Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической анатомии

Авторы:
Л.А.Шибанова, заведующий кафедрой, к.м.н., доцент
А.В.Мишин, старший преподаватель

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

для проведения практического занятия
по учебной дисциплине «Патологическая анатомия»
для студентов
2 курса медико-профилактического факультета,
обучающихся по специальности 7-07-0911-02
«Медико-профилактическое дело»

Тема: «Болезни органов дыхания. Острые респираторные вирусные инфекции: грипп, парагрипп, аденовирусная, РС-инфекция»

Время: 3 часа

Утверждено на заседании кафедры патологической анатомии
(протокол от 30.08.2025 № 1)

2025

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель:

Изучить общие закономерности развития вирусных инфекций в организме человека, этиопатогенез и механизмы действия различных вирусов.

Обратить внимание на распространенность гриппа. Изучить патоморфологию, важнейшие осложнения и клинико-морфологические формы. Подчеркнуть значение и характер осложнений, вызванных аутоинфекцией и объяснить, почему вирус способствует этому. Подробно разобрать характер осложнений со стороны трахеи, бронхов и легких.

Изучить этиопатогенез парагриппа, РС-инфекции и аденовирусной инфекции. Определить основные морфологические изменения со стороны органов дыхания и других органов и систем, рассмотреть важнейшие осложнения.

Разобрать классификацию острых воспалительных заболеваний легких.

Изучить этиологию, патогенез крупозной пневмонии. Остановиться на стадийности течения заболевания, рассмотреть особенности морфологических изменений каждой стадии. Разобрать легочные и внелегочные осложнения, причины смерти.

Остановиться на принципах классификации очаговой пневмонии. Детально разобрать особенности морфологических изменений в легком в зависимости от возбудителя. Проанализировать причины смерти больных.

Изучить особенности интерстициальных пневмоний.

Разобрать заболевания, входящие в группу хронических неспецифических заболеваний легких, отметить их общие черты.

Изучить этиологию, патогенез и морфологические особенности хронических бронхитов, подчеркнуть особое их значение в развитии хронических неспецифических процессов в легких.

Разобрать условия, способствующие развитию хронической пневмонии, обратить внимание на то, что хронические пневмонии характеризуются сочетанием разнообразных изменений бронхов и легочной ткани (хронический бронхит и бронхоэктазы, нагноения, карнификация, разрастание соединительной ткани, склероз сосудов).

Более детально остановиться на бронхоэктазах, их роли в развитии пневмосклероза и эмфиземы легких. Разобрать изменения, возникающие в организме при хронической пневмонии (гипертензия малого круга кровообращения, гипертрофия правого сердца, нарушение обмена веществ с развитием амилоидоза).

Изучить этиопатогенез бронхиальной астмы, подчеркнув инфекционно-аллергический характер заболевания. Остановиться на морфологических изменениях при приступах и хроническом течении заболевания.

Ознакомиться с патологической анатомией раковых опухолей легких.

Воспитательная цель:

- в рамках образовательного процесса по данной учебной дисциплине студент должен приобрести не только теоретические знания, практические умения и навыки по специальности, но и развить свой личностный потенциал, сформировать качества ответственности и патриотизма, готового к активному участию в экономической, социально-культурной и общественной жизни страны, осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности, нормы медицинской этики и деонтологии, научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину. В рамках изучения учебного материала, осознать важность ведения здорового образа жизни, и, как пример в будущем, при выполнении профессиональных обязанностей, подавать пример окружающим и своим пациентам.

Задачи:

В результате проведения учебного занятия студент должен

знать:

- отличительные признаки вирусных инфекций от бактериальных инфекций.
- этиологию, патогенез гриппа и патологическую анатомию различных его форм в зависимости от тяжести течения.
- значение осложнений и исходов гриппа.
- морфологические изменения при парагриппе, РС-инфекции, аденовирусной инфекции, значение осложнений и исходов.
- классификацию острых пневмоний, объяснить их этиологию и патогенез.
- различные стадии крупозной пневмонии по макро и микроскопической картине, объяснить ее осложнения и исходы.
- различные виды очаговых пневмоний по микроскопической картине, объяснить их осложнения и исходы, знать их патогенетическую классификацию.
- микроскопическую картину острой межуточной пневмонии, знать ее исходы.
- микроскопическую картину различных видов острых пневмоний, вызванных определенными возбудителями (стрептококковые, стафилококковые, микоплазменные, вызванные палочкой Фридлендера, грибковые).
- принципы классификации ХНЗЛ, болезни, составляющие эту группу.
- пато- и морфогенез ХНЗЛ.
- макро- и микроскопические изменения при ХНЗЛ.
- осложнения ХНЗЛ и причины смерти при них.
- этиопатогенез бронхиальной астмы (БА).
- морфологические изменения в бронхах и легких при БА, осложнения.
- предраковые процессы рака легкого, макро и микроскопические формы, характер роста, осложнения и типичное метастазирование, осложнения, причины смерти;

уметь:

- определять основные общие патологические процессы и заболевания по гистологическим препаратам при световой микроскопии;
- диагностировать патологические процессы и заболевания по описанию макро- и микроскопических изменений органов и тканей организма;

владеть:

- основными приемами работы с микроскопом;
- навыками клинико-анатомического анализа;
- основами синтетического обобщения морфологических диагностических признаков болезней и правильного их толкования в причинно-следственных отношениях.

Мотивация для усвоения темы:

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) представляют собой группу вирусных заболеваний, сходных по клиническим и морфологическим признакам. По данным всемирной организации здравоохранения, ОРВИ являются одной из основных причин заболеваемости и смертности во многих странах мира. Наиболее высокая смертность от ОРВИ наблюдается в группах детей младшего возраста и среди пожилых людей.

Овладение материалами данной темы является необходимой предпосылкой для познания закономерностей морфологических реакций и их клинических проявлений при развитии ОРВИ.

Болезни органов дыхания характеризуются многообразием клинико-морфологических проявлений, что связано со своеобразием структуры легких, возрастными особенностями и большим числом этиологических факторов. Этиологическими факторами могут быть: биологические патогенные возбудители (вирусы, бактерии, грибки, паразиты); химические и физические агенты. В возникновении заболеваний бронхов и легких важная роль отведена наследственным факторам и возрастным особенностям. Однако возникновение болезней органов дыхания определяется не только воздействием патогенного и наличием фонового факторов, но и состоянием защитных барьеров дыхательной системы, среди которых выделяют аэродинамическую фильтрацию, гуморальные и клеточные факторы общей и местной защиты. Аэродинамическая фильтрация - это мукоцилиарный транспорт, осуществляемый реснитчатым эпителием бронхиального дерева. К гуморальным факторам местной защиты дыхательной системы относят секреторные иммуноглобулины (IgA), систему комплемента, интерферон, лактоферрин, ингибиторы протеаз, лизоцим, сурфактант, фактор хемотаксиса, лимфокины, а к гуморальным факторам общей защиты - IgM и IgG. Клеточные факторы местной защиты дыхательной системы представлены альвеолярными макрофагами, а общей защиты - полиморфно-ядерными лейкоцитами, пришлыми макрофагами и лимфоцитами. За последние годы достигнут значительный прогресс в понимании морфологической сущности процессов, лежащих в основе большинства заболеваний органов дыхания. Современная клиническая морфология располагает многими методами диагностики болезней органов дыхания.

Среди них наибольшее значение имеют цитологическое и бактериоскопическое исследование мокроты, бронхоальвеолярных смывов (бронхоальвеолярный лаваж), биопсия бронхов и легких. Эти достижения связаны с возможностью получения и изучения биопсийного материала практически всех отделов дыхательной системы при помощи современных морфологических методов исследования, таких как иммунногистохимия, электронная микроскопия, ауторадиография, люминисцентная микроскопия.

Полученные новые данные о ранних структурных проявлениях болезней органов дыхания позволяют использовать результаты морфологической диагностики для эффективного лечения. Овладение материалами темы является необходимой предпосылкой для познания закономерностей морфологических реакций и их клинических проявлений при развитии острых воспалительных заболеваний легких и их осложнений, ОРВИ, хронических неспецифических заболеваний лёгких и рака лёгкого. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача для клинической оценки заключений врача-патологоанатома, для клинической диагностики и лечения заболеваний, а также анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

- бинокулярные светооптические микроскопы;
- набор микропрепаратов по теме занятий:
    - Грипп, осложненный вторичной инфекцией (некротический трахеит) (№ 151).
    - «Крупозная пневмония» (№ 75).
    - «Очаговая серозно-гнойная пневмония» (№ 72).
    - «Карнификация легкого» (№ 36).
    - «Хроническая пневмония» (№ 103а).
    - «Хронический бронхит с бронхоэктазами» (№ 13).
    - «Антракоз легкого» (№ 37).
    - «Силикоз легкого с эмфиземой» (№ 160).
- набор макропрепаратов по теме занятий:
    - Легкое при гриппе.
    - «Крупозная пневмония в стадии серого опеченения».
    - «Крупозная пневмония в стадии красного опеченения».
    - «Очаговая пневмония».
    - «Стафилококковая пневмония с абсцедированием».
    - «Карнификация легкого».
    - «Бронхоэктазы на фоне хронической пневмонии».
    - «Центральный рак легкого».
- таблицы;
- телевизор;
- мультимедийная презентация

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. Медицинская биология и генетика:

- правила работы с микроскопом;
- строение животной клетки.

2. Анатомия человека:

- макроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.

3. Гистология, цитология, эмбриология:

- **м**икроскопическое строение внутренних органов и систем органов человека.
- **м**икроскопическое строение органов дыхательной системы человека.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Острые респираторные вирусные инфекции: грипп, парагрипп, респираторно-синтициальная инфекция, аденовирусная инфекция.
2. Острый бронхит. Причины и механизмы развития. Классификация. Морфологическая характеристика.
3. Острые воспалительные заболевания легких (острые пневмонии**).** Классификация, ее принципы.
4. Долевая пневмония. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Легочные и внелегочные осложнения.
5. Очаговая пневмония. Этиология, патогенез, патологическая анатомия.
6. Особенности очаговой пневмонии в зависимости от характера возбудителя, химического и физического фактора Осложнения.
7. Межуточная (интерстициальная) пневмония. Этиология, патогенез, морфологическая характеристика, исходы.
8. Абсцесс, гангрена. Патогенез, морфология.
9. Хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ). Классификация.
10. Хронический бронхит, бронхоэктазы, эмфизема легких, бронхиальная астма.
11. Хронический абсцесс, хроническая пневмония, интерстициальные болезни легких, пневмофиброз.
12. Рак легкого. Предраковые состояния. Клинико-морфологическая характеристика.
13. Морфология прикорневого и периферического рака легкого, характер роста, осложнения. Рентгеноанатомические и гистологические формы. Закономерности метастазирования.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

ОРВИ

Группа клинически и морфологически сходных острых воспалительных заболеваний органов дыхания, вызываемых пневмотропными вирусами, которые содержат специфические ферменты, реагируют с гликопротеидными рецепторами эпителиальных клеток дыхательных путей и легко проникают в

цитоплазму и ядро. Большая часть вирусов данной группы принадлежит к РНК-вирусам (вирусы гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиальный, рино- и реовирусы), меньшая - к ДНК-вирусам (семейство аденовирусов). ОРВИ выявляются постоянно, независимо от времени года, протекают в виде спорадических случаев, эпидемий и пандемий. В результате вирусемии возможны изменения разных органов, имеющих эпителий и эндотелий. В этих клетках возникают белковая дистрофия, коагуляционный или колликвационный некроз.

Грипп

Вызывается вирусами семейства ортомиксовирусов, подтипа РНК-содержащих. Серологические типы: А(А 41, А 42),В(В 41) и С. Источник заражения - больной человек с первых часов заболевания до 3-5 суток. Пути передачи - воздушно-капельный и внутриутробный. Инкубационный период - 2-4 дня. Вирус проникает и размножается в цилиндрическом эпителии нижней носовой раковины и трахеи, что приводит к склеиванию ресничек, набуханию, десквамации и некрозу эпителия. В подлежащей ткани расстройства кровообращения с деструкцией сосудистых клеток - возникает первичная вирусемия. Вазопатическое и иммунодепрессивное действие вируса определяет характер местных изменений (ринит, фарингит, трахеит, бронхит, пневмония) и общих проявлений (дисциркуляторные расстройства, дистрофические изменения паренхиматозных органов, интерстициальное воспаление), а также провоцирует присоединение вторичной инфекции. С момента заражения вирус гриппа проникает в бронхиолярный и альвеолярный эпителий, затем восходящим путем поражает эпителий бронхов и трахеи. Это ведет к вторичной вирусемии.

Выделяют легкую, среднюю и тяжелую формы гриппа.

Для легкой характерен острый катаральный ларинготрахеобронхит.

Клетки мерцательного эпителия подвергаются вакуольной дистрофии, десквамируются, железы находятся в состоянии гиперсекреции, выражен отек подслизистого слоя, инфильтрация лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками, единичными полиморфно-ядерными лейкоцитами. В мазках в цитоплазме эпителиальных клеток - эозинофильные и базофильные цитоплазматические включения, выявляющиеся также при иммунофлюоресценции.

При гриппе средней тяжести в процесс вовлекается слизистая оболочка мелких бронхов, бронхиол и легочная паренхима: серозно-геморрагическое воспаление, мелкие очаги некроза, эпителий слущивается в виде пластов, что вызывает развитие ателектазов и острой очаговой эмфиземы, регенераторные изменения бронхиального эпителия. Гриппозная пневмония сопровождается серозным экссудатом с примесью макрофагов, альвеолоцитов, эритроцитов, единичных лейкоцитов. Межальвеолярные перегородки инфильтрированы лимфоцитами, пристеночно обнаруживаются ГМ. В альвеолах имеются гигантские одно- и двуядерные клетки с эозинофильной цитоплазмой. Пневмония может принимать геморрагический характер, особенно с присоединением вторичной инфекции.

В случае тяжелой формы гемодинамические расстройства выражены не только в легких, но и в других органах. Больше выражены и полиморфная воспалительная инфильтрация, и некротические изменения. Восстановление реснитчатого эпителия замедляется. При наслоении бактериальной инфекции наблюдаются фибринозно-геморрагический трахеобронхит с некрозами, деструктивный панбронхит, бронхопневмония со склонностью к абсцедированию, некрозу, кровоизлияниям («большое пестрое гриппозное легкое»).

В головном мозге может быть выраженное набухание, приводящее к вклинению миндалин мозжечка и продолговатого мозга в большое затылочное отверстие. Микроскопически: полнокровие сосудов, стазы, гиалиновые тромбы, мелкие периваскулярные кровоизлияния, иногда лимфомоноцитарные инфильтраты вокруг сосудов, дистрофические изменения нервных клеток. В печени - дистрофические изменения гепатоцитов, некроз отдельных из них, умеренно выражена лимфогистиоцитарная инфильтрация преимущественно перипортальной ткани, обнаруживается пролиферация звездчатых эндотелиоцитов. В почках выявляются фуксинофильные включения в нефротелии, дистрофические изменения его вплоть до превращения в безъядерные ацидофильные тельца. Могут развиваться очаговые и диффузные миокардиты, альтеративный энтерит или энтероколит.

Парагрипп

Возбудитель - РНК-содержащий вирус семейства и рода парамиксовирусов. Различают 4 серотипа. Встречается чаще у детей раннего возраста.

Патогенез сходен с таковым при гриппе, течение более легкое, интоксикация выражена слабее. Неосложненный парагрипп крайне редко приводит к смерти, за исключением недоношенных новорожденных и больных с ВПС. В дыхательных путях, наряду с дистрофическими изменениями мерцательного эпителия, его десквамацией, характерна очаговая пролиферация с образованием подушко- и почкообразных разрастаний. В бронхах и альвеолах серозный экссудат, встречаются гигантские многоядерные клетки, гиалиновые мембраны (в альвеолах), интерстициальная воспалительная реакция слабая, геморрагический синдром нехарактерен. Изменения во внутренних органах выражены менее чем при гриппе. Крайне редко могут возникать восковидный некроз мышц диафрагмы, очаговый некроз миокарда, некроз канальцев почек, центролобулярные некрозы в печени.

Респираторно-синцитиальная инфекция

Респираторно-синцитиальная инфекция - вызывается РНК-содержащим вирусом семейства парамиксовирусов. Все его штаммы рассматриваются как единый серотип. Источники заражения - больные или вирусоносители. Путь передачи воздушно-капельный, вспышки инфекции приходятся на осенне-весеннее время. Характерно поражение эпителия всего

респираторного тракта, особенно мелких и средних бронхов, а также бронхиол. Относительно специфический признак - пролиферация эпителия мелких бронхов с появлением сосочкообразных выростов, образованных 3-8 клетками со светлыми ядрами, наличие пластов десквамированного эпителия в бронхах, местами перекрывающими просвет с развитием обструктивной эмфиземы. Характерно круглоклеточная инфильтрация перибронхиальной ткани. В других органах выявляются сосочковидные пролифераты эпителиальных клеток и интерстициальные воспалительные реакции.

Аденовирусная инфекция

Аденовирусная инфекция - вызывается аденовирусом, содержащим ДНК, известно 32 серотипа. На ранних этапах заболевания кратковременно поражаются слизистые оболочки рта и носоглотки. Далее вирус размножается с промежутками от нескольких дней до нескольких лет и выделяется из нижних отделов кишечника. Заражение происходит от больных, реконвалесцентов и вирусоносителей воздушно-капельным, алиментарным, трансплацентарными путями. Вирус обладает тропизмом к эпителиальной и лимфоидной тканям. Основные проявления инфекции в глотке, дыхательных путях, конъюнктиве, ЖКТ. В ядрах клеток эпителия ацидофильные, а в цитоплазме базофильные включения. Ядра неравномерно окрашиваются, увеличиваются за счет внутриядерного включения, богатого ДНК и отделенного от остальной части ядра зоной просветления («аденовирусные» клетки). В альвеолах накапливается белковый экссудат с примесью небольшого количества эритроцитов, макрофагов и единичных лейкоцитов. Экссудат может подвергаться некрозу. «Аденовирусные» клетки и кариорексис - относительно специфические морфологические признаки аденовирусной инфекции.

Генерализованная форма проявляется аналогичными изменениями эпителиальных элементов других органов. В «аденовирусные» клетки могут превращаться нервные клетки, эпителий дефинитивной коры надпочечников и дистальных отделов канальцев почек, аналогичные клетки встречаются в ткани лимфоузлов, тимуса. Развиваются также неспецифические изменения: расстройства кровообращения, дистрофические воспалительные процессы. При фаринго-коньюнктивальной лихорадке отмечается гиперплазия лимфатических узлов на задней поверхности шеи. Гематогенная генерализация может вызвать геморрагический цистит, характеризующийся внезапной стерильной гематурией, дизурией, длящейся 1-2 нед. Осложнения аденовирусной инфекции - бронхоэктатическая болезнь, долевые ателектазы. Смерть наблюдается у детей раннего возраста с неблагоприятным преморбидным фоном (недоношенность, врожденные пороки сердца и др. органов), в случае развития бактериально-вирусной пневмонии, надпочечниковой недостаточности, сердечной недостаточности при миокардитах, поражении ЦНС.

Острые пневмонии

Острые пневмонии - группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых инфекционных воспалительных заболеваний легких с преимущественным поражением респираторного отдела легких и скоплением внутриальвеолярного экссудата.

Наиболее часто вызываются бактериями, вирусами и микоплазмами.

По клинико-морфологическим особенностям выделяют:

1. крупозную (долевую);
2. очаговую (бронхопневмонию);
3. интерстициальную пневмонию.

Крупозная пневмония

Существуют следующие синонимы, отражающие морфологические особенности поражения легких: долевая, фибринозная, плевропневмония.

Крупозная пневмония - это инфекционно-аллергическое заболевание, в патогенезе которой большое значение имеет реакция гиперчувствительности немедленного типа.

Возбудителем чаще являются пневмококки 1-го, 2-го и 3-го типов, реже - диплобацилла Фридлендера.

Характеризуется поражением альвеол всей доли одновременно, при сохранении бронхов интактными. Всегда сопровождается фибринозным плевритом.

Стадии крупозной пневмонии

1. Стадия прилива (микробного отека) - 1-е сутки.
2. Стадия красного опеченения - 2-е сутки.
3. Стадия серого опеченения - 4-6 сутки.
4. Стадия разрешения - 9-11 сутки.

Осложнения крупозной пневмонии

I. Легочные осложнения.

1. Карнификация (организация экссудата в просвете альвеол)
2. Абсцесс легкого.
3. Гангрена.

II. Внелегочные.

Возникают при гематогенном или гематогенном распространении инфекта.

Включают в себя гнойный медиастенит, гнойный перикардит (при лимфогенном распространении), перитонит, гнойный артрит, острый язвенный эндокардит, гнойный менингит, абсцессы головного мозга (при гематогенном распространении).

Лобарная фридлендеровская пневмония (Klebsiella pneumoniae)

Чаще возникает как внутрибольничная инфекция.

Макроскопически при клебсиеллезной пневмонии имеются крупные очаги поражения округлой формы, располагающиеся главным образом в задних отделах долей легких. Легочная ткань в очагах резко уплотнена, серовато-розового или серого цвета. Нередко встречаются разной величины кровоизлияния. Поверхность разреза слегка зернистая или гладкая. Характерной особенностью пневмонии является отделение с поверхности разреза богатой слизью гноевидной желто-розоватой жидкости. От ткани легкого часто исходит своеобразный запах, напоминающий запах пригорелого мяса. Нередко видны крупные участки некроза клиновидной формы с основанием, обращенным к плевре.

Причины смерти у больных крупозной пневмонии:

- острая сердечно-легочная недостаточность;
- гнойные осложнения.

Патоморфоз. Проявляется выпадением той или иной стадии, абортивными формами и снижением частоты осложнений.

Очаговая пневмония

Составляет основную массу острых пневмоний.

Заболевание полиэтиологично, наиболее часто возбудителями являются бактерии: пневмококки, стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка и др.

Очаговая пневмония чаще является вторичной, осложнением ряда заболеваний.

Иногда очаговую пневмонию новорожденных, стариков, а также некоторые этиологические варианты бронхопневмонии (напр. легионелезные) можно рассматривать как самостоятельные нозологические формы.

Классификация.

1. В зависимости от этиологии (бактериальная, вирусная, грибковая, от воздействия химических и физических факторов (уремическая, липидная, пылевая, радиационная)).

2. По патогенезу (аспирационная, гипостатическая, послеоперационная, иммунодефицитная).

3. По характеру экссудата (серозная, гнойная, геморрагическая, смешанная).

4. По распространенности процесса (милиарная, ацинозная, дольковая, сливная дольковая, сегментарная, полисегментарная).

При очаговой пневмонии первоначально поражаются бронхи. Воспаление на альвеолы распространяется со стенки бронха нисходящим путем при эндобронхите, либо перибронхиально при панбронхите или деструктивном бронхиолите.

Морфологические особенности очаговых пневмоний зависит от возбудителя, вызвавшего заболевание.

Пневмококковая пневмония

Развивается чаще всего в задненижних отделах легких.

При гистологическом исследовании самые ранние воспалительные изменения в виде участков серозного, серозно-лейкоцитарного и лейкоцитарного экссудата обнаруживаются вначале в альвеолярных ходах. Вскоре воспалительный процесс захватывает ацинус, дольку или даже больший участок легочной ткани. Структура такого очага напоминает крупозную пневмонию. Деструкции легочной ткани при пневмококковых пневмониях не происходит.

Типично поражение лимфатических сосудов и узлов с развитием лимфангита и лимфаденита.

Стафилококковая пневмония

При микроскопическом исследовании в острой стадии болезни в бронхах и респираторных отделах легких обнаруживаются скопления стафилококков в серозном или серозно-геморрагическом экссудате, и которому примешиваются вначале единичные, а затем все возрастающие в числе лейкоциты. В дальнейшем очаги воспаления приобретают типичную зональность.

В центральных участках содержится много стафилококков. В области их скоплений наблюдаются явления некроза, которому подвергаются лишь отдельные клетки экссудата.

В других случаях некротические изменения выражены значительно сильнее, они захватывают не только клетки, но и межальвеолярные перегородки и стенки бронхов. В окружности участка некроза образуется разной ширины вал из зернистых лейкоцитов. В самых периферических участках пневмонического очага нередко располагаются альвеолы, выполненные преимущественно фибринозным и серозным экссудатом.

Стрептококковая пневмония

При микроскопическом исследовании в легочной ткани определяются очаги некроза. На ранних стадиях легочная ткань в этих местах еще сохраняет свою структуру, хотя ядра клеток уже отсутствуют; позже она оказывается разрушенной. По периферии такие очаговые некрозы окружены зонами легочной ткани, содержащей фибринозный выпот и далее от центра серозный экссудат. Однако временно на границе некроза образуется вал, состоящий вначале из отдельных лейкоцитов, а затем из значительного их количества.

Обычно соответственно очагу некротизируется и плевра, что приводит к быстро развивающемуся сначала серозному, а затем серозно-гнойному плевриту и пиопневмотораксу.

В плевре и в прослойках соединительной ткани легкого развивается лимфангит, распространяющийся от очага по направлению к корню, что сопровождается поражением регионарных лимфоузлов. На ранних стадиях болезни в них наблюдаются токсические и гиперпластические, а позже - некротические и гнойные изменения. Может возникнуть также флегмона средостения. Процесс захватывает вены, в которых наблюдается септический тромбофлебит.

Микоплазменная пневмония

При микроскопическом исследовании в легких выявляется процесс, который можно назвать десквамативной пневмонией. Наиболее характерным для нее является своеобразный вид альвеолярного эпителия. В цитоплазме этих клеток, а иногда и в их ядрах определяются многочисленные мелкие ШИК - позитивные тельца, которые окружены просветлениями цитоплазмы. Также клетки значительно увеличены в размерах. На более ранних стадиях процесса они сохраняют связь со стенкой альвеол, позднее слущиваются и подвергаются лизису.

В просветах альвеол, а также бронхов обнаруживается серозная жидкость, единичные или многочисленные эритроциты, макрофаги, а иногда и нейтрофилы. Геморрагический характер воспаления довольно типичен (т.к. M.pneumoniae продуцирует гемолизин).

Пневмония, вызванная синегнойной палочкой (Pseudomonas aeruginosa)

Микроскопически представлена наличием очагов различной давности. В свежих очагах альвеолы выполнены эритроцитами, лейкоцитами и серозной жидкостью с большим количеством возбудителей. В старых очагах определяются массы некротического детрита с обилием палочек, местами - очертания омертвевших стенок альвеол. Участки некроза окружены зоной с нарушением кровообращения (стазы, кровоизлияния, полнокровие), далее - зона скопления лейкоцитов и макрофагов с нитями фибрина и зона серозного отека.

Очаги поражения локализуются преимущественно периваскулярно, развивается васкулит, иногда с тромбозом. Типичным является вовлечение в некротический процесс бронхиол и мелких бронхов с развитием гнойного или катарально-гнойного бронхита.

Пневмония, вызванная протеем (Proteus mirabilis)

На ранних стадиях развития пневмонии в дистальных отделах дыхательных путей и в альвеолах выявляется серозно-геморрагический экссудат с примесью постепенно накапливающихся лейкоцитов и макрофагов. В этом экссудате содержится значительное количество полиморфных палочек, фагоцитированных лейкоцитами и макрофагами. Иногда среди этого экссудата выявляются отдельные нити фибрина. Типичным является то, как клетки экссудата, так и сама легочная ткань подвергаются некрозу по типу лизиса.

Кандидозная пневмония

В легких грибы размножаются в просвете дыхательных путей и альвеол, может происходить прорастание стенки бронха. В местах локализации грибов происходит накопление лейкоцитов, а также серозной жидкости и макрофагов.

Через несколько недель при прогрессировании болезни в легких начинают развиваться очаговые разрастания грануляционной ткани, богатой эпителиоидными, лимфоидными и гигантскими многоядерными клетками с большим количеством колоний грибов и нитей псевдомицелия.

При еще большей длительности процесса происходит созревание этих гранулем с фиброзной трансформацией.

Осложнения очаговых пневмоний

- карнификация
- образование абсцессов
- плеврит с возможным развитием эмпиемы плевры.

Интерстициальная пневмония

Характеризуется развитием воспалительного процесса не в паренхиме, а межуточной ткани легкого.

В зависимости от особенностей локализации воспалительного процесса различают 3 формы межуточной пневмонии:

1. перибронхиальную;
2. межлобулярную;
3. межальвеолярную.

Каждая из них может иметь как острое, так и хроническое течение.

Перибронхиальная пневмония обычно возникает как проявление ОРВИ или кори. Воспалительный процесс, начавшись в стенке бронха, переходит на перибронхиальную ткань и распространяется на межальвеолярные перегородки.

Межлобулярная пневмония возникает при распространении воспаления, вызванного обычно стрептококком или стафилококком, на межлобулярные перегородки - со стороны легочной ткани, висцеральный или медиастинальной плевры.

Межальвеолярная пневмония может присоединяться к любой из острых пневмоний и иметь в этих случаях острое течение и преходящий характер.

Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) - группа болезней легких различной этиологии, патогенеза и морфологии, характеризующиеся развитием кашля с выделением мокроты и пароксизмальным или постоянным затруднением дыхания, которые не связаны со специфическими инфекционными заболеваниями.

К группе ХНЗЛ относят хронический бронхит, бронхоэктатическую болезнь, хроническую обструктивную эмфизему легких, хронический абсцесс, хроническую пневмонию, интерстициальные болезни легких, пневмофиброз и пневмоцирроз. Ряд авторов включает в группу ХНЗЛ бронхиальную астму.

В зависимости от морфофункциональных особенностей повреждения воздухопроводящих и респираторных отделов легких выделяют обструктивные и рестриктивные ХНЗЛ.

1. В основе обструктивных заболеваний легких лежит нарушение дренажной функции бронхов и частичной или полной их обструкцией, вследствие чего увеличивается сопротивление прохождению воздуха.

2. Рестриктивные болезни легких характеризуется уменьшением объема легочной паренхимы и уменьшением жизненной емкости легких. В основе

рестриктивных легочных заболеваний лежит развитие воспаления и фиброза в интерстиции респираторных отделов, что сопровождается прогрессирующей дыхательной недостаточностью.

Механизмы развития ХНЗЛ

1. Бронхитогенный, в основе которого лежит нарушение дренажной функции бронхов и бронхиальной проводимости. Заболевания, объединяемые этим механизмом, представлены хроническим бронхитом, бронхоэктатической болезнью, эмфиземой легких, бронхиальной астмой.

2. Пневмониогенный механизм связан с острой пневмонией и ее осложнениями (острый абсцесс, карнификация) и приводит к развитию хронического абсцесса и хронической пневмонии.

3. Пневмонитогенный механизм определяет развитие хронических интерстициальных болезней, представленными различными формами фиброзирующего альвеолита.

В итоге все три механизма развития ХНЗЛ приводят к пневмосклерозу, вторичной легочной гипертензии, гипертрофии правого желудочка сердца (легочное сердце) и сердечно-легочной недостаточности.

Хронический бронхит

Хронический бронхит - заболевание, характеризующееся избыточной продукцией слизи бронхиальными железами, что приводит к появлению продуктивного кашля длительностью не менее 3 месяцев (ежегодно) на протяжении не менее 2-х лет.

В этиологическом плане наиболее важным фактором развития хронического бронхита является курение.

Классификация хронического бронхита

1. По распространенности:
   а) локальный (чаще во II, IV, VIII, IX, X сегментах легких);
   б) диффузный.
2. В зависимости от наличия бронхиальной обструкции:
   а) обструктивный;
   б) необструктивный.
3. В зависимости от характера воспаления:
   а) катарально – слизистый;
   б) катарально – гнойный;
   в) полипозный;
   г) деформирующий хронический бронхит.

Для катаральных форм характерна гиперсекреция слизи, наличие слизистых пробок в просвете бронха, круглоклеточные инфильтраты с примесью нейтрофильных лейкоцитов во всех слоях стенки бронха. Наряду с этим, отмечается склероз подслизистого слоя, неравномерное распределение эластических волокон, гипертрофия мышечных пучков.

При полипозном бронхите разрастается грануляционная ткань, которая замещает всю стенку, возникают атрофические и гипертрофические

изменения мышечной оболочки, процессы регенерации и плоскоклеточной метаплазии эпителия с полипозным разрастанием слизистой.

Деформирующий хронический бронхит (фиброзирующий) характеризуется созреванием грануляций и разрастанием в стенке бронха соединительной ткани с атрофией мышечного слоя и деформацией бронха.

В исходе хронического бронхита развиваются бронхостенозы, облитерации просвета бронхов, бронхоэктазы, а в окружающей легочной ткани - хронический воспалительный процесс, пневмосклероз, ателектазы, эмфизема.

Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь характеризуется сочетанием характерного морфологического субстрата - выраженных бронхоэктазов и определенного внелегочного симптомокомплекса, обусловленного дыхательной гипоксией и развитием гипертензии в малом круге кровообращения.

У больных пальцы рук приобретают форму барабанных палочек, ногти - форму часовых стекол как признак легочно-сердечной недостаточности. Характерны цианоз, гипертрофия правого желудочка и развитие легочного сердца.

Бронхоэктазы - расширение просвета бронха. Различают врожденные и приобретенные бронхоэктазы.

Врожденные - порок развития бронха, в основе которого лежит врожденное недоразвитие хрящей или гипоплазия мышечной оболочки. Могут быть и проявлением фетопатии (главным образом, цитомегаловирусной). При резком истончении стенки бронхоэктаза возникают множественные кистозные полости (кистозные бронхоэктазы, или микрокистозные легкие.

Приобретенные бронхоэктазы возникают в исходе хронического бронхита различной этиологии и других процессов в бронхах и легочной ткани, сопровождающихся повреждением мышечно-эластической основы бронхиальных стенок, обструкцией бронхов и повышением трансмурального давления в них (бронхостеноз, перибронхиальный фиброз, ателектаз).

Наиболее часто они локализуются в сегментах нижних долей (преимущественно слева), IV и V сегментах верхней (средней справа) доли. Расширению подвергаются преимущественно субсегментарные и более мелкие бронхи, реже сегментарные.

Бронхоэктазы макроскопически и бронхографически подразделяют на цилиндрические (равномерное расширение бронха по всей длине), мешотчатые (расширение увеличивается к периферии, образуя мешок), веретеноообразные (расширение в форме веретена), четкообразные (чередование расширений с сужениями или нормальным диаметром) и кистовидные (образование округлых полостей, расположенных группами).

По механизму развития выделяют 3 вида бронхоэктазов: ретенционные, деструктивные и ателектатические.

Ретенционные бронхоэктазы, обычно имеющие цилиндрическую или веретеноообразную формы, бывают следствием задержки и сгущения в просвете бронха секрета слизистых желез и бокаловидных клеток, а также ослабления мышечного тонуса бронхов на фоне хронического бронхита. Стенки ретенционных бронхоэктазов при наличии хронического воспаления вначале представлены хорошо различимыми структурными элементами (слизистой оболочкой, железами, мышечными волокнами, хрящевыми пластинками), которые постепенно подвергаются дистрофии, атрофии и склерозу.

В основе деструктивных бронхоэктазов, чаще имеющих мешотчатую форму, лежит гнойное расплавление бронхиальной стенки с последующим развитием грануляционной рубцующейся ткани, полностью изменяющей нормальную структуру стенки. Изредка причиной их развития бывает фибринозно-некротическое воспаление. Для деструктивных бронхоэктазов характерны обширные перифокальные воспалительные и фиброзные изменения.

Ателектатические бронхоэктазы, помимо ретенционного механизма, обусловлены нарастанием градиента между внутриплевральным и внутрибронхиальным давлением при уменьшении объема части легкого, подвергшейся ателектазу. Стенки таких бронхов обычно сохраняют структуру и обнаруживают изменения, сходные с наблюдаемыми при ретенционных бронхоэктазах.

Осложнения бронхоэктазов: легочное кровотечение, вторичный амилоидоз, хронические абсцессы легкого, эмпиема плевры, метастатические абсцессы головного мозга, гнойный менингит, сердечно-легочная недостаточность, реже - развитие сепсиса.

Эмфизема легких

Эмфизема легких - заболевание, характеризующееся избыточным содержанием воздуха в легких и увеличением их размеров.

Различают следующие виды эмфиземы:

1. Хроническая диффузная обструктивная.
2. Хроническая очаговая.
3. Викарная.
4. Первичная (идиопатическая) панацинарная.
5. Старческая.
6. Межуточная.

1. Хроническая обструктивная эмфизема - заболевание, обусловленное формированием хронической обструкции воздухоносных путей вследствие хронического бронхита и бронхиолита.

При хроническом бронхите в просвете мелких бронхов и бронхиол появляется слизистая пробка, которая выполняет роль вентильного механизма: при вдохе она пропускает воздух, но не дает ему возможности выйти при выдохе; воздух накапливается в ацинусе, расширяет его полость, что ведет к эмфиземе.

Заболевание связано с разрушением эластического и коллагенового каркасов легкого в связи с действием лейкоцитарных протеаз (эластазы, коллагеназы) при воспалении.

Решающим патогенетическим звеном является генетически обусловленный дефицит сывороточного ингибитора протеаза 41 - антитрипсина.

Морфологическое исследование при хронической обструктивной эмфиземе выявляет расширение просветов респираторных бронхов и альвеол, истончение стенки и выпрямление альвеол, в них отмечается исчезновение эластических волокон; капиллярная сеть редуцируется, что приводит к развитию капиллярно- альвеолярного блока и нарушению газообмена (легочная недостаточность).

Как следствие склеротических изменений в легочных капиллярах и повышения давления в системе легочной артерии развивается легочное сердце.

2. Хроническая очаговая эмфизема обычно развивается вокруг старых рубцов, туберкулезных очагов и т.д.

3. Викарная (компенсаторная) эмфизема может быть острой или хронической. Наблюдается после удаления части легкого или другого легкого.

4. Первичная (идиопатическая) эмфизема встречается редко, этиология ее не выяснена.

5. Старческая эмфизема возникает в связи с возрастной инволюцией легочной ткани.

6. Межуточная эмфизема характеризуется поступлением воздуха в межуточную ткань легких при разрывах альвеол при кашле.

Хронический абсцесс легких

Развивается из острого и чаще локализуется во II, VI, IX и X сегментах правого легкого. Является источником бронхогенного распространения гнойного воспаления в легком.

Макроскопически абсцесс представляет собой полость, заполненную гноем и окруженную плотной капсулой.

Микроскопически наружные слои капсулы представлены соединительной тканью, внутренние - грануляционной тканью и гноем (пиогенная мембрана).

Хроническая пневмония

Характеризуется сочетанием многих патологических процессов в легких: участки карнификации и фиброза чередуются с полостями хронических абсцессов; в перибронхиальной и периваскулярной ткани развиваются хроническое воспаление и фиброз, что приводит к возникновению эмфиземы, которая поддерживается хроническим бронхитом; в сосудах отмечаются склеротические изменения.

Каждое обострение сопровождается появлением свежих очагов воспаления с увеличением площади поражения и усилением склеротических изменений, что приводит к пневмофиброзу и деформации легочной ткани.

Интерстициальные болезни легких

Интерстициальные болезни легких (ИБЛ) - группа болезней легких, характеризующаяся первичным воспалительным процессом в межальвеолярном легочном интерстиции (пневмоний) и развитием двустороннего диффузного пневмофиброза.

Основными принципами классификации ИБЛ являются этиология и характер продуктивного воспаления в легком.

По этиологии ИБЛ подразделяются на заболевания с установленной и неустановленной этиологии.

1. К ИБЛ с установленной этиологией относят пневмокониозы, вызванные органической и неорганической пылью, экзогенный аллергический альвеолит. Из этиологических факторов альвеолита большое значение имеют бактерии, грибы, пыль, содержащая антигены животного и растительного происхождения. Он широко распространен среди лиц, занятых в сельском хозяйстве («легкое фермера», «легкое мукомола» и др.), а также среди работающих в текстильной, фармацевтической промышленности и пр.

Различные антигены, вызывающие гиперчувствительный пневмонит

Заболевание	Причина	Источник антигена
Легкие фермера	Сенная пыль	Micropolyspora faeni
Багассоз	Сахарная пыль	Термофильные актиномицеты
Пневмонит от кондиционеров воздуха	Увлажнители и кондиционеры воздуха	Термофильные актиномицеты
Пневмонит от красного дерева, клена, кедра	Пыль коры, древесные опилки	Термофильные актиномицеты, Cryptostroma corticale, древесные опилки
Легкие грибника	Грибы, компост	Термофильные актиномицеты
Легкие сыроделов	Сырная пыль	Penicillium casei
Легкие пивоваров	Пивная пыль (дрожжи)	Aspergillus clavatus
Легкие птицефермера	Выделения птиц и сыворотка	Белки сыворотки птиц
"Ферментные" легкие	Детергенты ферментов	Алкалаза, получаемая из Bacillus subtilis
Лекарственный	Лекарства,	Нитрофурантоин, кромолин,

гиперчувствительный пневмонит	индустриальные материалы	гидрохлоротиазид, др.
Легкие банщика	Загрязненный пар в банях, саунах	Aspergillus pullulans

2. К ИБЛ с неустановленной этиологией относят идиопатический фиброзирующий альвеолит (болезнь Хаммена-Рича), вторичный фиброзирующий альвеолит при ревматических болезнях и HBV- инфекции, саркоидоз, фиброзирующий альвеолит при синдроме Гудпасчера, идиопатический гемосидероз легких, эозинофильную пневмонию, альвеолярный протелиоз.

Морфологические изменения при ИБЛ проходят 3 стадии:

1. Стадия альвеолита. Характеризуется инфильтрацией интерстиция альвеол, альвеолярных ходов, стенок респираторных и терминальных бронхиол нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками.

2. Стадия дезорганизации альвеолярных структур и пневмофиброза. Характеризуется разрушением эндотелиальных и эпителиальных мембран, эластических волокон. Усиливается клеточная инфильтрация альвеолярного интерстиция с последующим распространением на крупные сосуды и периваскулярную ткань. В интерстиции альвеол развивается диффузный пневмофиброз.

3. Стадия формирования сотового легкого. Развиваются альвеолярнокапиллярный блок и панацинарная эмфизема, бронхиолэктазы, на месте альвеол появляются кисты с фиброзно-измененными стенками. Развивается гипертензия в малом круге кровообращения, гипертрофия правых отделов сердца, легочно-сердечная недостаточность.

Пневмофиброз и пневмоцирроз

Пневмофиброз - процесс, сопровождающийся развитием соединительной ткани в легком. Может развиваться в участках карнификации неразрешившейся пневмонии, по ходу оттока лимфы от очагов воспаления, вокруг лимфатических сосудов межлобулярных перегородок, в перибронхиальной и периваскулярной ткани.

При прогрессировании пневмофиброза, обострениях бронхита, развитии обструктивной очаговой или диффузной эмфиземы происходит перестройка легочной ткани (изменение структуры ацинуса, образование псевдожелезистых структур, склероз стенок бронхиол и сосудов, редукция капилляров), деформация ее с образованием кистовидных расширений альвеол и фиброзных полей на месте разрушенной ткани.

При наличии всех этих элементов поражения легких: фиброза, эмфиземы, деструкции, репарации, перестройки и деформации - говорят о ***пневмоциррозе.***

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма (БА) - аллергическое заболевание, характеризующееся повторными приступами экспираторной одышки, которые обусловлены нарушением проходимости бронхов.

Различают две формы:

1. Инфекционно-аллергическую в исходе инфекционных заболеваний.
2. Неинфекционно-аллергическую (атопическую или наследственную).

Патогенез. Приступы развиваются при связывании аллергена (антигена любого происхождения) с антителами (реагинами), фиксированными на сенсибилизированных лаброцитах, большое количество которых содержится в соединительной ткани легких. Лаброциты повреждаются, разрушаются и выделяют большое количество биологически активных веществ - гистамина, серотонина, медленно реагирующей субстанции анафилаксии. Возникает спазм гладкой мускулатуры бронха и бронхиол, отек слизистой оболочки за счет резкого повышения сосудистой проницаемости, гиперсекреция слизи - развивается приступ экспираторной одышки.

У умерших во время приступа БА от асфиксии отмечаются цианоз кожных покровов и слизистой, жидкая кровь в полостях сердца и сосудах, точечные геморрагии в плевре, более крупные - в головном мозге. Головной мозг и его оболочки отечные, полнокровные. Легкие резко увеличены, повышенной воздушности, бледно-розовые, на разрезе видны утолщенные бронхи, заполненные густой слизью, такое же содержимое в просвете крупных бронхов и трахее. Микроскопически: отек слизистой оболочки бронхов, полнокровие, гиперсекреция слизи, слоистые массы слизи с примесью десквамированных альвеолоцитов и эозинофилов в просвете, инфильтрация стенки эозинофилами, плазматическими клетками, лаброцитами, лимфоцитами. Просвет мелких бронхов звездчатый, т.к. слизистая приобретает гофрированный вид, с полипозными выпячиваниями, в этих выростах - гладкомышечные клетки. В ткани легкого - острая обструктивная эмфизема. Приступ может осложнится интерстициальной и подкожной эмфиземой, спонтанным пневмотороксом, развитием ателектазов и пневмонии.

При хроническом течении развиваются хроническое диффузная обструктивная эмфизема и легочное сердце.

Смертельный исход может наступить во время приступа от асфиксии, реже - анафилактического шока, гипофункции надпочечников.

Рак лёгкого

Рак легкого. Заболевание часто взаимосвязано с воздействием канцерогенов окружающей среды (компоненты табачной пыли, пылевые частицы, содержащие радионуклиды; химические агенты, поступающие в организм на производстве (асбест, никель, хром, бериллий, угольная пыль).

Немаловажная роль в развитии рака легкого принадлежит хроническим неспецифическим заболеваниям легких и посттуберкулезному фиброзу легких, которые нередко являются фоновыми заболеваниями, подготавливающими почву для злокачественной трансформации

эпителиальных клеток. Кроме того, описаны случаи возникновения рака легкого в рубцах после перенесенного инфаркта, вокруг инородных тел («рак в рубце»). Пато- и морфогенез рака легкого связан с активацией клеточных агентов в эпителиальных клетках под действием канцерогенных факторов, появлением очагов гиперплазии, метаплазии и дисплазии бронхиального, бронхиолярного и альвеолярного эпителия.

Классификация.

По локализации выделяют:

1. Прикорневой (центральный), исходящий из стволового, долевого и проксимальной части сегментарного бронха.
2. Периферический, исходящий из бронхов меньшего калибра, бронхиол, альвеол.
3. Массивный.

По характеру роста:

1. Экзофитный (эндобронхиальный).
2. Эндофитный (экзо и перибронхиальный).

По макроскопической форме:

1. Бляшковидный.
2. Полипозный.
3. Эндобронхиальный диффузный.
4. Узловатый.
5. Разветвленный.
6. Узловато-разветвленный.

По микроскопическому виду:

1. Плоскоклеточный.
2. Аденокарцинома.
3. Мелкоклеточный.
4. Крупноклеточный.
5. Железисто-плоскоклеточный.
6. Карциноидная опухоль.
7. Мукоэпидермоидный.
8. Карцинома бронхиальных желез.

Центральный рак легкого. Развивается в крупных бронхах, чаще всего на фоне предраковых процессов в виде плоскоклеточной метаплазии и дисплазии бронхиального эпителия, связанных с хроническим воспалением.

Наиболее часто встречаются гистологические формы - плоскоклеточный и мелкоклеточный. Нередко осложняется абсцессами легких, ателектазами. Опухоль может перерастать в средостение, перикард, пищевод, сосудистые стволы и обусловить легочное кровотечение.

Периферический рак легкого развивается на фоне предшествующих склеротических изменений - очаговых или диффузных. Предраковыми процессами являются: плоскоклеточная метаплазия, дисплазия эпителия мелких бронхов и бронхиол, аденоматоз с атипией клеток и атипическая

гиперплазия эпителия. Гистологически преобладают аденокарцинома, плоскоклеточный рак и мелкоклеточный встречаются реже.

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

Метастазирование. На начальных стадиях рака легкого метастазирование осуществляется преимущественно лимфогенным путем. Первые метастазы обнаруживаются в регионарных лимфатических узлах (перибронхиальных), затем - в бифуркационных, паратрахеальных, медиастинальных и шейных. Может развиться канцероматоз легких, плевры и брюшины. Гематогенные метастазы определяются в печени, головном мозге, костях и надпочечниках [1,2,3,4,5].

Практическая часть

В ходе выполнения практической части занятия, студенты, работая с микроскопом и набором макро – и микропрепаратов, зарисовывают в альбом и отмечают необходимые патологические изменения, на основании описания микропрепаратов, изучают макроскопические изменения органов, на основании описания макропрепаратов.

Микропрепарат «Грипп, осложненный вторичной инфекцией (некротический трахеит)» (окраска гематоксилином и эозином). Слизистая трахеи полнокровная с очагами кровоизлияний. Эпителиальные клетки слущиваются на значительном протяжении в виде пластов. На поверхности слизистой-фибринозно-геморрагический экссудат. Отмечаются обширные участки некроза в слизистой оболочке с образованием язв (№ 151).

Микропрепарат «Крупозная пневмония, стадия серого опеченения» (окраска гематоксилином и эозином, на фибрин - по Шуенинову). Просветы расширенных альвеол заполнены экссудатом, состоящим из нитей фибрина, нейтрофильных лейкоцитов, отдельных альвеолярных макрофагов. Капилляры альвеолярных перегородок запустевают, становятся невидимыми. Непораженные, свободные от экссудата альвеолы в препарате отсутствуют. При окраске на фибрин по Шуенинову видны нити фибрина фиолетового цвета (№ 75).

Микропрепарат «Карнификация легкого при крупозной пневмонии» (окраска гематоксилином и эозином). Расширенные просветы альвеол заполнены грануляционной тканью, заменяющей фибринозный экссудат, в отдельных участках среди грануляционной ткани видны соединительно-тканные волокна (№ 36).

Микропрепарат «Очаговая пневмония» (окраска гематоксилином и эозином). Все слои стенок бронха инфильтрированы полиморфноядерными лейкоцитами (панбронхит). В просвете бронха - серозно-лейкоцитарный экссудат с примесью слущенных клеток эпителия. Встречаются участки деструкции стенки бронха. В прилегающих альвеолах также содержится

серозно-лейкоцитарный экссудат. Перифокально видны резко расширенные, заполненные воздухом альвеолы (перифокальная эмфизема) (№ 72).

Микропрепарат «Хронический бронхит с бронхоэктазами» (окраска гематоксилин-эозином). Слизистая оболочка бронхов с явлениями атрофии, местами - плоскоклеточная метаплазия покровного призматического эпителия. Бронхиальные железы кистозно изменены. В стенке бронха и слизистой оболочке - резко выраженная клеточная воспалительная инфильтрация. В отдельных участках наблюдается изменения стенки бронхов: разрушение эластических и мышечных волокон и замещение их соединительной тканью. Просвет бронха расширен, в полости имеется гнойное содержимое. Прилежащая к бронхоэктазам легочная ткань склерозируется (№ 92).

Микропрепарат «Хроническая пневмония» (окраска гематоксилин-эозином) определяются участки карнификации и фиброза, которые сочетаются с полостями хронических пневмониогенных абсцессов. В стенках сосудов выражены воспалительные и склеротические изменения, полости отдельных сосудов облитерированы. Слизистая бронхов атрофирована, в отдельных бронхах - плоскоклеточная метаплазия, выражена воспалительная клеточная инфильтрация. Вдоль лимфатических сосудов в межлобулярных перегородках, в периваскулярной и перибронхиальной ткани - фиброз, хроническое воспаление, сочетающееся с очагами альвеолярной эмфиземы (№ 91).

Макропрепарат «Легкое при гриппе». Слизистая оболочка трахеи и главных бронхов полнокровна, имеются кровоизлияния; она тусклая, покрыта серо-жёлтой плёнкой, с участками некроза. Лёгкие увеличены в размерах, на разрезе имеют пестрый вид – «большое пёстрое гриппозное лёгкое»: очаги красного цвета (кровоизлияния) сочетаются с очагами синего (ателектазы), серовато-желтого (фибринозно-гнойная пневмония) и розоватого (участки эмфиземы) цветов.

Макропрепарат «Крупозная пневмония (стадия красного опеченения)». Поражена целая доля легкого, которая увеличена в размерах, рыхлая, ткань безвоздушная, на разрезе со смазанным рисунком, красно-багрового цвета. Плевра с желтовато-серыми наложениями фибрина, с кровоизлияниями.

Макропрепарат «Крупозная пневмония (стадия серого опеченения)». Поражена доля легкого, которая увеличена в размерах, плотная, ткань безвоздушная, на разрезе мелкозернистая (пробочки фибрина), серого цвета. Плевра в области пораженной доли тусклая, покрыта серо-желтым фибринозным налетом.

Макропрепарат «Карнификация легкого». Ткань доли легкого безвоздушная, мясистая (карнификация), серо-красного цвета.

Макропрепарат «Очаговая пневмония». На разрезе легкое пестрого вида с желто-серыми очажками плотной консистенции, выбухающими над поверхностью разреза. Стенки бронхов утолщены, в просвете - слизисто-гнойное содержимое.

Макропрепарат «Стафилококковая пневмония с абсцедированием». Легкие увеличены в размере, плотной консистенции. На разрезе имеются желто-багровые участки разных размеров, местами встречаются белесоватые очаги тяжистого вида. В нижних отделах имеются полости, покрытие изнутри гноевидными серо-белесоватыми массами. Ткань легкого полнокровна, видны участки эмфизематозных расширений по передней поверхности.

Макропрепарат «Бронхоэктазы на фоне хронической пневмонии». Многие бронхи с резко расширенными просветами, имеют вид мешотчатых и цилиндрических полостей, заполненных гноем. Стенки бронхов резко утолщены, плотные, белесоватые, выступают над поверхностью легкого. Ткань легкого вокруг бронхоэктазов уплотнена, маловоздушна, белесовато-серого цвета.

Макропрепарат «Центральный рак легкого». В области корня легкого определяется опухолевидное образование сероватого цвета с участками кровоизлияния, не имеющее четких контуров, плотной консистенции, суживающее просвет бронхов.

Контроль усвоения темы осуществляется путем устного опроса, контрольной работы, решением ситуационных задач, решением тестовых заданий.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ

Время, отведенное на самостоятельную работу студентов, может использоваться на:

- подготовку к лекциям, практическим занятиям;
- подготовку к итоговым занятиям;
- изучение вопросов, вынесенных на самостоятельное изучение;
- решение ситуационных задач;
- подготовку тематических докладов, презентаций;
- конспектирование учебной литературы;
- оформление информационных и демонстрационных материалов (плакаты, таблицы);
- составление тематической подборки литературных интернет-источников.

Основные методы организации самостоятельной работы студентов:

- написание и презентация реферата;
- выступление с докладом;
- изучение вопросов к темам, не освещаемых на практических занятиях;
- компьютерное тестирование.

Перечень заданий СРС:

- изучение нормативно-правовых актов (Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О

дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»):
- решение ситуационных задач (по теме «Болезни органов дыхания. Острые респираторные вирусные инфекции: грипп, парагрипп, аденовирусная, РС-инфекция», «Ситуационные задачи по патологической анатомии» https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2957);
- выполнение тестовых заданий («Тестовые задания по патологической анатомии» https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/3368);
- выполнение научно-исследовательской работы.

Контроль СРС осуществляется в виде:
- итогового занятия в форме устного собеседования;
- обсуждения рефератов;
- оценки при решении ситуационных задач на практическом занятии;
- индивидуальной беседы.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС

Формами организации УСРС являются:
- написание реферата на заданную тему;
- подготовка мультимедийной презентации по заданной теме;
- решение ситуационных задач.

Перечень заданий УСРС для написания рефератов, создания мультимедийной презентации по темам:

1. «Цитомегаловирусная инфекция».
2. «Герпетическая инфекция».
3. «Энтеровирусная инфекция».
4. «Болезнь Легионеров».
5. «Морфологические особенности пневмоний, вызванных различными возбудителями».
6. «Синдром Леффлера».
7. «Этиопатогенез бронхиальной астмы».
8. «Идиопатический фиброзирующий альвеолит».
9. «Идиопатический амилоидоз легких».
10. «Синдром Целена-Геллерстедта».

Формы контроля УСРС:

Устная форма:

1. Доклады на конференциях.
2. Обсуждение рефератов.

Письменная форма:

1. Тесты.
2. Контрольные работы.
3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Устно-письменная форма:

1. Зачет.

2. Экзамен.

3. Оценивание на основе модульно-рейтинговой системы.

Техническая форма:

1. Электронные тесты.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 1. Общая патология : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по группе специальностей "Лечеб. дело", "Педиатрия", "Мед.-профилакт. дело" / под ред. В. С. Паукова. - 2-е изд., доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 719 с. : ил., табл. - Рек. ГБОУ ВПО "Первый Моск. гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова". Режим доступа: https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9785970453421.html - Дата доступа: 30.08.2026.

2. Патологическая анатомия. В 2 т. Т. 2. Частная патология : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по группе специальностей "Лечеб. дело", "Педиатрия", "Мед.-профилакт. дело" / под ред. В. С. Паукова. - 2-е изд., доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 522 с. : ил., табл. - Рек. ГБОУ ВПО "Первый Моск. гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова". Режим доступа: https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9785970453438.html - Дата доступа: 30.08.2026.

3. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия : учеб. для студ. учрежд. высш. образ. по мед. спец. / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. - Минск : Вышэйшая школа, 2015. - 678 с., [16] цв. вкл. : ил., табл. - Утверждено Министерством образ. РБ. Режим доступа: https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9789850625151.html - Дата доступа: 30.08.2026.

4. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 878 с. : ил., цв. ил. Режим доступа: https://www.studentlibrary.ru/ru/book/ISBN9785970435519.html - Дата доступа: 30.08.2026.

5. Крылов, Ю. В. Краткое практическое руководство по патологической анатомии с элементами судебной медицины: для врачей-клиницистов (хирургов, онкологов, терапевтов, акушеров-гинекологов и организаторов здравоохранения) / Ю. В. Крылов, С. В. Малашенко, А. Ю. Крылов. - Изд. 3-е, доп. - Витебск : ВГТУ, 2016. - 346 с. : ил., цв. портр., табл.

6. Патоморфология туберкулеза : учеб.-метод. пособие для студ. 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-интернов

патологоанатомов / УО"ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [С.Ю. Турченко [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 29 с.
Режим доступа: https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2545 - Дата доступа: 30.08.2026.

7. Ситуационные задачи по патологической анатомии : учеб. - метод. пособие для студ. 3 курса лечеб., мед. - диагност. фак. мед. вузов и врачей - стажёров паталогоанатомов / Министерство здрав. РБ, УО "ГомГМУ" , ГУ "РНПЦ РМ и ЭЧ», Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины ; авт. : И. Ф. Шалыга, М. Ю, Жандаров, С. Ю. Турченко, Л, А. Мартемьянова. – Гомель : ГомГМУ, 2015. - 66 с.
Режим доступа: https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2957 - Дата доступа: 30.08.2026.

8. Тестовые задания по патологической анатомии : учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-стажеров патологоанатомов / М-во здравоохранения РБ, УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [Т. В. Козловская [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 84 с.
Режим доступа: https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/3368 - Дата доступа: 30.08.2026.

9. Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 7 мая 2021 г. № 46 «О порядке проведения патологоанатомического исследования».

10. Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 7 августа 2018 г. № 64 «О правилах медицинской этики и деонтологии».

11. Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»
Режим доступа: http://patan.by/menyu/administrativnyie-proczeduryi.html - Дата доступа: 30.08.2026.

12. Консультант врача. Электронная медицинская библиотека = Consultant of the doctor. Electronic medical library [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/. – Дата доступа: 30.08.2026.

13. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза = Student consultant. Electronic library of medical high school [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: http://www.studmedlib.ru. – Дата доступа: 30.08.2026.

14. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU = Scientific electronic library eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://elibrary.ru/. – Дата доступа: 30.08.2026.