

СПбГБПОУ «Фельдшерский колледж»

Патология дыхания. Болезни органов дыхания.

Разработчик: к.б.н. Иовлева Н.Н.

2019 г.

Цель и задачи

Цель – рассмотреть основные виды заболеваний дыхательной системы

Задачи - рассмотреть следующие вопросы:

- Основные причины нарушения дыхания
- Виды дыхательной недостаточности
- Этиология и патогенез пневмонии
- Этиология и патогенез острого и хронического бронхита
- Этиология и патогенез эмфиземы легких
- Этиология и патогенез бронхоэктатической болезни
- Этиология и патогенез рака легких

Основные этапы дыхания

Дыхание – совокупность процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода, использование его для окисления органических веществ и удаление из организма углекислого газа.

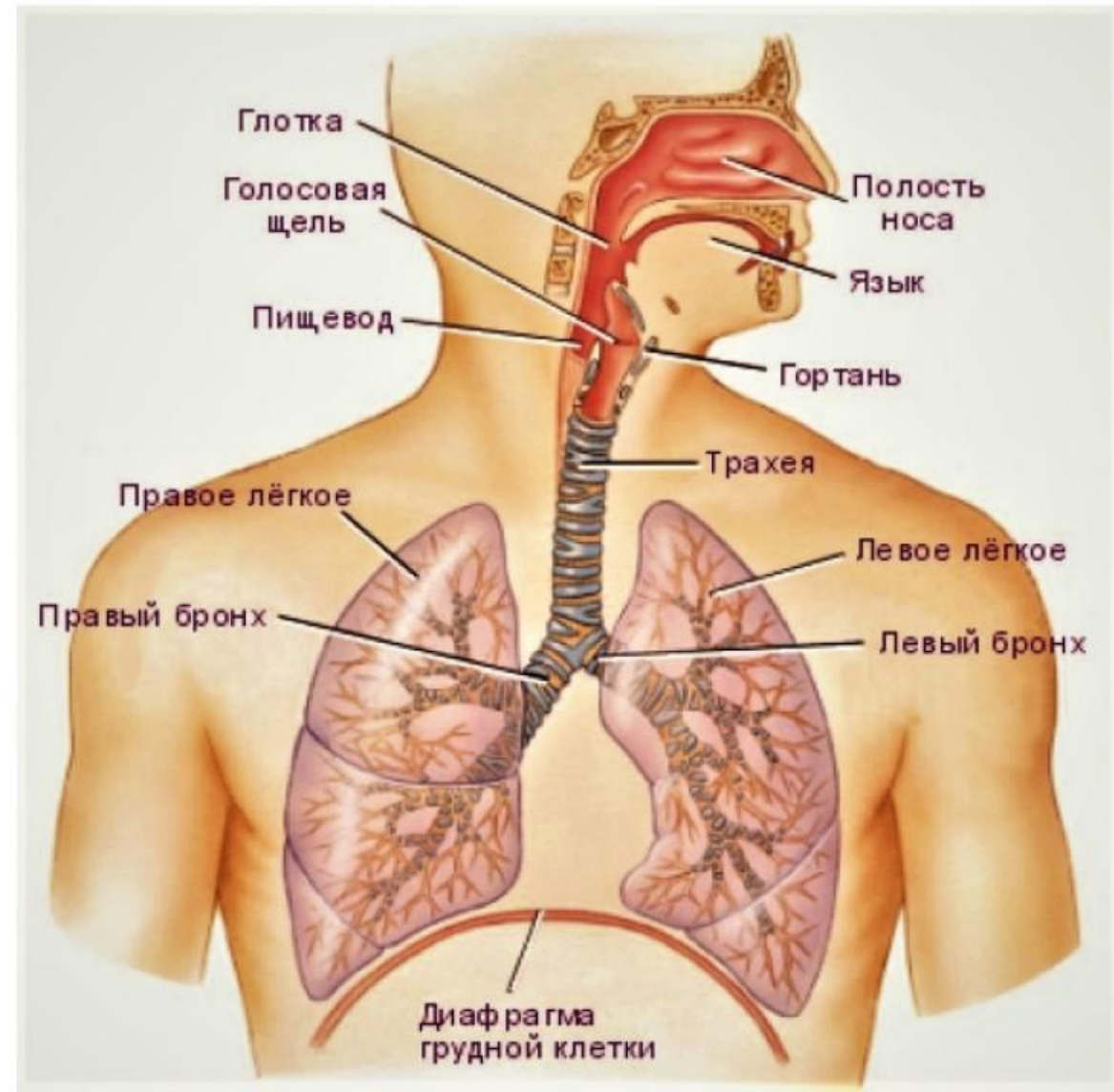
Основные этапы дыхания:

- 1. Внешнее дыхание** - транспорт газов к легким и обратно
- 2. Газообмен в легких**
- 3. Транспорт** кислорода от легких к тканям, и углекислого газа от тканей к легким
- 4. Обмен газов между тканями и кровью** (O_2 и CO_2)
- 5. Внутреннее (тканевое) дыхание** – окисление органических веществ с выделением CO_2 и H_2O , происходит в митохондриях .

Недостаточность дыхательной системы приводит к гипоксическим нарушениям в тканях и органах.

Общее строение дыхательной системы

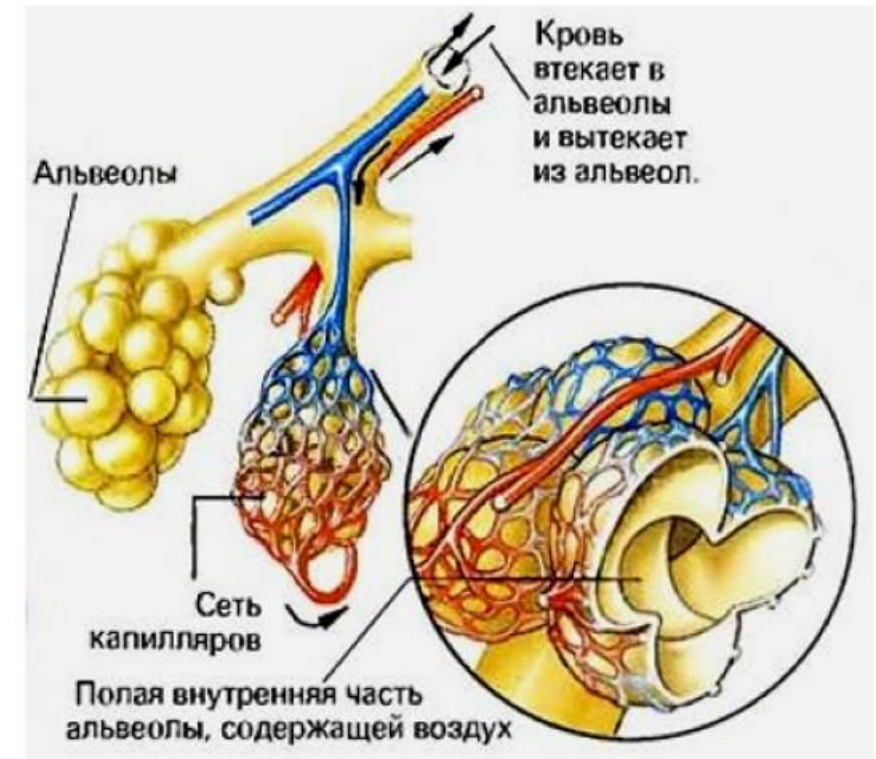
- 1. Верхние дыхательные пути** - наружный нос, полость носа, носоглотка, ротоглотка;
- 2. Нижние дыхательные пути** – гортань, трахея, бронхи (бронхиальное дерево).
- 3. Собственно дыхательные органы** – легкие (правое и левое).



Строение альвеол

Стенка альвеол состоит из одного слоя клеток – **альвеолоцитов**, расположенных на базальной мембране. С другой стороны базальной мембраны находится густая сеть кровеносных капилляров.

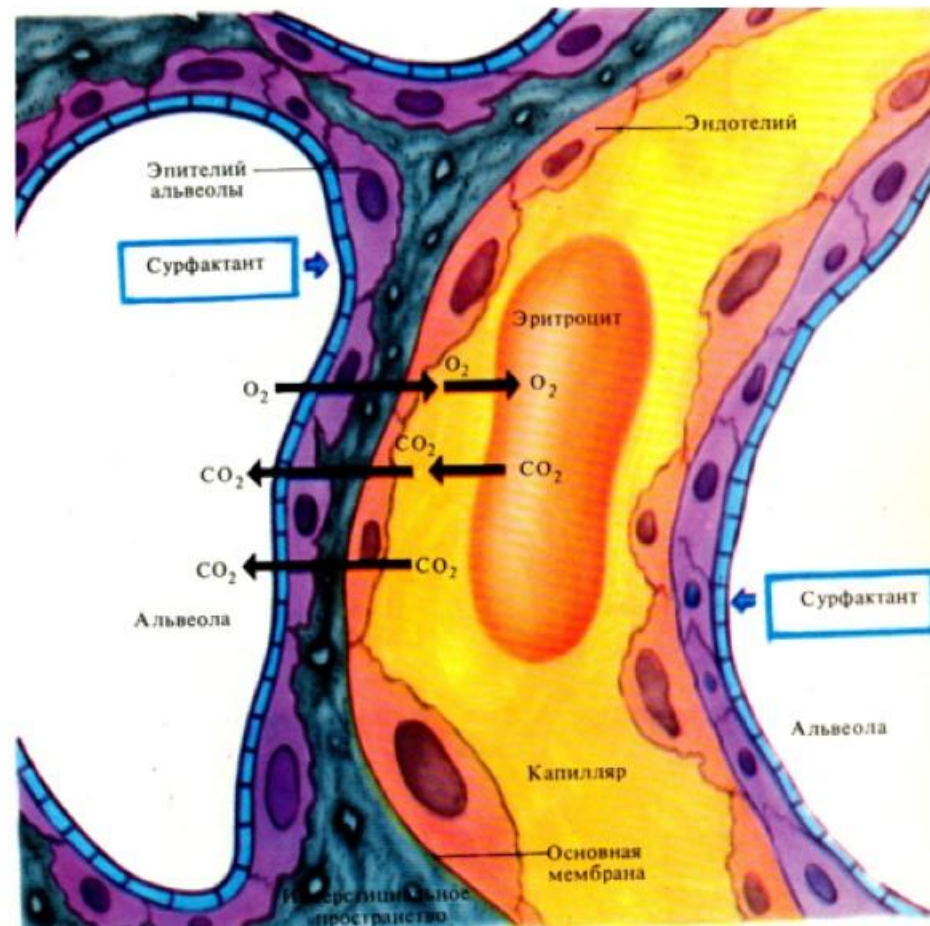
Сурфактант - поверхностно-активное вещество, препятствует слипанию альвеол при выдохе, обладает бактерицидной активностью, вырабатывается альвеолярным эпителием (альвеолоцитами).



При недостаточной выработке сурфактанта альвеолы будут слипаться (например, у недоношенных детей)!

Аэрогематический барьер

- **Аэрогематический барьер** – альвеолярно-капиллярная мембрана, через которую происходит диффузия газов в легких (газообмен).
- **Состоит из:** сурфактанта, альвеолоцитов, базальной мембраны (общая для альвеолоцитов и эндотелия капилляров) и эндотелий капилляров



Суммарная площадь аэрогематического барьера – 70-80 м².

Газообмен в легких

Газообмен в легких обеспечивается за счет диффузии газов по градиенту концентраций.

Вдыхаемый воздух:

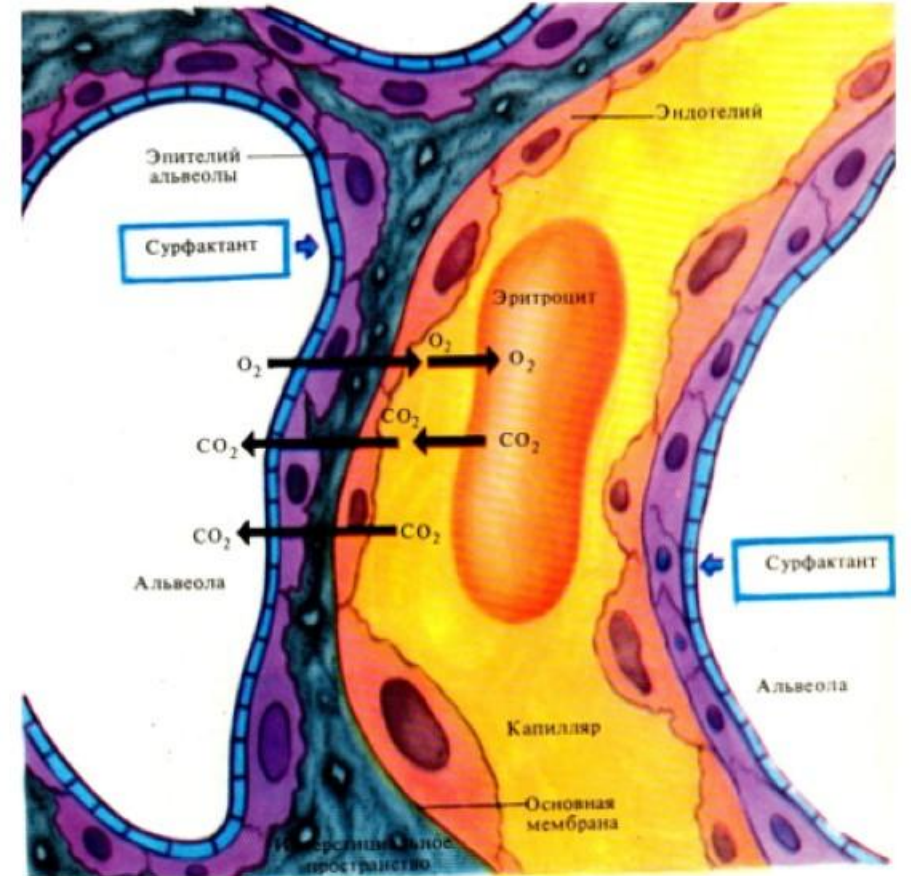
O_2 – 21%, CO_2 – 0,03%

Выдыхаемый воздух:

O_2 – 16-17%, CO_2 -4%

Альвеолярный воздух:

O_2 -14,4%, CO_2 – 5,6%

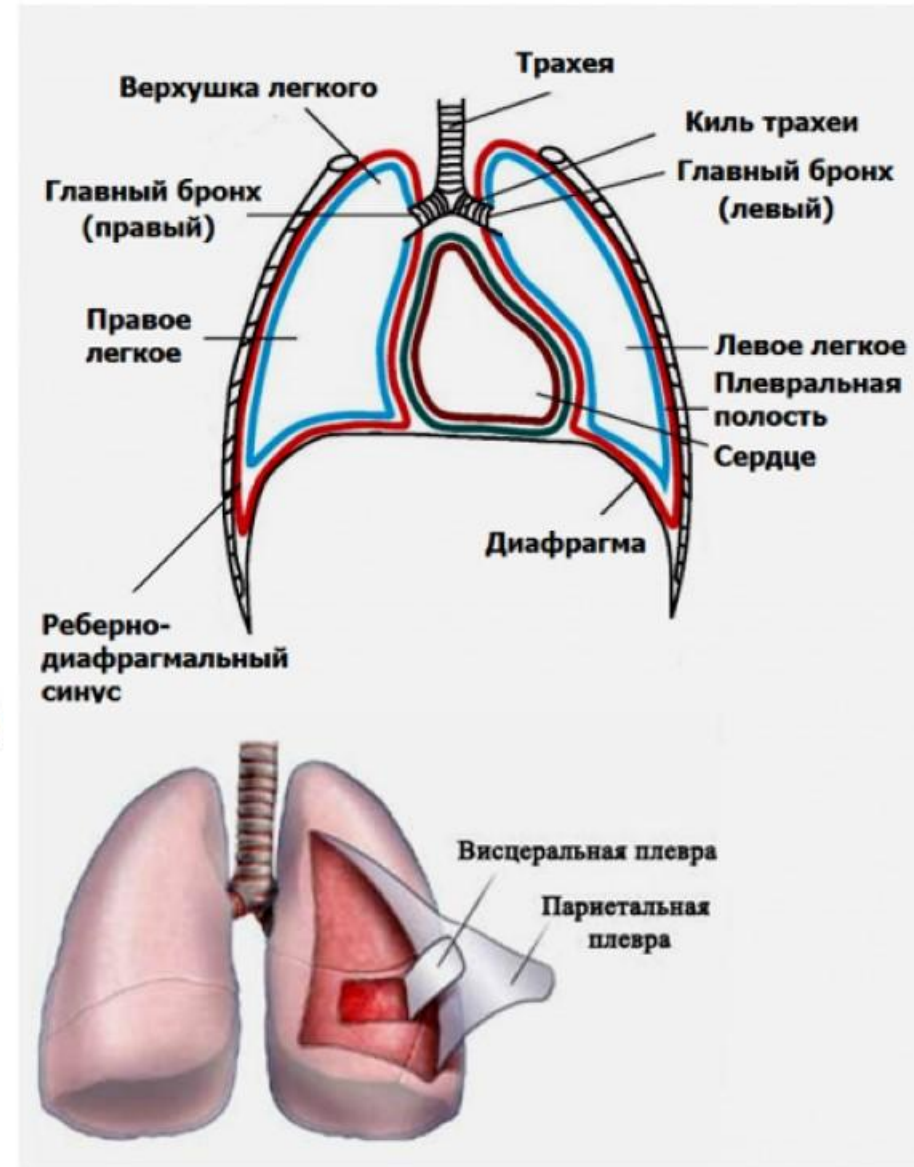


Диффузия газов через аэрогематическую мембрану обусловлена разностью их концентрации в крови и альвеолярном воздухе.

Плевра и плевральная полость

Плевра – серозная оболочка, покрывающая каждое легкое, состоит из двух листков.

- **Висцеральный листок плевры** – покрывает легкое со всех сторон.
- **Париетальный листок плевры** – выстилает стенки грудной полости, диафрагму.
- **Плевральная полость** – герметичное щелевидное пространство между висцеральным и париетальным листками плевры, заполнена серозной жидкостью. Давление в плевральной полости всегда ниже атмосферного, что препятствует спадению легкого.



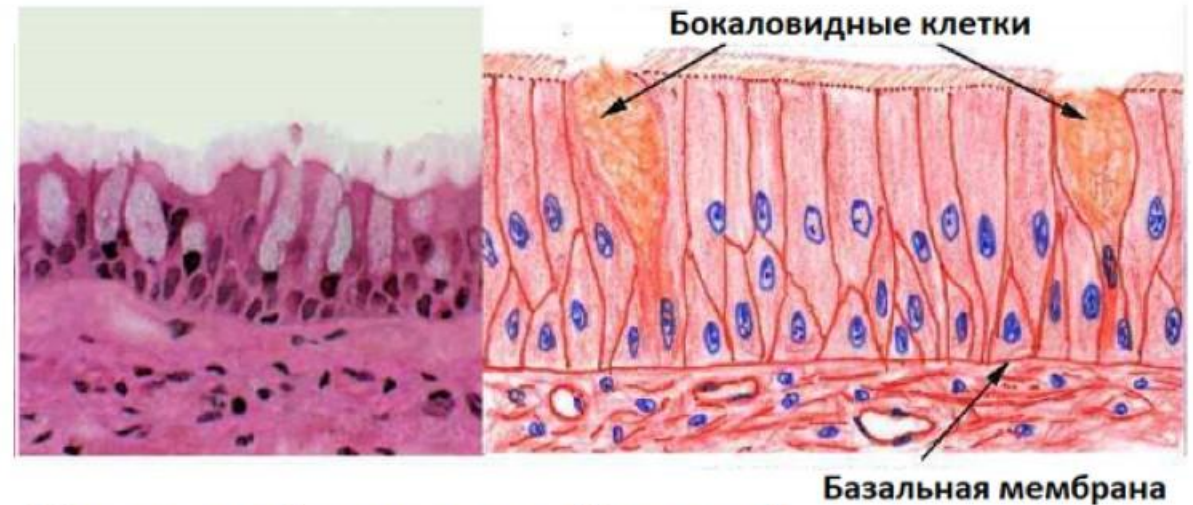
Слизистая оболочка дыхательных путей

Дыхательные пути – система трубок, стенки которых имеют костную или хрящевую основу, не слипаются.

Внутренняя слизистая оболочка выстлана мерцательным эпителием и содержит железы вырабатывающие слизь.

В дыхательных путях вдыхаемый воздух очищается, увлажняется и согревается.

Реснички мерцательного эпителия продвигают слизь с прилипшими частицами к миндалинам и к выходу из носовой и ротовой полости



Многорядный мерцательный эпителий





В результате усиления вентиляции легких дыхание приостанавливается, так как напряжение углекислого газа в крови снижается

Основной механизм: повышение концентрации углекислого газа регистрируется хеморецепторами каротидного синуса (зона бифуркации общей сонной артерии) и продолговатого мозга, далее происходит рефлекторная стимуляция дыхательного центра продолговатого мозга.

Концентрация кислорода практически не влияет на регуляцию дыхания!

Дыхательная недостаточность

Дыхательная недостаточность – неспособность насыщения организма достаточным количеством кислорода и удаления из него углекислого газа. Клинические проявления – изменение дыхательных движений.

- **Брадипноэ** – редкое дыхание
- **Тахипноэ** – частое, поверхностное дыхание (при заболеваниях)
- **Гиперпноэ** – частое глубокое дыхание (при физической нагрузке)
- **Диспноэ** – одышка, чувство нехватки воздуха, нарушения вдоха или выдоха
 - **Инспираторное диспноэ** – затруднен вдох
 - **Экспираторное диспноэ** – затруднен выдох
- **Апноэ** – остановка дыхания

Изменения газового состава крови

Газовый состав крови - характеризуется отношением парциального напряжения кислорода (P_{aO_2}) и углекислого газа (P_{aCO_2}) в артериальной крови, Важнейшая константа гомеостаза.

- **Гипоксемия** – снижение содержания количества O_2
- **Гиперкапния** – увеличение содержания CO_2 (ацидоз).
- **Гипокапния** – снижение содержания CO_2 (алкалоз).

Следствия нарушения газового состава крови:

- **Гипоксия** – кислородное голодание
- **Асфиксия** - угрожающее жизни удушье (отек гортани, паралич дыхательной мускулатуры при отравлении ядами и т.д.)

Причины дыхательных нарушений

1. Нарушения внешнего дыхания

- Изменение состава вдыхаемого воздуха
- Нарушения альвеолярной вентиляции
- Нарушения перфузии легочных капилляров
- Нарушения диффузии газов через аэрогематический барьер
- Нарушения механизмов регуляции дыхания (продолговатый мозг, хеморецепторы)

2. Нарушения транспорта газов кровью

- Анемии (недостаток гемоглобина)
- Отравления угарным газом
- Гемолиз эритроцитов (инфекции, интоксикации)
- Сердечная недостаточность

3. Нарушения тканевого дыхания

- Экзогенные (яды и токсины, которые блокируют дыхательные ферменты)
- Эндогенные (вещества образующиеся при развитии опухолей, лихорадке)

Периодическое дыхание

- **Периодические типы дыхания** – дыхательные акты прерываются периодами отсутствия дыхания.
Наблюдаются при патологических состояниях, связанных с развитием угнетения дыхательного центра продолговатого мозга.

дыхание Грокка



Переходный тип дыхания, предшествует периодическому

дыхание Чейна-Стокса



дыхание Биота



дыхание Куссмауля



Дыхание Чейна-Стокса



Дыхание Чейна-Стокса – патологический тип дыхания, характеризуется повторяющимися циклами с постепенным нарастанием и убыванием амплитуды дыхательных экскурсий и периодами полного прекращения дыхательных движений (апноэ).

• **Наблюдается при** тяжелой недостаточности кровообращения, кровопотере, тяжелом поражении легких, нарушении мозгового кровообращения, подъеме на большую высоту, отравлении ядами.

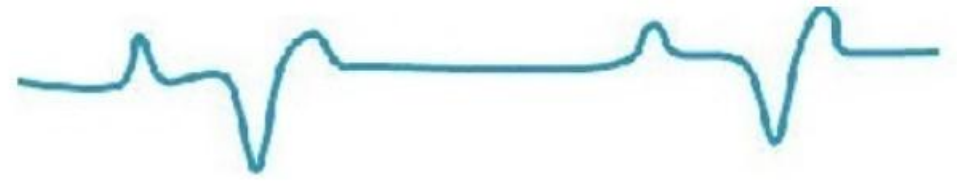
• **Объясняется снижением чувствительности дыхательного центра к CO_2** : во время фазы апноэ снижается парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2) и нарастает парциальное напряжение углекислого газа (гиперкапния), что приводит к возбуждению дыхательного центра, и вызывает фазу гипервентиляции и гипокапнии (снижение PaCO_2).

Дыхание Биота



Дыхание Биота (менингитическое дыхание) - патологический тип дыхания, характеризуется чередованием равномерных ритмических дыхательных движений и длительных (до полуминуты и более) пауз. Наблюдается при органических поражениях мозга, расстройствах кровообращения, энцефалите, интоксикации, менингите, тепловом ударе, шоке и других тяжёлых состояниях организма, сопровождающейся глубокой гипоксией головного мозга.

Дыхание Куссмауля



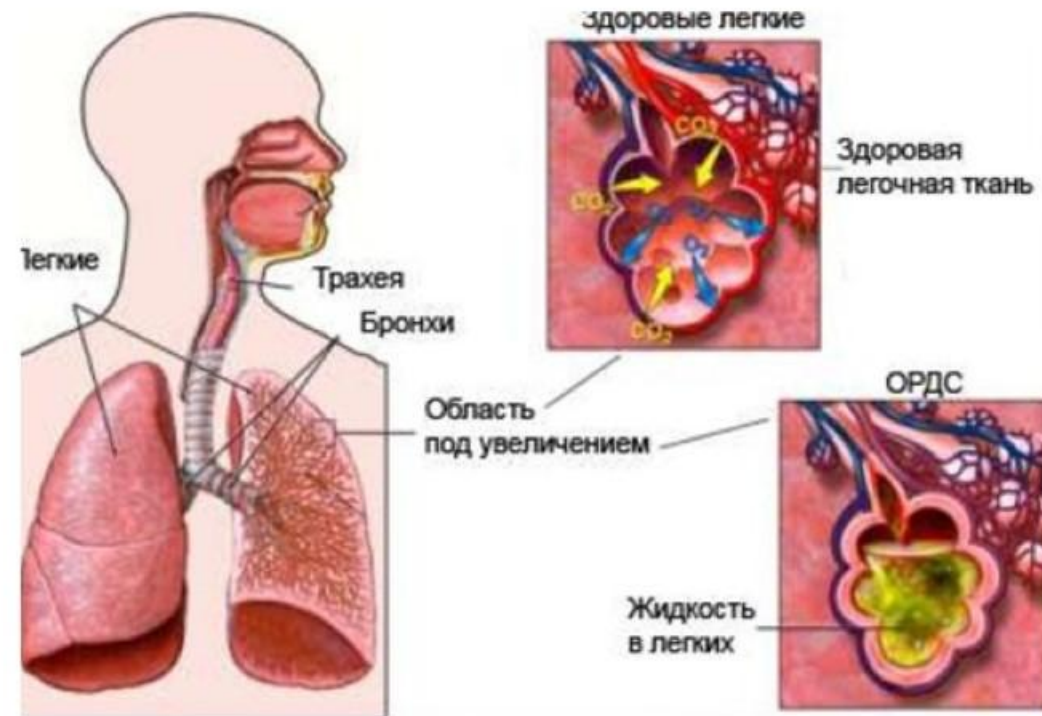
- **Дыхание Куссмауля** — глубокое, редкое, шумное дыхание, является одной из форм проявления гипервентиляции, часто **ассоциируется с тяжёлым метаболическим ацидозом**, в частности, диабетическим кетоацидозом, ацетонемическим синдромом (недиабетическим кетоацидозом) и терминальной стадией почечной недостаточности.
- **Адольф Куссмауль первоначально определил этот тип дыхания как знак комы и неминуемой смерти лиц с сахарным диабетом.**

Нарушения альвеолярной вентиляции

- **Обструктивные** – нарушения проходимости воздухоносных путей (опухоли, спазмы, инородные тела), ателектаз (частичное спадение) легочной ткани.
- **Рестриктивные** – связаны с уменьшением дыхательной поверхности легких.
Причины:
 - 1) **заболевания легких** (воспалительные процессы, застойные явления, скопление экссудата, отек);
 - 2) **ограничение подвижности грудной клетки** (деформации, невриты и миозиты дыхательных мышц, гемоторакс, гидроторакс, пневмоторакс).
- **Альвеолярная гипервентиляция** – приводит к гипокапнии и алкалозу, возникает при избыточной активности дыхательного центра при психических заболеваниях, сильных болях, травмах головного мозга, под влиянием возбуждающих средств, может спровоцировать развитие патологического периодического дыхания.

Респираторный дистресс-синдром (РДС)

Респираторный дистресс-синдром новорожденных (болезнь гиалиновых мембран)- острая дыхательная недостаточность, обусловленная недостаточностью легочного сурфактанта, чаще встречается у недоношенных младенцев.



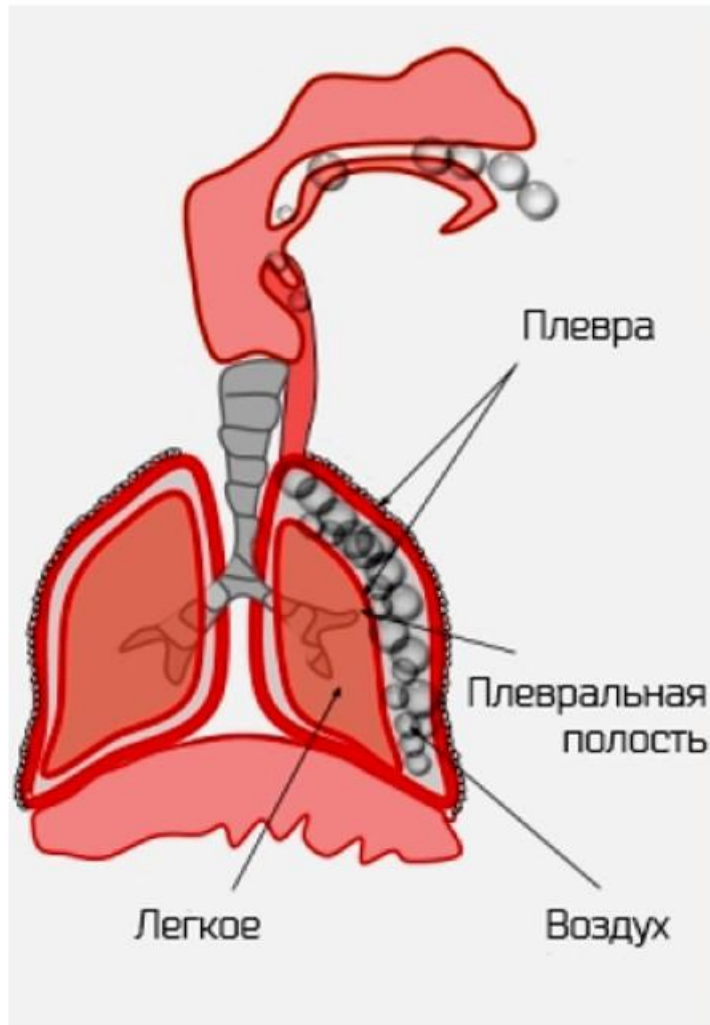
Респираторный дистресс-синдром взрослых (шоковое легкое, некардиогенный отек легких) – острая дыхательная недостаточность различной этиологии (генерализованная легочная инфекция, аспирация рвотными массами, водой, шок, ИВЛ), характеризующаяся некардиогенным отеком легких, нарушением внешнего дыхания и гипоксией.

Пневмоторакс

Пневмоторакс – скопление воздуха или газов в плевральной полости, приводит к нарушению адекватной вентиляции легких, частичному (ателектаз) или полному (коллапс) спадению легкого. Возникает при ранениях или патологических процессах, разрушающих ткани легкого и висцеральной плевры.

- **Открытый пневмоторакс** – плевральная полость непосредственно сообщается с атмосферным воздухом, возникает при разгерметизации плевральной полости вследствие ранений, некротических процессов.
- **Закрытый пневмоторакс** – рана закрывается мягкими тканями, прекращающими поступление воздуха в плевральную полость.
- **Клапанный (напряженный) пневмоторакс** – наиболее опасный, мягкие ткани пропускают воздух в плевральную полость на вдохе и препятствуют его выходу при выдохе. Т.о. в процессе дыхания воздух нагнетается в плевральную полость, происходит сдавление легкого и смещение средостения в здоровую сторону.

Как развивается пневмоторакс



Вокруг каждого легкого есть плевральная мембрана, образующая пространство для защиты легких и обеспечения возможности их расширения

Пневмоторакс начинается, когда, из-за травмы или патологии, образуется скопление воздуха в плевральной полости

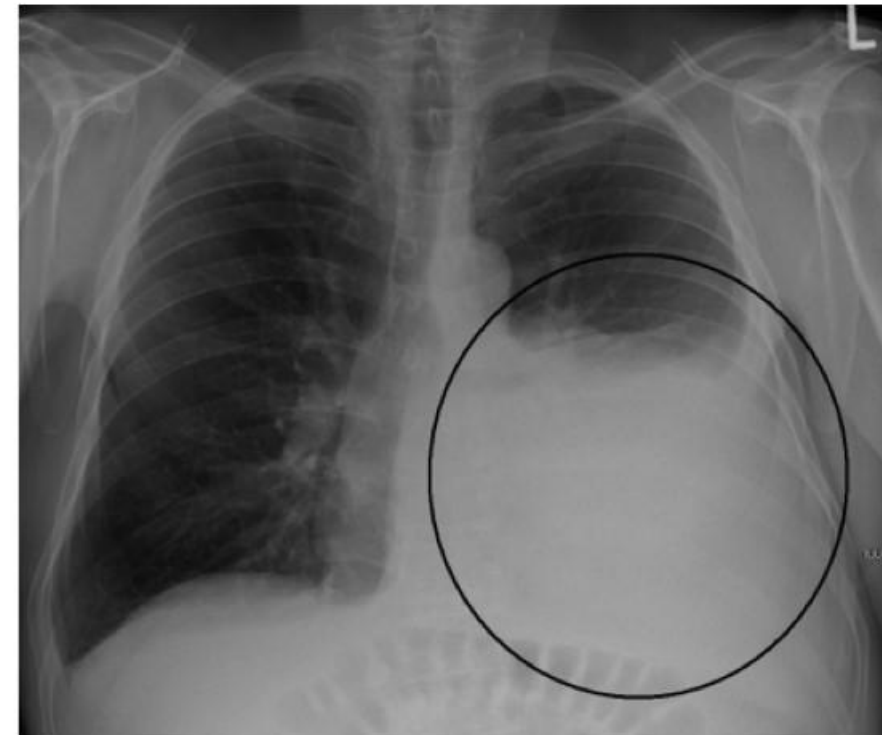
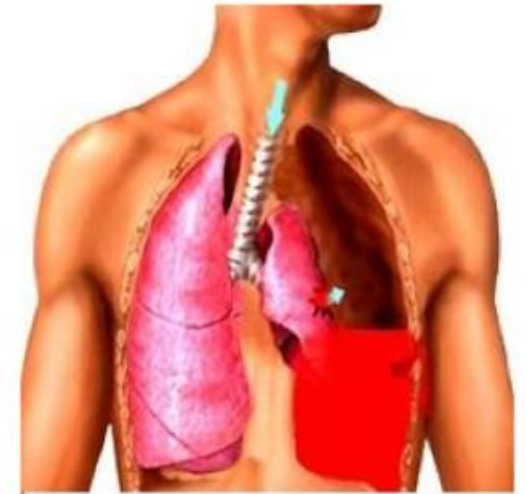
Сдавливание легкого не позволяет ему расширяться и возникают трудности с дыханием

Гемоторакс и гидроторакс

- **Гемоторакс** – скопление крови в плевральной полости, может возникать при травмах кровеносных сосудов грудной клетки и легких.
- **Гемопневмоторакс** – скопление в плевральной полости воздуха и крови.
- **Гидроторакс (плевральный выпот)** – скопление жидкости в плевральной полости, может возникать при сердечной недостаточности, сопровождающейся застоем крови в большом круге, заболеваниях почек, алиментарной дистрофии, опухолях легких и органов средостения и др.

Ателектаз – спадение части легкого.

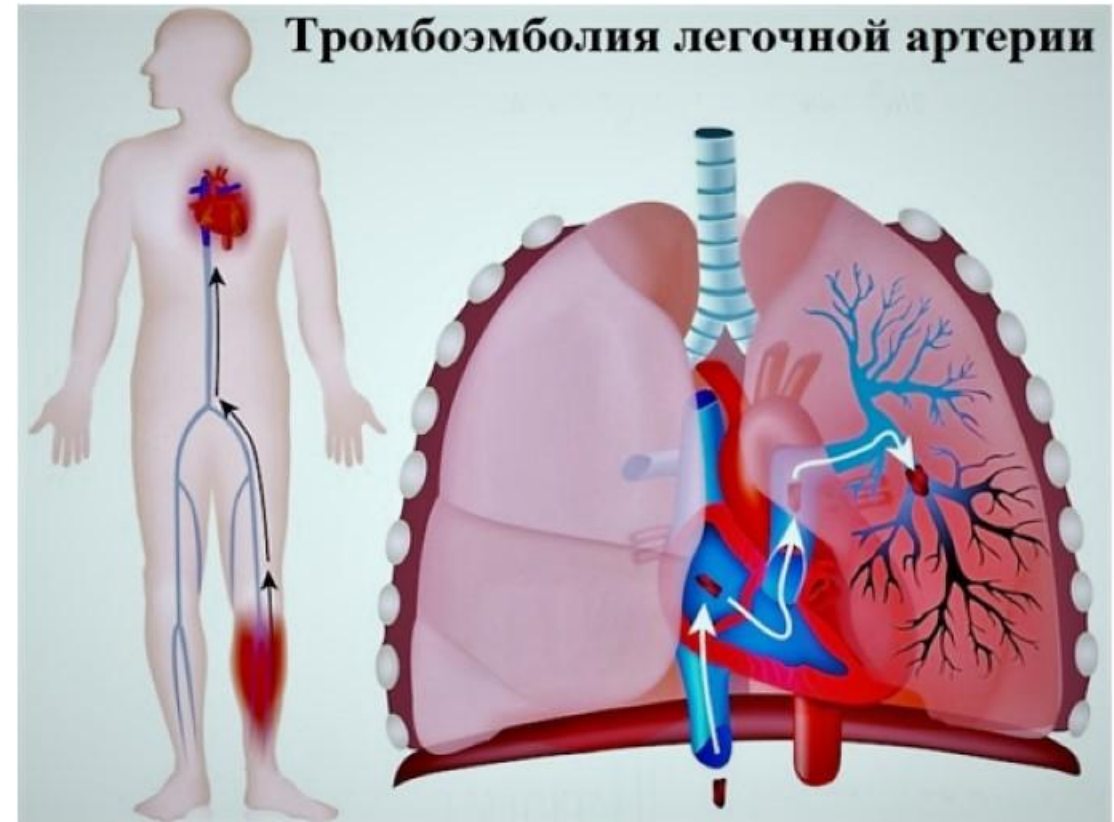
Коллапс – полное спадение легкого.



Нарушение перфузии легочных капилляров

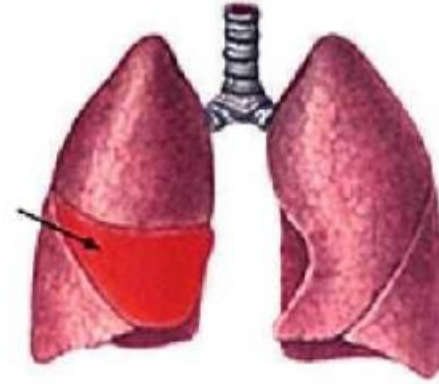
Основные причины:

- Сердечная недостаточность, сопровождающаяся снижением объема притекающей крови, либо возникновением застоя в легких.
- Эмболия ветвей легочной артерии
- Шок
- Коллапс

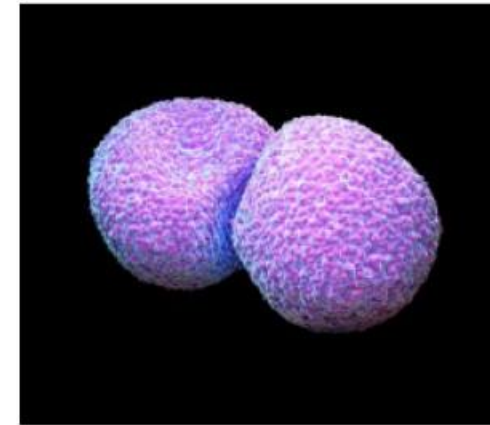


Острое воспаление легких (пневмония)

Крупозная пневмония – острое инфекционно-аллергическое поражение доли (долей) легкого с отложением фибринозного экссудата в альвеолах (крупозное воспаление).
Возбудитель – *Streptococcus pneumoniae* и др.



Очаговая пневмония (бронхопневмония) – воспаление менее доли легкого, как правило, развивается как осложнение бронхита или других инфекционных заболеваний (корь, грипп и др.)



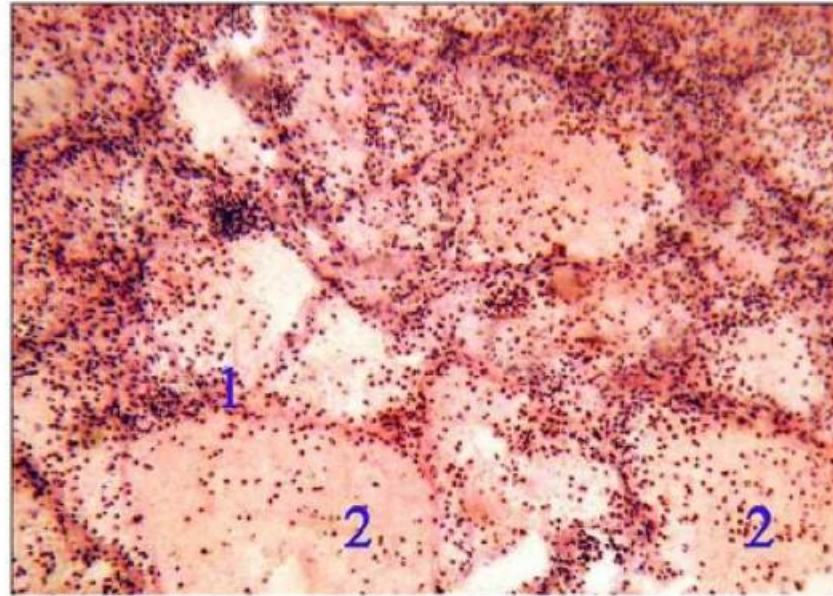
Str. pneumoniae

Стадии крупозной пневмонии

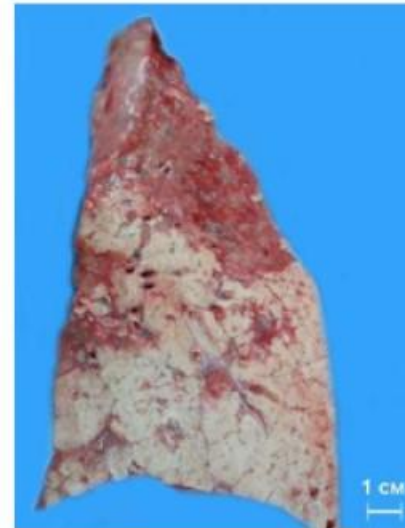
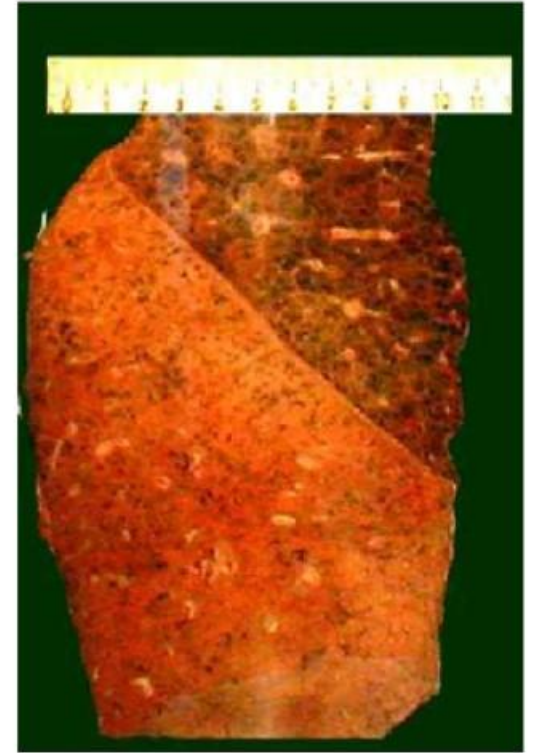
- 1. Стадия прилива (гиперемии, геморрагии)** – повышается проницаемость капилляров, в паренхиму легких выходит плазма крови и эритроциты.
Буро-красная мокрота.
- 2. Стадия красного опеченения** – в альвеолах, заполненных эритроцитами, выпадает фибрин. Доля легкого становится плотной, безвоздушной, красной, **напоминает печень.**
- 3. Стадия серого опеченения (фибринозно-гнойный экссудат)** – фибрин закупоривает альвеолы, сдавливает кровеносные сосуды, диапедез эритроцитов прекращается, **лейкоциты фагоцитируют микробы.**
Пораженная доля увеличена, цвет становится серым.
- 4. Стадия разрешения** – рассасывание экссудата, часть которого отхаркивается, выздоровление.

Стадии крупозной пневмонии

1. Стадия прилива
(гиперемии, геморрагии)
– отхаркивается буро-
красная мокрота.
2. Стадия красного
опеченения.
3. Стадия серого
опеченения
(фибринозно-гнойный
экссудат).

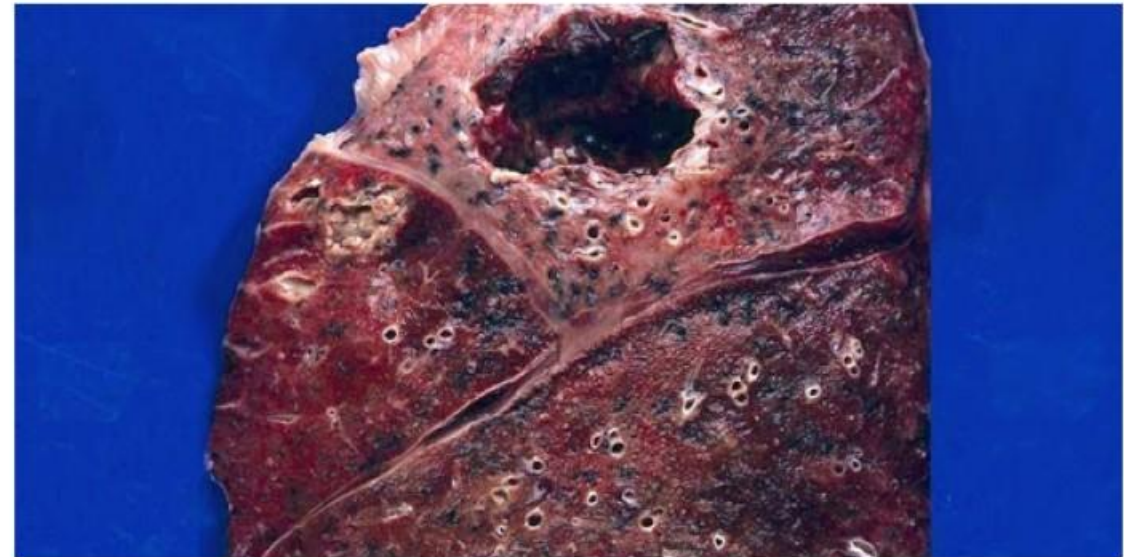
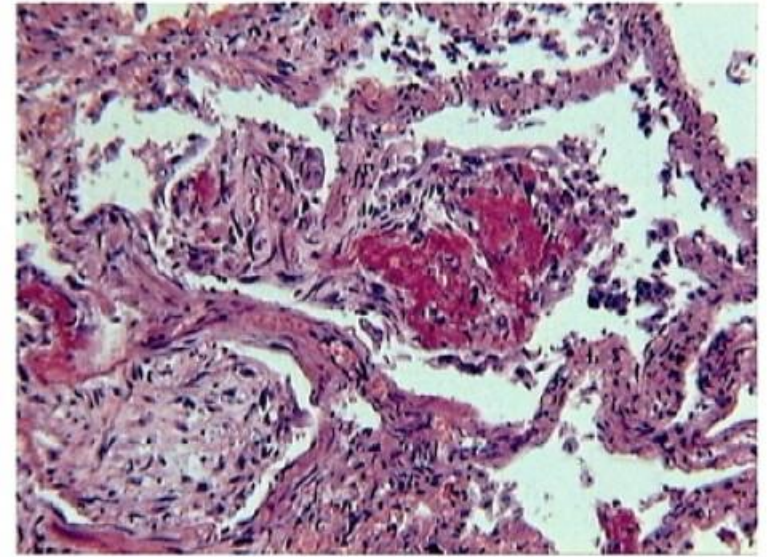


1 - стенки альвеол полнокровны, инфильтрированы лейкоцитами
2 - в просвете альвеол плотный розовый экссудат с лейкоцитами и эритроцитами

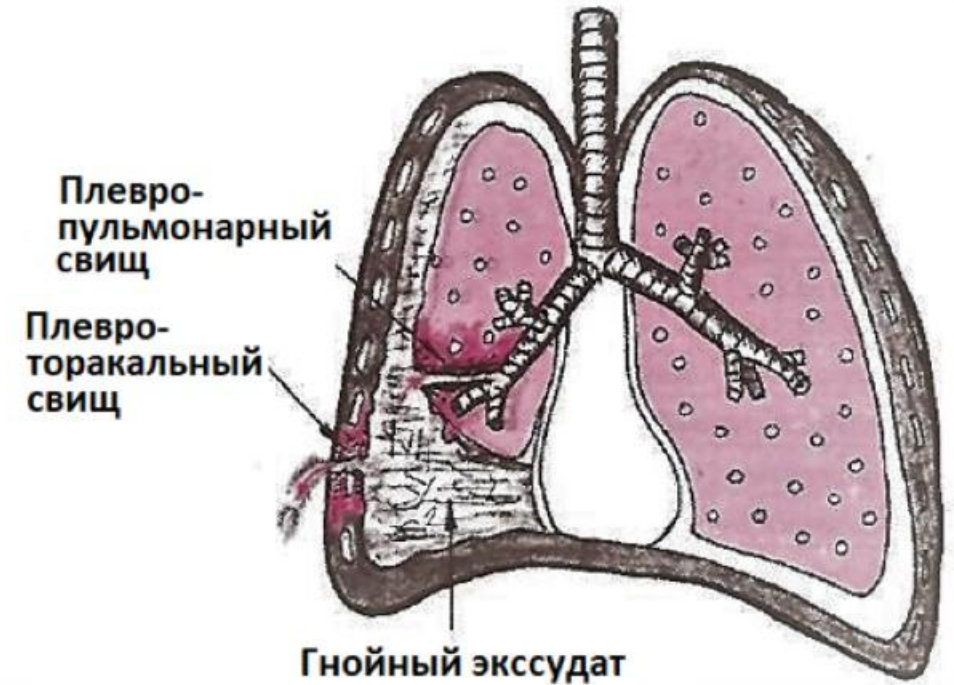
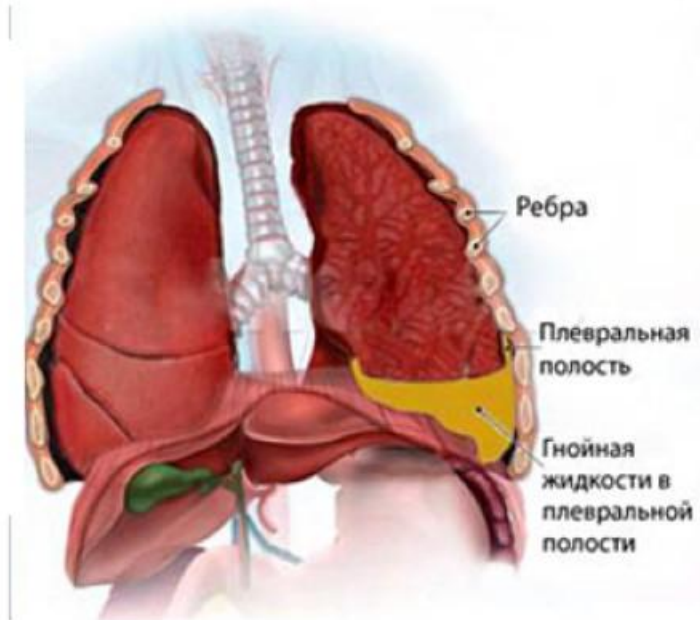


Осложнения крупозной пневмонии

- 1. Карнификация легких** – прорастание экссудата соединительной тканью, Легкое становится плотное, мясистое, газообмен нарушен.
- 2. Абсцесс или гангрена** легкого в результате гнойного расплавления.
- 3. Эмпиема** плевральной полости.



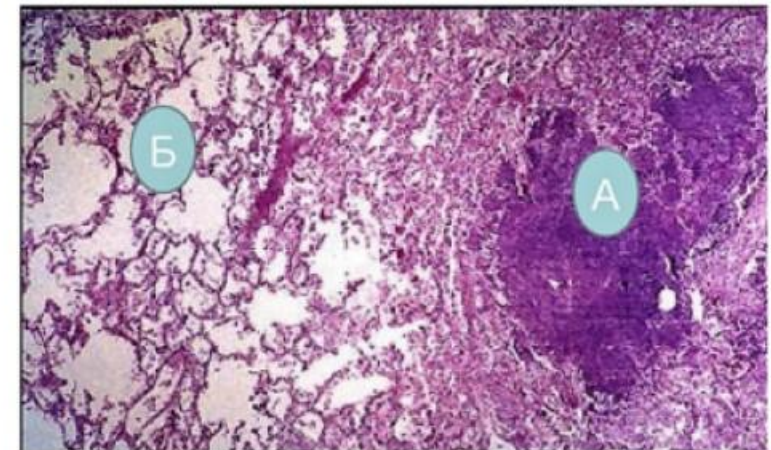
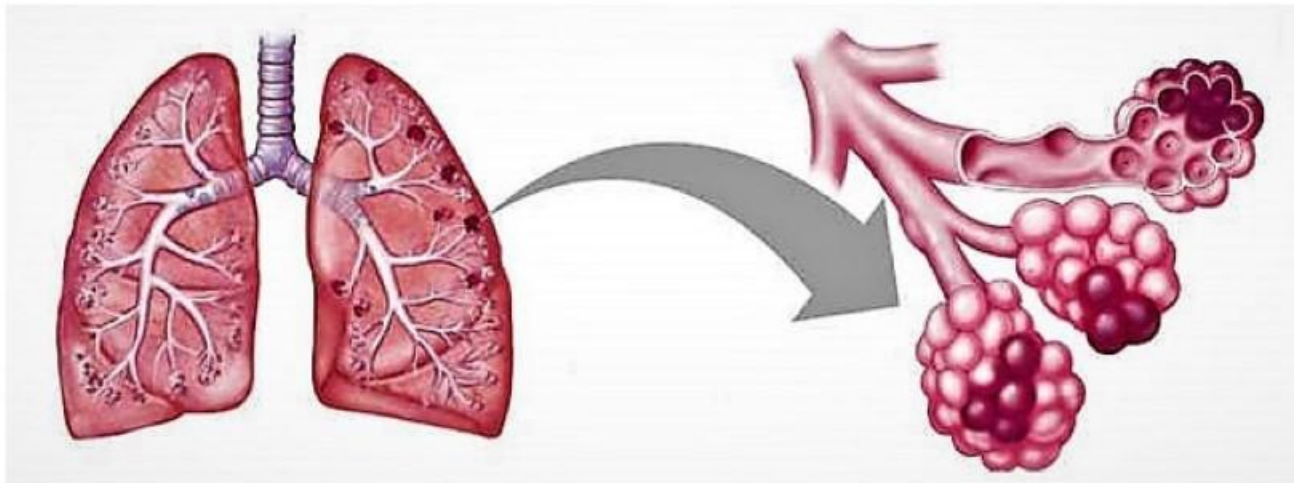
Эмпиема плевры



Эмпиема – скопление гнойных масс внутри полых органов или полостей тела, может развиваться как осложнение абсцесса легкого и образования свища в плевральную полость .

Очаговая пневмония

- **Очаговая пневмония** – воспаление менее доли легкого, обычно развивается как осложнение бронхита или инфекционных заболеваний (корь, грипп и др.).
- Очаги пневмонии на разрезе плотные, серого цвета.
- Экссудат – серозный, гнойный, геморрагический.
- Осложнения – нагноения, некроз, гангрена легкого, карнификация легкого, плеврит.



- А.очаг бронхопневмонии
- Б.неизмененная ткань

Острый бронхит

Острый бронхит – воспаление бронхов, чаще катаральное. В бронхах скапливается мокрота и слизь, что вызывает рефлексорный кашель.

Этиология: инфекционные заболевания, вдыхание токсических веществ (эфира, формалина, больших количеств пыли и т.д.).

Исходы:

- Выздоровление
- Переход в хроническую форму
- Бронхопневмония – распространение воспаления на легочную ткань.

Мукоцилиарный клиренс

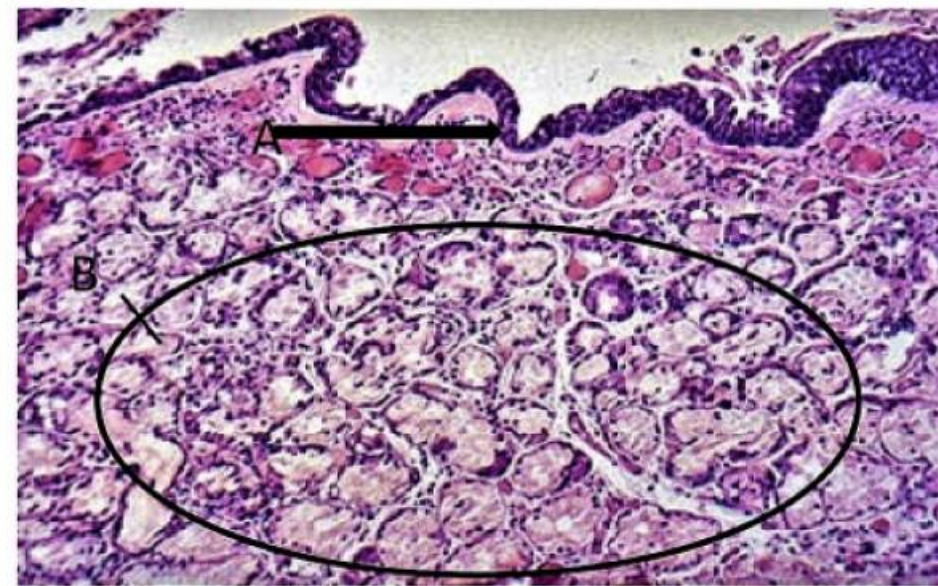
Мукоцилиарный клиренс – функция мерцательного эпителия, отражает скорость очищения дыхательных путей.

Мукостаз – скопление слизи в бронхах.

- Внутренняя слизистая оболочка бронхов выстлана мерцательным эпителием и содержит железы вырабатывающие слизь (**бокаловидные клетки и железы подслизистого слоя**). При бронхитах возникает гиперплазия слизистых желез, увеличение образование слизи, повышение вязкости слизи, что может приводить к нарушению функций мерцательного эпителия и мукостазу.



Многорядный мерцательный эпителий



А-эпителий бронха, В- гиперплазия слизистых желез

Хронический бронхит

Хронический бронхит – чаще является осложнением острого бронхита, обычно вначале носит очаговый характер, а затем вызывает диффузное поражение всего бронхиального дерева.

Патогенез и осложнения

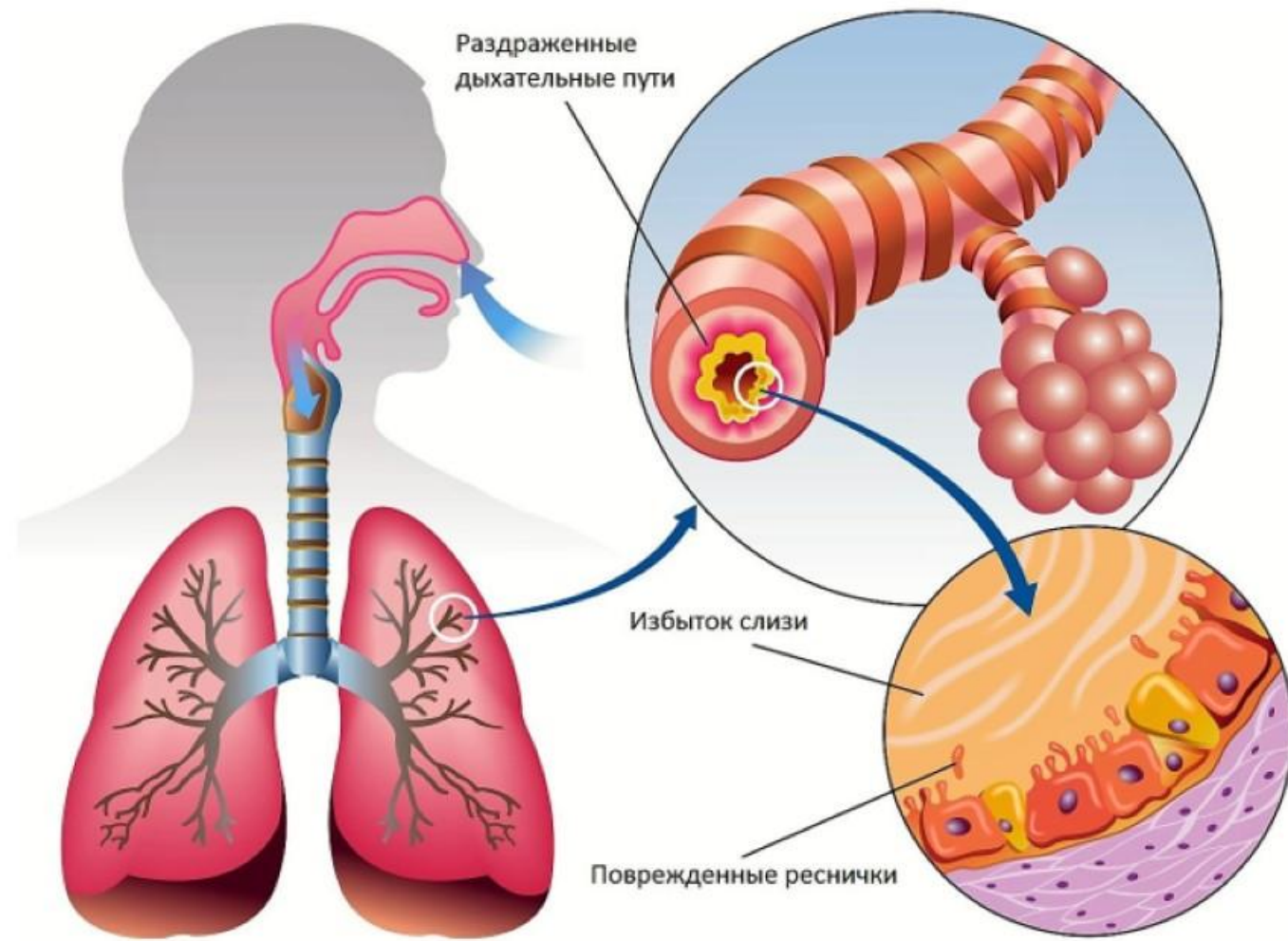
- Снижение перистальтики бронхов и нарушение дренажной функции.
- Слизисто-гнойный экссудат задерживается в легких и поддерживает воспаление.
- Развивается пролиферативное воспаление, стенки бронхов утолщаются, склерозируются, возникают бронхоэктазы (неравномерные расширения бронхов).
- Грануляционная ткань может разрастаться в виде полипов и закрыть просвет бронха, возникает ателектаз участка легких.
- Воспаление переходит на прилегающую легочную ткань, развивается очаговая бронхопневмония.

Хронический бронхит

Патологический процесс поражает все слои бронхов.

Сопровождается:

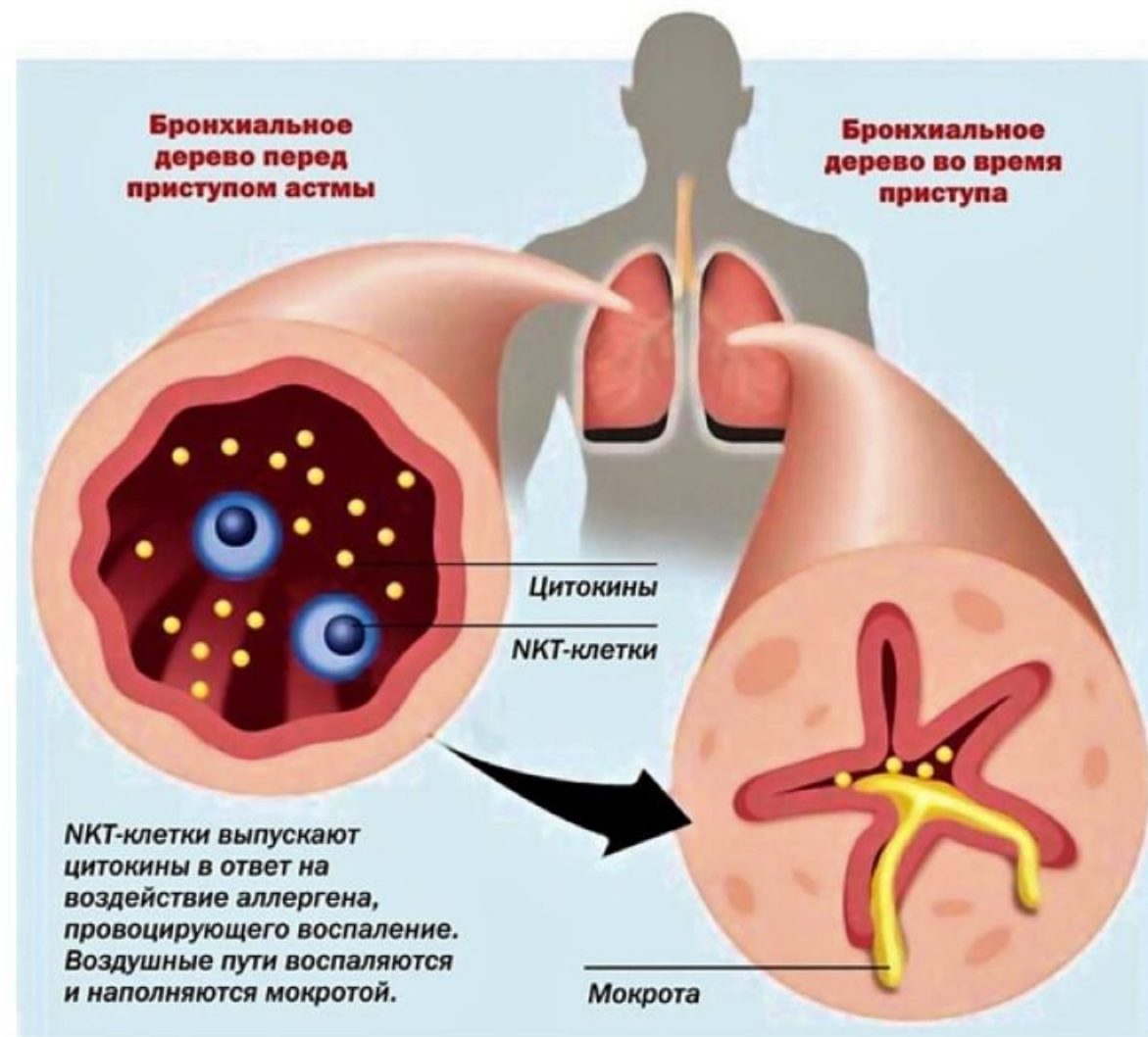
- Отеком
- Нарушением крово- и лимфообращения
- Разрастанием соединительной ткани



Бронхиальная астма

Бронхиальная астма – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей.

Ключевым патогенетическим фактором является бронхоспазм, обусловленный специфическими (сенсibilизация, аллергия) или неспецифическими иммунологическими реакциями. Проявляется повторяющимися эпизодами свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля.



Астматический статус

- **Астматический статус** – тяжелое, угрожающее жизни осложнение бронхиальной астмы. **Возникает в результате длительного некупирующегося приступа.** Характеризуется отеком бронхиол, накоплением в них густой мокроты, нарастанием удушья и гипоксии.
- Развитие астматического статуса требует экстренной интенсивной терапии. Летальность 5 – 15 %.



Эмфизема легких

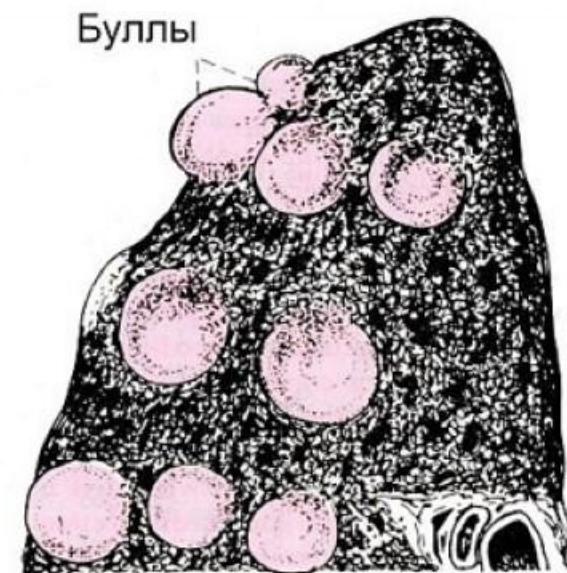
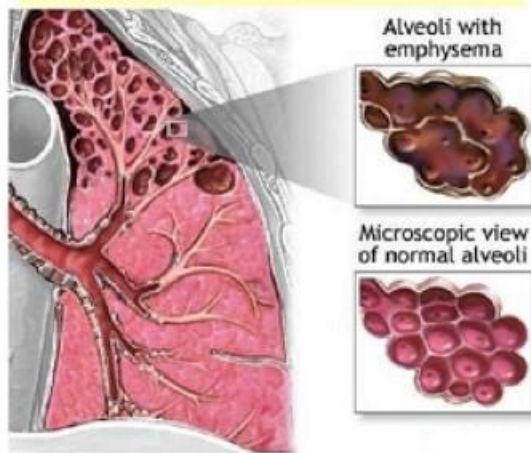
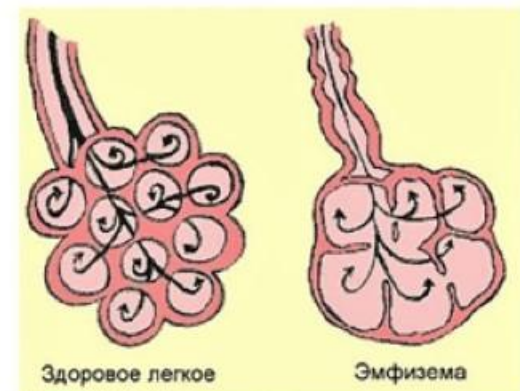
Эмфизема (вздутие) легких – увеличение объема альвеол и содержащегося в них воздуха, при одновременном уменьшении дыхательной поверхности.

Причины: обструкция бронхов, удаление части легкого и т.п.

Патогенез: при вдохе воздух входит в альвеолы, выдох затруднен, альвеолы растягиваются, капилляры суживаются, альвеолярные перегородки склерозируются – дыхательная поверхность сокращается.

Буллезная эмфизема – расширенные альвеолы под плеврой разрываются и возникает пневмоторакс.

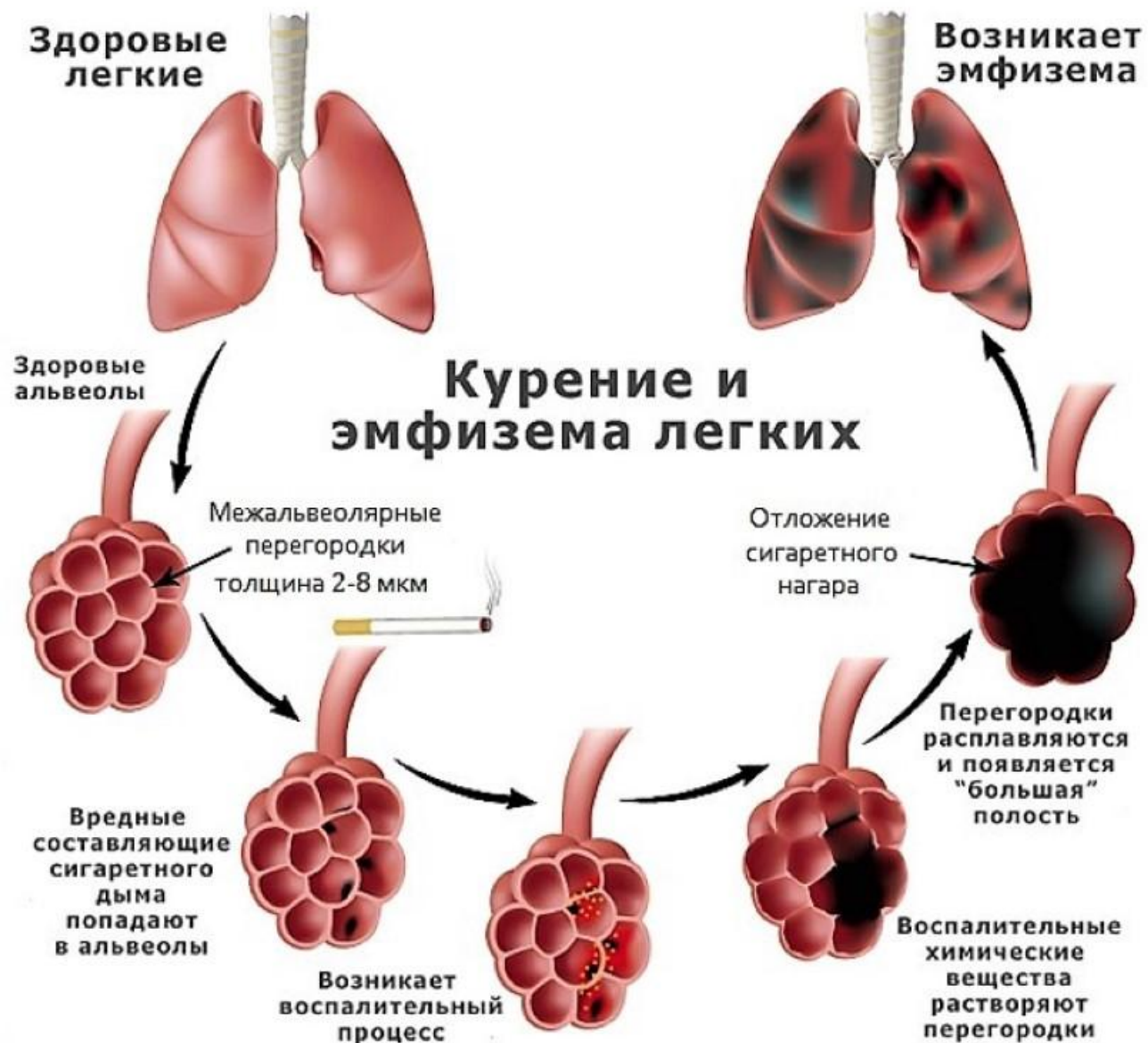
Эмфизема легких



Легкое при буллезной эмфиземе

Буллезная эмфизема – расширенные альвеолы под плеврой разрываются и возникает пневмоторакс.

Табакокурение и эмфизема



Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь – расширение стенок множества бронхов, развивается как осложнение хронического бронхита.

Этиология и патогенез:

Хроническое воспаление бронхов приводит к дистрофии и атрофии мускулатуры бронхов. Склерозирование прилегающей легочной ткани фиксирует стенки бронхов в растянутом состоянии.

Осложнения:

В бронхоэктазах скапливается мокрота и гной. Склероз легочной ткани нарушает кровообращение в малом круге, это приводит к гипертрофии правого желудочка и легочно-сердечной недостаточности.

Бронхоэктатическая болезнь

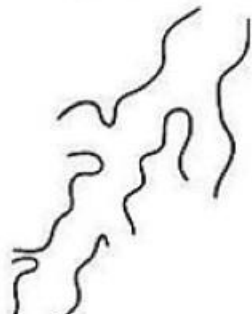
Бронхоэктазы - Radiology Study



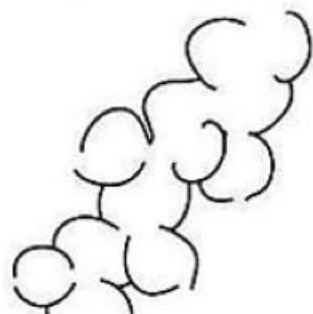
Норма



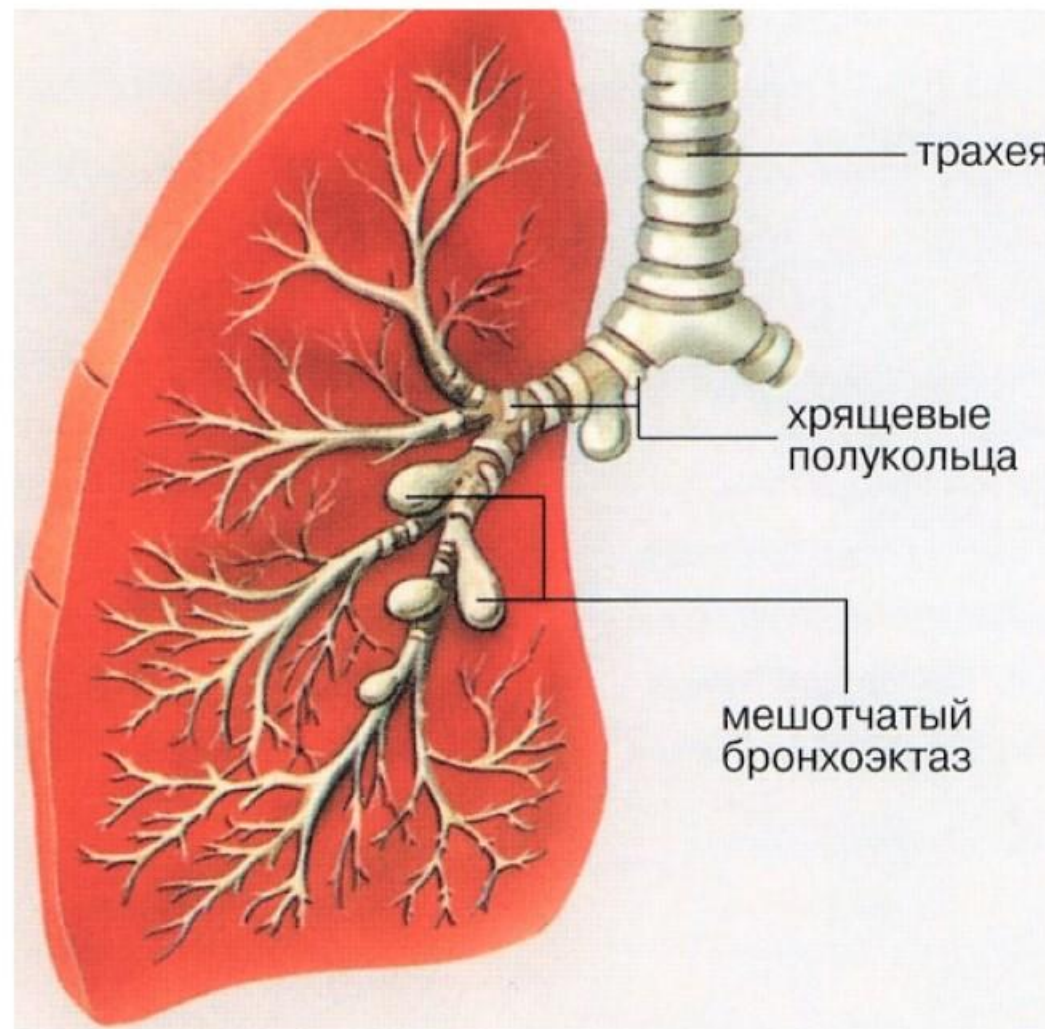
Цилиндрические
бронхоэктазы



Варикозные
бронхоэктазы



Кистозные
бронхоэктазы



Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)

- **ХОБЛ** – прогрессирующее заболевание с выраженным воспалительным компонентом, нарушением бронхиальной проходимости на уровне дистальных бронхов, структурными изменениями в легочной ткани и сосудах.

Клинические признаки: кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты, одышка, изменение окраски кожных покровов (цианоз или розовый цвет).

Факторы риска: табакокурение, производственные вредности, респираторные инфекции, сопутствующая бронхолегочная патология, экологические факторы, генетическая предрасположенность.

Профессиональное заболевание шахтеров, железнодорожников, строителей и др.

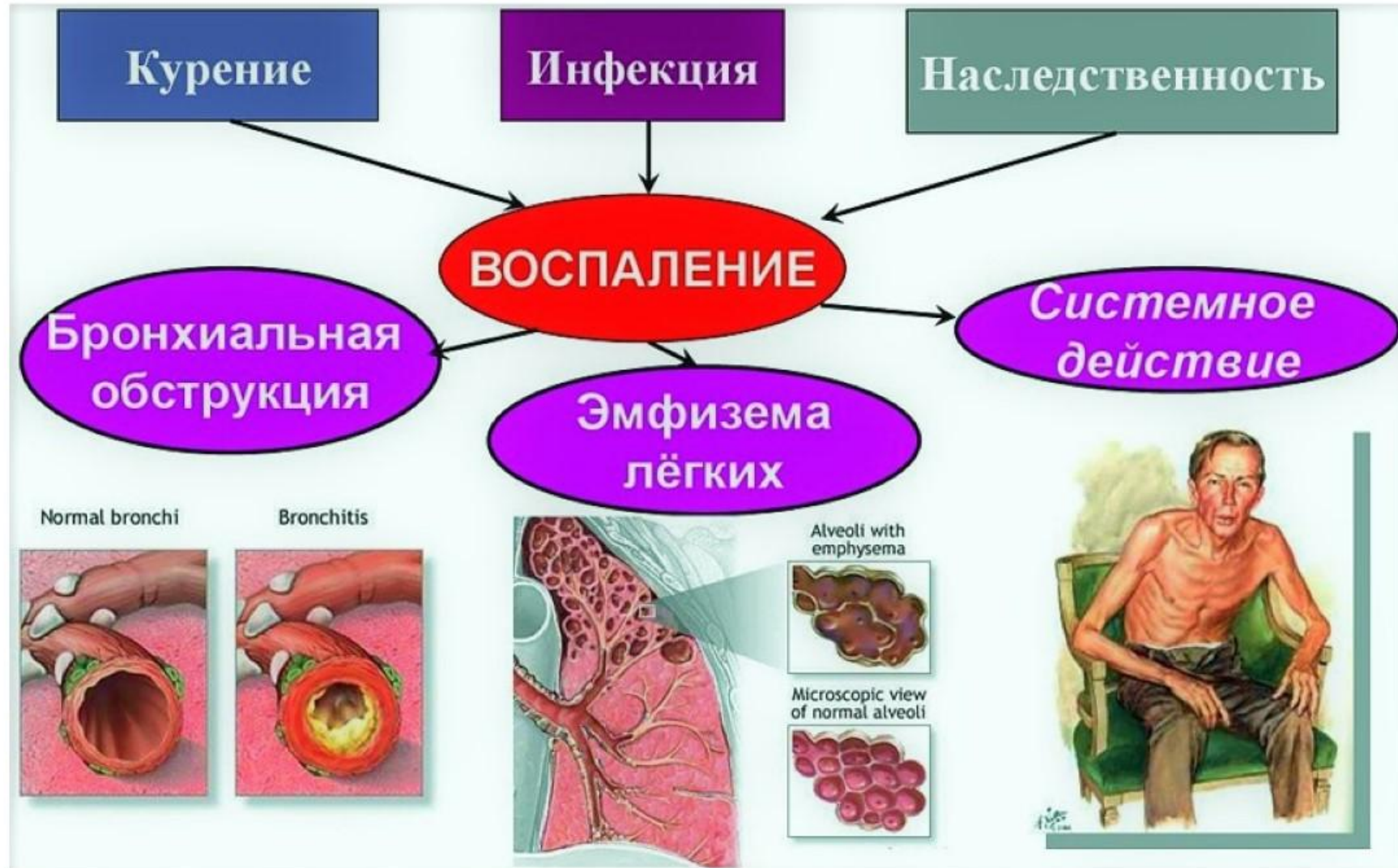
Патогенез ХОБЛ

- Хроническое воспаление внутренней оболочки бронхов приводит к нарушению местного иммунитета и размножению бактерий.
- Нарушается мукоциллиарный клиренс - увеличивается выработка бронхиальной слизи и повышается ее вязкость, нарушается проходимость бронхов.
- Склерозирование легочной ткани (перибронхиальный фиброз) и стенок альвеол из-за хронического воспаления.

Осложнения: развитие эмфиземы, пневмония, хронические легочные инфекции, острая или хроническая дыхательная недостаточность, пневмоторакс, пневмосклероз, легочно-сердечная недостаточность (гипертрофия правого желудочка - «легочное сердце»).

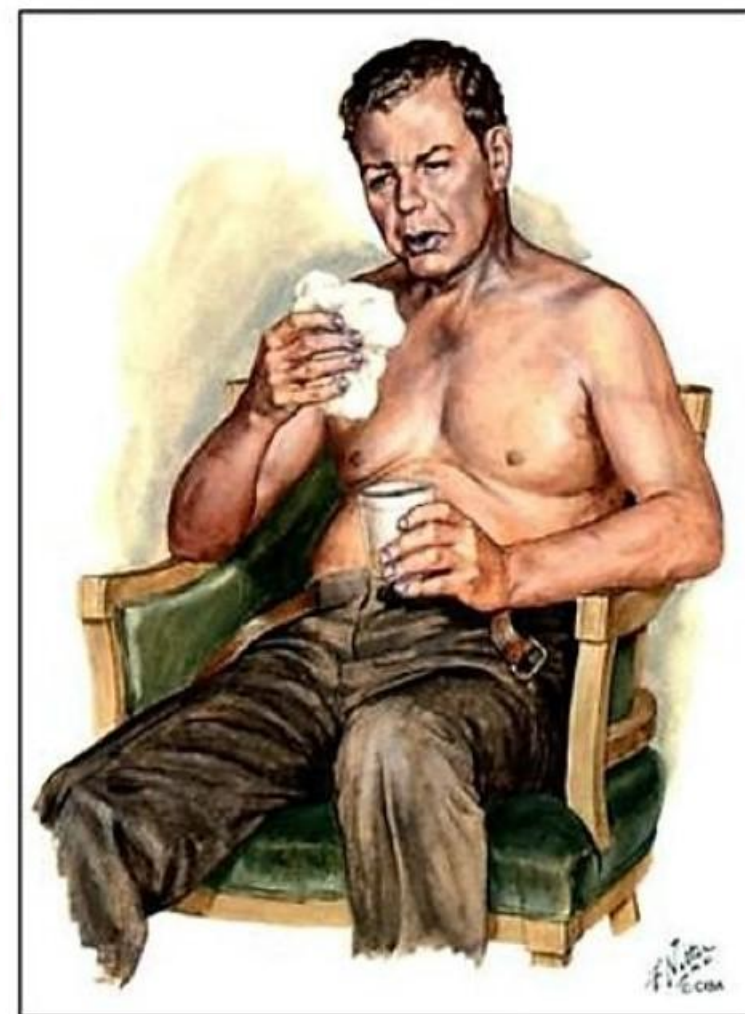
Летальный исход из-за недостаточности кровообращения – 30% пациентов с ХОБЛ.

Патогенез ХОБЛ



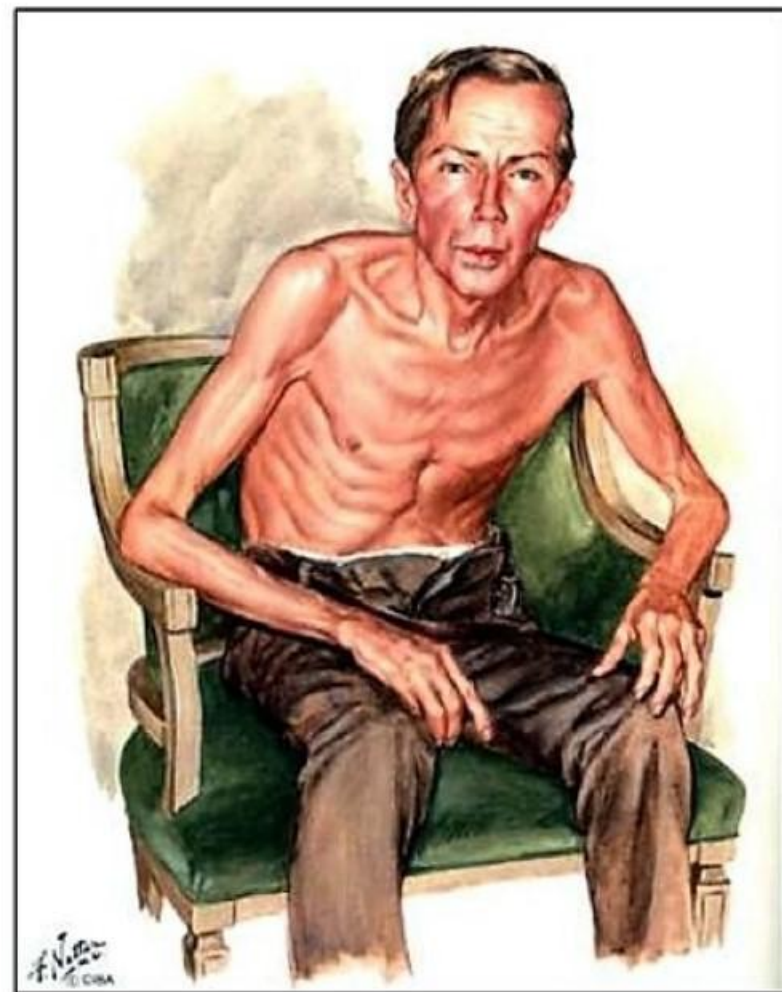
Бронхиальный тип ХОБЛ «синие отечники»

- **Бронхиальная обструкция выражена значительно, легочная эмфизема – слабо.**
- **В клинической картине преобладают гнойные воспалительные процессы в бронхах, общая интоксикация, кашель с обильным отделением мокроты.**
- **Характерен диффузный цианоз кожных покровов. Злокачественное течение - развитие осложнений и терминальная стадия наступают в молодом возрасте.**

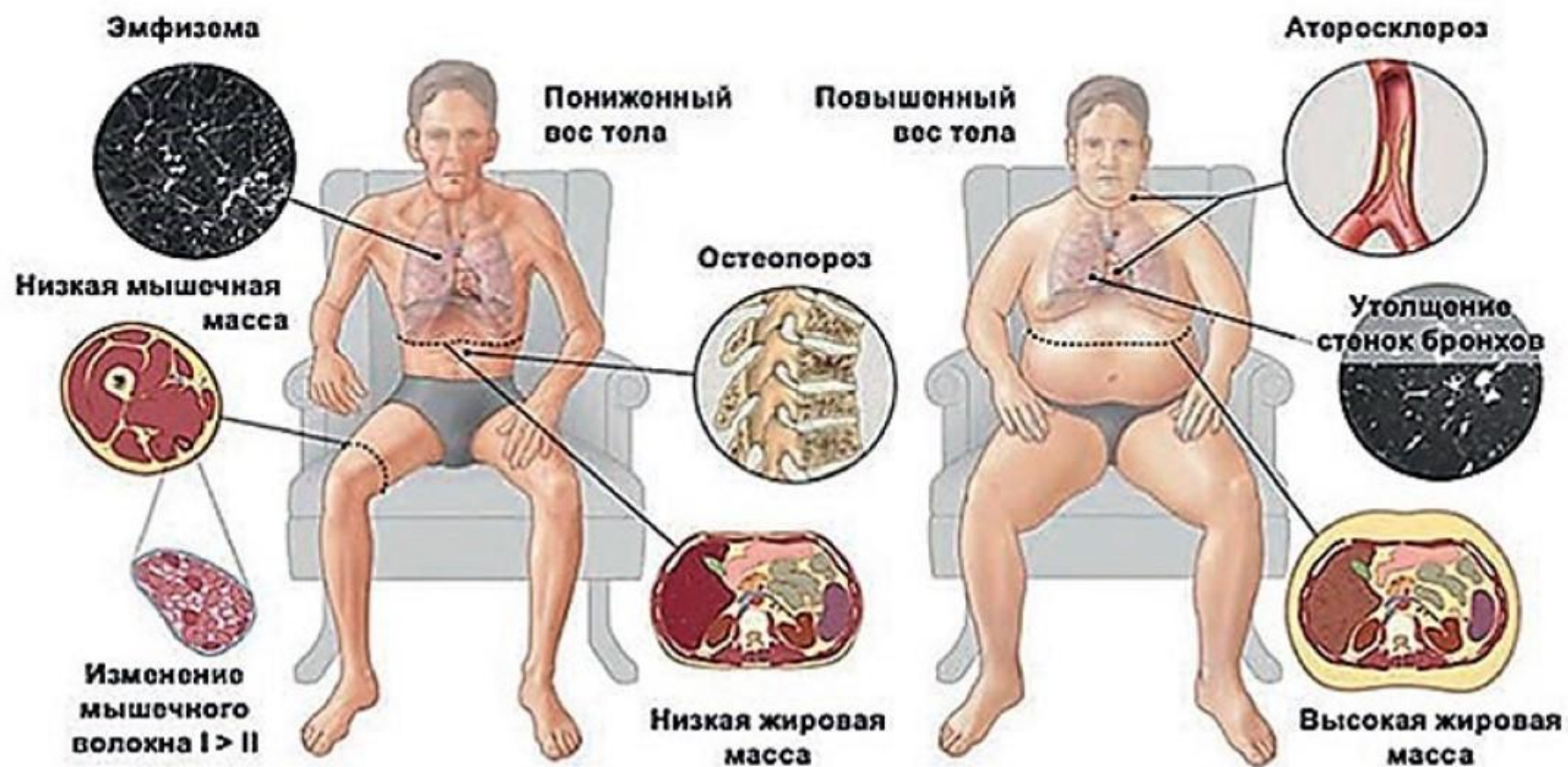


Эмфизематозный тип ХОБЛ «розовые пыхтельщики»

- Эмфизема легких преобладает над бронхиальной обструкцией.
- **Клиническая картина:** выраженная экспираторная одышка (затруднен выдох), розово-серый цвет кожных покровов, бочкообразная грудная клетка, кахексия.
- **Течение более доброкачественное по сравнению с бронхиальным типом ХОБЛ, пациенты, как правило доживают до пожилого возраста.**



Кахектический и метаболический фенотипы ХОБЛ



**Кахектический фенотип
(эмфизематозный)**

**Метаболический фенотип
(бронхитический)**

Доброкачественные опухоли легких

Доброкачественные опухоли (7-10% случаев) – развиваются из высокодифференцированных клеток тканей легких и бронхов, характерен медленный, экспрессивный рост, инкапсулированы, не дают метастазов, могут малигнизироваться (перерождаться в злокачественную опухоль).

Виды доброкачественных опухолей легких:

- **Из эпителиальных клеток** - полипы, папилломы, аденомы, карциноиды (из нейроэндокринных элементов).
- **Из нейроэктодермальных структур** – невриномы (шваномы), нейрофибромы.
- **Из мезодермальных тканей** – хондромы, фибромы, гемангиомы, лейомиомы, лимфангиомы
- **Из зародышевых тканей** – тератома, гамартома (врожденные опухоли).

Злокачественные опухоли легких

Злокачественные опухоли легких – развиваются из средне-, низко- и недифференцированных клеток, характеризуются быстрым ростом, инвазией в прилегающие ткани, метастазируют в лимфоузлы и отдаленные органы.

Виды злокачественных опухолей:

Первичные (развиваются из тканей легких и бронхов) – рак, лимфомы, саркомы, мезотелиомы плевры, малигнизированный карциноид (нейроэндокринная опухоль).

Вторичные (развиваются из очагов метастазирования) – гистологический тип соответствует первичной опухоли.

Рак легкого

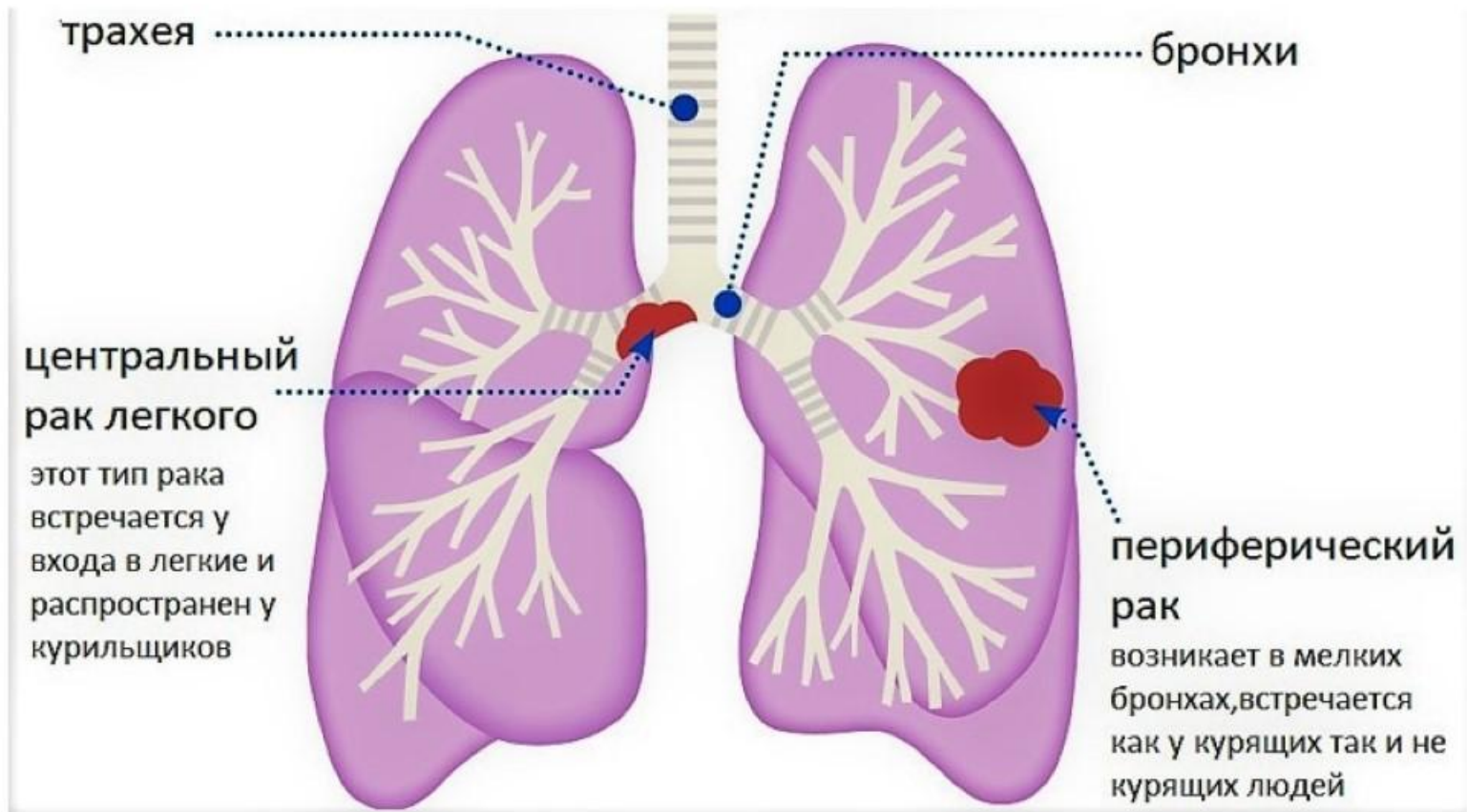
Рак легкого – злокачественное новообразование эпителиального происхождения, развивается из слизистых оболочек бронхов, бронхиальных желез или альвеолярной ткани.

- **Прикорневой (центральный) рак** – развивается из главного, долевого или начальной части сегментарного бронха (70%)
- **Периферический** – развивается из мелких ветвей бронха и альвеолярного эпителия (30%)
- **Смешанный** – имеет форму массивного узла.

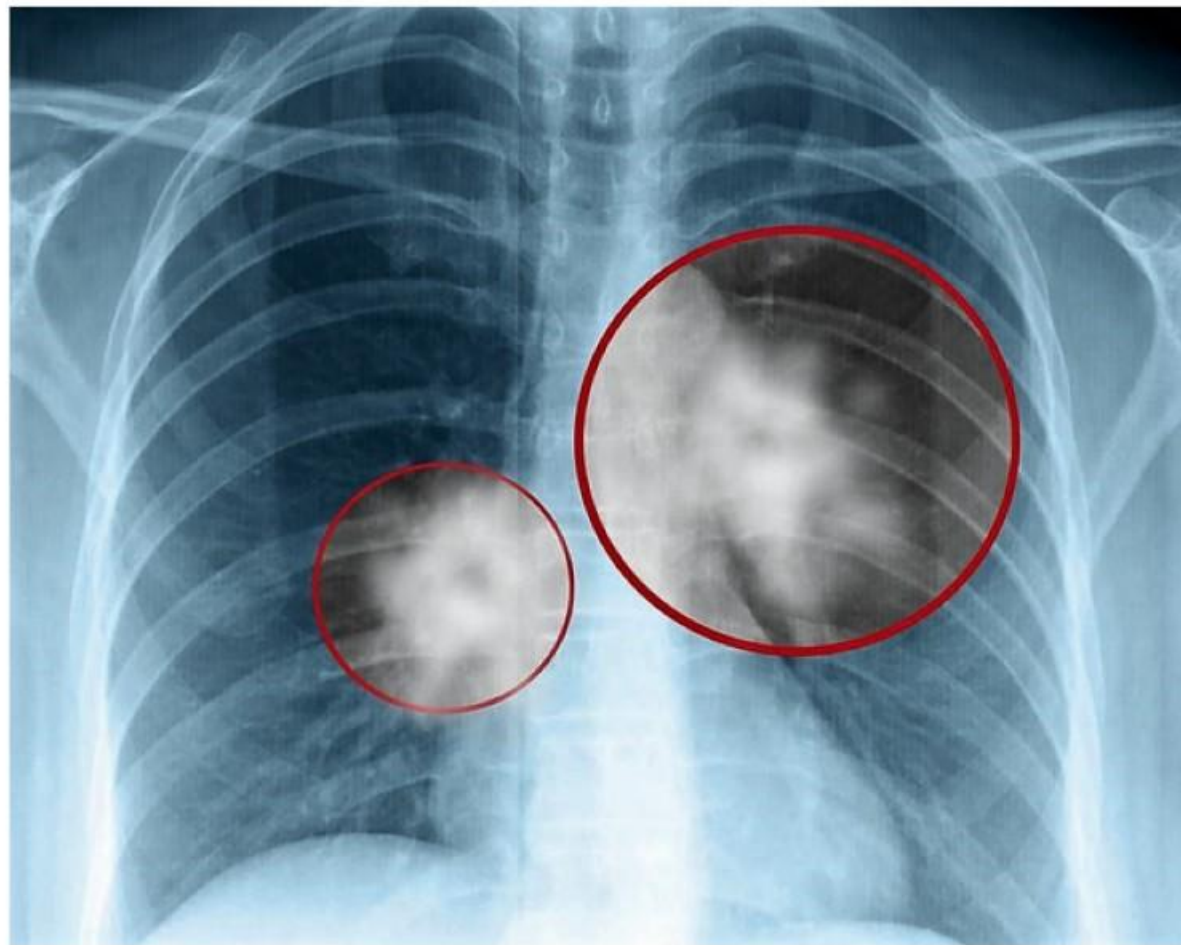
Гистологические типы: плоскоклеточный рак (дифференцированный, медленное течение), аденокарцинома (железистый рак), недифференцированный рак (мелкоклеточный и др., стремительное течение, раннее метастазирование). В зависимости от локализации выделяют:

Факторы риска: курение, загрязнения атмосферного воздуха, радиация (особенно радон)

Рак легких



Рак Легких



Саркома легкого и плевры

- **Саркома легкого** – крайне агрессивная злокачественная опухоль. Развивается из незрелых соединительно-тканых элементов стенок бронхов и межальвеолярных перегородок. Около 1% злокачественных образований легких. Характерно стремительное развитие и раннее метастазирование.
- **Первичные саркомы** – опухоль развивается из соединительных тканей самого легкого или бронхов.
- **Вторичные саркомы** – развиваются в результате метастазирования саркомы из другого органа. Встречаются значительно чаще. Могут быть дифференцированными (ангиосаркомы, фибросаркомы, липосаркомы, хондросаркомы и др.) и недифференцированными.

Злокачественные опухоли плевры

Рак плевры – злокачественная опухоль из эпителиальных клеток плевры.

Саркома плевры – злокачественная опухоль из соединительно-тканых элементов плевры.

Характерно быстрое прогрессирование, раннее возникновение болей, накопление экссудата в плевральной полости., дыхательные нарушения.

Первичный рак /саркома плевры – развивается из клеточных элементов самой плевры.

Вторичный рак /саркома плевры – развивается в результате метастазирования.

Основные симптомы злокачественных заболеваний легких

- Постоянный кашель с мокротой слизисто-гнойного характера
- Одышка
- Субфебрильная температура тела
- Боли в грудной клетке
- Кровохарканье

Клиническая картина: гиповентиляция (дыхательная недостаточность), ателектаз сегмента или доли легкого, раковая пневмония, накопление экссудата в плевральной полости, геморрагический плеврит.

Контрольные вопросы

1. Назовите основные виды дыхательной недостаточности. Каковы их этиология и патогенез?
2. Назовите основные виды периодического дыхания. Каковы их этиология, патогенез и возможный прогноз состояния больного?
3. Каковы возможные причины недостаточности альвеолярной вентиляции, нарушения перфузии легочных капилляров?
4. Каковы этиология и патогенез респираторного дистресс синдрома у новорожденных и взрослых?
5. Назовите основные виды пневмоторакса? Каковы этиология и патогенез пневмоторакса, гидроторакса и гемоторакса?
6. Каковы этиология, патогенез и осложнения крупозной пневмонии, очаговой пневмонии?
7. Каковы этиология, патогенез и осложнения острого бронхита, хронического бронхита?

Контрольные вопросы

8. Каковы этиология и патогенез бронхиальной астмы, в чем состоит суть астматического статуса?
9. Каковы этиология и патогенез эмфиземы легких?
10. Каковы этиология и патогенез бронхоэктатической болезни?
11. Каковы этиология и патогенез ХОБЛ? Чем различаются бронхиальный и эмфизематозный типы ХОБЛ?
12. Назовите основные типы доброкачественных опухолей легких. Каковы их этиология и патогенез, чем они отличаются от злокачественных образований?
13. Назовите основные типы злокачественных опухолей легких. Каковы их этиология и патогенез, чем они отличаются от доброкачественных образований? Какой вид злокачественных образований легких встречается наиболее часто?
14. Чем различаются первичные и вторичные опухоли легких?

Домашнее задание

- **Учебник:** Пауков В.С., Литвицкий П.Ф. Патологическая анатомия и патологическая физиология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. стр. С. 146 – 180.