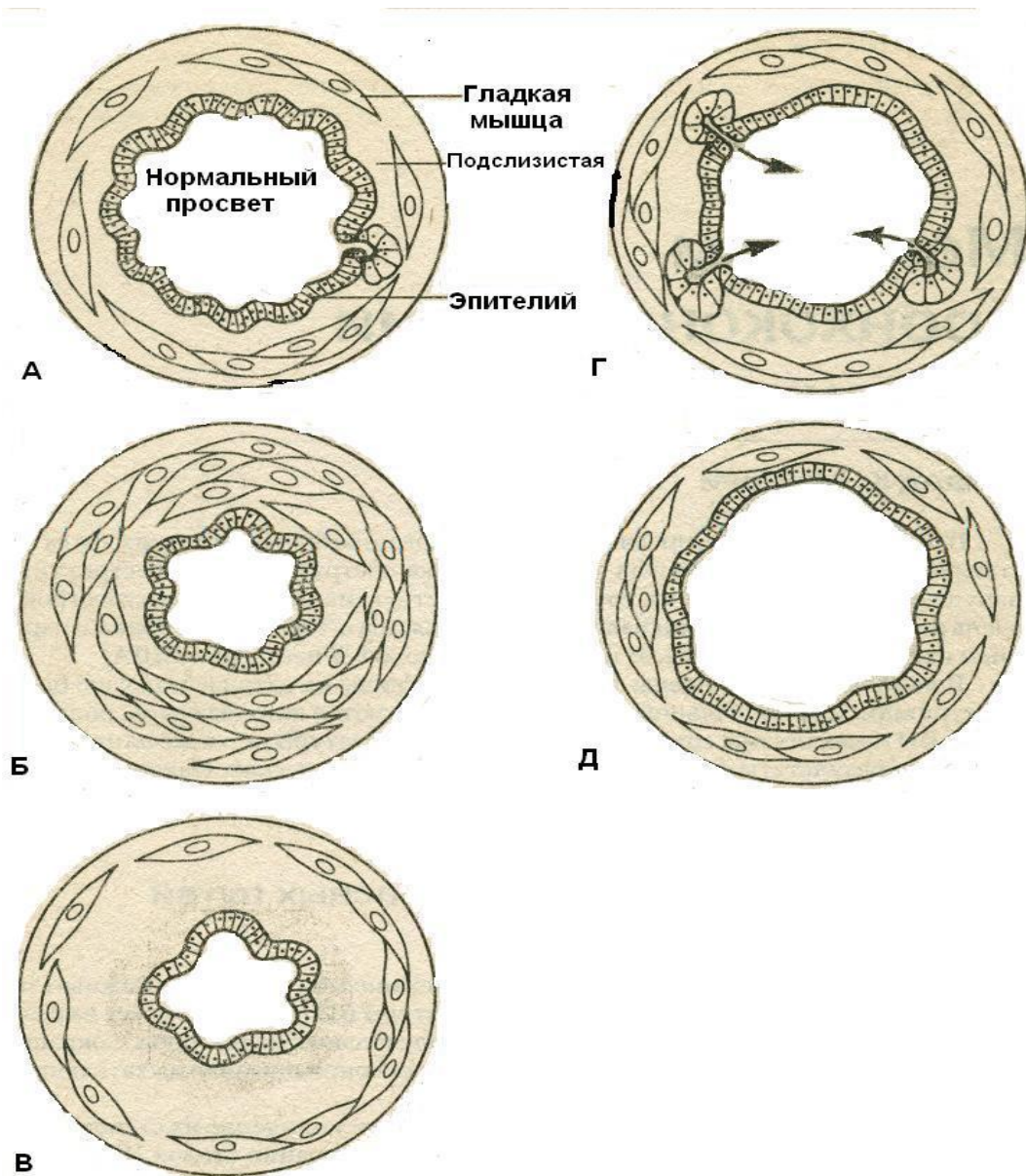


Рис. 7. Механизмы сужения воздухоносных путей (ВП) при бронхиальной астме. (А) Нормальные ВП выстланы неповрежденным эпителием, глубже которого располагается подслизистый слой, содержащий кровеносные сосуды. Слизистые железы выделяют секрет в просвет ВП. Имеются слои гладких мышц и прерывистые участки хряща. (Б) При обострении бронхиальной астмы сужение просвета ВП происходит вследствие сокращения гладкой мускулатуры и возможной гиперплазии или гипертрофии. (В) Утолщение подслизистого пространства из-за отека или клеточной инфильтрации. (Г) Сгущение секрета. (Д) Накопление остатков поврежденных клеток эпителия.

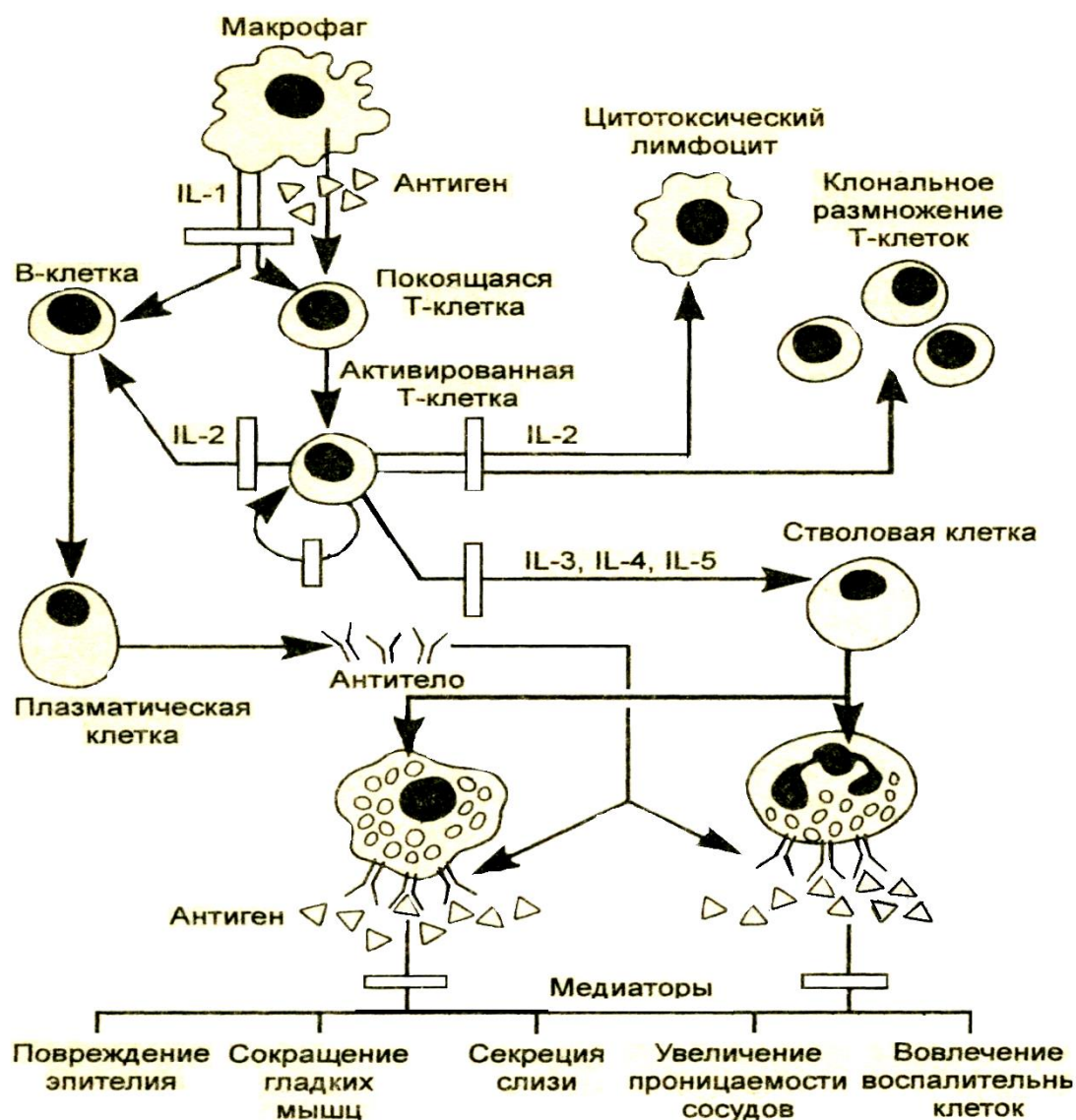


Рис. 8. Механизмы воспаления и действие кортикостероидов. Макрофаги представляют АГ Т-клетками и через интерлейкин – 1 (ИЛ-1) активируют Т- и В-клетки. Т-клетки являются аутостимулируемыми (через ИЛ-2), способными к размножению и высвобождают ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ-5, приводя к созреванию примированию и активации эозинофилов и тучных клеток. Плазматические клетки секретируют иммуноглобулины, которые связываются с тучными клетками и эозинофилами.

ПРАКТИКУМ

Макропрепараты.

1. Бронхоэктазы. Обратить внимание на резкое расширение и деформацию просветов бронхов. Отметить какой вид приобретают расширенные бронхи, описать состояние окружающей ткани.

2. Пневмосклероз. Обратить внимание на величину, цвет, консистенцию легкого.
3. Центральный рак легкого. Описать локализацию опухоли, ее цвет, состояние слизистой оболочки бронха, связанного с опухолью, состояние окружающей ткани.

Микропрепараты.

1. Эмфизема легких. Обратить внимание на состояние межальвеолярных перегородок, расширение просвета альвеол с образованием больших полостей, изменение капиллярного русла межальвеолярных перегородок, участки склероза вокруг бронхов и сосудов.
2. Хронический бронхит. Обратить внимание на состояние стенки бронха (на количественный и качественный состав воспалительного инфильтрата, на наличие грануляционной и соединительной ткани) и прилежащей легочной ткани.
3. Бронхоэктазы. Обратить внимание на строение стенки бронхоэктаза: состояние эпителия, базальной мембраны, подслизистого и мышечного слоев; отметить клеточный состав инфильтрата; состояние сосудов и окружающей легочной ткани.
4. Рак легкого. Обратить внимание на признаки тканевого и клеточного атипизма, отметить инвазию атипичных клеток в стенку бронхов и перибронхиальную ткань

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Назовите хроническое неспецифическое заболевание легких:
 - а) бурая индурация легких.
 - б) бронхопневмония.
 - в) туберкулез легких.
 - г) хроническая обструктивная эмфизема легких.
 - д) бронхоэктатическая болезнь.
2. Наиболее важные факторы развития хронического бронхита?

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

3. Назовите изменения в стенке бронха при бронхоэктазе:

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

4. К какой группе можно отнести каждое из перечисленных ниже заболеваний?

1. Хронические обструктивные болезни легких.

2. Хронические рестриктивные болезни.

- а) экзогенный аллергический альвеолит.
- б) бронхоэктатическая болезнь.
- в) хронический бронхит.
- г) идиопатический фиброзирующий альвеолит.
- д) хроническая обструктивная эмфизема легких.

5. Какие изменения лежат в основе развития легочного сердца при ХНЗЛ?

- а) гипертрофия левого желудочка.
- б) гипертрофия правого желудочка.
- в) ожирение сердца.
- г) бурая атрофия миокарда.
- д) дилатационная кардиомиопатия.

6. С наследственной недостаточностью какого вещества связывают высокую частоту эмфиземы легких в некоторых семьях?

- а) у-глобулин.
- б) α -фетопротейн.
- в) α_1 -антитрипсин.
- г) β -липопротеинлипаза.
- д) фосфолипаза.

7. Окраска, применяемая для выявления эластических волокон.

- а) судан III.
- б) пикрофуксин.
- в) толуидиновый синий.
- г) эритрозин.

д) фукселин.

8. Какие органы поражаются при амилоидозе, осложняющем ХНЗЛ с нагноением?

а) печень, почки.

б) селезенка.

в) легкие, сердце.

г) мозг, аорта.

д) периферические нервы.

9. Чем вызывается силикоз?

а) вдыхание асбестовой пыли.

б) вдыхание двуокиси кремния.

в) вдыхание угольной пыли.

г) вдыхание мучной пыли.

д) вдыхание железной пыли.

10. К хроническим неспецифическим заболеваниям легких относятся все перечисленные, кроме:

а) бронхоэктазов

б) эмфиземы легких

в) хронической пневмонии

г) бронхиальной астмы

д) хронического бронхита

11. В основе бронхиальной астмы лежит процесс:

а) инфекционный

б) инфекционно-аллергический

в) атопический

г) опухолевый

д) верно б) и в)

12. В патогенезе бронхиальной астмы основным является:

а) бронхоконстрикция

б) микробное воспаление

в) гиперсекреция слизи

г) верно а) и б)

д) верно б) и в)

13. В коррекции патологии органов дыхания не используется:

а) диетотерапия

б) микробное воспаление

в) дозированная гипоксия

г) назначение бронхоконстрикторов

д) назначение иммуномодуляторов

ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО РЕШЕНИЯ

Задача 1. В клинику поступил мужчина 51 года с жалобами на одышку, кашель с обильной мокротой. Такие симптомы впервые появились 30 лет назад, все это время много курил. При рентгенологическом исследовании в легких обнаружена эмфизема, мешотчатые и цилиндрические расширения бронхов. Границы сердца расширены за счет правого желудочка. Пальцы имеют вид барабанных палочек. В стационаре появились симптомы нарастающей почечной недостаточности. Какое заболевание легких имеет место у больного? Какой патологический процесс осложнил легочное заболевание и явился причиной почечной недостаточности?

Задача 2. Мужчина в возрасте 33 лет долгое время страдает бронхиальной астмой. прежние приступы развивались при контакте с цветочной пылью, при инфекции верхних дыхательных путей и в состоянии тревоги. Пациент часто обращается за неотложной помощью, когда испытывает одышку со свистящим хрипом. За 4 дня до поступления в больницу у него заболело горло, стал чихать, температура повысилась до 38,6° С. На следующий день он начал кашлять, появились свистящие хрипы. Несмотря на то, что пациент принял свои обычные антиастматические лекарства одышка прогрессировала. При поступлении в приемное отделение дыхание со свистящими хрипами на вдохе и выдохе, с участием дополнительных дыхательных мышц, АД 130/85 мм.рт.ст. Что послужило провоцирующим фактором для развития данного состояния? Объясните механизм развившихся симптомов. Какое осложнение основного заболевания возникло у больного? Каков возможный исход заболевания? Сделайте прогноз в отношении данного заболевания.

Задача 3. Больной 65 лет, длительно болевший хроническим диффузным бронхитом, умер от нарастающей хронической легочно-сердечной недостаточности. На вскрытии легкие повышенной воздушности, в периферических отделах множество пузырей. Какое заболевание развилось у больного? Какая его форма? Каков механизм развития патологических изменений в легком?