

Доктор медицинских наук Ермакова Маргарита Александровна

Заболевания органов дыхания.

Плевриты

Опухоли легких

Этиология плевритов

- до 90%, вызваны туберкулёзным процессом,
- пневмонии,
- ревматизм,
- онкологические заболевания,
- тяжёлые интоксикации, например уремия.

Сухой плеврит

- **Сухой плеврит** – совокупность симптомов, возникающих при поражении плевры вследствие раздражения ее нервных окончаний

Сухой или фибринозный плеврит

Причины:

- – туберкулез;
- – опухоли;
- – травмы;
- – воспаление плевры;

Диагностические признаки:

- – боль на стороне поражения;
- – вынужденное положение на больном боку (уменьшается трение листков плевры);
- – осмотр – отставание при дыхании пораженной половины грудной клетки;
- – пальпация – трение плевры ($\pm$);
- – аускультация – грубый шум трения плевры

Патогенез сухого плеврита

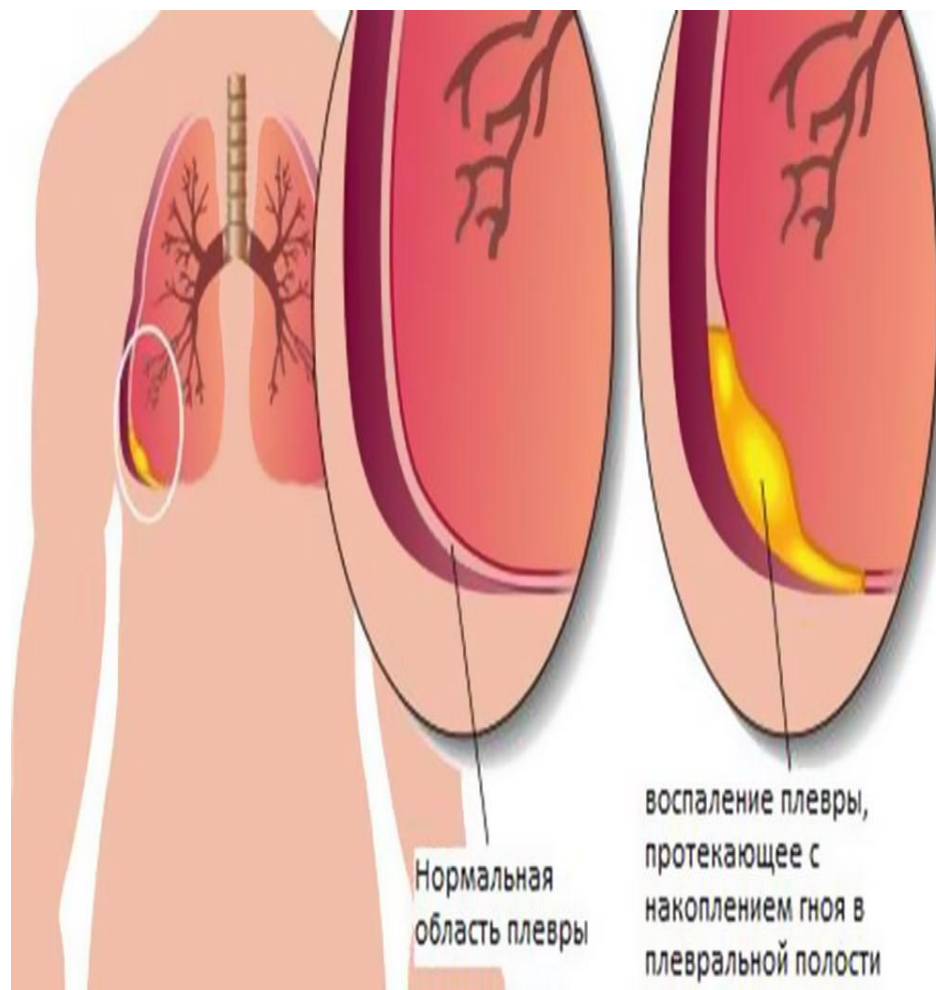
- Сухой или фибринозный плеврит в большинстве случаев является следствием туберкулеза.
- Туберкулезное воспаление преимущественно в париетальной плевре провоцирует ничтожно малую экссудацию, поэтому жидкость не определяется ни физическими, ни рентгенологическими методами.

Характеристика плевральной боли

- Плевральная боль возникает при поражении
- париетальной плевры (висцеральная не имеет
- болевых рецепторов).
- Характеристики плевральной боли:
- – острая;
- – связана с движением дыхательных мышц
- (особенно при вдохе и кашле);
- – начинается внезапно;
- – может быть эпизодической.
- Раздражение диафрагмальной плевры воспалительным процессом (расположенным выше или ниже диафрагмы) может вызвать боль в плече на стороне поражения. Иногда боль иррадирует в область живота.

Причины плевральной боли

- 1) плевропневмония;
- 2) сухой плеврит;
- 3) плевральный выпот;
- 4) инфаркт легкого;
- 5) перелом ребер;
- 6) пневмоторакс;
- 7) воспаление плевры
- при заболеваниях
- соединительной ткани:
- – СКВ;
- – ревматоидный артрит.



Дифференциальный диагноз плевральной боли

- — ангинозной боли (стенокардия, ИМ);
- — загрудинной боли при ЛГ;
- — костно-мышечной боли;
- — гастроэзофагальной боли;
- — перикардальной боли;
- — боли при поражении аорты.

Основные причины шума трения плевры

- *1. Инфекция плевры или пневмония.*
- Подозревают на основании лихорадки, ослабления дыхания и притупления перкуторного звука, крепитации, усиления голосового дрожания. Подтверждается рентгенографией грудной клетки, общеклиническим анализом крови и исследованием мокроты (посев).
- *2. Эмболия легочной артерии.* Подозревают на основании признаков тромбоза глубоких вен: громкий II тон над легочной артерией, тахикардия, одышка, гипоксия, повышенный D-димер в крови. Подтверждается КТ, легочной ангиографией, вентиляционно-перфузионной сцинтиграфией легких.

Основные причины шума трения плевры

- 3. *Опухоли* (мезотелиома или вторичное поражение при других локализациях).
основании анамнеза, например, контакт с асбестом. Подтверждается КТ, биопсией плевры.

Плеврит

- Плевритом называется воспаление плевры. Плевриты делят на сухие (pleuritis sicca) и выпотные (pleuritis exsudativa) или экссудативные. Характер воспалительного экссудата при плеврите может быть различным: серозный, серозно – фибринозный, гнойный и геморрагический.

ВЫПОТНОЙ ИЛИ ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

- Практически всегда является вторичным заболеванием.
- **По составу выпотной жидкости различают:**
- Экссудат – воспалительная жидкость, в т.ч.
- геморрагическая, хилезная, гнойная.
- Транссудат – невоспалительная жидкость.
- Диагноз экссудативного плеврита подтверждается рентгенологически и путём плевральной пункции, с цитологическим исследованием, позволяющим определить характер выпота, его происхождение.

ВЫПОТНОЙ ИЛИ ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

- *Гидроторакс* – это скопление жидкости в плевральной полости. Если выпот инфицирован, он называется эмпиемой. Если он связан с пневмонией, он называется «парапневмоническим выпотом».

ВЫПОТНОЙ ИЛИ ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

- *Экссудат* – это воспалительный выпот (серозный, гнойный, кровянистый или фибринозный) из мелких кровеносных сосудов в ткани или полости, возникающий в результате повреждения клеток в ответ на выделение медиаторов воспаления.
- *Транссудат* – это невоспалительный выпот –
- результат пропотевания сыворотки крови в полости и ткани при нарушениях кровообращения, водно-солевого обмена, повышении проницаемости стенок капилляров и венул. От воспалительного выпота (экссудата) отличается главным образом низким содержанием белка.

ВЫПОТНОЙ ИЛИ ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

Причины

- – воспаление плевры;
- – туберкулез;
- – опухоли;
- – гнойное поражение плевры (эмпиема);
- – травмы



причины

- – сердечная недостаточность;
- – гипоальбуминемия;
- – нефротический синдром;
- – синдром мальабсорбции;
- – печеночно-клеточная недостаточность

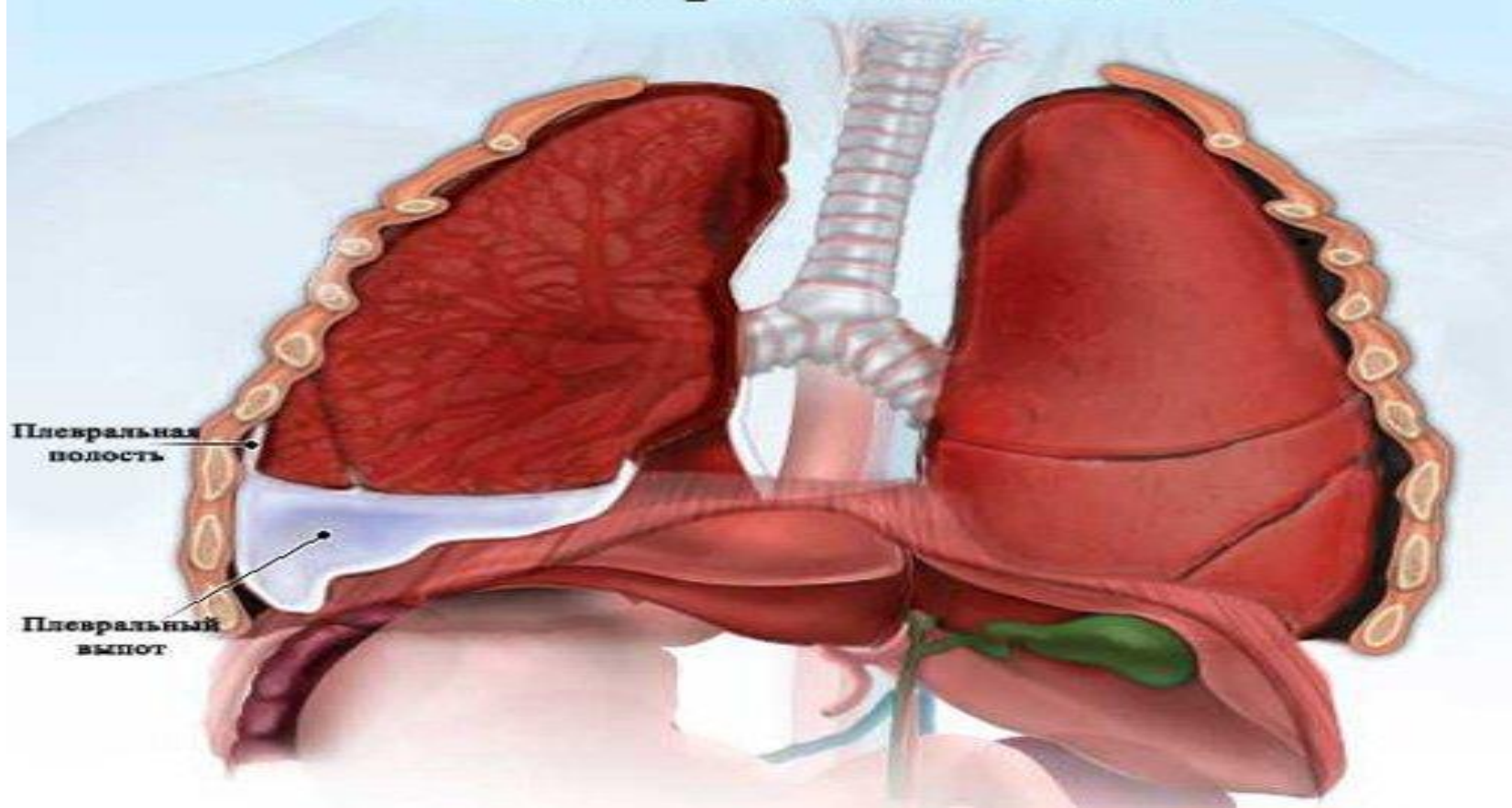
ВЫПОТНОЙ ИЛИ ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

- *Диагностические признаки*

- **Жалобы** – одышка, боли в боку, сухой кашель
- **Осмотр** – сглаженность межреберных промежутков, выбухание пораженной половины, отставание ее при дыхании
- **Пальпация** – резкое ослабление голосового дрожания
- **Перкуссия** – притупленный или тупой перкуторный звук, ограничение подвижности нижнего края поджатого легкого
- **Аускультация** – резкое ослабление везикулярного дыхания
- Температура тела обычно субфебрильная.
- **Смещение органов средостения в здоровую сторону**

ВЫПОТНОЙ ИЛИ ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

Плевральный выпот



Лабораторные методы исследования при выпотных плевритах

- биохимический анализ выпотной жидкости [лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – повышена при ревматоидных выпотах],
- микробиологическое исследование выпотной жидкости (выявление микобактерий туберкулеза, посев на флору и определение чувствительности к антибиотикам)
- Цитологическое исследование выпотной жидкости (наличие атипичных клеток).

Инструментальные методы исследования при выпотных плевритах

- Рентгенография грудной клетки выявляет сглаживание реберно-диафрагмального угла при небольших скоплениях жидкости и более выраженные изменения при наличии больших выпотов (гомогенное затенение с характерной косой верхней границей).
- Значительный выпот чаще всего является следствием злокачественного новообразования.

Международная гистологическая классификация опухолей легких (ВОЗ, 1984)

- I. Эпителиальные опухоли
- Доброкачественные
- Папиллома:
 - а) плоско клеточная папиллома
 - б) переходноклеточная папиллома
- Аденома:
 - а) плеоморфная аденома («смешанная» опухоль)
 - б) мономорфная аденома
 - в) другие типы
- Дисплазия
- Рак in situ.

Международная гистологическая классификация опухолей легких (ВОЗ, 1984)

- I. Эпителиальные опухоли
- Злокачественные
- 1. Плоскоклеточный рак
- (эпидермоидный рак)
- 2. Мелкоклеточный рак:
- а) овсяноклеточный рак
- б) рак из клеток промежуточного типа
- в) комбинированный овсяноклеточный рак

Международная гистологическая классификация опухолей легких (ВОЗ, 1984)

- **I. Эпителиальные опухоли**
- **Злокачественные**
- 3. Аденокарцинома
- 4. Крупноклеточный рак
- 5. Железисто-плоскоклеточный рак
- 6. Карциноидная опухоль
- 7. Рак бронхиальных желез

Международная гистологическая классификация опухолей легких (ВОЗ, 1984)

- II. Опухоли мягких тканей
- III. Мезотелиальные опухоли Доброкачественная мезотелиома Злокачественная мезотелиома (веретенноклеточная)
- V. Вторичные опухоли
- VI. Неклассифицируемые опухоли VII. Карциносаркома
- Легочная бластома
- Злокачественная меланома
- Злокачественные лимфомы

Гистологическая классификация доброкачественных опухолей

- эпителиальные опухоли (из поверхностного выстилающего слоя): аденомы, папилломы;
- нейроэктодермальные опухоли (из клеток оболочки нервных волокон): невриномы, нейрофибромы;
- мезодермальные опухоли (из жировой и соединительной ткани): фибромы, миомы, липомы);
- дизэмбриогенетические опухоли (врожденные опухоли с элементами зародышевой ткани): гамартомы, тератомы.

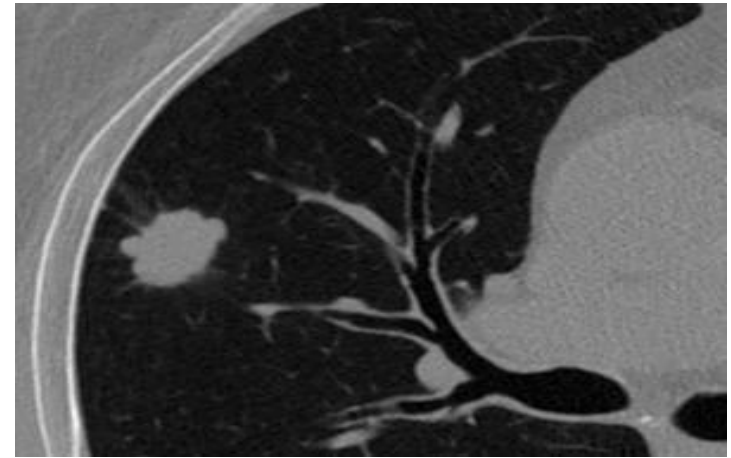
Клиника доброкачественных опухолей легких

- Доброкачественные опухоли периферической локализации делятся на три степени клинических признаков.
- I степень характеризуется бессимптомным течением,
- II — со скудными проявлениями
- III — с выраженными признаками, которые появляются с ростом опухоли и ее давлением на прилежащие ткани и органы.

Клиника доброкачественных опухолей легких

- При центральных доброкачественных опухолях учитывается бронхиальная проходимость:
- **I степень:** частичная закупорка бронха, дыхание в обе стороны;
- **II степень:** вдох возможен, выдох нет — опухоль действует здесь как клапан (клапанный бронхостеноз);
- **III степень:** полная закупорка бронха, из дыхания он полностью исключен (окклюзия бронха).

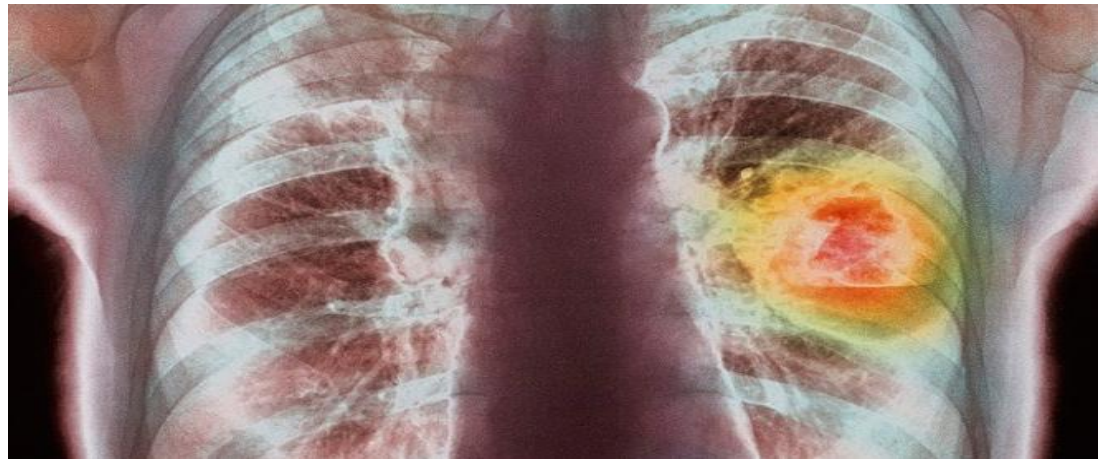
Диагностика доброкачественных опухолей легких



- Рентгенологическое обследование
 - Компьютерная томография
 - Бронхоскопия
- Узелки отображаются в виде округлых теней, края которых четкие и гладкие. Структура ткани чаще всего однородная, но могут быть некоторые включения.
- Компьютерная томография благодаря детальной оценке тканевой структуры позволяет с достаточно высокой точностью отличить доброкачественные образования от злокачественных
- При центральном опухолевом процессе главным диагностическим методом является бронхоскопия, при которой также берется кусочек ткани из опухоли и проводится ее морфологический (гистологический) анализ

Рак легкого

ЭТИОЛОГИЯ



- Курение.
- В табачном дыме и смоге спектральный анализ выявил около 50 канцерогенных веществ, в том числе бензпирен, радиоактивный изотоп полония, 2-нафтиламин, 2-толунзин, никель и т. д. У некурящих частота рака легкого встречается в 3,4 случая на 100 000 населения, при интенсивности курения 0,5 пачки сигарет в день этот показатель возрастает до 51,4 на 100 000, 1—2 пачки — до 143,9 на 100 000, а при интенсивности курения более 2 пачек в день — до 217,3 на 100 000 населения. При отказе от курения риск заболеть раком легкого снижается до такового у некурящих лишь через 10—12 лет.

Рак легкого

ЭТИОЛОГИЯ

- Производственные вредности
- (асбест, радиация и др.);
- Особую опасность представляет сочетание курения и работы на вредном производстве: так, курение в условиях повышенного содержания асбеста в воздухе увеличивает риск заболеть раком легкого в 80—90 раз. Доказано, что риск возникновения рака легкого повышен у рабочих, занятых на производстве алюминия, кокса, выплавкой чугуна и стали, на подземной добыче гематита, в горнодобывающей промышленности, а также у рабочих, контактирующих с радиоактивными веществами, мышьяком и его соединениями, асбестом, каменноугольной смолой, никелем и его соединениями, тальком, с веществами, содержащими асбестоподобные волокна.

Рак легкого

ЭТИОЛОГИЯ

- Загрязнение окружающей среды;
- Имеется основание предполагать, что риск развития рака легкого повышается у людей, живущих в квартирах с высоким уровнем радона.
- Генетические факторы риска: — первичная множественность опухолей (лечение ранее по поводу злокачественной опухоли); — три наблюдения и более рака легкого в семье (у ближайших родственников).

Рак легкого

ЭТИОЛОГИЯ

- Хронические воспалительные процессы в легких.
- К фоновым заболеваниям легкого можно отнести диффузный и локализованный пневмосклероз, врожденные кисты, хронические специфические и неспецифические воспалительные процессы, свищи, приобретенные кисты, дистрофические изменения бронхов, рубцы различного происхождения, инородные тела, антропокоз, пневмокониоз.

Рак легкого

ЭТИОЛОГИЯ

- Центральный рак развивается в крупных бронхах, вплоть до проксимальных отделов сегментарных бронхов. Основная часть канцерогенов попадает с вдыхаемым загрязненным атмосферным воздухом при курении (активном и пассивном), смогах, работе с профессиональными вредностями (на шахтах по добыче урановых и железных руд, на сталелитейном производстве, в деревообрабатывающей промышленности, судостроении и др.).
- Периферический рак развивается из эпителия мелких бронхов (начиная с дистальных отделов сегментарных бронхов), бронхиол и альвеол. При этом канцерогенные агенты, как это было установлено в экспериментах на животных, обычно попадают в легкие гематогенным и(или) лимфогенным путем.

Рак легкого

патогенез

• **I этап — инициация** — связан с попаданием канцерогенного агента в легкие, его активацией, взаимодействием с ДНК эпителиальной клетки, что приводит к изменению ее генома и фенотипа — образованию латентной раковой клетки.

• **II этап — промоция** — характеризуется тем, что при хроническом повторном проникновении в легкие канцерогенов или некоторых других повреждающих агентов (промоторов) в клетках происходят дополнительные генные изменения, активирующие «раковые гены» и вызывающие размножение раковых клеток с образованием опухолевого узла. III этап — опухолевая прогрессия по Фулдсу — заключается в нарастании различных признаков злокачественности (атипии, инвазивного роста, метастазирования, хромосомных aberrаций и др.), часто независимо друг от друга.

Рак легкого

патогенез

- III этап — опухолевая прогрессия по Фулдсу — заключается в нарастании различных признаков злокачественности (атипии, инвазивного роста, метастазирования, хромосомных aberrаций и др.), часто независимо друг от друга.
- Ключевым моментом I и II этапов патогенеза рака легкого является повреждение генома эпителиальной клетки. Получены данные о существовании трех типов генетических изменений при раке легкого: хромосомных aberrаций, точечных мутаций и повреждения протоонкогенов. Хромосомные aberrации зарегистрированы в МРЛ в виде делеции (утраты части хромосомы) в коротком плече 3-й хромосомы. Имеются сведения об обнаружении точечной мутации в области *ras* — протоонкогена при раке легкого. Наиболее частым вариантом активации протоонкогенов, выявляемым при раке легкого, является амплификация (увеличенная репликация).

Рак легкого патогенез

- Дисплазия эпителия,
- развивающаяся в бронхах в очагах плоскоклеточной метаплазии, особенно часто в местах выхода выводных протоков бронхиальных желез. В ряде исследований установлено, что дисплазия I и II степени может быть вызвана воздействием различных повреждающих агентов, как канцерогенных, так и неканцерогенных. Дисплазия эпителия бронхов III степени возникает в эксперименте только при действии канцерогенных веществ. Дисплазия и carcinoma in situ в интактных бронхах больных раком легкого выявляются в 2—3 раза чаще, чем у людей с неопухолевыми заболеваниями легких.



КЛАССИФИКАЦИЯ РАКА ЛЕГКОГО

- Клинико-анатомическая классификация рака легкого
- 1. Центральный рак:
 - а) эндобронхиальный;
 - б) перибронхиальный;
 - в) разветвленный.
- 2. Периферический рак:
 - а) круглая опухоль;
 - б) пневмониеподобный рак;
 - в) рак вершины легкого .
- 3. Атипичные формы, связанные с особенностями метастазирования:
 - а) медиастинальная;
 - б) милиарный карциноматоз

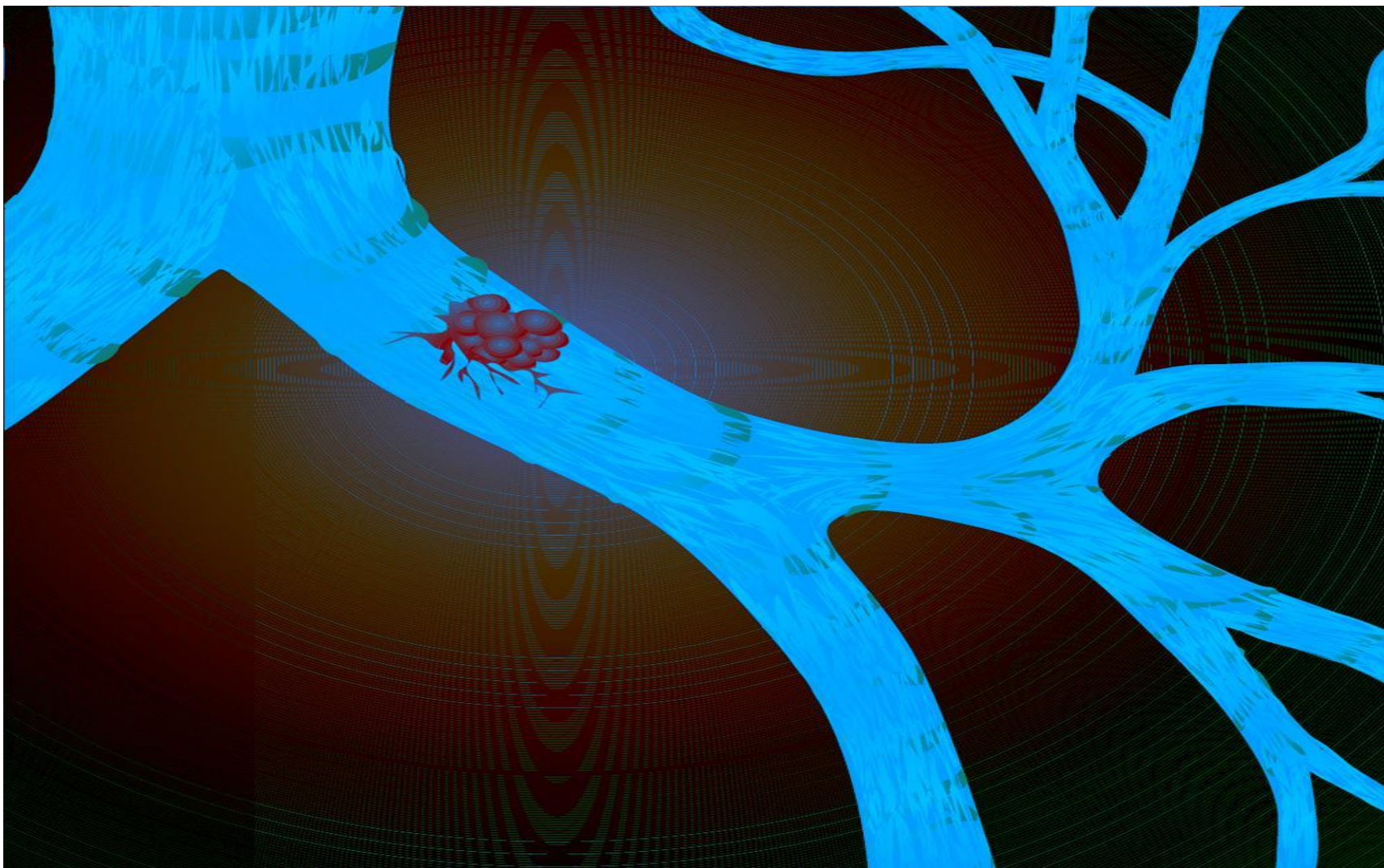
КЛАССИФИКАЦИЯ РАКА ЛЕГКОГО

- **По локализации:**
- 1. Прикорневой (центральный) рак легкого, исходящий из стволового, долевого и начальной части сегментарного бронха.
- 2. Периферический (в том числе верхушечный), исходящий из периферического отдела сегментарного бронха и его более мелких ветвей, а также из альвеолярного эпителия.
- 3. Смешанный (массивный).
- **По характеру роста:**
- 1. Экзофитный (эндобронхиальный).
- 2. Эндофитный (экзобронхиальный и перибронхиальный).

КЛАССИФИКАЦИЯ РАКА ЛЕГКОГО

- По макроскопической форме:
 - 1. Бляшковидный.
 - 2. Полиповидный.
 - 3. Эндобронхиальный диффузный.
 - 4. Узловатый.
 - 5. Разветвленный.
 - 6. Узловато-разветвленный.

Рак легкого



Классификация рака легких

- ***Гистологическая классификация ВОЗ:***
- — плоскоклеточный;
- — мелкоклеточный;
- — аденокарцинома;
- — крупноклеточный;
- Дополнительно выделяют подварианты
- (высоко-, умеренно-, низко- и недиф-
- ференцированный), что немаловажно
- для прогноза;
- ***По распространенности по системе***
- ***TNM*** (Т — величина первичной опу-
- холи, N — состояние регионарных
- лимфатических узлов, М — метастазы
- в отдаленных органах, сочетание этих
- символов определяют 4 стадии заболевания

Клинические проявления рака легких

- Клинические проявления плоскоклеточного рака отличаются относительно медленным течением. Аденокарцинома также развивается сравнительно медленно, но чаще приводит к раннему поражению плевры и гематогенному метастазированию. Мелкоклеточный рак легкого характеризуется бурным развитием, быстрым лимфогенным и ранним гематогенным метастазированием. В клинической картине преобладают симптомы, обусловленные наличием регионарных и отдаленных метастазов. При центральном раке легкого чаще встречаются плоскоклеточная и мелкоклеточная формы опухоли. Наоборот, аденокарцинома почти в 4 раза чаще наблюдается при периферическом раке.

Клинические проявления рака легких

- Частота плоскоклеточного рака колеблется от 27 до 75 %, железистого — от 6 до 53 %, мелкоклеточного — от 5 до 30 %.
- По данным А. Х. Трахтенберга (1987), у мужчин преобладает плоскоклеточный рак (68,1 %), аденокарцинома встречается относительно редко (9,1 %). У женщин аденокарцинома возникает в 4 раза чаще, чем у мужчин, и на ее долю приходится 35—40 % больных раком легкого.

Клинические проявления рака легких

- Симптомы рака легкого по патогенетическому механизму делятся на три группы.
- **Первичные, или местные, симптомы** обусловлены ростом первичного опухолевого узла (кашель, кровохарканье, боли в груди, одышка). Эти симптомы, как правило, ранние.

Клинические проявления рака легких

- **Вторичные симптомы** обусловлены прорастанием опухоли в соседние органы, регионарным или отдаленным метастазированием (осиплость голоса, дисфагия, синдром верхней полой вены). Вторичные симптомы обычно более поздние и появляются при распространенном опухолевом процессе. Боли в груди и одышка вторичного характера могут быть вызваны прорастанием грудной стенки, а также раковым плевритом.

Клинические проявления рака легких

- **Общие симптомы** являются следствием общего воздействия опухоли на организм (общая слабость, похудание, снижение работоспособности, утомляемость, снижение аппетита, повышение температуры тела и др.). Наблюдаются многочисленные паранеопластические синдромы, связанные с гормональной и метаболической активностью опухоли.

Клинические проявления центрального рака легких

- Основными клиническими симптомами центрального рака легкого являются кашель, выделение мокроты, общая слабость, температурная реакция, кровохарканье, уменьшение массы тела. Кашель относится к первым признакам опухоли и наблюдается у 80—90 % больных. Он может быть сухим, приступообразным. Надсадный кашель встречается относительно редко и связан с присоединением инфекции.
- При нарастании обтурации бронха кашель сопровождается выделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты.
- Боли в груди встречаются у 70 % больных, в основном на стороне поражения, значительно реже (5—10 %) они могут возникать на противоположной стороне. При центральном раке они связаны с раздражением плевры при ателектазе сегмента или доли, с рефлексорным сосудистым спазмом, пневмонитом, резким смещением средостения. Боли могут иррадиировать в плечо, лопатку, живот.

Клинические проявления периферического рака легких

- Для периферического рака легкого более характерно распространение опухоли по плевре (карциноматоз плевры) с образованием экссудативного плеврита, что сопровождается появлением одышки. При периферическом раке легкого с распадом часто наблюдаются признаки воспалительного процесса (кашель с мокротой, кровохарканье, повышение температуры тела).
- Весьма характерна клиническая картина периферического рака вершины легкого с синдромом Панкоста. Верхушечный рак вследствие своего расположения имеет тенденцию к прорастанию окружающих тканей, что приводит к развитию симптомокомплекса в виде триады (птоз верхнего века, энофтальм и сужение зрачка) и плексита. При поражении плечевого сплетения сначала появляются боли в плече, лопатке или грудной стенке. Позже боли иррадиируют в область локтевого сустава, затем в предплечье и кисть. Нередко отмечается гиперестезия кожи или ощущение холода.

Отечественная клиническая классификация рака легких по стадиям (1985 год)

- I стадия — опухоль сегментарного, долевого или периферического бронха до 3 см в диаметре без поражения висцеральной плевры. Метастазы в регионарных лимфатических узлах отсутствуют.
- IIa стадия — опухоль сегментарного, долевого или периферического бронха от 3 до 6 см в диаметре, не выходящая проксимально за пределы долевого бронха и не прорастающая висцеральную плевру, или опухоль тех же либо меньших размеров, прорастающая висцеральную плевру. Метастазы в регионарных лимфатических узлах отсутствуют

Отечественная клиническая классификация рака легких по стадиям (1985 год)

- IIb стадия — опухоль той же или меньшей степени местного распространения с одиночными метастазами в бронхопульмональных лимфатических узлах.
- IIIa стадия — опухоль долевого или периферического бронха более см в диаметре, не выходящая проксимально за пределы долевого бронха и не прорастающая висцеральную плевру, или опухоль тех же либо меньших размеров, выходящая за пределы доли: распространяется на соседний долевым, промежуточный или главный бронх, прорастает висцеральную плевру, врастает в соседнюю долю и(или) врастает на ограниченном участке в париетальную плевру, перикард, диафрагму.

Отечественная клиническая классификация рака легких по стадиям (1985 год)

- IIIb стадия — опухоль той же либо меньшей степени местного распространения с множественными метастазами в бронхопульмональных узлах и (или) одиночными или множественными удалимými метастазами в лимфатических узлах средостения.
- IVa стадия — опухоль любой величины и локализации в легком, прорастающая жизненно важные анатомические структуры или органы (верхняя полая вена, аорта, пищевод) и(или) с обширным распространением на грудную стенку, диафрагму, средостение. Регионарные метастазы отсутствуют.

Отечественная клиническая классификация рака легких по стадиям (1985 год)

- IVb стадия — опухоль той же степени местного распространения с любыми вариантами регионарного метастазирования или опухоль меньшей степени местного распространения с неудаляемыми регионарными метастазами, диссеминацией по плевре, специфическим плевритом, или опухоль любой степени местного распространения с клинически определяемыми отдаленными метастазами.
- Международная классификация по системе TNM (5-е издание, 1998) Правила классификации Классификация применима только для рака.

Паранеопластические проявления у больных раком легкого

- Кожный зуд
- Лихорадка, устойчивая к
противовоспалительной терапии
- Анемия Синдром «барабанных палочек»
Гипертрофическая остеоартропатия
Ревматоидный артрит
- Тромбофлебит
- Синдром Иценко — Кушинга
- Гинекомастия

Методы объективного обследования

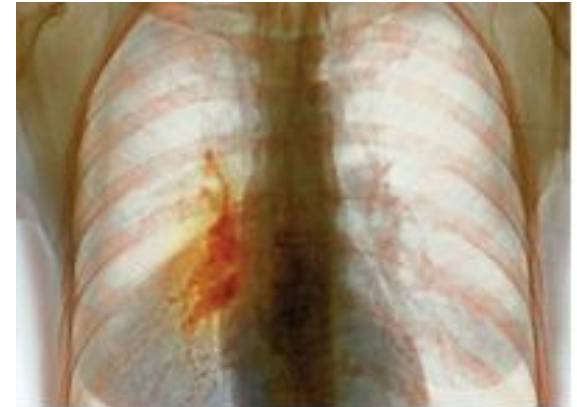
- При осмотре больного обращают внимание на цвет кожного покрова, расширение вен шеи и грудной стенки.
- Синдром Горнера (птоз верхнего века, миоз, анофтальм), а также односторонняя атрофия мышц верхней конечности могут указывать на возможность развития у пациента рака верхушки легкого с синдромом Панкоста.
- При ателектазе доли или всего легкого наблюдаются асимметрия грудной клетки и отставание одной ее половины при дыхании.
- Пальпация надключичных и подмышечных лимфатических узлов является обязательным правилом. При обнаружении плотных узлов план обследования должен быть скорректирован.

Методы объективного обследования

- Болезненность при пальпации ребер и межреберных промежутков характерна для прорастания грудной стенки опухолью, патологических переломов ребер. Перкуссия грудной клетки может помочь определить эмфизематозные изменения и ателектаз легкого, а также заподозрить наличие жидкости.
- Аускультация имеет значение в определении фоновых заболеваний (хронический бронхит, эмфизема). При центральной форме рака наблюдается нарушение вентиляции легкого. В ранних стадиях заболевания можно выслушать характерное свистящее и жесткое дыхание с разнокалиберными хрипами. По мере развития бронхообструкции отмечается ослабление дыхания, вплоть до состояния «немного» легкого.
- Аускультативная картина при периферическом раке отражает чаще всего лишь сопутствующую легочную патологию.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

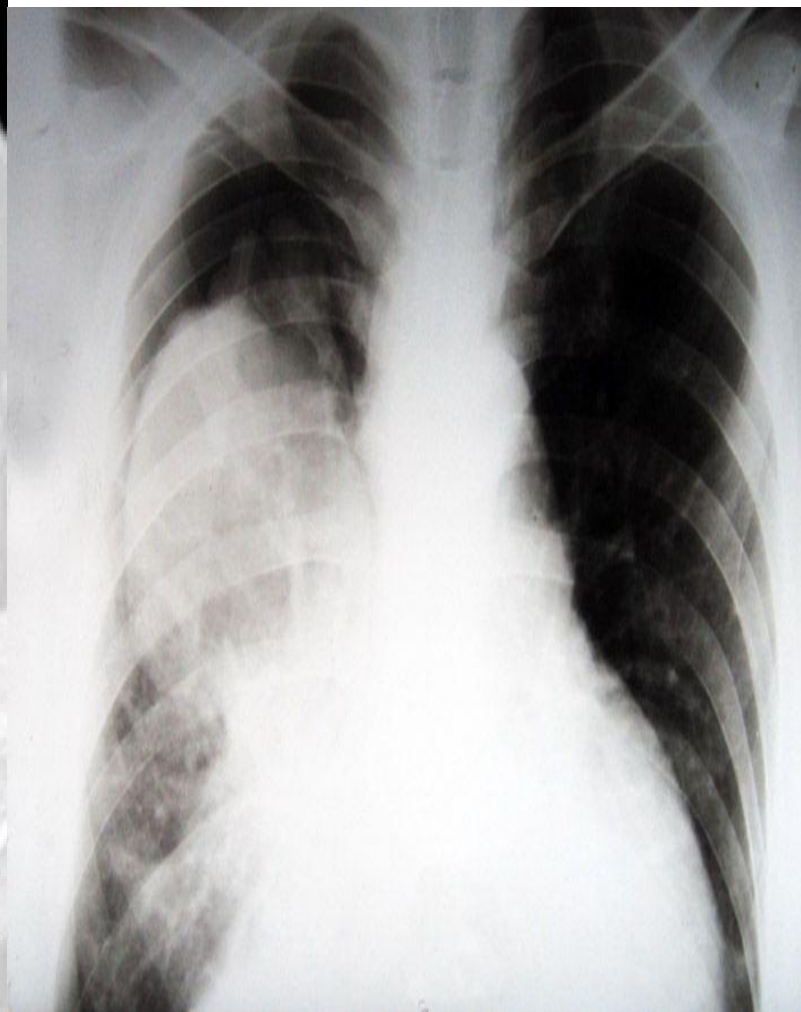
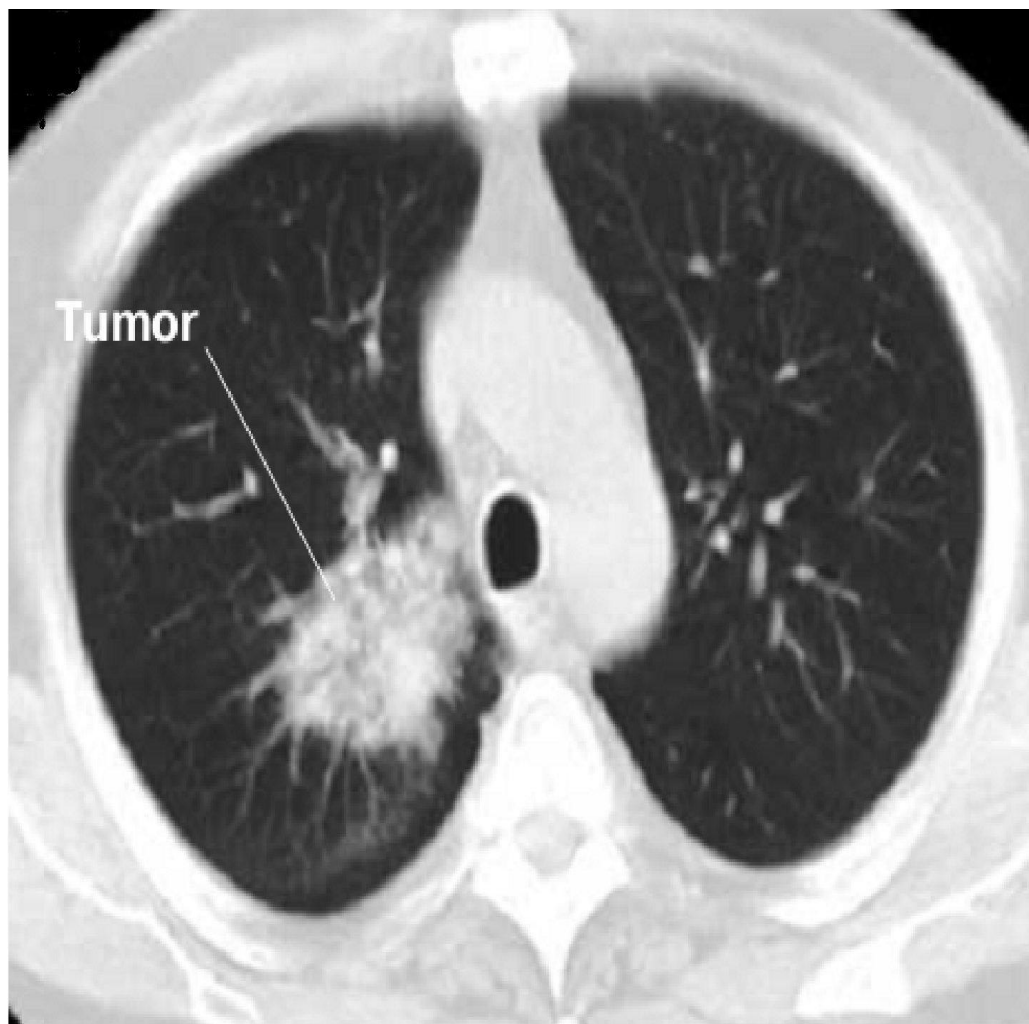
- I. Общеклиническое исследование.
- II. Рентгенологическое исследование
органов грудной клетки
- III Компьютерная томография органов грудной клетки
- III. Цитологическое исследование (5—6 анализов)
мокроты.
- IV. Бронхологическое исследование со взятием
материала для морфологического (цитологического и
(или) истологического) исследования



Лабораторные и методы исследования

- Онкомаркеры
- Антиген плоскоклеточной карциномы (SCC)
- В норме не более 2 нг\мл повышен при плоскоклеточном раке легкого
- Нейрон специфическая енолаза (SCLC). В норме не более 12,5 нг\мл повышен при мелкоклеточном раке легкого
- Фрагмент цитокератина 19 (CYFRA 21-1) В норме не более 2 нг\мл повышен при плоскоклеточном раке легкого и немелкоклеточной карциноме
- Тканевой полипептид-специфический антиген (TPS) В норме не более 80-125 Ед\мл повышен при карциноме бронхов.
- Глутатион-S-трансфераза (P1-1, ГТ P1-1). Повышение выше 9,85 нг\мл возможно при плоскоклеточном раке легкого и аденокарциноме
- Раково-эмбриональный антиген (РЭА)) В норме не более 2,5-5 нг\мл , повышен при железистом раке легкого

Рак легкого, рентгенологическая картина



- СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ