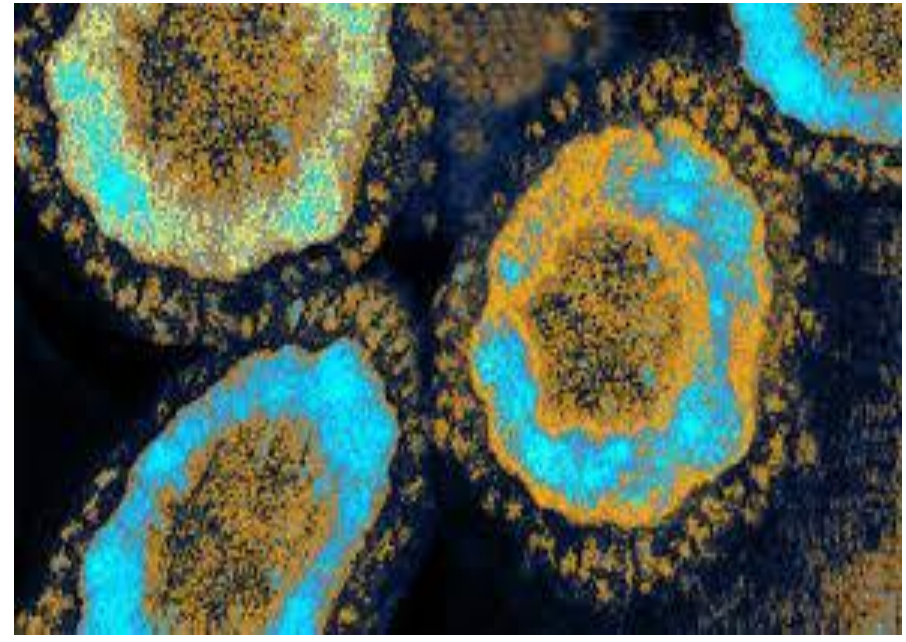
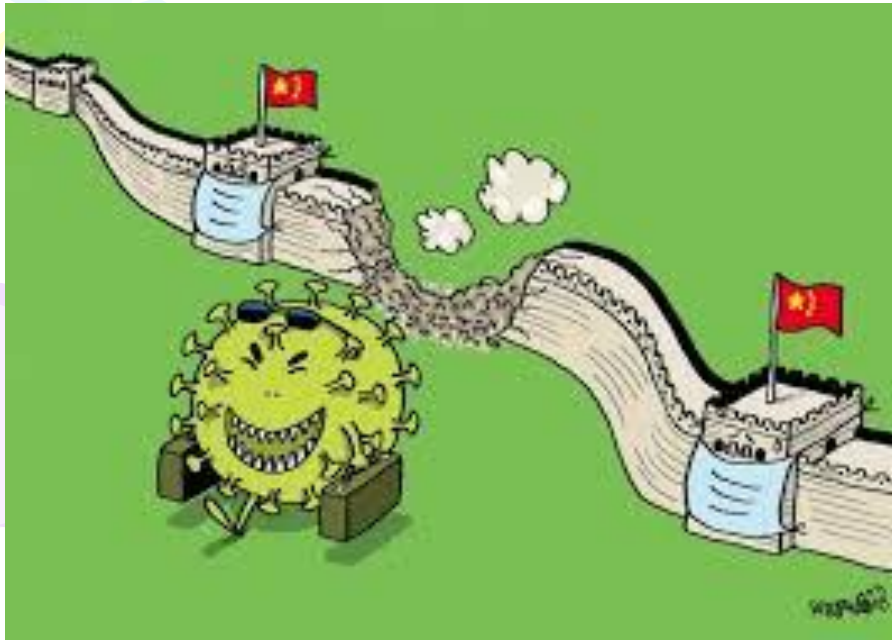


Захворювання органів дихання



Лектор: д.мед.н, доц. Роман Москаленко

Респіраторний дистрес-синдром дорослих



ІНІВІДНА АЛЬВЕОЛА

Бронхіально-алвеолярний

Пухляк-мембрана

Альвеолярні макрофаги

Сурфактант

І-клетки

Порок-клетка

І-клетки

Синтез

Інтерстиціальні клітини

ГОСТРІ УШКОДЖЕННЯ ЛЕГЕНІ

Епітеліальний бронхіальний епітелій

Нормальна альвеола

Нормальна альвеола

Сурфактант

Секреторні клітини
альвеол

Пухляк-мембрана

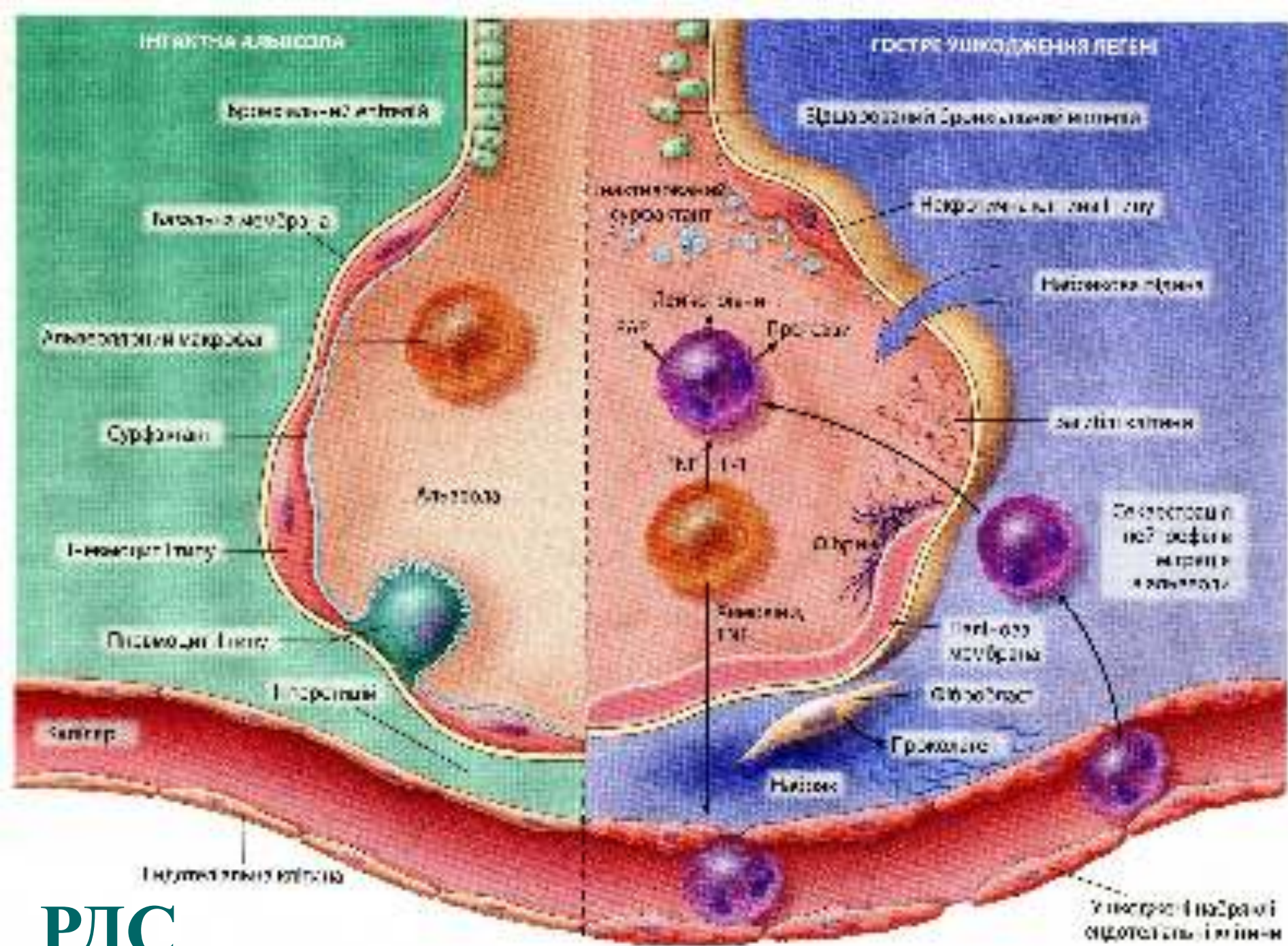
Сурфактант

Грибковий

Нормальна

Ушкоджені клітини
альвеол

РДС



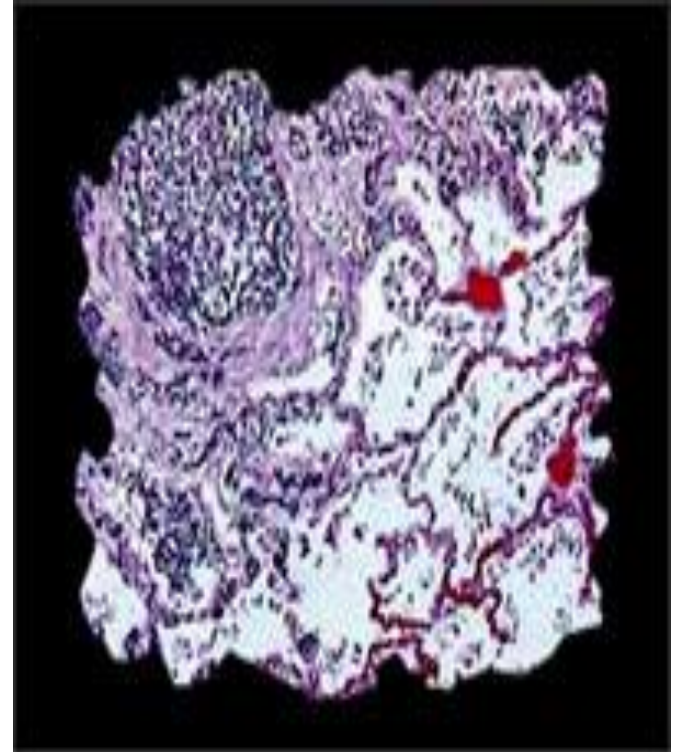
Респіраторний дистрес-синдром дорослих

- РДС – клінічний сдм прогресивної дихальної недостатності, внаслідок дифузного ураження альвеол на фоні сепсису, генералізованої легеневої інфекції, тяжкої травми.
- Характерні гістологічні ознаки: некроз епітелію, внутрішньоальвеолярний набряк, накопичення нейтрофілів та наявність гіалінових мембран, які блокують газообмін.
- Ключовий момент: ушкодження ендотелію та альвеолярного епітелію нейтрофілами та їх продуктами.

Пневмонія

Пневмонія – гостре інфекційне захворювання, яке характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень та наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації.

(Наказ МОЗ України № 499 від 28.10.03р.)



Класифікація пневмоній за Молчановим М.С.

○ за *етіологією*:

- бактеріальні, вірусні, орнітозні, рикетсійні, мікоплазмові, грибкові, змішані, алергічні, невстановленої етіології

○ за *патогенезом*:

- первинні, вторинні (гіпостатичні, контактні, аспіраційні, травматичні, післяопераційні, токсичні, термічні, при інфекційних захворюваннях)

Класифікація за М.С.Молчановим

за клініко-морфологічними ознаками:

паренхіматозні (крупозні і вогнищеві), інтерстиціальні

за локалізацією і протяжністю:

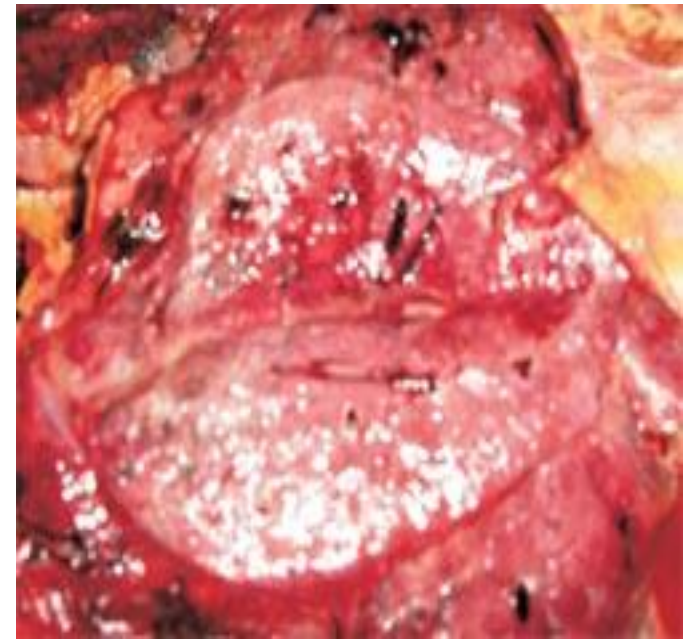
однобічні (ліво- або правосторонні), серед них тотальні, дольові, сегментарні, долькові), двобічні

за важкістю процесу:

важкі, середньої важкості, легкі і абортівні форми

за перебігом:

гострі, затяжні (більше 4 тижнів).



Класифікація пневмоній

(Наказ МОЗ України № 499 від 28.10.03р.)

- **Негоспітальна** (пневмококи, респіраторні віруси, мікоплазми)
- **Госпітальна (нозокоміальна)** - через 2-3 дні після поступлення в стаціонар (клебсієла, гемофільна паличка, анаеробна мікрофлора, стафілококи)
- **Аспіраційна**
- **Пневмонія в осіб з тяжким порушенням імунітету** (природжений імунодефіцит, ВІЛ-інфекція, ятрогенна імуносупресія)

Класифікація пневмонії і відповідні патогени

Позалікарняна бактеріальна пневмонія

Streptococcus pneumoniae

Haemophilus influenzae

Moraxella catarrhalis

Staphylococcus aureus

Legionella pneumophila

Ентеробактерії (*Klebsiella pneumoniae*) і *Pseudomonas* spp.

Mycoplasma pneumoniae

Chlamydia pneumoniae

Coxiella burnetii (Ку-гарячка)

Позалікарняна вірусна пневмонія

Респіраторно-синцитіальний вірус, метапневмовірус людини, вірус парагрипу (діти); вірус грипу А і В (дорослі); аденовірус (військові призовники)

Внутрішньолікарняна пневмонія

Грамнегативні палички родини Enterobacteriaceae (*Klebsiella* spp., *Serratia marcescens*, *Escherichia coli*) і *Pseudomonas* spp.
S. aureus (зазвичай метицилінорезистентні)

Аспіраційна пневмонія

Анаеробна мікрофлора ротової порожнини (*Bacteroides*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*), із домішкою аеробних бактерій (*S. pneumoniae*, *S. aureus*, *H. influenzae* та *Pseudomonas aeruginosa*)

Хронічна пневмонія

Нокардії

Актиноміцети

Збудники, які зумовлюють утворення гранульом: мікобактерії туберкульозу й атипові мікобактерії, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*

Некротична пневмонія та абсцес легень

Анаеробні бактерії (надзвичайно часто), з або без приєднання аеробної інфекції

S. aureus, *K. pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* і пневмокок 3-го типу (нетипово)

Пневмонія в осіб із порушеним імунітетом

Цитомегаловірус

Pneumocystis jiroveci

Комплекс мікобактерій птахів

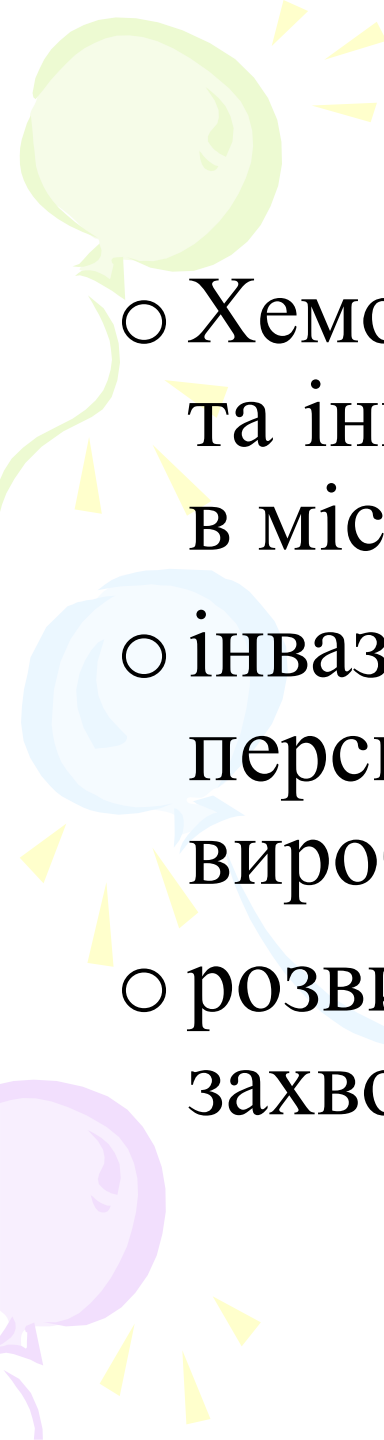
Аспергіли

Грибки роду *Candida*

«Звичайні» бактерії, віруси, грибки (перераховані вище)

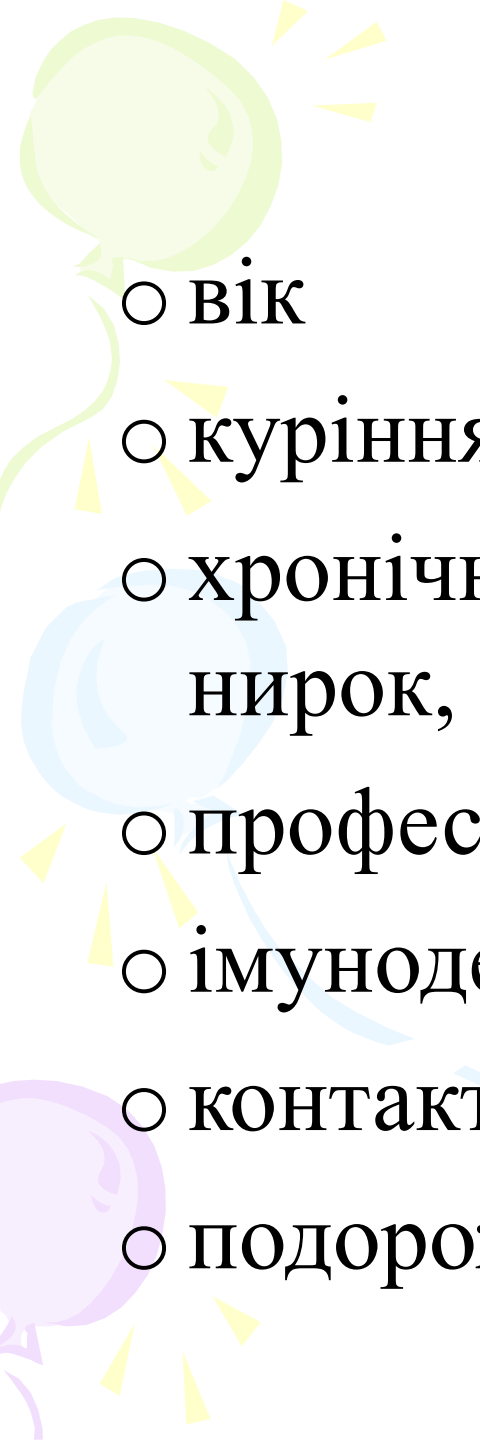
Патогенез пневмоній

- Адгезія (прилипання мікроорганізмів до поверхні епітеліальних клітин бронхіального дерева з подальшою колонізацією мікрорганізмів.
- Дисфункція війчастого миготливого епітелію.
- Порушення мукоциліарного кліренсу.
- Виділення біологічно-активних речовин - цитокінів.



Патогенез пневмоній

- Хемотаксис макрофагів, нейтрофілів, та інших клітин, які приймають участь в місцевій запальній реакції
- інвазія та внутрішньоклітинна персистенція мікроорганізмів з виробленням ендо та екзотоксинів
- розвиток клінічних проявів захворювання.



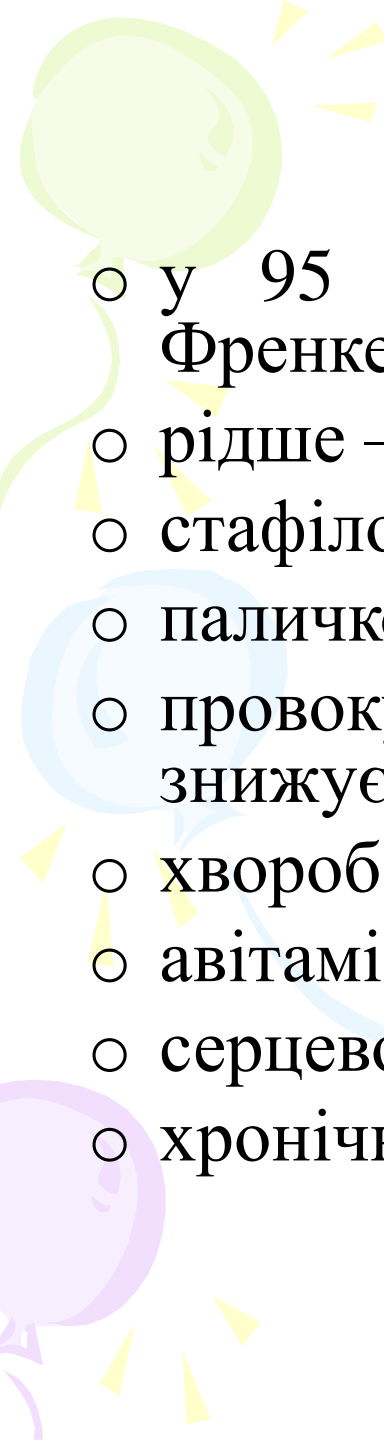
Фактори ризику

- вік
- куріння, алкоголь
- хронічні захворювання легень, серця, нирок,
- професійні шкідливості
- імунодефіцитні стани
- контакт з птахами, гризунами
- подорожі



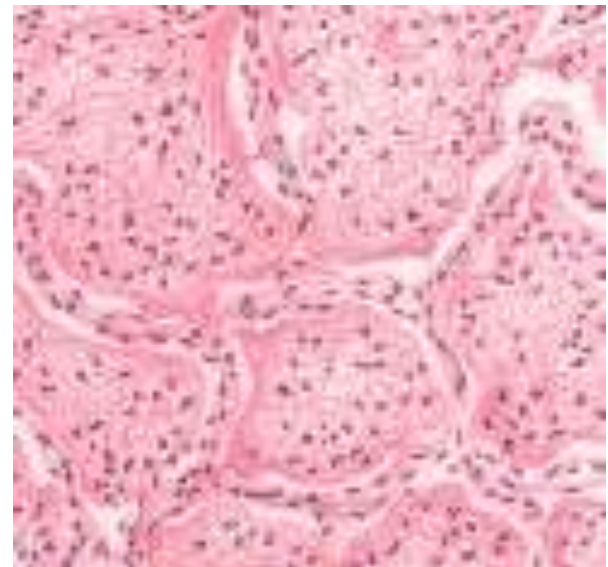
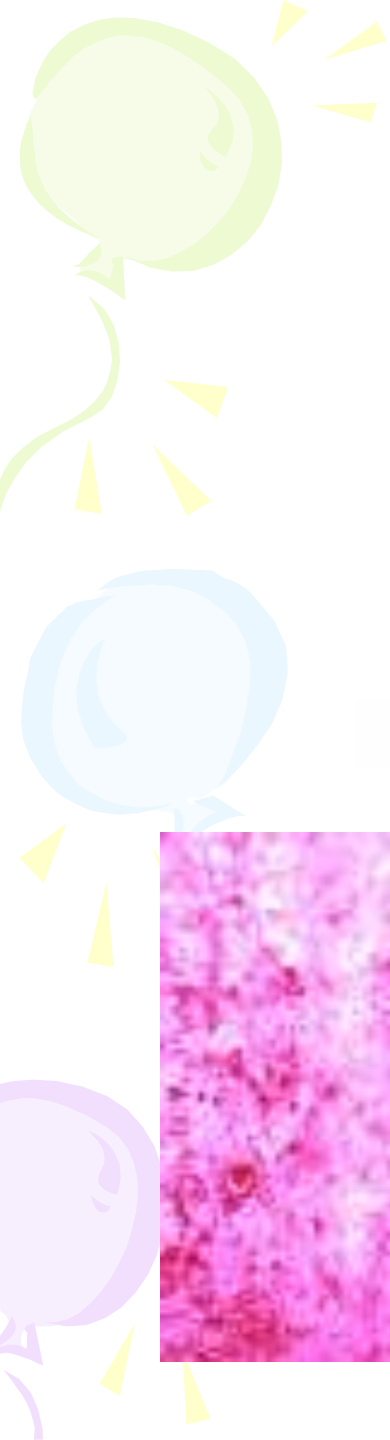
Гострі пневмонії

- Крупозна
- Бронхопневмонія
- Інтерстиціальна



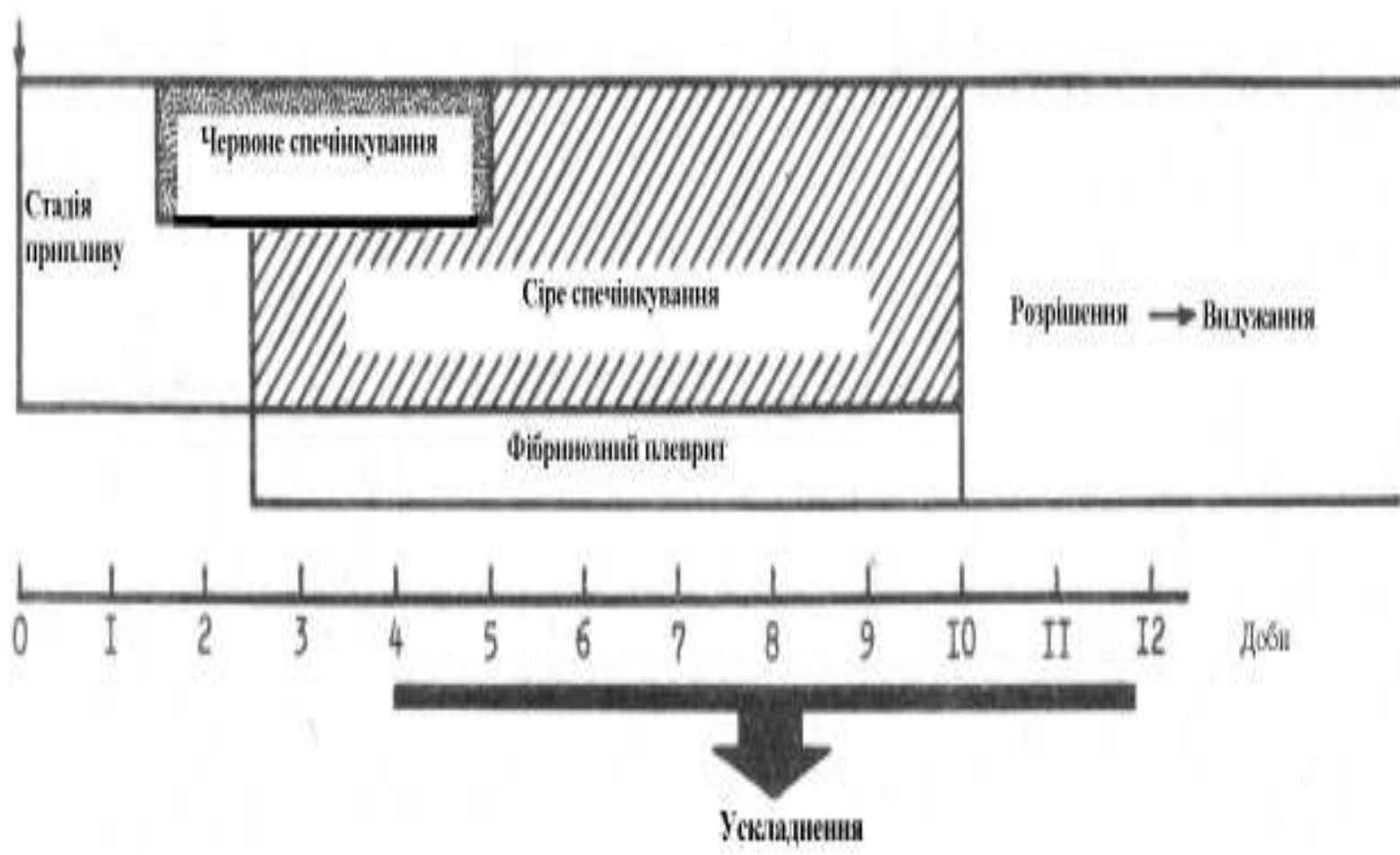
Крупозна пневмонія

- у 95 % випадків викликається пневмококом Френкеля,
- рідше – диплобацилою Фрідлендера, стрептококом,
- стафілококом,
- паличкою Пфейфера.
- провокуючим фактором виступає застуда, яка знижує імунобіологічну реактивність.
- хвороба часто виникає в осіб з алкоголізмом,
- авітамінозами,
- серцевою недостатністю,
- хронічною перетомою.



Морфогенез крупозної пневмонії

- Морфологічні зміни при крупозній пневмонії зазнають певної еволюції, що дає можливість виділити кілька стадій процесу (К.Рокитанський)
- стадію припливу (від 12 год до 3 діб),
- стадію червоного спечінкування (1-3 доби),
- стадію сірого спечінкування (2-6 діб),
- стадію завершення.

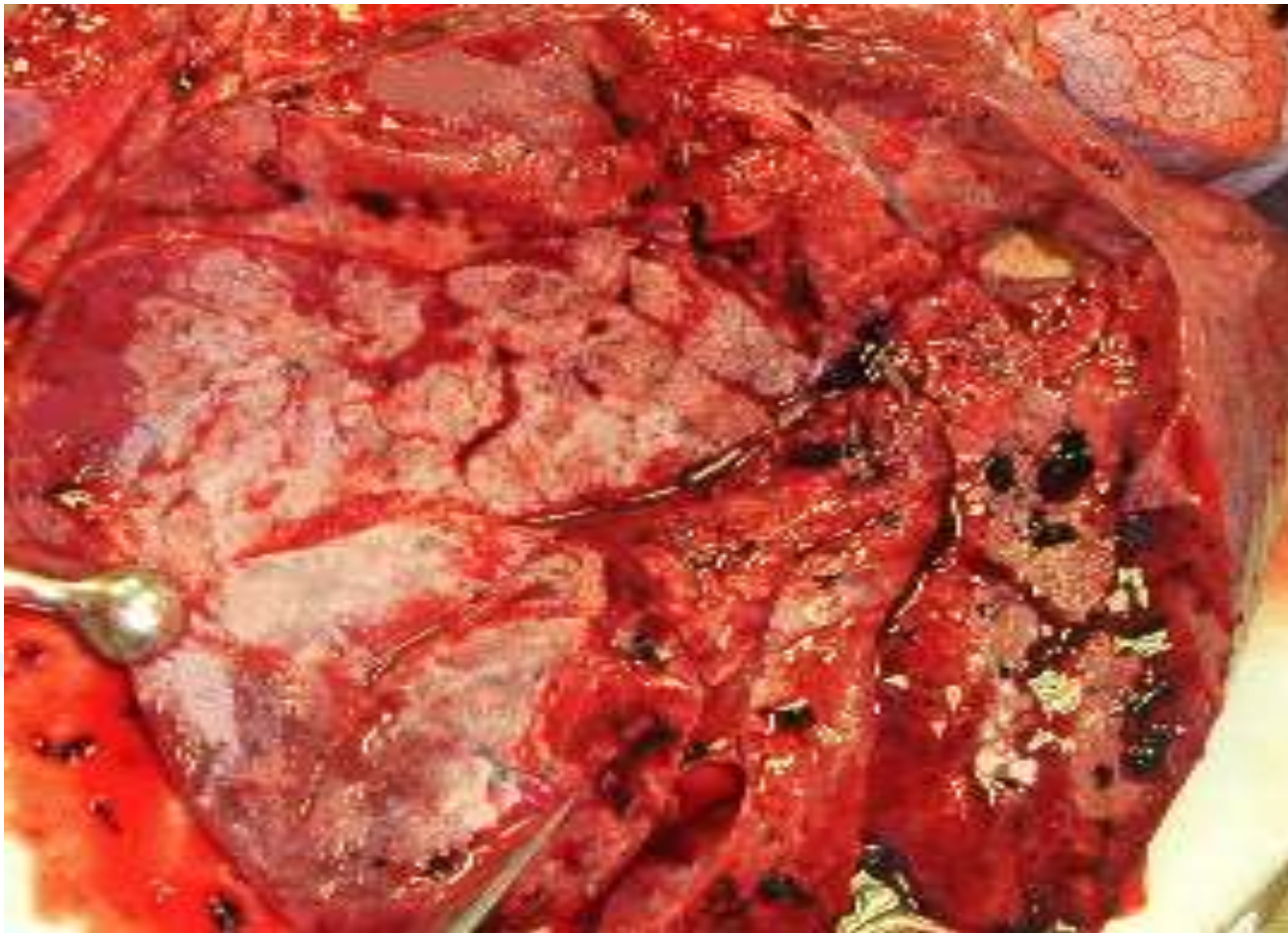


Морфогенез

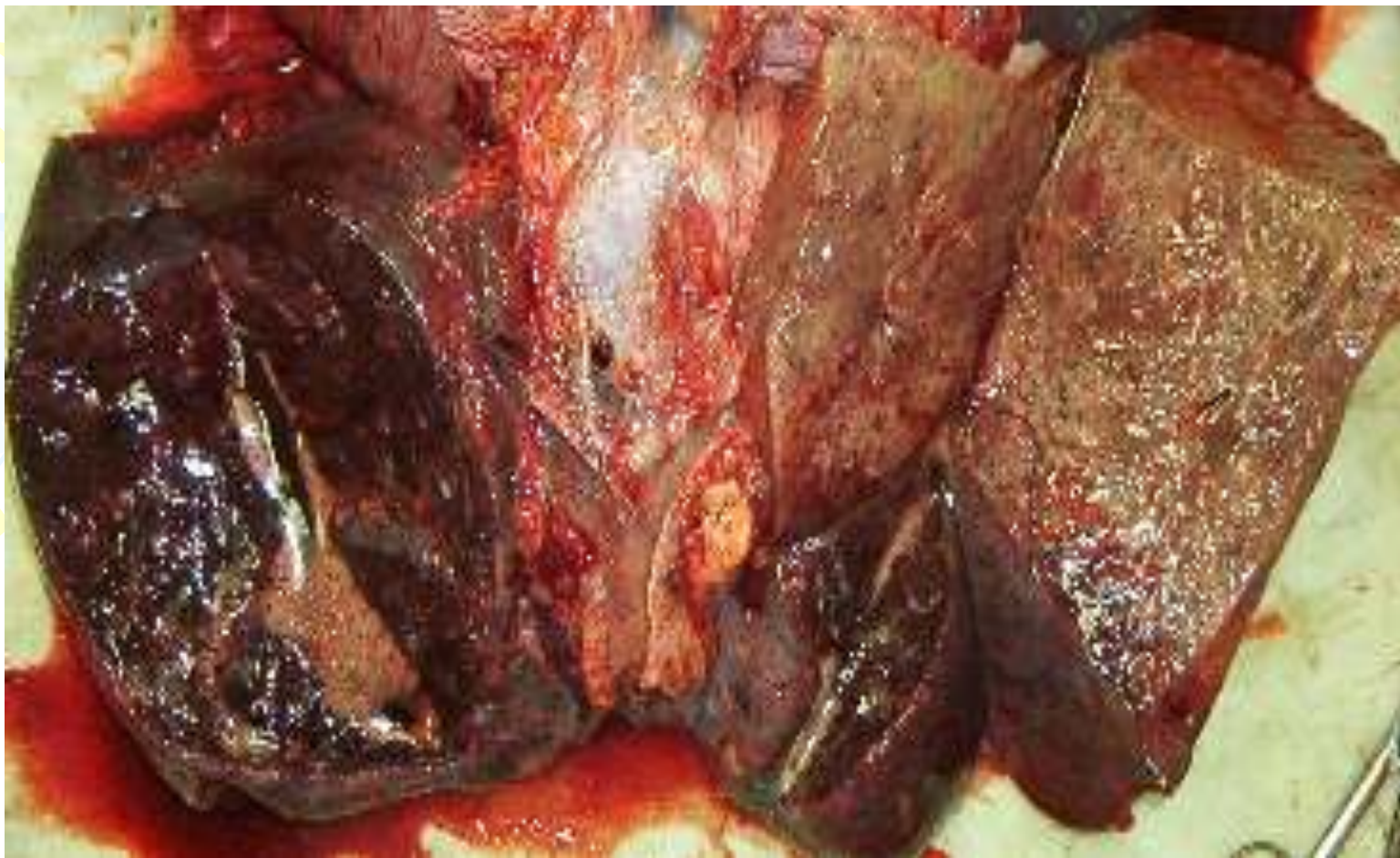
- Пневмонія починається з невеликого вогнища серозного запалення в задніх або задньо-бокових відділах легень навколо колоній пневмококів.
- Запалення поширюється контактним шляхом і досить швидко захоплює одну або кілька легеневих часток.
- В стадії припливу легеня збільшена в об'ємі, тканина її набрякла і повнокровна.
- В стадії червоного спечінкування ексудат збагачується на фібрин і еритроцити. Легені за щільністю нагадують печінку, на розрізі – темно-червоні. Колір мокротиння ржавий.
- На 4-6-й день склад ексудату змінюється – зникають еритроцити, зате зростає число нейтрофілів, які фагоцитують пневмококи. Поверхня легень на розрізі сірого кольору (стадія сірого спечінкування).
- В період видужання ексудат розсмоктується. Інколи серед дрібнозернистого детриту можна знайти залишки фібрину.

Крупозна пневмонія

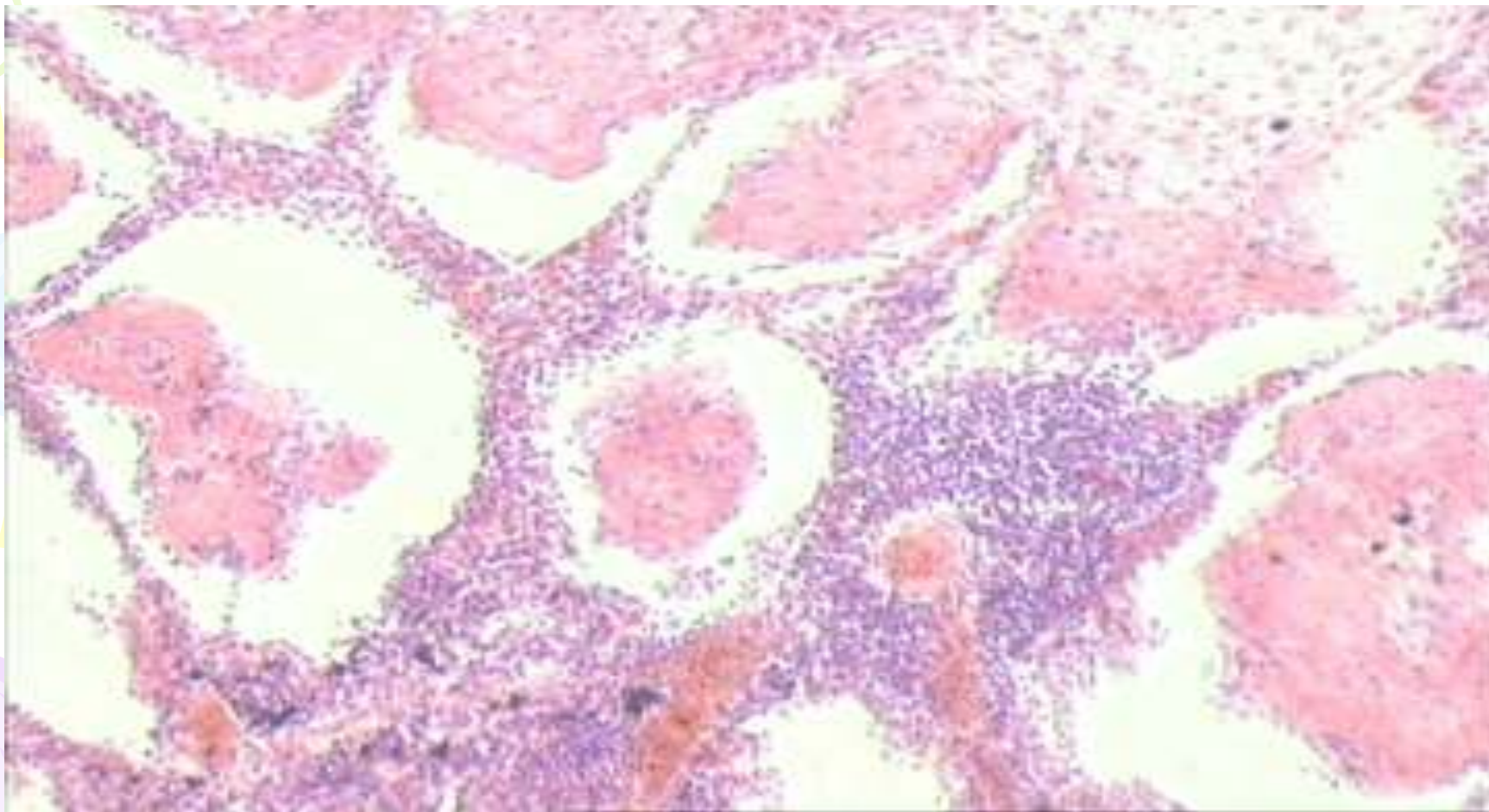
Стадія припливу



Крупозна пневмонія



Крупозна пневмонія

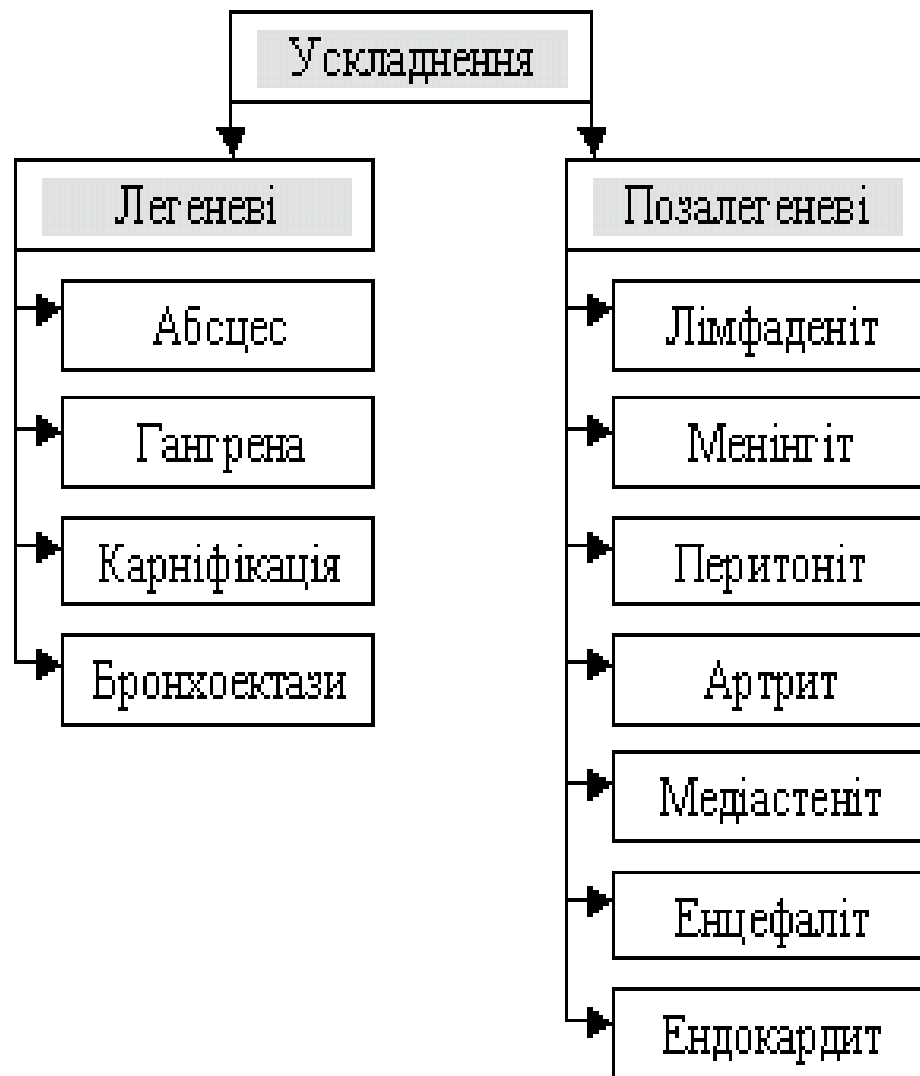


Пневмонія з абсцедуванням



Абсцес легені

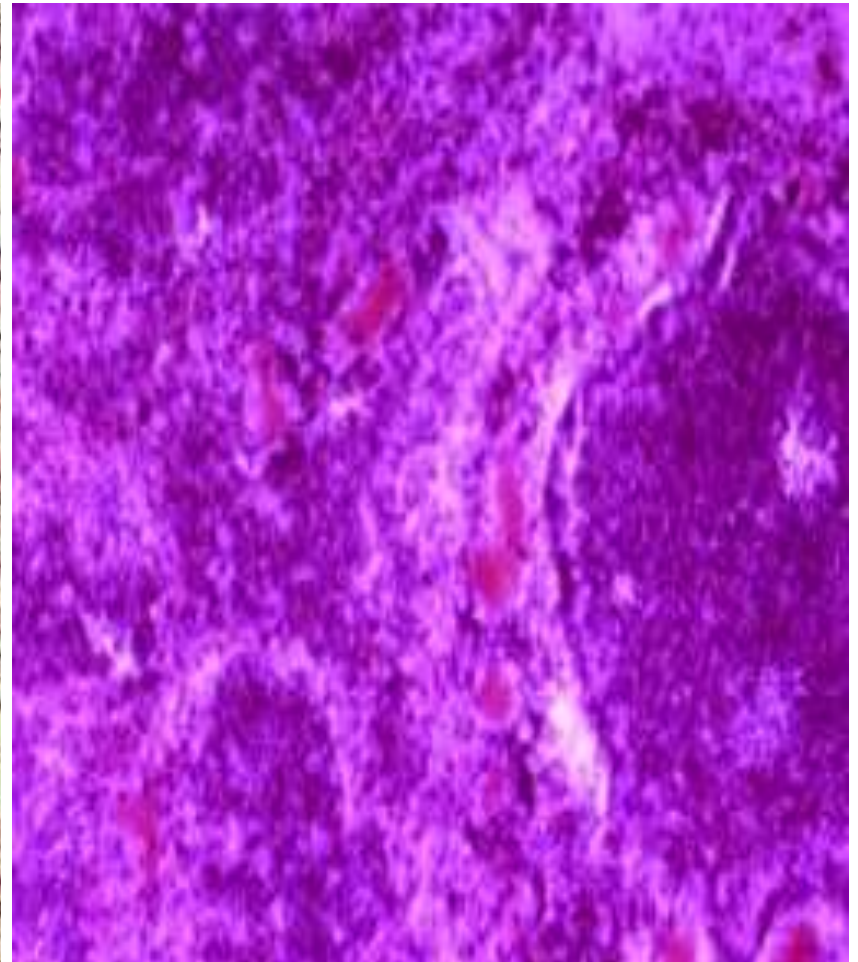
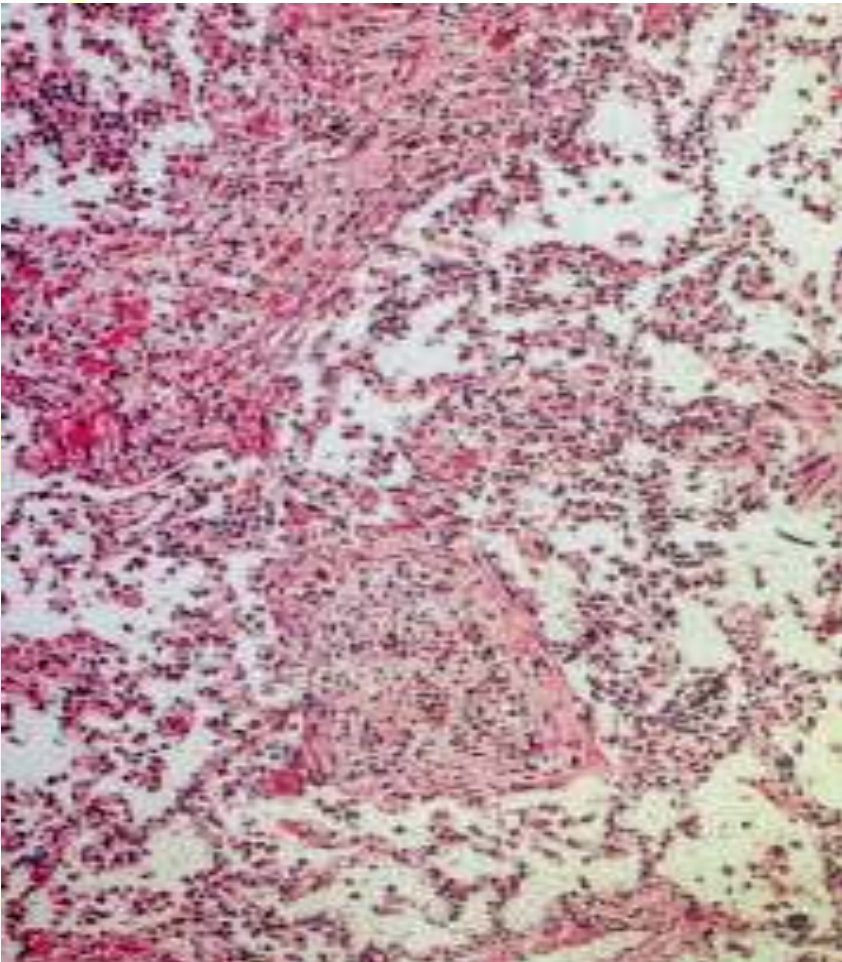




Ускладнення

Карніфікація легені

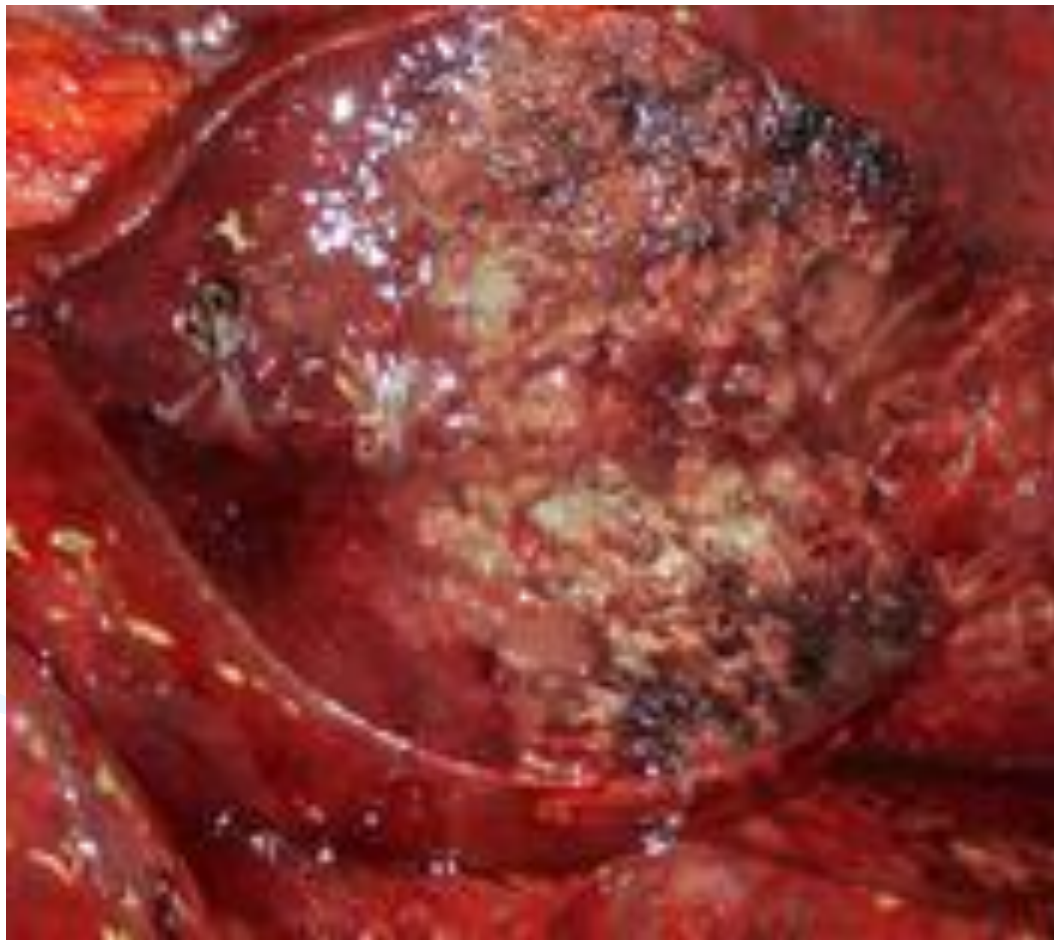
Абсцеси легені



Гнійно-фібринозний плеврит



Крупозна пневмонія з абсцедуванням



Гангрена легені



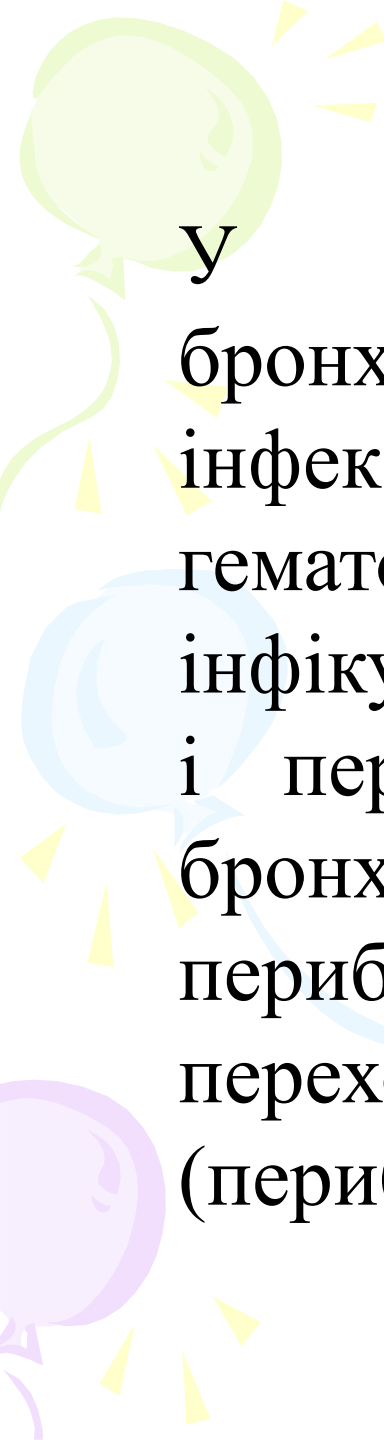
Жировый гепатоз



Вогнищева пневмонія

Терміном “вогнищева пневмонія (бронхопневмонія)” об’єднують різні за походженням запалення легень, спільною рисою яких є локалізація первинного процесу в бронхах. Звідси запалення переходить на легеневу тканину і може обмежитись ацинусом, часточкою, сегментом або часткою.





У більшості випадків причиною бронхопневмонії є бронхогенна (аерогенна) інфекція, однак не виключаються гематогенний і лімфогенний шляхи інфікування. Процес починається з бронхіол і переходить на альвеолярні ходи. До бронхіту може приєднатися перибронхіт. З перибронхіальної тканини процес переходить на сусідні альвеоли (перибронхіальна пневмонія).

Класифікація бронхопневмоній

За етіологією

Бактеріальна

Вірусна

Грибкова

За патогенезом

Застійна

Післяопераційна

Аспираційна

Ателектатична

Паравертебральна

Гіпостатична

За об'ємом ураження

Ацинозна

Часточкова

Сегментарна

Часткова

За характером ексудату

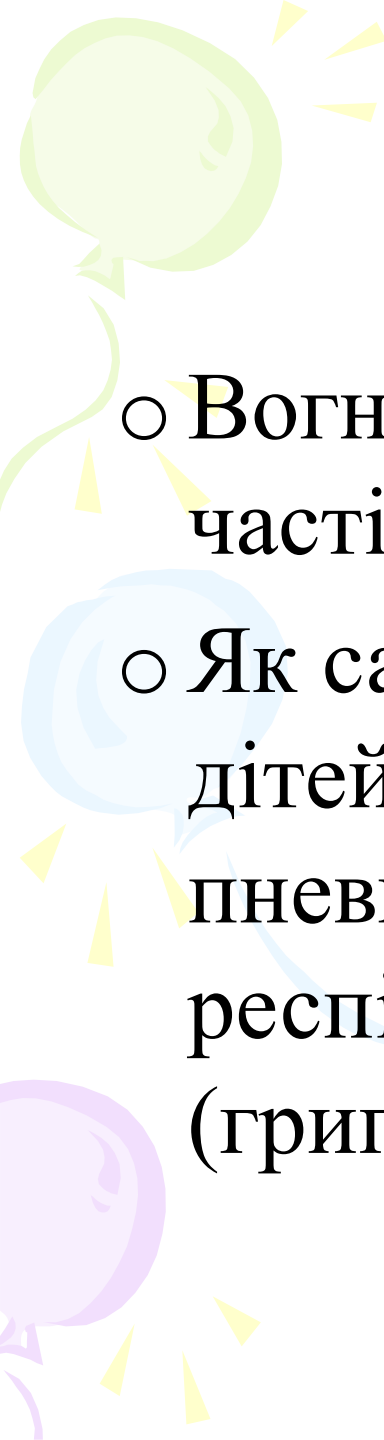
Серозна

Десквамативна

Гнійна

Геморагічна

Фібринозна

- 
- Вогнищева пневмонія зустрічається частіше ніж крупозна.
 - Як самостійне захворювання буває у дітей та осіб похилого віку. Вогнищева пневмонія ускладнює гострі респіраторні та вірусні захворювання (грип, кір).

Вогнищева пневмонія

- може виникати при недостатності кровообігу, особливо на тлі застійних явищ у легенях (застійна пневмонія),
- при тривалому ліжковому режимі у важких і ослаблених хворих (гіпостатична пневмонія),
- в післяопераційному періоді (післяопераційна пневмонія),
- на ґрунті ателектазу, при закупорці бронхів слизом чи запальним ексудатом (ателектатична пневмонія),
- при недостатньому розправленні легень у новонароджених (навертебральна),
- у зв'язку з потраплянням сторонніх тіл у дихальні шляхи (аспіраційна пневмонія),
- при пошкодженні головного мозку (наприклад, при інсульті).

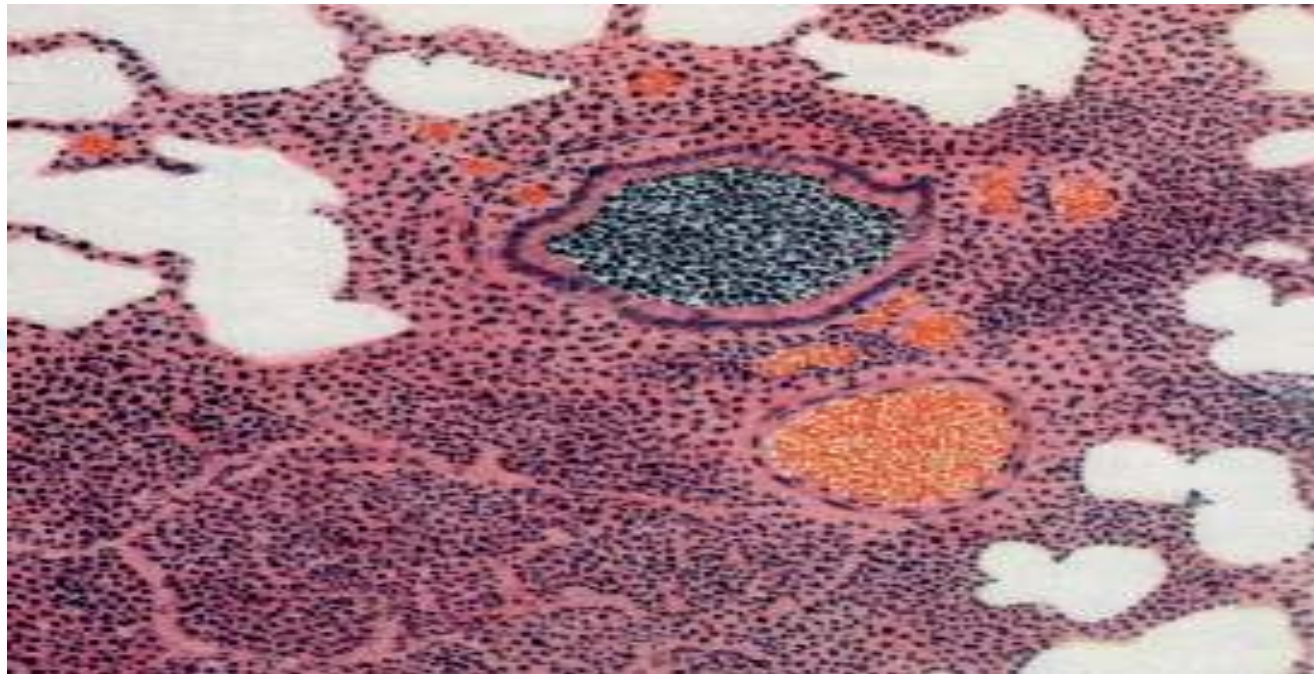
Морфологічні ознаки бронхопневмонії

Бронхіт

Перибронхіальна
пневмонія

Ателектаз

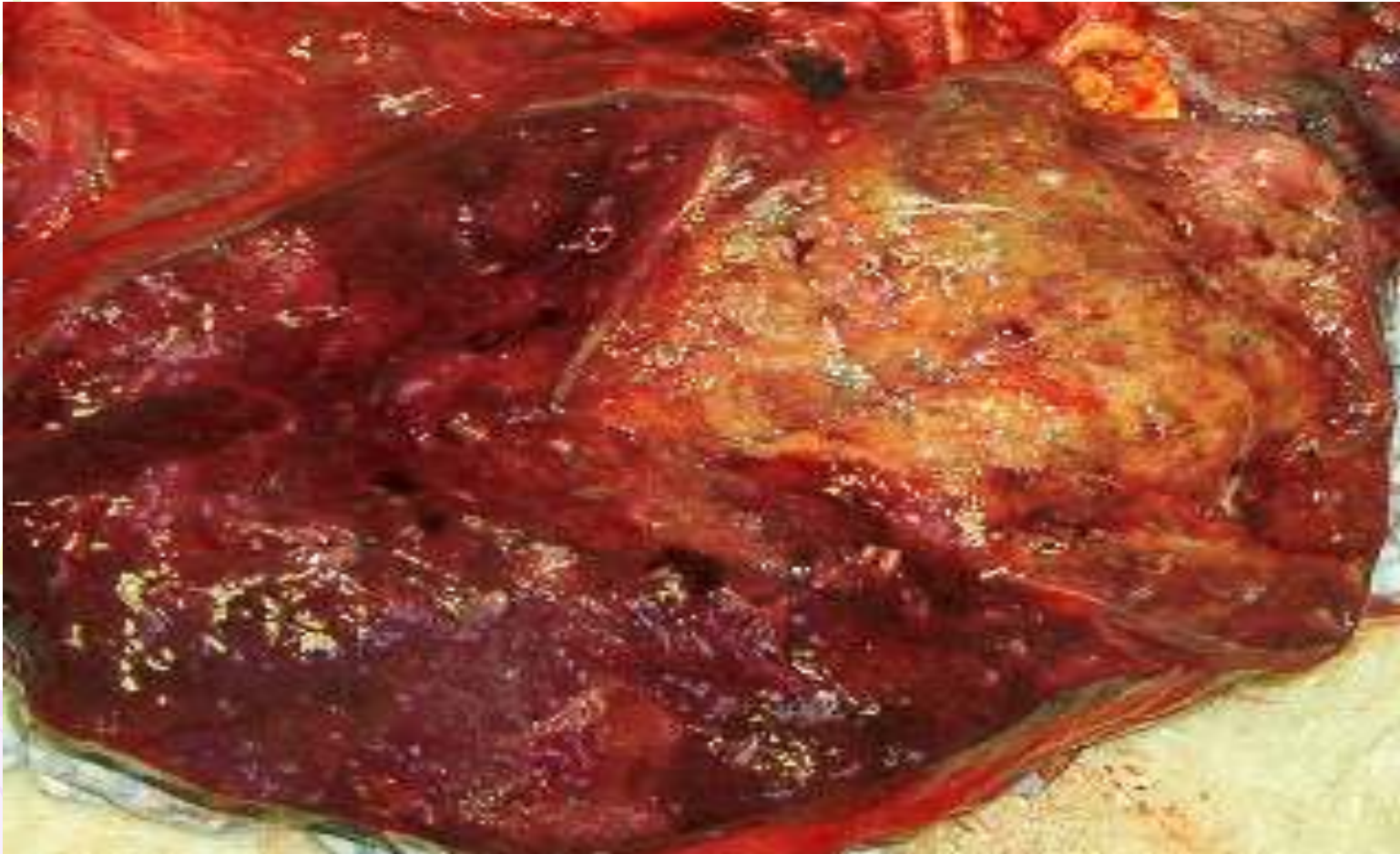
Емфізема



Дрібновогнищева пневмонія



Великовогнищева пневмонія



Прикоренева пневмонія





Пневмонія у дітей

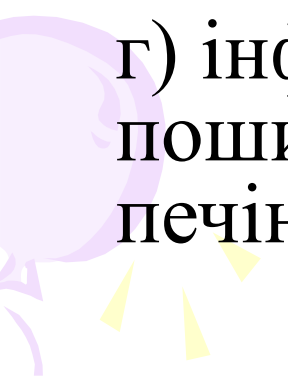
має деякі особливості:

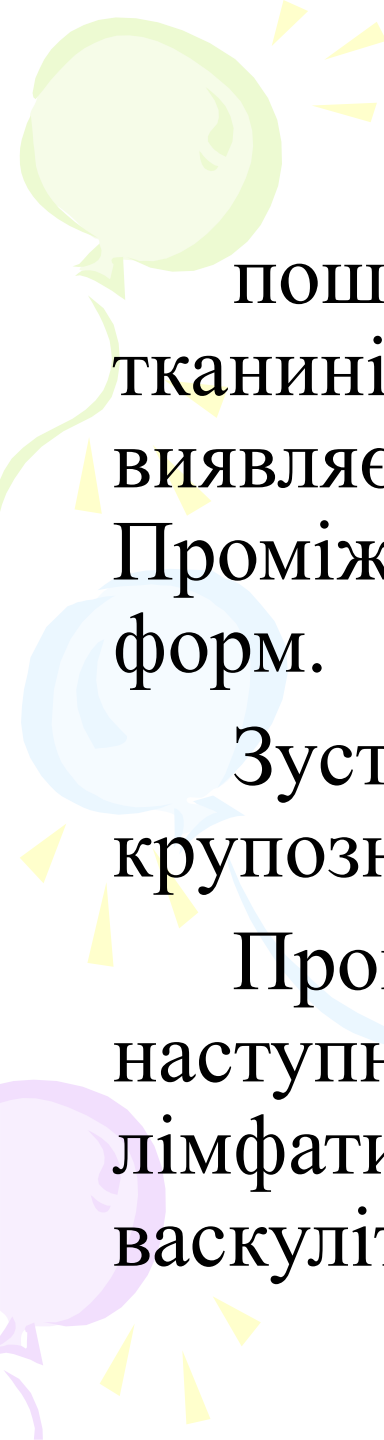
а) запальний процес розвивається переважно в респіраторних відділах легень;

б) інфікування відбувається внутрішньоутробно або через аспірацію навколоплідних вод;

в) внаслідок високої проникності кровоносних судин утворюються гіалінові мембрани;

г) інфекція частіше, ніж у дорослих, поширюється за межі легень – на нирки, печінку, головний мозок.





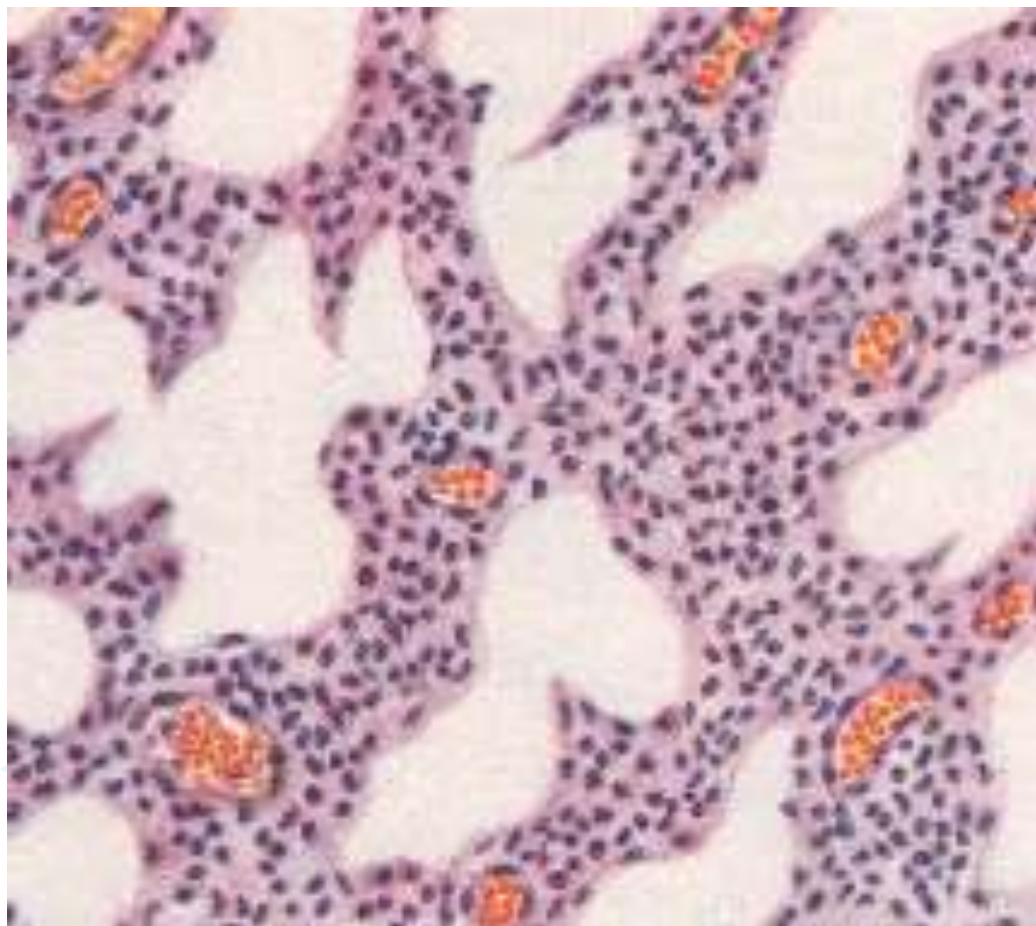
Проміжна пневмонія

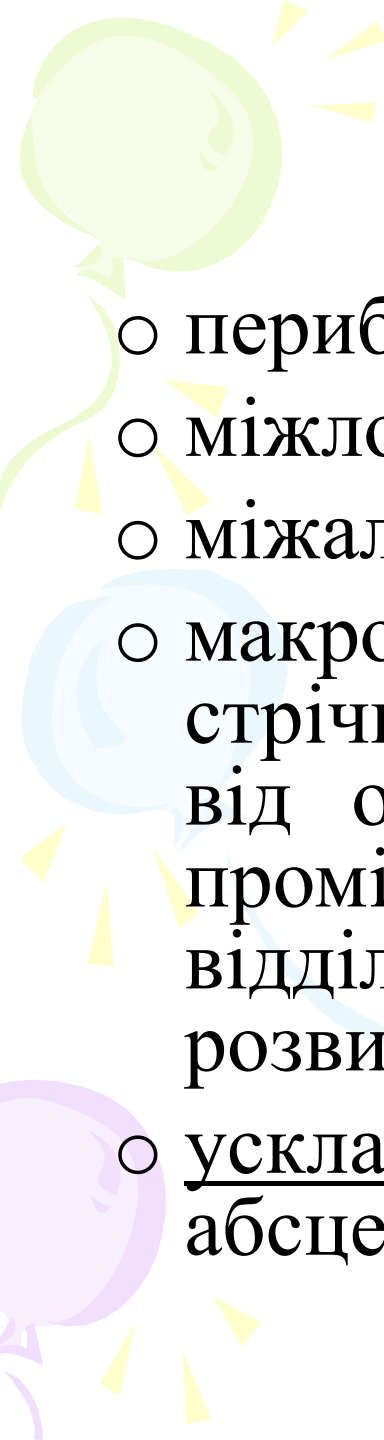
поширюється переважно по проміжній тканині, при цьому в просвіті альвеол виявляється незначне скупчення ексудату. Проміжна пневмонія належить до атипових форм.

Зустрічається при вірусних інфекціях, крупозній пневмонії.

Процес починається з бронхіту з наступним розповсюдженням процесу по лімфатичних шляхах (лімфангіт) або васкуліту (системний червоний вовчак).

Проміжна пневмонія





Проміжна пневмонія

- перибронхіальна,
- міжлобулярна
- міжальвеолярна пневмонію.
- макроскопічно видно ущільнені жовтуваті стрічки, які відмежовують часточки одну від одної. Іноді при гнійному запаленні проміжки секвеструються і часточки відділяються. Така пневмонія сприяє розвитку інтерстиціальної емфіземи.
- ускладнення — пневмосклероз, абсцедування, емпієма, медіастиніт.

Інтерстиціальні хвороби легень

характеризуються первинним запальним процесом у міжальвеолярній сполучній тканині (пневмоніт), їх ще називають фіброзуючий альвеоліт. Вони закінчуються розвитком дифузного пневмофіброзу.

Розрізняють три нозологічні форми фіброзуючого альвеоліту:

- 1) ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт;
- 2) екзогенний алергічний альвеоліт (легеня „фермера”, „птахівника”, „тваринника”, „текстильника”, „фармацевта”;
- 3) токсичний фіброзуючий альвеоліт.

Основні види хронічних інтерстиціальних захворювань легень

Фіброзувальні захворювання

- Звичайна інтерстиціальна пневмонія (Ідіопатичний легеневий фіброз)
- Неспецифічна інтерстиціальна пневмонія
- Криптогенна пневмонія зі склерозуванням
- Асоційовані з колагеновим захворюванням судин
- Пневмоконіоз
- Асоційовані з лікуванням (хіміотерапія, променева терапія)

Гранульоматозні захворювання

- Саркоїдоз
- Гіперчутлива пневмонія

Еозинофільні захворювання

- Синдром Леффлера
- Пов'язані з алергією на лікарські засоби
- Ідіопатична хронічна еозинофільна пневмонія

Пов'язані з курінням

- Десквамативна інтерстиціальна пневмонія
- Респіраторний бронхіоліт

Патологічна анатомія

представлена трьома стадіями:

- 1) дифузний або гранулематозний альвеоліт з інфільтрацією нейтрофілами, лімфоцитами, макрофагами, плазматичними клітинами;
- 2) дезорганізація альвеолярних структур і пневмофіброз;
- 3) формування стільникової легені з розвитком:
 - альвеолярно-капілярного блоку,
 - панацинарної емфіземи,
 - бронхіолоектазів,
 - гіпертензії у малому колі кровообігу,
 - гіпертрофії правого шлуночка.

Інтерстиційна пневмонія

Стільникова легеня

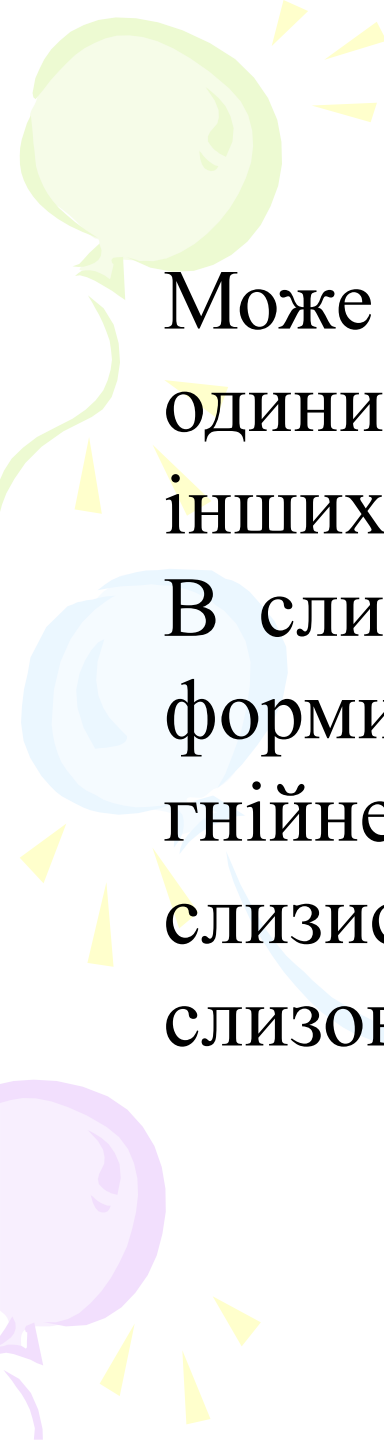


Бронхіт

Розрізняють гострий і хронічний бронхіти (bronchitis acuta, bronchitis chronica).

Етіологічні фактори гострого запалення бронхів: віруси і бактерії. З фізичних факторів слід виділити патогенну дію сухого або холодного повітря, пилу, з хімічних – вдихання тютюнового диму, парів хлору, окислів азоту.

Розвитку бронхіту сприяє спадкова неспроможність бар'єрних механізмів слизової, недостатність клітинних (фагоцитоз) і гуморальних (IgA) захисних факторів місцевого значення.

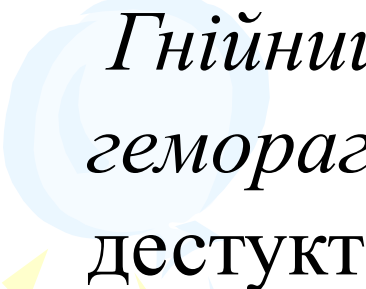


Гострий бронхіт

Може бути самотійною нозологічною одиницею або ж вторинним проявом низки інших хвороб (крупозної пневмонії, уремії). В слизовій бронхів розвиваються майже всі форми катарального запалення — серозне, гнійне, фібринозне, фібринозно-геморагічне, слизисте. Інколи можлива деструкція слизової з розвитком виразок.

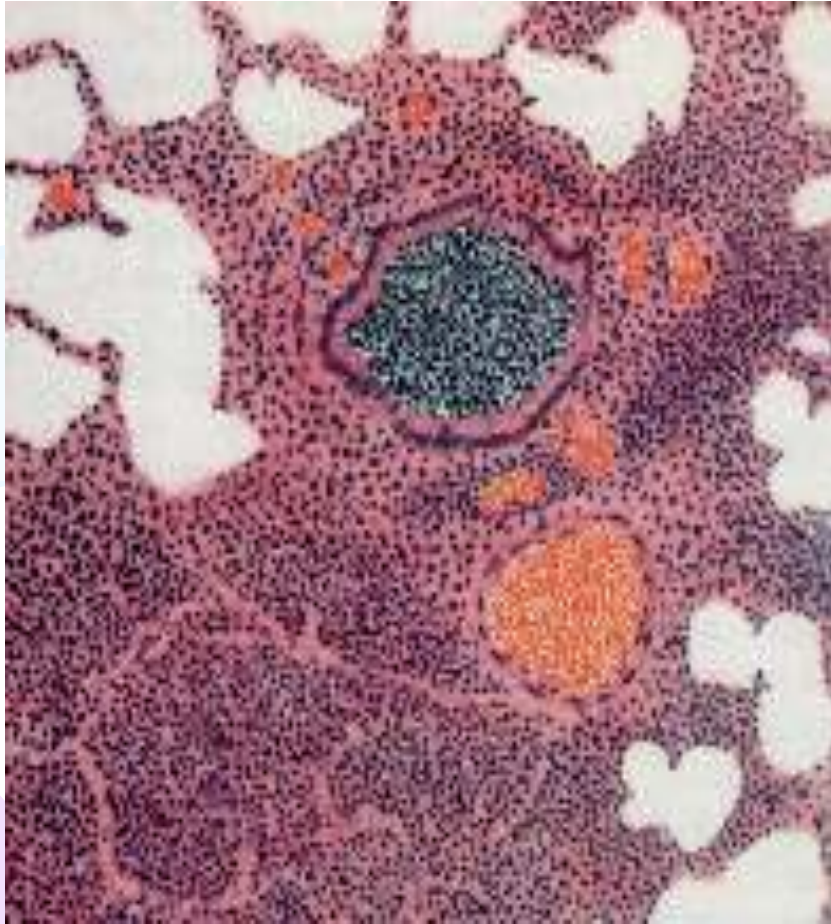


Серозний і слизовий катари швидко завершуються видужанням.



Гнійний, фібринозний і фібринозно-геморагічний катари, а також виразково-деструктивний бронхіт мають затяжний перебіг і часто переходять у хронічну форму або пневмонію.



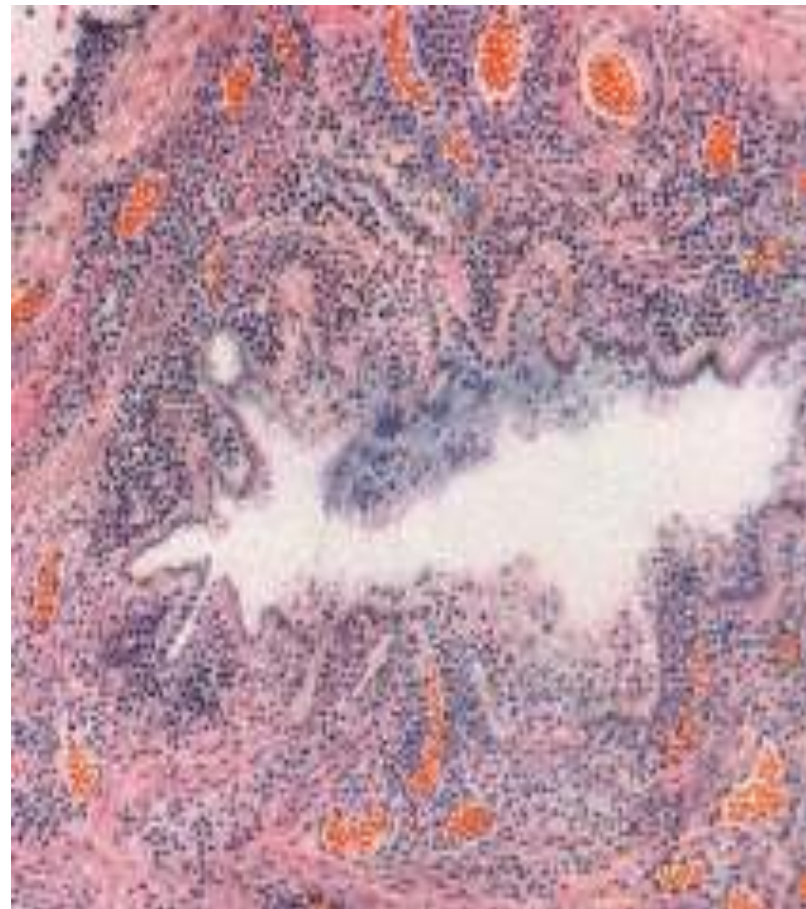
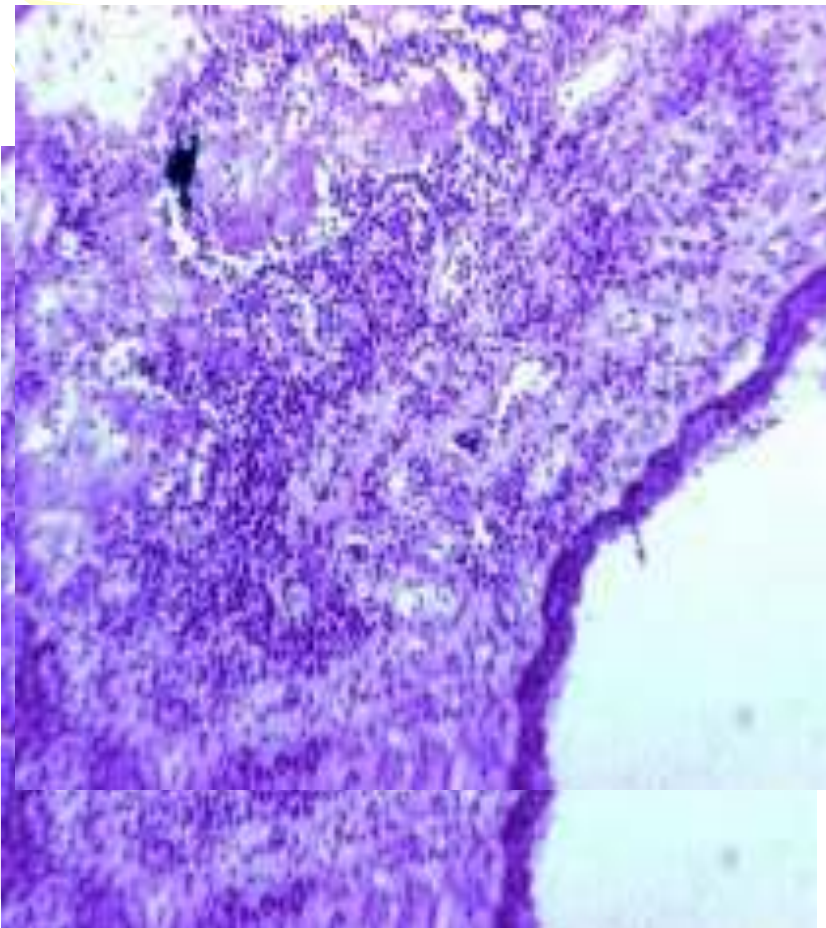


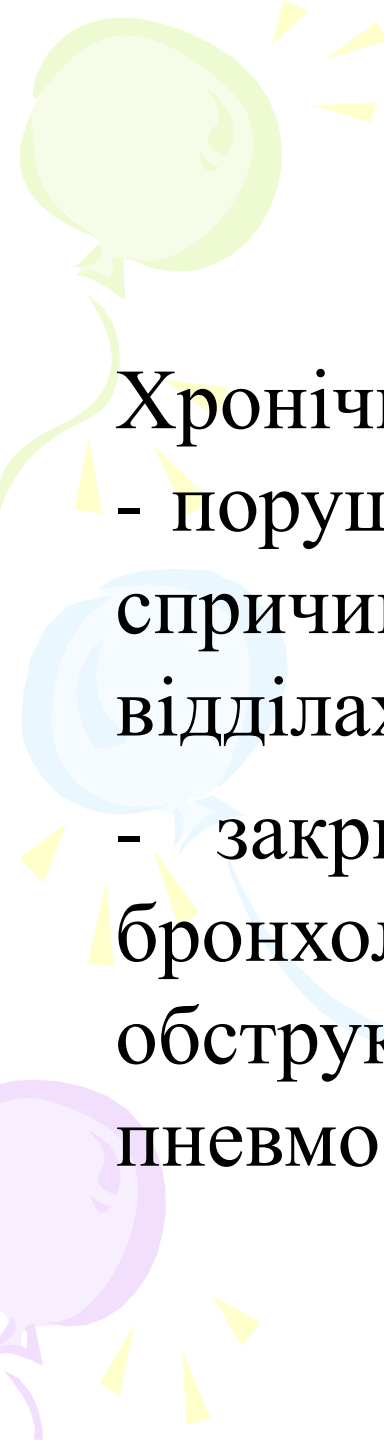
Хронічне запалення бронхів

Проявляється у таких формах:

- а) хронічний слизовий або гнійний катар з атрофією слизової, кістозним переродженням залоз і метаплазією призматичного епітелію у багат шаровий плоский;
- б) хронічне продуктивне запалення з утворенням поліпів з грануляційної тканини (поліпозний хронічний бронхіт);
- в) деформація бронха при дозріванні грануляційної тканини, розростання сполучної тканини у м'язовому шарі, склероз і атрофія слизової (деформуючий хронічний бронхіт).

Хронічний бронхіт





Хронічний бронхіт

Хронічні бронхіти завжди супроводжуються:

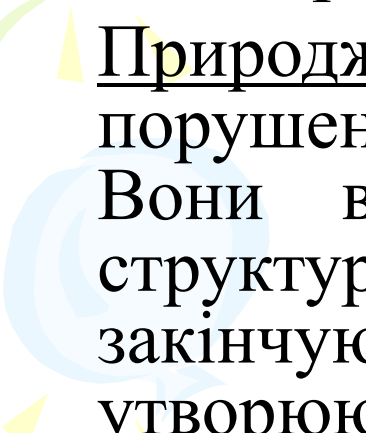
- порушенням дренажної функції бронхів, що спричинює затримку їх вмісту у нижніх відділах,

- закриття просвіту бронхіол і розвиток бронхолегеневих ускладнень (ателектаз, обструктивна емфізема, хронічна пневмонія, пневмофіброз).



Бронхоектази

природжені і набуті розширення бронхів у вигляді циліндрів або мішка.

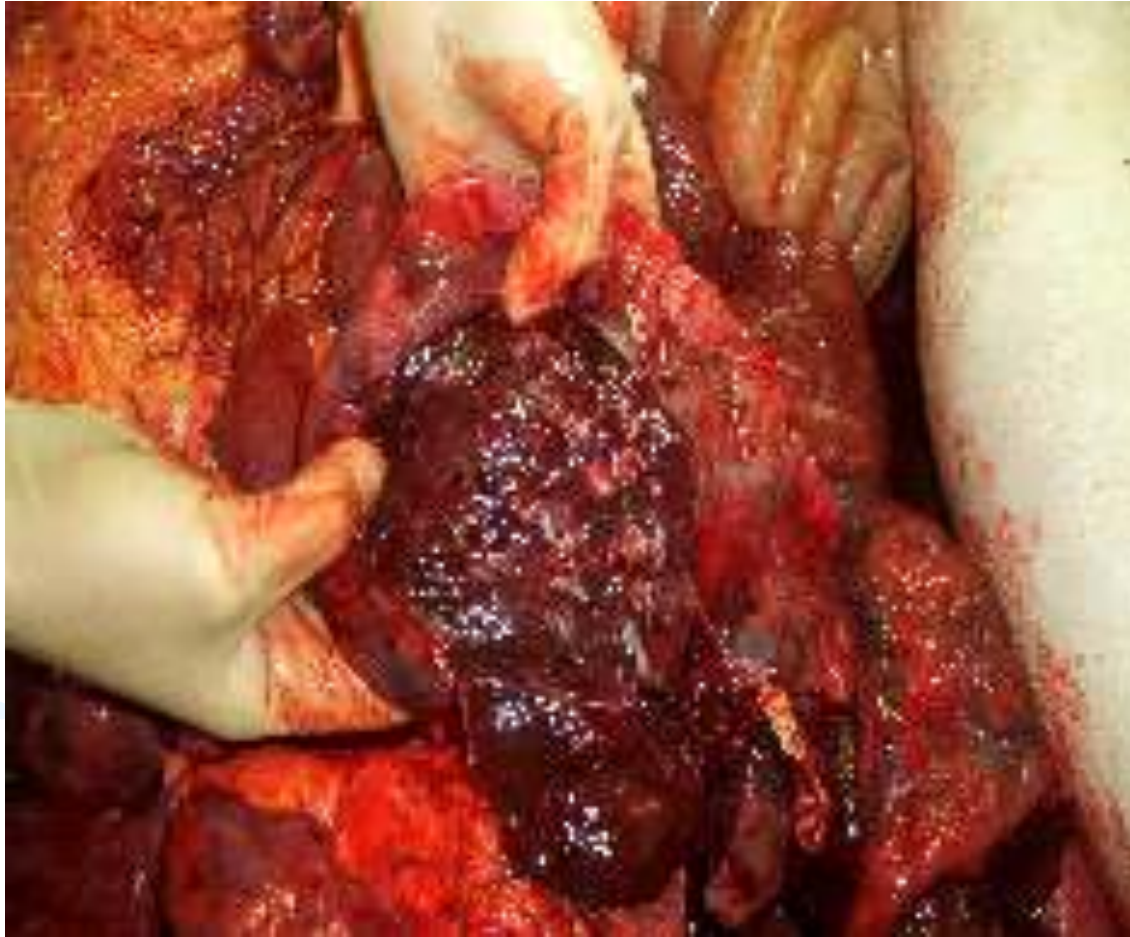


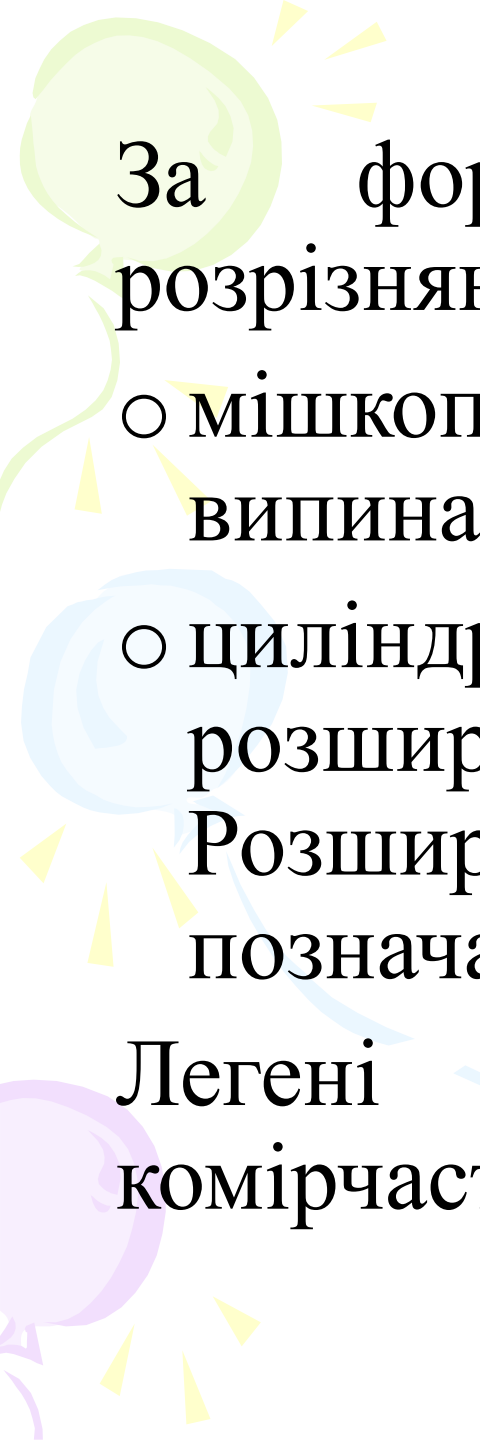
Природжені бронхоектази виникають у зв'язку з порушенням формування бронхіального дерева. Вони відзначаються хаотичним розташуванням структур стінок бронхів. Інколи бронхіоли закінчуються сліпо в паренхімі легень, з них утворюються кісти. В таких випадках говорять про кістозну легеню.



Набуті бронхоектази пов'язані з гострим бронхітом, пневмонією, ателектазом і колапсом легень.

Бронхоэктази





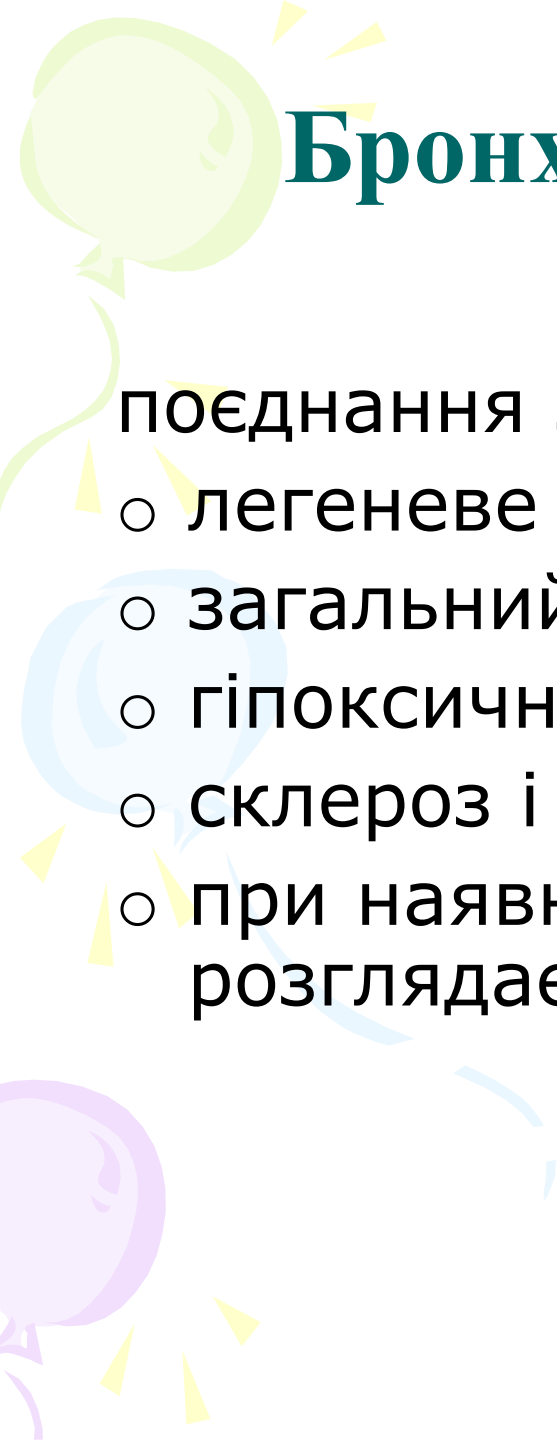
За формою розширення бронхів розрізняють

- мішкоподібні бронхоектази (локальне випинання стінки)

- циліндричні бронхоектази (дифузне розширення просвіту бронха).

Розширення дрібних бронхів позначають як бронхіолоектази.

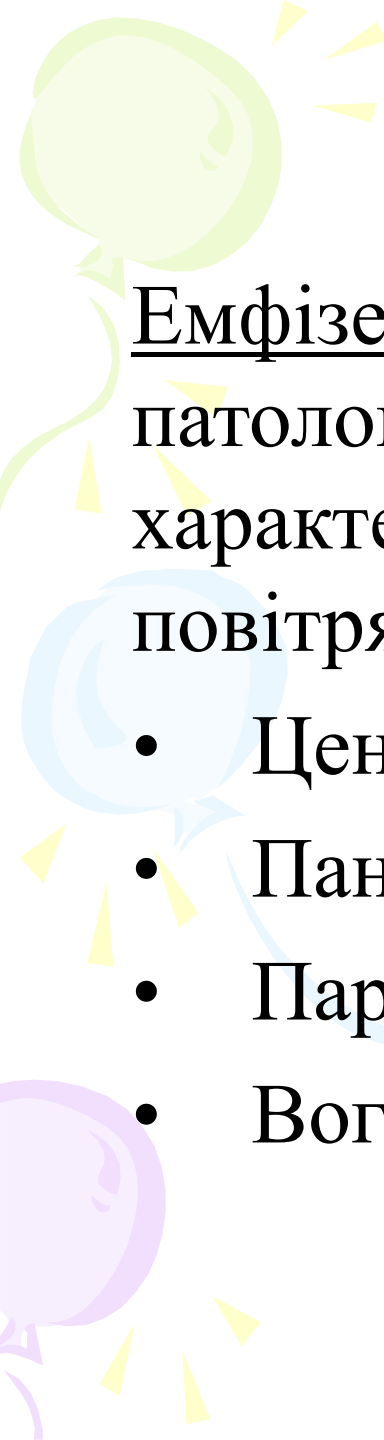
Легені в таких випадках мають комірчастий вигляд (pulmo cisticus).



Бронхоектатична хвороба

поєднання змін у легенях та за їх межами:

- легеневе серце,
- загальний амілоїдоз,
- гіпоксичні прояви,
- склероз і т.ін.
- при наявності бронхоектазів розглядається як нова нозологія



Емфізема легень

Емфізема легень (emphysema pulmonum) – патологічний стан легеневої тканини, який характеризується підвищенням вмістом у ній повітря. Основні типи емфізем:

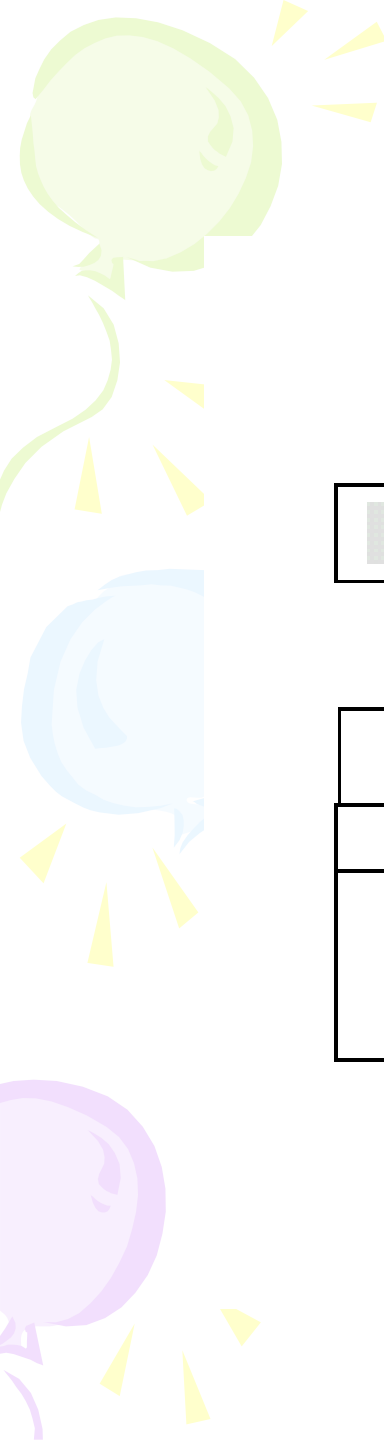
- Центролобулярна
- Панацинарна
- Парасептальна
- Вогнищева



Центріацинарна емфізема



Панацінарна емфізема



Емфізема легень

Везикулярна

Інтерстиціальна

Первинна

Дифузна
панациарна

Стареча

Вторинна

Дифузна
обструктивна

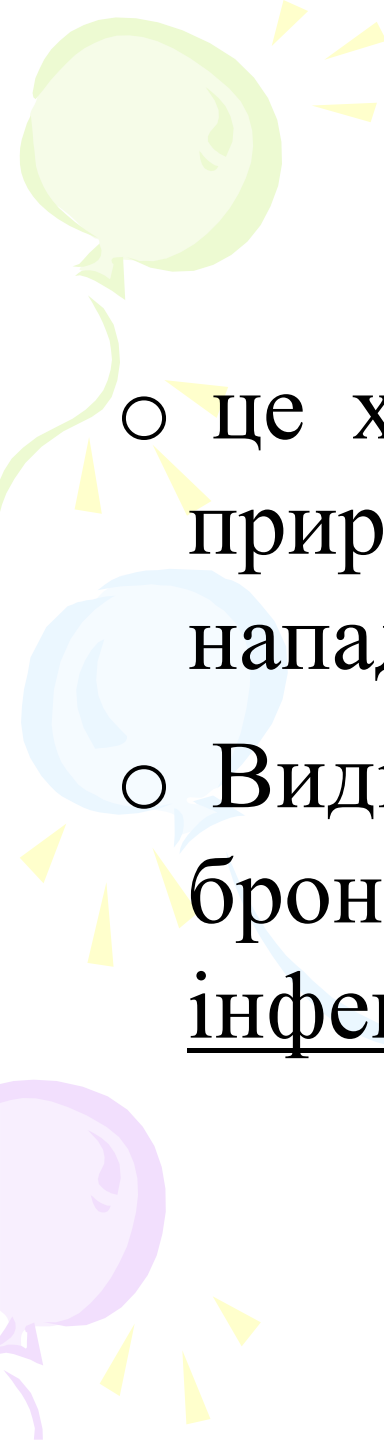
Вогнищева

Вікарна

Бульозна емфізема легені





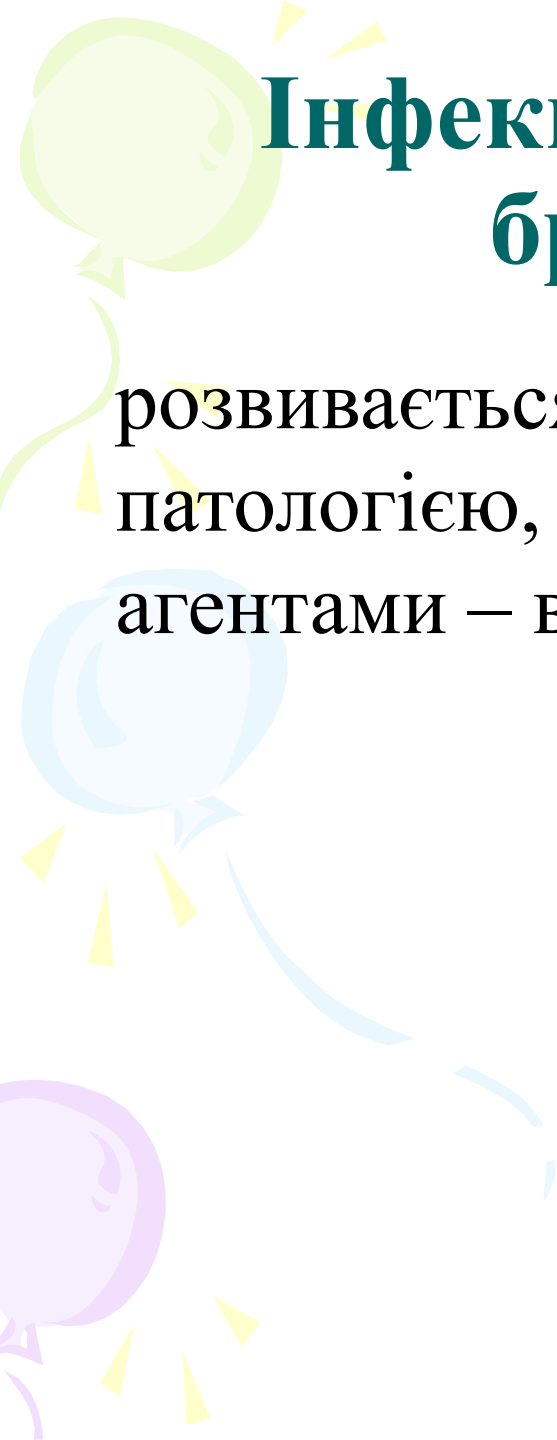


Бронхіальна астма

- це хронічне захворювання алергічної природи, яке характеризується нападами експіраторної задишки.
- Виділяють дві головні форми бронхіальної астми – атопічну та інфекційно-алергічну.

Атопічна форма

- виникає при дії на дихальні шляхи алергенів неінфекційного походження.
- У половині випадків хвороба зумовлена кімнатним пилом, до складу якого входять високоалергічні вуглеводи - продукти розпаду целюлози з бавовника. Крім того, в кімнатному пилові знайдений особливий вид кліща, з яким пов'язують виникнення бронхіальної астми в дитячому віці.
- З інших алергенів найбільше значення мають такі, як рослинний пилок, епідерміс і шерсть тварин, ліки (ацетилсаліцилова кислота, морфін), побутові хімікати (пральні порошки, лаки).



Інфекційно-алергічна форма бронхіальної астми

розвивається у хворих з бронхо-легеневою патологією, викликаною інфекційними агентами – вірусами, бактеріями, грибами.

Патогенез

виділяють імунологічну,
патохімічну і
патофізіологічну стадії.

При атопічній формі імунологічна стадія характеризується гіперпродукцією і нагромадженням **IgE**.

Ці антитіла адсорбуються на клітинах бронхіол і при повторному потраплянні антигена в дихальні шляхи взаємодіють з ним за механізмом анафілаксії.

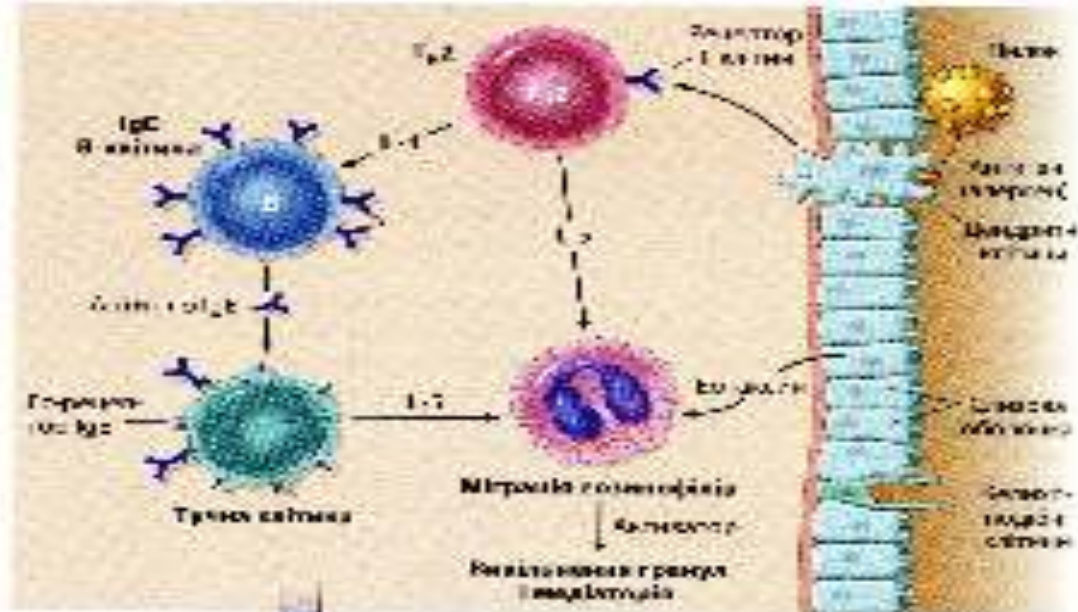
Формується реакція негайного типу, приступ задишки виникає через кілька хвилин після дії антигена.

При інфекційно-алергічній бронхіальній астмі імунологічна стадія розгортається за механізмом гіперчутливості сповільненого типу, де головну роль відіграють не антитіла, а сенсibilізовані лімфоцити. Задишка з'являється через 12-36 год після контакту з алергеном.

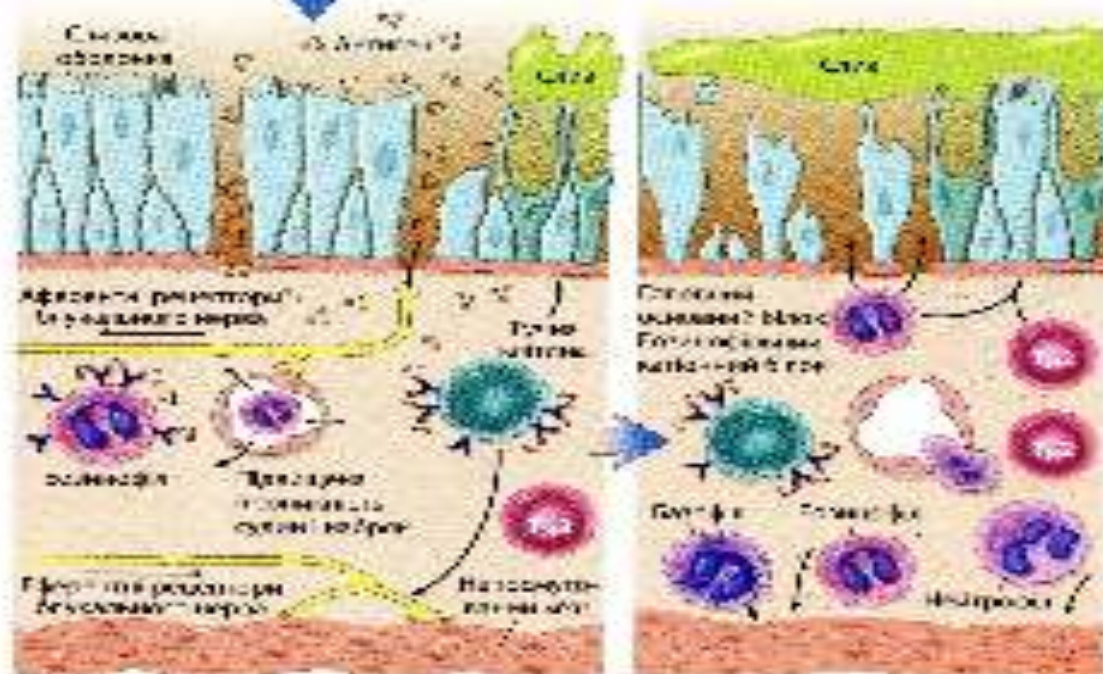
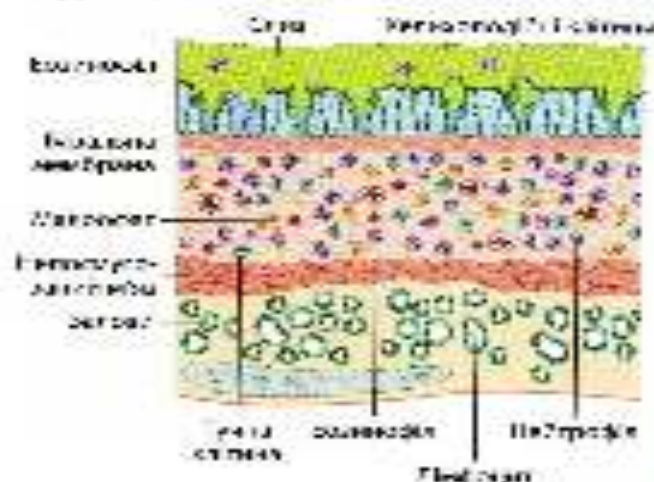
А ІНТАКТНІ ДИХАЛЬНІ ШЛЯХИ



Б ІНДУКЦІЯ АСТМИ



В ДИХАЛЬНІ ШЛЯХИ ПРИ АСТМІ



Г НЕГАЙНА ФАЗА (години)

Д ПІЗНЯ ФАЗА (години)

Бронхіальна астма

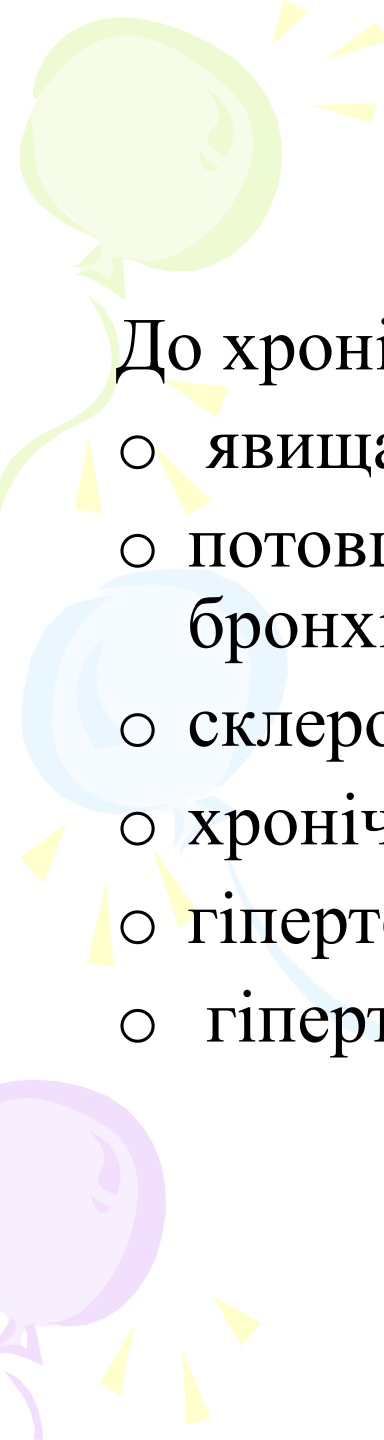
проявляється повторними приступами задишки. Під час *приступу* спостерігається:

інфільтрація стінок бронхіол еозинофілами, нейтрофілами, лаброцитами, моноцитами і Т-лімфоцитами.

Виникає набряк слизової і підслизової, обтурація бронхіол слизом, у якому виявляються еозинофіли і злушений епітелій.

У легеневій тканині розвивається гостра обструктивна емфізема з вогнищами ателектазу.

Як результат настає дихальна недостатність, яка може призвести до смерті хворого під час нападу.



До хронічних проявів бронхіальної астми належать:

- явища дифузного хронічного бронхіту,
- потовщення і гіаліноз базальної мембрани бронхіол,
- склероз міжальвеолярних перегородок,
- хронічна обструктивна емфізема легень,
- гіпертензія малого кола кровообігу,
- гіпертрофія правого шлуночка серця.



Нозологічна одиниця	Анатомічна локалізація	Основні патологічні зміни	Етіологія	Симптоматика
Хронічний бронхіт	Бронх	Гіпертрофія і гіперплазія слизових залоз, гіперсекреція	Тютюновий дим, забруднювачі повітря	Кашель, виділення мокротиння
Бронхоектазія	Бронх	Розширення та рубцювання дихальних шляхів	Персистентна або хронічна інфекція	Кашель, гнійне мокротиння, підвищення температури тіла
Астма	Бронх	Гіпертрофія гладких м'язів і гіперплазія, надмірна кількість слизу, запалення	Імунологічні або невизначені причини	Епізодичні хрипи, кашель, задишка
Емфізема	Ацинус	Збільшення повітряного простору, деструкція стінки	Тютюновий дим	Задишка
Захворювання дрібних дихальних шляхів, бронхіоліт *	Бронхіоли	Запальне рубцювання, часткова облітерація бронхіол	Тютюновий дим, забруднювачі повітря	Кашель, задишка

* Може спостерігатися при всіх формах хронічного обструктивного захворювання легень або розвиватися як самостійна хвороба.



Пневмофіброз

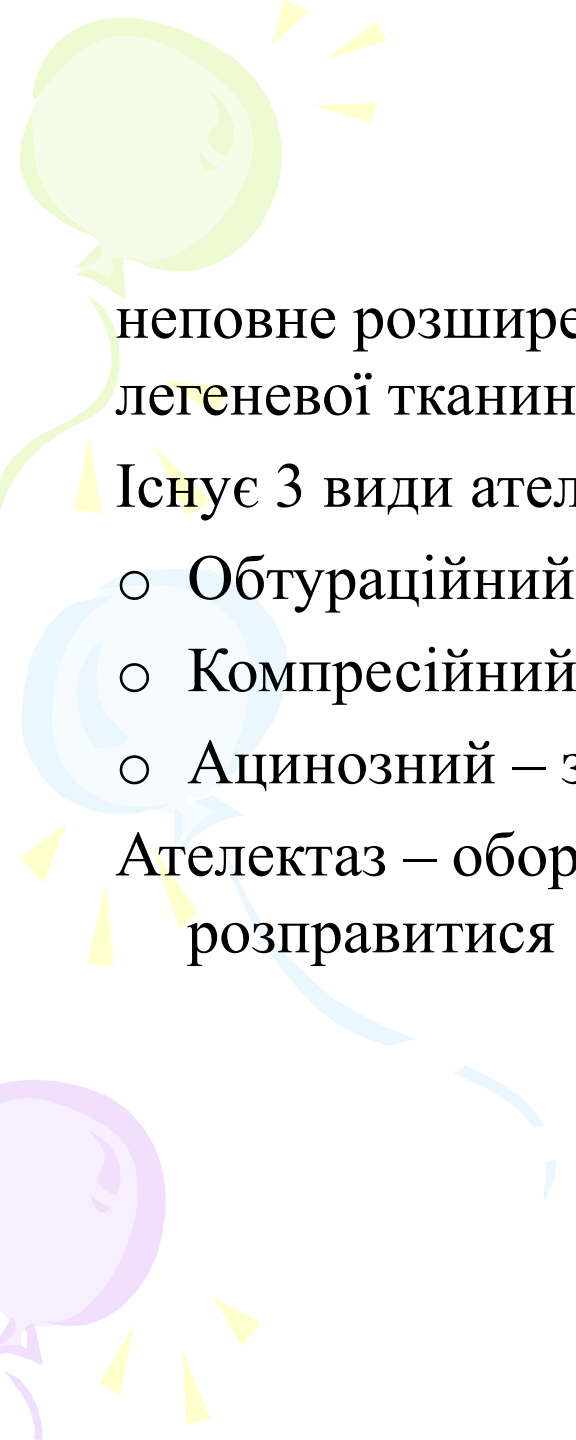
хронічний процес у легенях, який розвивається після попередніх захворювань легеневої тканини чи інтерстиція.

Характеризується:

- розростанням сполучної тканини,
- глибокою перебудовою мікроциркуляції,
- розвитком гіпертензії у малому колі кровообігу
- з наступною гіпертрофією правого шлуночка і
- формуванням легеневого серця,
- гіпоксією легеневої тканини,
- її перебудовою та деформацією

Пневмосклероз





Ателектаз

неповне розширення легенів при вдиху або при колапсі легеневої тканини, яка перед цим заповнювалася повітрям

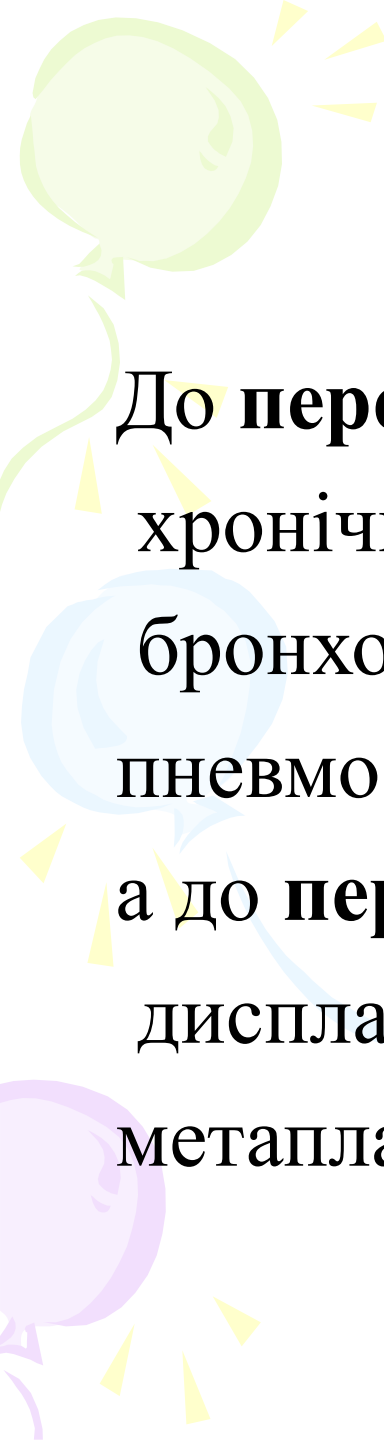
Існує 3 види ателектазу:

- Обтураційний – при закритті повітряних шляхів
- Компресійний – при стисненні легеневої тканини
- Ацинозний – за відсутності сурфактанту

Ателектаз – оборотний стан, тканина може згодом знову розправитися

Рак легень

- посідає перше місце серед злоякісних пухлин у чоловіків і друге – у жінок. Смертність від нього складає 26 %.
- **Рак бронхів** виникає переважно у курців (90 %). Важлива роль належить також канцерогенним речовинам, які проникають з кров'ю і лімфою.



До **передракових станів** відносять:

хронічний бронхіт,

бронхоектазії,

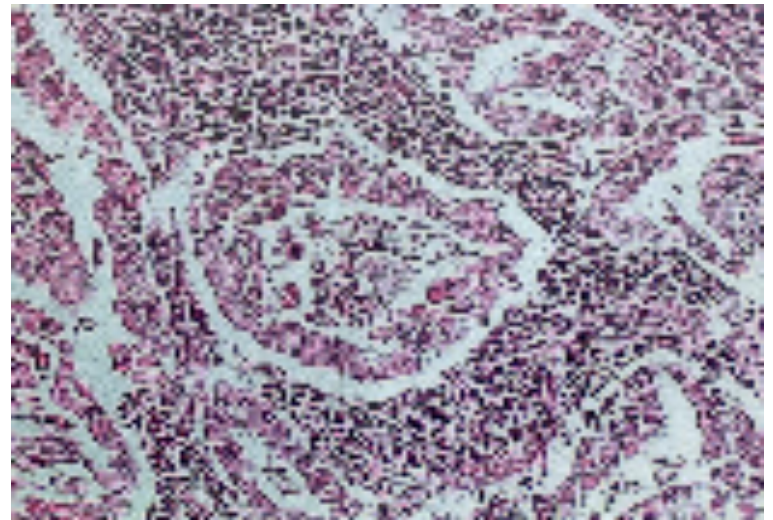
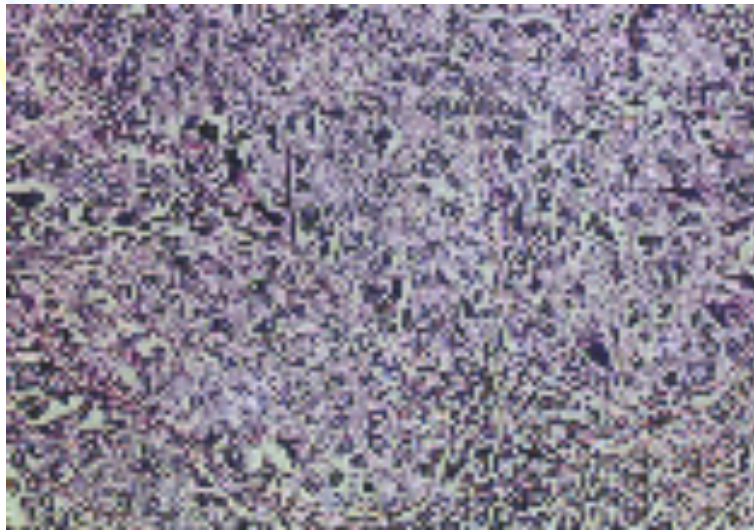
пневмосклероз,

а до **передракових змін** – гіперплазію,

дисплазію і

метаплазію епітелію.

Рак легені



Класифікація раку легень за А.І.Струковим

передбачає поділ за локалізацією, характером росту, макроскопічною формою і мікроскопічним видом.

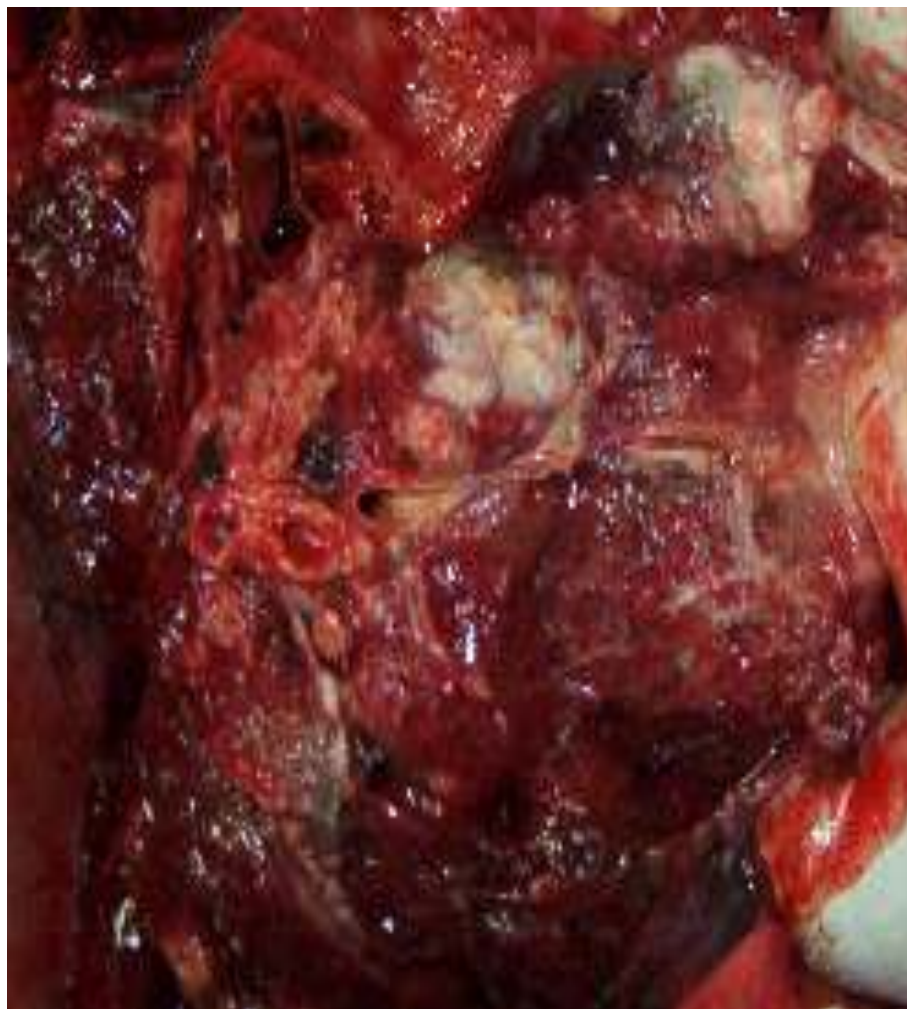
За локалізацією виділяють:

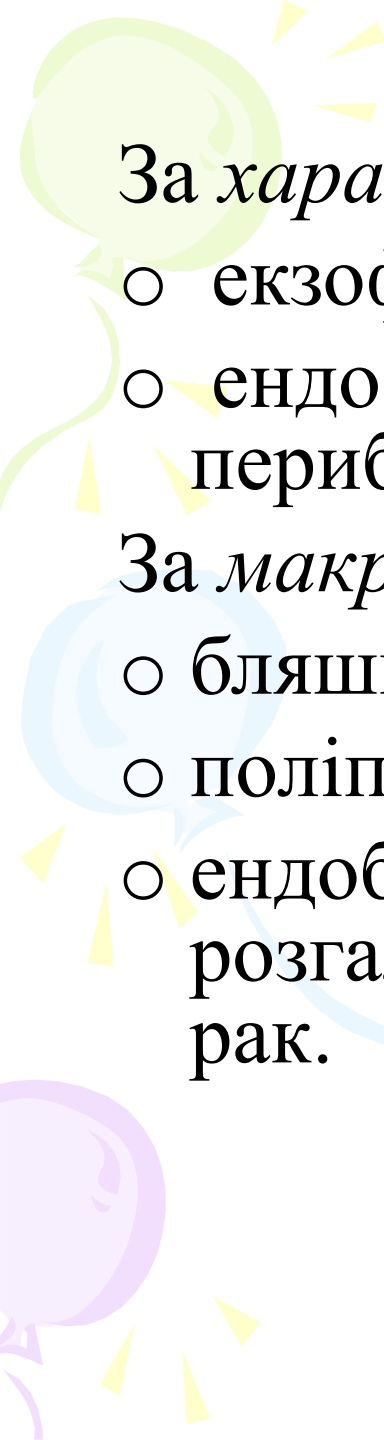
прикореневий (центральный) рак, який походить з епітелію стовбурового, часточкового і початкової частини сегментарного бронха, росте у вигляді вузла або поліпа білого кольору і щільної консистенції;

периферичний рак, який походить з периферичного відділу сегментарного бронха і його гілок, а також з альвеолярного епітелію, тривалий час росте екзофітно, часто розвивається в ділянці рубця;

змішаний (масивний) рак являє собою м'яку тканину білого кольору, яка може займати всю долю або цілу легеню

Рак легені





За *характером росту* розрізняють:

- екзофітний (ендобронхіальний) та
- ендофітний (екзобронхіальний і перибронхіальний) раки.

За *макроскопічною формою* рак буває

- бляшковидний,
- поліпозний,
- ендобронхіальний дифузний, вузловий, розгалужений і вузлувато-розгалужений рак.

Ускладнення

- розвиток ателектазів.
- пневмонії,
- абсцеси,
- бронхоектази,
- кровотечі, які маскують перебіг раку.
- Поширення на плевру спричинює розвиток серозно-геморагічного і геморагічного плевриту, а також карциноматозу плеври.
- Кахексія при раку легень розвивається пізніше, ніж при раку шлунка.

Гістологічна класифікація раку легенів

- Плоскоклітинний (епідермоїний) рак – 25-40%, асоційований з курінням
- Аденокарцинома – 25-40%, неасоційована з курінням
- Великоклітинний рак (10-15%, вірогідно є недиференційованою формою плоскоклітинного або залозистого раку)
- Дрібноклітинний рак - 20-25%, асоційований з курінням (“лімфоцитоподібний”, “вівсяноподібний”, поліморфний)
- Нейроендокринні пухлини – 5%

Гістологічна класифікація раку легенів

Аденокарцинома

Ацинарний, папілярний, мікропапілярний, твердий, переважно лепідовий (який стелиться), муцинозний підтипи

Плоскоклітинний рак

Великоклітинний рак

Нейроендокринна карцинома

Дрібноклітинний рак

Великоклітинна нейроендокринна карцинома

Карциноїдна пухлина

Змішані карциноми

Адено-плоскоклітинна карцинома

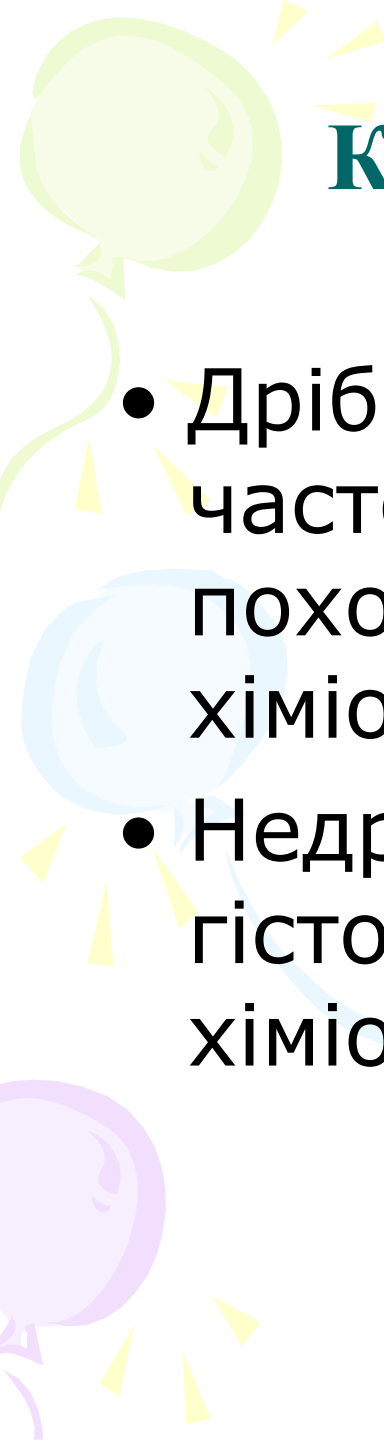
Комбінований дрібноклітинний рак

Інші незвичайні морфологічні варіанти

Саркоматоїдна карцинома

Веретеноклітинний рак

Гігантськоклітинний рак



Клініко-морфологічні форми

- Дрібноклітинний рак (найбільш часто - нейроендокринного походження, чутливий до хіміотерапії)
- Недрібноклітинний рак (інші гістологічні типи, менш чутливі до хіміотерапії)

Таблиця 13.4. Порівняння характеристик дрібноклітинної карциноми легень (ДКЛ) та великоклітинної карциноми легень (ВКЛ) (р=0)

Характеристика	Дрібноклітинна карцинома легень	Недрібноклітинна карцинома легень
Патологія		
	Рухливість клітин дрібноклітинної карциноми легень вища, ніж у великоклітинної карциноми легень	Діагностика великоклітинної карциноми легень здійснюється за допомогою гістологічних досліджень
Нормальний розвиток		
Найвища частота куріння	Низька	Висока
Клінічний курс		
Інтенсивність лінійної дисемінації	Висока	Низька
Найвища частота метастазування	Висока	Низька
Гістологічна патологія	Діагностика здійснюється за допомогою гістологічних досліджень	Діагностика здійснюється за допомогою гістологічних досліджень
Діагностика та лікування		
Діагностика	Висока	Низька
Лікування	Висока	Низька
Прогноз	Висока	Низька
Діагностика та лікування		
Діагностика	Висока	Низька
Лікування	Висока	Низька
Прогноз	Висока	Низька
Діагностика та лікування		
Діагностика	Висока	Низька
Лікування	Висока	Низька
Прогноз	Висока	Низька
Діагностика та лікування		
Діагностика	Висока	Низька
Лікування	Висока	Низька
Прогноз	Висока	Низька



Дякую за увагу!