

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ  
ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ  
ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Минск БГМУ 2018

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ПРОПЕДВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

# КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2018

УДК 616.2-008.6(075.8)

ББК 54.12я73

К49

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 21.06.2017 г., протокол № 10

**А в т о р ы:** д-р мед. наук, проф. Э. А. Доценко; канд. мед. наук, доц. Г. М. Хващевская; канд. мед. наук, доц. С. И. Неробеева; канд. мед. наук, доц. В. Я. Бобков

**Р е ц е н з е н т ы:** д-р мед. наук, доц., зав. каф. внутренних болезней № 3 Гомельского государственного медицинского университета Д. П. Саливончик; канд. мед. наук, доц., зав. 1-й каф. внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета С. Е. Алексейчик

**Клинические синдромы при заболеваниях органов дыхания : учебно-методическое пособие / Э. А. Доценко [и др.]. – Минск : БГМУ, 2018. – 40 с.**

ISBN 978-985-567-991-3.

Изложены основные клинические синдромы при заболеваниях органов дыхания, представлены основные жалобы, данные физикальных, лабораторных и инструментальных методов обследования при заболеваниях органов дыхания.

Предназначено для студентов 3-го курса лечебного и военно-медицинского факультетов по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней», 3-го курса стоматологического и медико-профилактического факультетов по дисциплине «Внутренние болезни».

УДК 616.2-008.6(075.8)

ББК 54.12я73

---

Учебное издание

**Доценко Эдуард Анатольевич**  
**Хващевская Галина Михайловна**  
**Неробеева Светлана Ивановна**  
**Бобков Валерий Яковлевич**

## **КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Э. А. Доценко  
Редактор О. В. Лавникович  
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 22.03.18. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 2,11. Тираж 99 экз. Заказ 215.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-567-991-3

© УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», 2018

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Общее время занятий:** 8 часов для студентов лечебного, медико-профилактического и военно-медицинского факультетов; 6 часов для студентов стоматологического факультета.

Изучение пропедевтики внутренних болезней начинается с усвоения основных методов клинического обследования пациента. К основным из них относятся: расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация. Наряду с обследованием пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем, системы органов пищеварения немаловажную роль играют навыки выявления основных симптомов у пациентов с заболеваниями органов дыхания. Знание клинических картин этих заболеваний и успешное освоение приемов обследования пациента создают необходимую базу для развития будущего клинициста.

**Цель занятия:** овладеть основными методами клинического обследования пациента с заболеваниями органов дыхания, изучить основные синдромы при заболеваниях органов дыхания.

### **Задачи занятия:**

1. Изучить клинические и лабораторные симптомы заболеваний органов дыхания.

2. Выработать навыки клинического обследования пациентов, проведения лабораторных и инструментальных методов исследования.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного усвоения темы следует повторить:

- из анатомии человека: строение легких и дыхательных путей;
- нормальной физиологии: физиологию дыхательной системы;
- пропедевтики внутренних болезней: схему учебной истории болезни, основные жалобы при заболеваниях органов дыхания, осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию.

### **Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Строение легких и дыхательных путей.
2. Основные функции дыхательной системы.
3. Методика расспроса пациентов с заболеваниями органов дыхания: сбор основных и дополнительных жалоб, анамнеза заболевания и анамнеза жизни.
4. Методика общего осмотра и осмотра грудной клетки у пациентов с заболеваниями органов дыхания.
5. Методика пальпации грудной клетки.
6. Перкуссия легких (сравнительная и топографическая).
7. Методика аускультации легких у пациентов с основными клиническими синдромами при заболеваниях органов дыхания.

### **Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Синдром уплотнения легочной ткани.
2. Синдром ателектаза (обтурационного и компрессионного).

3. Синдром образования полости в легком.
4. Синдром скопления воздуха в полости плевры (пневмоторакс).
5. Синдром повышенной воздушности легких.
6. Синдром скопления жидкости в полости плевры.
7. Синдром нарушения бронхиальной проходимости.
8. Синдром острой дыхательной недостаточности.
9. Синдром хронической дыхательной недостаточности.
10. Анализ результатов лабораторного исследования мокроты, плевральной жидкости.

## **СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ**

Синдром скопления жидкости в плевральной полости — это симптомокомплекс, обусловленный скоплением жидкости, которая выявляется между листками плевры, вследствие поражения плевры либо в связи с общими нарушениями водно-электролитного обмена в организме.

Плевра — это серозная оболочка, которая имеет два листка. Один из них, висцеральный, покрывает каждое легкое, другой, париетальный, выстилает стенки грудной полости, средостение и верхнюю поверхность диафрагмы. В зоне легочных корней висцеральная плевра переходит в париетальную. Таким образом, с каждой стороны образуются два замкнутых пространства (плевральные полости), отделенных друг от друга органами средостения.

По локализации различают костальную, или реберную, часть плевры, диафрагмальную, медиастинальную и верхушечную. В местах перехода реберной части плевры в диафрагмальную образуются синусы: реберно-диафрагмальный наружный (передний и задний) и медиастинально-диафрагмальный.

Висцеральная и париетальная плевра имеют разное гистологическое строение. Наружный слой обоих листков плевры представлен однослойным плоским мезотелием. Внутренний слой имеет соединительнотканную структуру. В легочной ткани, расположенной субплеврально, находится разветвленная сеть капилляров и лимфатических сосудов. Париетальная плевра имеет более сложное строение: на ее поверхности располагаются лакуны, через которые происходит отток жидкости.

Кровоснабжение париетальной плевры осуществляется через ветви межреберных артерий, а также перикардиодиафрагмальные и мышечно-диафрагмальные артерии. Висцеральная плевра снабжается кровью через легочные и бронхиальные артерии. Поскольку капиллярная сеть в целом имеет большой диаметр, давление в сосудах соответствует давлению легочной, а не артериальной системы. Такое низкое давление необходимо для резорбции плевральной жидкости. Лимфатические сосуды средостения и передней грудной стенки отводят лимфу в лимфатические узлы средостения и передней грудной стенки.

Иннервация плевры осуществляется чувствительными нервными окончаниями, расположенными только в реберной и диафрагмальной частях париетальной плевры. В связи с этим болевые ощущения возникают при раздражении плевры в области грудной клетки или на плече. Висцеральная же плевро не имеет нервных окончаний.

Давление внутри плевральной полости обусловлено эластическим напряжением легкого и тягой грудной клетки, оно всегда меньше атмосферного, поэтому его называют отрицательным. Наиболее низкие цифры давления — над куполом диафрагмы. В норме в плевральной полости имеется небольшое количество жидкости (7–10 мл), которая выполняет роль смазки при движении.

Функцией париетальной плевры является фильтрация и реабсорбция плевральной жидкости. В физиологических условиях висцеральная плевро в фильтрации плевральной жидкости не участвует. При отсутствии воспаления и другой патологии отмечается двусторонняя проницаемость плевральных листков. При воспалительном процессе лимфатические капилляры расширены, наблюдается отек ткани и инфильтрация подплеврального слоя. Происходит функциональная блокада резорбирующего аппарата плевры, что в итоге приводит к накоплению жидкости.

Плевральный выпот — результат скопления жидкости в плевральной полости. Плевральный выпот всегда вторичен, он является синдромом или осложнением многих болезней: заболеваний легких, органов средостения и брюшной полости, травм грудной клетки. При этом в определенный период времени выпот в плевральной полости может выдвигаться на первый план, маскируя основное заболевание. Он возникает за счет нескольких механизмов:

- повышенной проницаемости плевральных листков;
- повышенного давления в легочных капиллярах;
- снижения отрицательного внутриплеврального давления;
- снижения онкотического давления;
- обструкции лимфатических путей оттока.

Плевральные выпоты подразделяются на трансудативные и экссудативные.

*Транссудат* появляется, когда гидростатический баланс, влияющий на образование и абсорбцию плевральной жидкости, меняется в сторону накопления жидкости в полости плевры. Транссудат образуется при изменении легочного капиллярного давления или онкотического давления плазмы, например, при сердечной недостаточности или циррозе печени.

Причинами плевральных трансудатов являются: левожелудочковая недостаточность, цирроз печени, гипоальбуминемия, перитонеальный диализ, гипотиреоз, нефротический синдром, ТЭЛА, констриктивный перикардит, уринооторакс, сдавление верхней полой вены, гиперстимуляция яичников, синдром Мейгса (доброкачественная опухоль яичников с гидротораксом и асцитом).

*Экссудативное накопление жидкости* происходит при воспалительном или другом изменении самой плевры, что приводит к увеличению содержания белка в плевральной жидкости, снижению внутриплеврального давления.

Причинами плевральных экссудатов могут быть: злокачественные заболевания, парапневмонический выпот, туберкулез, инфаркт легкого, аутоиммунные заболевания, панкреатит, синдром Дресслера (плеврит, пневмонит и перикардит), грибковые инфекции.

Основные жалобы пациентов с экссудативным плевритом следующие:

1. Одышка. Выраженность одышки зависит от объема жидкости в плевральной полости, скорости ее накопления, степени уменьшения площади дыхательной поверхности легких при смещении органов средостения вследствие давления, оказываемого на них жидкостью. Одышка появляется при скоплении более 1 л жидкости в плевральной полости из-за уменьшения жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и нарастающей дыхательной недостаточности по рестриктивному типу.

2. Боли в грудной клетке. Боли возникают при соприкосновении пораженных патологическим процессом висцерального и париетального листков плевры. По интенсивности боли в грудной клетке могут быть от умеренных до выраженных, они усиливаются при глубоком дыхании и кашле. Боли иррадиируют в верхнюю половину живота или по ходу диафрагмального нерва в область шеи (при диафрагмальной локализации поражения плевры). По мере накопления жидкости, раздвигающей плевральные листки, боли уменьшаются, но нарастает одышка. Иногда вместо боли пациентов может беспокоить чувство тяжести, распираания, стеснения в боку на стороне поражения.

3. Сухой (рефлекторный) кашель.

Дополнительные жалобы характеризуют воспалительный, интоксикационный и другие процессы, обусловленные основным заболеванием. Наиболее часто пациенты жалуются на общую слабость, потливость, лихорадку, отсутствие аппетита и т. д.

При осмотре пациентов отмечается:

- вынужденное положение тела (лежа на больном боку либо сидя);
- отставание пораженной стороны в акте дыхания;
- сглаженность или даже выбухание межреберных промежутков на больной стороне;
- увеличение объема грудной клетки со стороны поражения (асимметрия);
- при большом объеме выпота — одутловатость лица и набухание яремных вен;
- цианоз кожных покровов лица, слизистых и верхней половины туловища.

Результаты исследования, полученные с помощью пальпации, перкуссии и аускультации, могут зависеть от площади и слоя расположения жидкости.

При перкуссии жидкость дает зону тупости, верхняя граница которой представлена кривой линией, имеющей вид параболы, — линией Соколова–Эллиса–Дамуазо (рис. 1). Эта линия, достигая высшей точки по задней под-

мышечной линии, спускается к позвоночнику. Такое дугообразное расположение уровня жидкости при экссудативном плеврите объясняется тем, что выпот более свободно накапливается в области реберно-диафрагмального синуса (заднебоковые отделы), и в то же время здесь альвеолярная ткань наиболее удалена от корня легкого и легче сжимается. Несомненно, верхняя параболообразная граница экссудата зависит и от наличия воспалительных изменений в плевре, и от свойств самого экссудата (высокая относительная плотность, высокая вязкость), склеивающего листки плевры. Под давлением накапливающейся жидкости разлипание листков происходит неравномерно и по краям этой линии замедляется (в отличие от невоспалительной жидкости в полости плевры — трансудата).

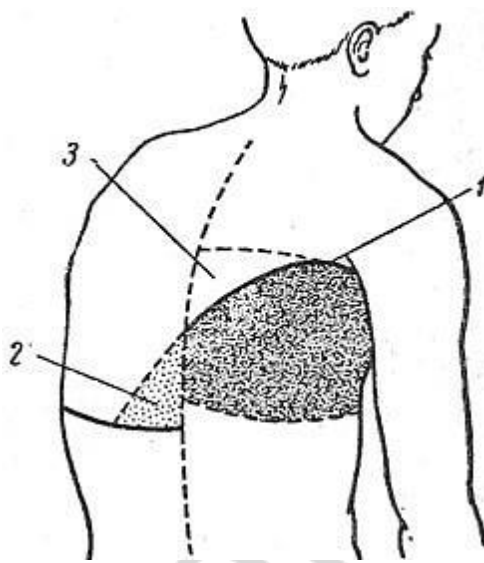


Рис. 1. Перкуторные границы зон тупости при экссудативном плеврите:  
1 — линия Соколова-Эллиса-Дамуазо; 2 — треугольник Раухфуса-Грокко; 3 — треугольник Гарленда

При пальпации над зоной скопления воспалительной жидкости — экссудата — выявляется отсутствие голосового дрожания; кожа в нижней части грудной клетки становится отечной, а кожная складка приподнимается между двумя пальцами и представляется более массивной, чем с противоположной стороны (симптом Винтриха). При перкуссии над жидкостью отмечается тупой звук, при аускультации — отсутствие дыхания, отрицательная бронхофония над зоной жидкости.

При перкуссии определяется 2 треугольника:

1. *Треугольник Гарленда* (рис. 1), который расположен на пораженной стороне выше зоны экссудата и ограничен линией Соколова-Эллиса-Дамуазо, позвоночником и перпендикуляром, опущенным из верхней точки тупости на позвоночник. В треугольнике Гарленда находится поджатое легкое, зона компрессионного ателектаза. При пальпации выявляется усиление голосового дрожания над зоной ателектаза; при перкуссии — притупление с тимпанитом над зоной ателектаза; при аускультации — бронхиальное дыхание, положительная бронхофония над зоной ателектаза.



2. *Треугольник Раухфуса–Грокко* (рис. 1), который расположен на здоровой стороне и ограничен позвоночником, диафрагмой и продолжением линии Соколова–Эллиса–Дамуазо. Появление этого треугольника обусловлено смещением средостения в здоровую сторону и захождением с пораженной стороны на здоровую части плеврального синуса, переполненного жидкостью. При пальпации над зоной смещения средостения голосовое дрожание отсутствует; при перкуссии определяется тупой звук; при аускультации везикулярное дыхание отсутствует. В отличие от экссудата транссудат имеет почти горизонтальную верхнюю границу.

Рентгенологическое исследование легких является ведущим доступным методом, позволяющим достоверно диагностировать наличие выпота в плевральной полости. Однако следует учесть, что с помощью рентгенологического метода выявляется количество жидкости объемом не менее 300–400 мл, а при латероскопии, т. е. рентгенографии, выполненной в горизонтальном положении на пораженной стороне, чаще всего при свободном выпоте в плевральной полости обнаруживается интенсивное гомогенное затемнение с косой верхней границей, идущей книзу и кнутри, средостение смещается в здоровую сторону (рис. 2).



Рис. 2. Интенсивное однородное затемнение справа, которое прилежит к наружному краю грудной клетки и диафрагме и имеет четкую верхнюю границу, соответствующую линии Соколова–Эллиса–Дамуазо

Ультразвуковое исследование плевральных полостей является одним из основных диагностических методов (рис. 3). Аспирация плевральной жидкости под ультразвуковым контролем является безопасным и точным методом получения жидкости при малом объеме выпота или его осумковании. При ультразвуковом исследовании лучше, чем при компьютерной томографии, визуализируются фибринозные перемычки. Ультразвук применяют для выявления отграничения плеврального выпота и дифференцировки выпота и утолщения плевры.



*а* *б*  
 Рис. 3. Ультразвуковое исследование плевральной полости:  
*а* — плеврит (экссудат); *б* — гидроторакс (транссудат)

Компьютерная томография при плевральном выпоте должна выполняться с контрастированием. Если дренирование плевральной полости затруднено, компьютерная томография может использоваться для определения размеров и расположения отграниченного выпота. Отграниченные выпоты на компьютерных томограммах имеют вытянутую форму с гладкими контурами и относительно гомогенную структуру.

При скоплении жидкости в плевральной полости проводится плевральная пункция (рис. 4).

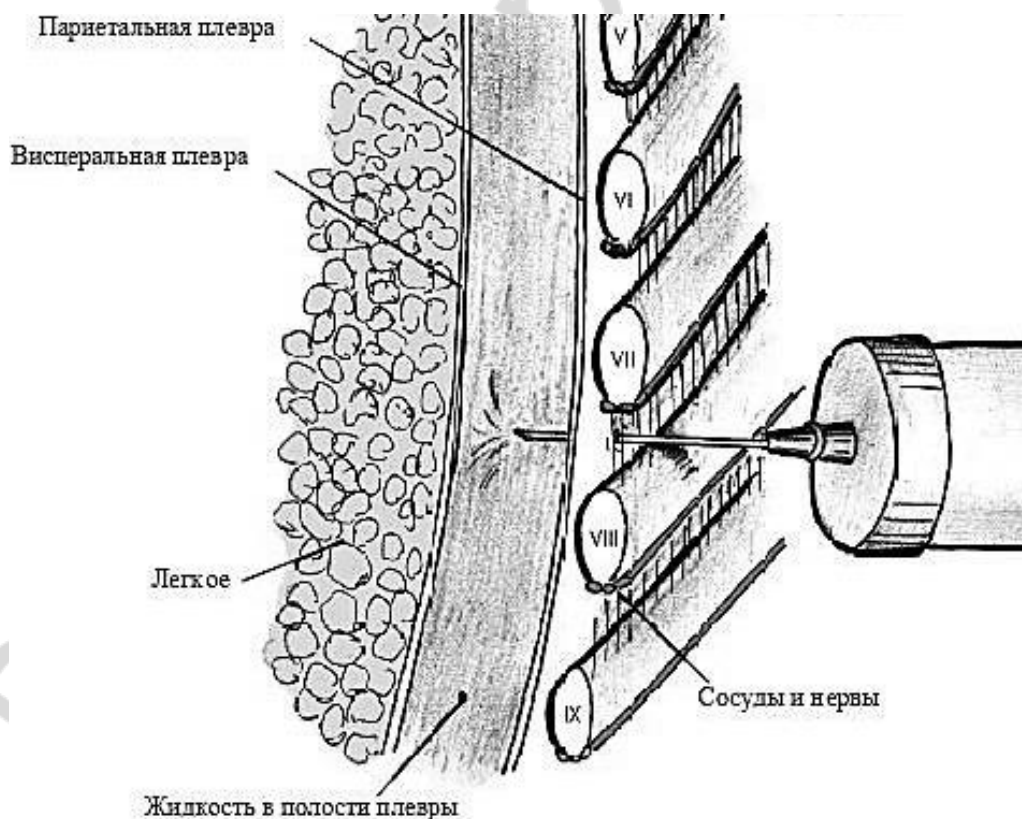


Рис. 4. Проведение плевральной пункции

При осуществлении плевральной пункции с диагностической или лечебной целью необходимо помнить о таких возможных осложнениях, как пневмоторакс, кровохарканье, воздушная эмболия, ранение желудка.

Перед проведением пункции пациент принимает удобное положение, обычно сидя с наклоном вперед и опорой на стол или спинку стула (рис. 5).



Рис. 5. Положение пациента во время проведения плевральной пункции

Место для пункции определяется по результатам перкуссии, рентгенограммы легких в двух проекциях и ультразвукового исследования плевральной полости. Обычно оно находится в 7–8-м межреберье по задней подмышечной линии.

Место пункции обрабатывают антисептиками. Анестезию проводят 0,5%-ным раствором новокаина с созданием лимонной корочки и послойной инфильтрацией подкожной клетчатки и мышц. После анестезии иглу меняют на пункционную и производят вкол, ориентируясь на верхний край ребра, чтобы не повредить расположенные у его нижнего края сосуды и нервы. Перед введением иглы кожу фиксируют к верхнему краю ребра указательным пальцем левой руки. Перпендикулярно коже проводят иглу вглубь до появления чувства провала, которое свидетельствует о прокалывании париетальной плевры. Движение поршня становится свободным. При потягивании поршня на себя получают жидкость. Производят замену шприца на одноразовую систему для плевральной пункции и начинают эвакуацию жидкости. Не рекомендуется однократно удалять более 1 л жидкости (за исключением крови, которую следует удалить полностью), т. к. есть вероятность смещения средостения, что приведет к развитию коллапса. По окончании пункции иглу извлекают. Место пункции обрабатывают антисептиком и заклеивают стерильной салфеткой с помощью лейкопластыря. После завершения пункции обязательно выполняют рентгенологическое исследование.

*Исследование плеврального выпота.* После получения плевральной жидкости следует оценить ее внешний вид. Плевральная жидкость может быть серозной, с примесью крови либо полностью геморрагической или гнойной. Если плевральная жидкость мутная или молочного цвета, ее нужно центрифугировать.

Транссудат обычно представляет собой прозрачную жидкость желтоватого цвета с относительной плотностью менее 1,015 и содержанием белка менее 20 г/л. Экссудат характеризуется плотностью более 1,018, содержанием белка более 30 г/л. Важным диагностическим критерием различения экссудата и транссудата является определение лактатдегидрогеназы. По данным Р. У. Лайта, экссудат может диагностироваться при наличии одного из трех критериев:

1) величина отношения содержания белка в плевральной жидкости к содержанию его в сыворотке крови превышает 0,5;

2) величина отношения уровня лактатдегидрогеназы в плевральной жидкости к ее уровню в сыворотке крови превышает 0,6;

3) уровень лактатдегидрогеназы в плевральной жидкости превышает  $\frac{2}{3}$  величины верхней границы нормального уровня в сыворотке крови.

Уровень глюкозы в плевральной жидкости менее 3,3 ммоль/л обнаруживается при плевральных экссудатах в случае эмпиемы, ревматических заболеваний, волчанки, туберкулеза, злокачественных опухолей или разрывов пищевода.

Уровень амилазы в плевральной жидкости помогает оценить экссудативный выпот. Амилаза плевральной жидкости считается повышенной, если она превышает верхний предел нормы для амилазы сыворотки или если соотношение амилазы плевральной жидкости к амилазе сыворотки более 1.

Цитологическое исследование экссудата имеет чрезвычайно важное значение для диагностики заболевания. Исследованию подлежат как мазки плевральной жидкости, так и гистологические блоки, и если жидкость образует сгусток, его надо фиксировать и приготовить из него гистологический препарат. Многократность исследования (не менее 3–4 раз) увеличивает вероятность выявления этиологии процесса в 2–3 раза. Положительный результат цитологического исследования при опухолевых плевритах составляет 50–60 %.

## **СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ВОЗДУХА В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ (ПНЕВМОТОРАКС)**

Пневмоторакс (греч. *pnéuma* — воздух, *thorax* — грудная клетка) — скопление воздуха в плевральной полости, ведущее к спадению ткани легкого, смещению средостения в здоровую сторону, сдавлению кровеносных сосудов средостения и опущению купола диафрагмы, что в итоге вызывает расстройство функции дыхания и кровообращения. При пневмотораксе воздух может проникать между листками висцеральной и париетальной плевры

через любой дефект на поверхности легкого или в грудной клетке. Проникающий в полость плевры воздух вызывает повышение внутриплеврального давления (в норме оно ниже, чем атмосферное) и приводит к спадению части или целого легкого (частичному или полному коллапсу легкого).

В основе механизма развития пневмоторакса лежат две группы причин:

1. Механические повреждения грудной клетки или легких:

- закрытые травмы грудной клетки, сопровождающиеся повреждением легкого отломками ребер;
- открытые травмы грудной клетки (проникающие ранения);
- ятрогенные повреждения (как осложнение лечебных или диагностических манипуляций) — повреждение легкого при постановке подключичного катетера, межреберной блокаде нерва, пункции плевральной полости;
- искусственно вызванный пневмоторакс (искусственный пневмоторакс накладывается с целью лечения туберкулеза легких, а также диагностики при проведении торакоскопии).

2. Заболевания легких и органов грудной клетки:

- неспецифического характера — вследствие разрыва воздушных кист при буллезной эмфиземе легких, прорыва абсцесса легкого в полость плевры (пиопневмоторакс), спонтанного разрыва пищевода;
- специфического характера — вследствие разрыва каверн, прорыва казеозных очагов при туберкулезе.

Предложены несколько видов классификаций пневмоторакса по ведущему фактору.

По происхождению пневмоторакс разделяется на следующие виды:

1) травматический;

2) спонтанный:

- первичный (идиопатический);
- вторичный (симптоматический);
- рецидивирующий;

3) искусственный.

Травматический пневмоторакс возникает в результате закрытых (без повреждения целостности кожных покровов) или открытых (огнестрельных, ножевых) травм грудной клетки, ведущих к разрыву легкого.

Спонтанный пневмоторакс возникает внезапно в результате самопроизвольного нарушения целостности ткани легкого. Чаще он встречается у мужчин в возрасте от 20 до 40 лет.

Первичный пневмоторакс развивается, как правило, в результате буллезной эмфиземы легких, врожденной слабости плевры, которая может легко разрываться при смехе, сильном кашле, физическом усилии, глубоком дыхании. Также к развитию идиопатического пневмоторакса может приводить ныряние, глубокое погружение в воду, полет в самолете на большой высоте.

Вторичный пневмоторакс возникает вследствие деструкции ткани легкого при тяжелых патологических процессах (абсцесс, гангрена легкого, прорыв туберкулезных каверн и др.).

В случае повторного возникновения говорят о рецидивирующем спонтанном пневмотораксе.

При искусственном пневмотораксе воздух специально вводится в плевральную полость для лечебно-диагностических целей.

По объему содержащегося в плевральной полости воздуха и степени спадения легкого пневмоторакс может быть:

- 1) ограниченным (парциальный, частичный);
- 2) полным (тотальный).

Ограниченный пневмоторакс характеризуется неполным спадением легкого, тотальный — полным поджатием.

По распространению выделяют:

- 1) односторонний пневмоторакс;
- 2) двусторонний пневмоторакс.

При одностороннем пневмотораксе происходит частичное либо полное спадение правого или левого легкого, при двустороннем — поджатие обоих легких. Развитие тотального двустороннего пневмоторакса вызывает критическое нарушение дыхательной функции и может привести к гибели пациента в короткие сроки.

По сообщению с внешней средой пневмоторакс может быть:

- 1) закрытым;
- 2) открытым;
- 3) клапанным.

При закрытом пневмотораксе полость плевры с окружающей средой не сообщается и объем попавшего в плевральную полость воздуха не увеличивается. Клинически закрытый пневмоторакс имеет самое легкое течение. Незначительное количество воздуха может рассасываться самостоятельно.

Открытый пневмоторакс характеризуется наличием дефекта в стенке грудной клетки, через который происходит свободное сообщение полости плевры с внешней средой. При вдохе воздух поступает в плевральную полость, а при выдохе выходит через дефект висцеральной плевры. Давление в плевральной полости становится равным атмосферному, что приводит к коллапсу легкого и выключению его из дыхания.

При клапанном пневмотораксе формируется клапанная структура, пропускающая воздух в плевральную полость в момент вдоха и препятствующая его выходу в окружающую среду на выдохе. При этом объем воздуха в полости плевры постепенно нарастает. Клапанный пневмоторакс характеризуется следующими признаками: положительным внутриплевральным давлением (больше атмосферного), приводящим к выключению легкого из дыхания; раздражением нервных окончаний плевры, вызывающим развитие плевропульмонального шока; стойким смещением органов средостения, ведущим к нарушению их функции, сдавлению крупных сосудов и возникновению острой дыхательной недостаточности.

Развитие спонтанного пневмоторакса обычно острое: он появляется после приступа кашля, физического усилия либо без всяких видимых причин. При типичном начале пневмоторакса появляются следующие жалобы:

- сильные внезапные колющие боли в грудной клетке на стороне поражения. Боль иррадирует в руку, шею, за грудину и усиливается при кашле, дыхании, малейшем движении. Нередко боль вызывает у пациента панический страх смерти;

- остро возникающая одышка, иногда удушье;
- сухой приступообразный кашель;
- сердцебиение.

Выраженность симптомов пневмоторакса зависит от причины заболевания и степени сдавления легкого.

Спустя несколько часов интенсивность боли и одышки ослабевает: боль беспокоит в момент глубокого вдоха, одышка проявляется при физическом усилии. Возможно развитие подкожной или медиастинальной эмфиземы, при которой происходит выход воздуха в подкожную клетчатку лица, шеи, грудной клетки или средостения, сопровождающийся вздутием и характерным хрустом при пальпации.

Клинические признаки пневмоторакса отчетливо определяются при спадении легкого более чем на 30–40 %.

При осмотре пациента наблюдается:

- цианоз кожных покровов лица и верхней половины туловища;
- поверхностное учащенное дыхание;
- увеличение объема грудной клетки на стороне поражения;
- отставание в акте дыхания пораженной половины грудной клетки;
- расширение межреберных промежутков на стороне поражения.

Пациент с открытым пневмотораксом принимает вынужденное положение, лежа на поврежденной стороне и плотно зажимая рану. Воздух засасывается в рану с шумом, из раны выделяется пенная кровь.

При пальпации грудной клетки выявляется:

- увеличение резистентности грудной клетки на стороне поражения;
- ослабление или даже отсутствие голосового дрожания на пораженной стороне;
- при развитии подкожной эмфиземы — крепитация.

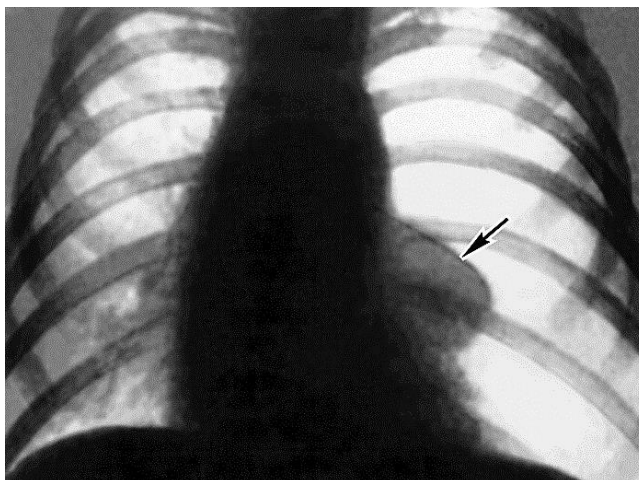
При перкуссии грудной клетки отмечается:

- тимпанический звук на стороне поражения;
- ограничение дыхательной подвижности нижнего легочного края на стороне поражения;
- смещение границ относительной сердечной тупости в здоровую сторону.

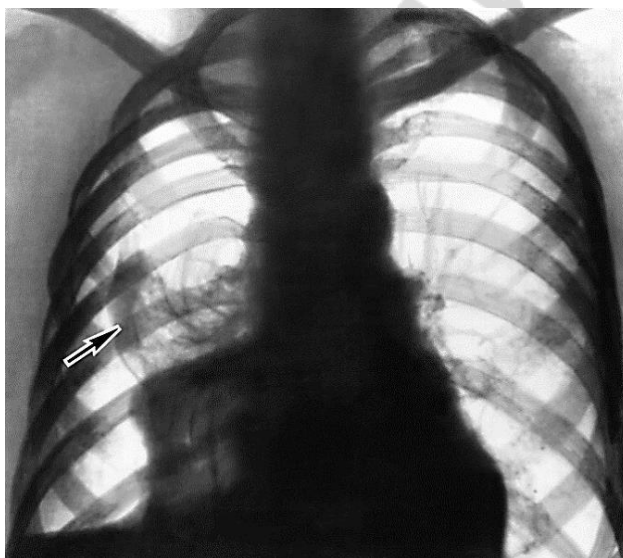
При аускультации легких выявляется:

- ослабление или отсутствие везикулярного дыхания на стороне поражения;
- отрицательная бронхофония на стороне поражения.

Рентгенография грудной клетки была и остается ведущим методом диагностики пневмоторакса (рис. 6, 7). В настоящее время высокоинформативна компьютерная томография грудной клетки, позволяющая выявить или заподозрить причину развития осложнения и определить тактику лечения.



*Рис. 6.* Тотальный (полный) левосторонний пневмоторакс: прозрачность левой половины грудной клетки повышена, легочный рисунок отсутствует, к средостению прилежит тень полностью коллабированного легкого (указана стрелкой)



*Рис. 7.* Правосторонний гемопневмоторакс у пациента с опухолью легкого: правое легкое коллабировано (указано стрелкой), оставшуюся часть правой половины грудной полости занимает зона просветления без легочного рисунка (скопление воздуха) и затемнение с горизонтальной верхней границей

## **СИНДРОМ УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ**

Синдром уплотнения легочной ткани — значительное уменьшение или полное исчезновение воздушности легочной ткани на ее определенном участке.

Синдром уплотнения легочной ткани может проявляться:  
– воспалительной инфильтрацией (пневмония, туберкулез);



– невоспалительной инфильтрацией (инфаркт легкого, рак легкого, обтурационный и компрессионный ателектаз, гиповентиляция, застойная сердечная недостаточность).

## ПНЕВМОНИИ

Пневмонии — группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых очаговых инфекционно-воспалительных заболеваний легких с преимущественным вовлечением в патологический процесс респираторных отделов и обязательным наличием интраальвеолярной воспалительной экссудации.

К факторам риска развития пневмонии относятся детский и пожилой возраст, курение, хронические болезни других органов, иммунодефицитные состояния, контакт с птицами, животными, грызунами, холодовой фактор.

В патогенезе заболевания имеет значение внедрение инфекции в легочную ткань чаще бронхогенным, реже гематогенным или лимфогенным путем, снижение функции системы местной бронхопульмональной защиты и развитие под влиянием инфекции воспаления в альвеолах.

В настоящее время придерживаются этиопатогенетической классификации пневмоний:

1. Внебольничные пневмонии (составляют большинство пневмоний). Диагноз ставится в случае, если пациент заболел дома. Возбудители — *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*.

2. Внутрибольничные (нозокомиальные) пневмонии. Такие пневмонии обусловлены эндогенной инфекцией и диагностируются как минимум через 48 часов после поступления пациента в больницу. Возбудители — грамотрицательные энтеробактерии, *Staphylococcus aureus* и др.

3. Аспирационные пневмонии (аспирация желудочного содержимого и флоры). Возбудители — анаэробы.

4. Пневмонии у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция и т. д.). Возбудитель — *Pneumocystis carinii*.

Выделяют также долевую и очаговую пневмонию.

**Долевая (крупозная, фибринозная) пневмония** — острое циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением доли легкого или его значительной части (сегментарная пневмония) фибринозным воспалительным процессом.

Заболевание начинается внезапно, остро, на фоне полного здоровья, нередко пациенты могут указать даже час заболевания.

Основные жалобы следующие:

1. Боль в грудной клетке колющего характера, резко усиливающаяся на высоте вдоха и при кашле. Боль связана с сопутствующим воспалительным процессом в плевре.

2. Одышка.

3. Сухой болезненный кашель. Со второго дня или несколько позднее начинает с трудом отделяться скудная слизистая мокрота, иногда с прожил-

ками крови. К концу второго дня окраска мокроты изменяется, она приобретает чаще всего коричнево-красный или ржавый оттенок. В последующие дни количество мокроты может увеличиться, она становится более жидкой, легко отделяется.

4. Выраженный озноб, температура до 39–40 °С, головная боль. Для долевой пневмонии характерна лихорадка постоянного типа — *febris continua*.

Данные объективного обследования зависят от стадии заболевания. Патологоанатомическая картина характеризуется четырьмя стадиями: стадией прилива, красного опеченения, серого опеченения, рассасывания. Клинически выделяют 3 стадии: начала заболевания, разгара и разрешения.

Начальной стадией является *стадия прилива* (соответствует клинической стадии начала заболевания), когда имеет место гиперемия и серозный отек легочной ткани, причем в экссудате можно обнаружить пневмококк. Альвеолы заполнены эритроцитами, в них определяется небольшое количество лейкоцитов и фибрина.

Количество воздуха, поступающего в пораженный участок легкого, уменьшается. Длительность этой стадии — от 12 часов до 3 суток.

При осмотре пациента наблюдается гиперемия щек, чаще на стороне поражения. Приблизительно у половины пациентов можно отметить герпетические высыпания на губах, подбородке, щеках, в области крыльев носа. Пораженная сторона грудной клетки отстаёт при дыхании. Дыхание учащено до 30–40 в минуту, имеется одышка смешанного типа, в дыхании участвуют межреберные мышцы.

При пальпации грудной клетки над очагом поражения отмечается усиление голосового дрожания, при перкуссии — притупление легочного звука с тимпаническим оттенком (в альвеолах содержится жидкость и воздух, а эластичность легочной ткани снижена), при аускультации — везикулярное ослабленное дыхание за счет ослабления напряжения стенок альвеол в связи с экссудацией. К концу 1-го или началу 2-го дня болезни над очагом поражения удастся выслушать начальную крепитацию, которая является незвучной, т. к. возникает в неизменной легочной ткани. Можно выслушать шум трения плевры при переходе воспалительного процесса на нее.

Затем наступает клиническая стадия разгара заболевания или патологоанатомическая стадия красного и серого опеченения.

Во второй стадии — *красного опеченения* (гепатизации) — наблюдается диapedез эритроцитов и выход белков плазмы, особенно фибриногена, который свертывается в альвеолах, и легкие становятся безвоздушными. В этой стадии над очагом поражения при пальпации усиливается голосовое дрожание, т. к. плотная легочная ткань хорошо проводит звук, при перкуссии отмечается тупой звук, при аускультации исчезает везикулярное дыхание, выслушивается бронхиальное дыхание, т. к. доля легкого становится безвоздушной. По тем же причинам бронхофония над воспалительным очагом становится положительной.

В фазе *серого опеченения* из экссудата исчезают эритроциты. Легкое утрачивает красный цвет, происходит миграция лейкоцитов, десквамация и пролиферация альвеолярного эпителия, вследствие чего легкое приобретает сероватый оттенок. Продолжительность этой стадии — 4–8 дней. Объективные данные совпадают с таковыми в стадии красного опеченения.

Третья клиническая стадия разрешения соответствует патологоанатомической *стадии рассасывания*, когда происходят протеолитические и аутолитические процессы и рассасывание выпота. С началом разжижения экссудата воздух снова начинает проникать в альвеолы. Над очагом поражения при пальпации голосовое дрожание постепенно нормализуется, при перкуссии притупление перкуторного звука становится менее отчетливым, исчезает его тимпанический оттенок, при аускультации бронхиальное дыхание исчезает, выслушивается везикулярное дыхание, появляется крепитация периода рассасывания.

В общем анализе крови наблюдается: нейтрофильный лейкоцитоз с выраженным сдвигом влево вплоть до юных форм и миелоцитов, токсическая зернистость нейтрофилов, уменьшение количества эозинофилов и лимфоцитов, увеличение СОЭ.

В биохимическом анализе крови выявляется: увеличение  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов, серомукоида, сиаловых кислот, фибрина, гаптоглобина, С-реактивного белка.

В общем анализе мочи отмечается протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

В анализе мокроты выявляются эритроциты, лейкоциты, слизь, альвеолярный эпителий.

Рентгенологически отмечается усиление легочного рисунка. Позднее появляется гомогенное и довольно интенсивное затемнение всей доли, резко ограниченное междолевой щелью (рис. 8, 9).



Рис. 8. Долевая пневмония в нижней доле правого легкого

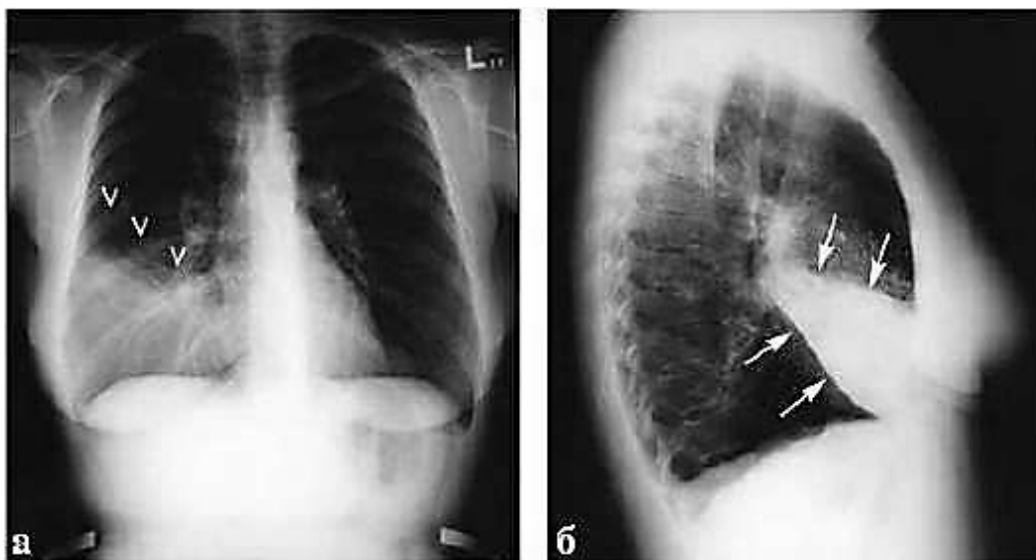


Рис. 9. Долевая пневмония (гомогенное интенсивное затемнение) в нижней доле правого легкого:  
*a* — прямая проекция; *б* — боковая проекция

К осложнениям пневмонии относят: плеврит, эмпиему плевры, нагноительные процессы в легких.

При **очаговой пневмонии** воспалительный процесс возникает чаще в бронхах и окружающей их паренхиме легких, поэтому его называют бронхопневмонией. Очаговой пневмонии часто предшествует острая респираторная вирусная инфекция, острый бронхит, грипп.

В начале заболевания пациентов беспокоит преимущественно сухой кашель, который через 3–4 дня сменяется влажным с отделением слизисто-гноющей мокроты, повышение температуры тела до 38–38,5 °С, общая слабость, потливость. В случае поверхностно расположенного очага могут беспокоить боли в грудной клетке при глубоком дыхании и кашле.

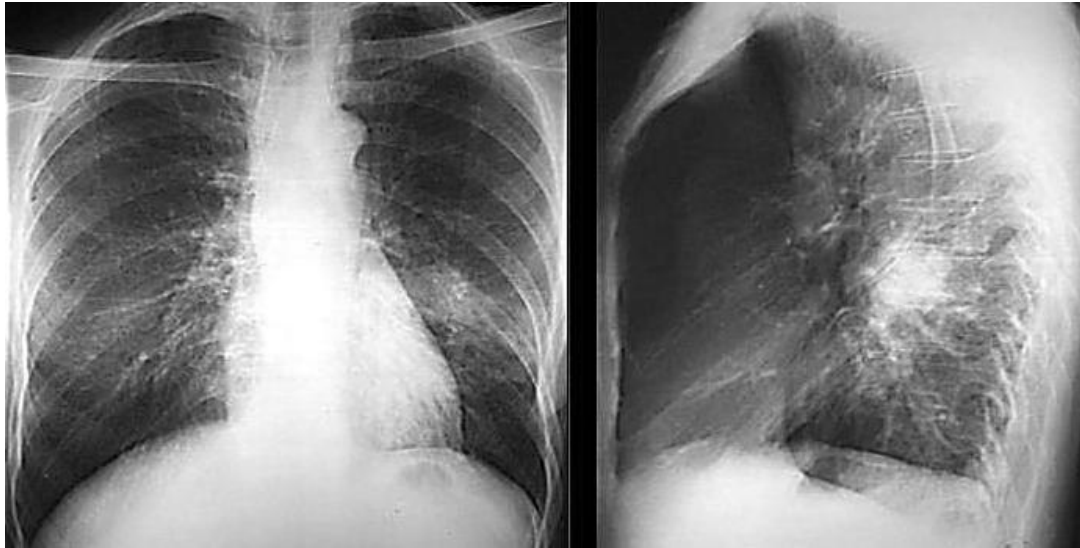
При осмотре цианоз кожи лица и верхней половины туловища бывает очень редко. Отмечается отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания.

При пальпации грудной клетки голосовое дрожание может быть усилено (если очаг уплотнения находится близко к поверхности), при перкуссии грудной клетки может определяться притупление перкуторного звука над областью поражения, при аускультации легких над очагом поражения чаще всего отмечается ослабленное везикулярное дыхание. Из побочных дыхательных шумов характерны влажные мелкопузырчатые хрипы.

В общем анализе крови определяется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ.

Общий анализ мокроты выявляет слизисто-гноющий характер выделений, увеличение количества лейкоцитов, клеток цилиндрического эпителия.

При рентгенографии легких наблюдаются очаговые, сегментарные затемнения легочной ткани, обычно в нижних отделах легких, с нечеткими размытыми внешними границами (рис. 10).



*а* *б*  
 Рис. 10. Очаговая пневмония в нижней доле слева:  
*а* — прямая проекция; *б* — боковая проекция

### АТЕЛЕКТАЗ

**Обтурационный ателектаз.** При этом синдроме наблюдается спадение легочной ткани в результате частичной или полной закупорки крупного бронха опухолью, увеличенными лимфатическими узлами, инородным телом (рис. 11).

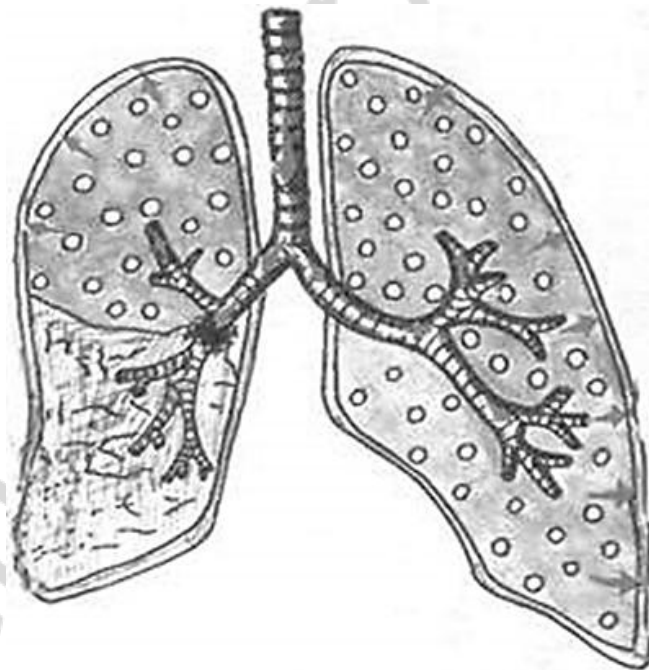


Рис. 11. Обтурационный ателектаз справа

При полной закупорке бронха воздух в легкое не поступает, легочная ткань плотная. При частичной закупорке бронха легочная ткань уплотнена, но содержит небольшое количество воздуха.

При обтурационном ателектазе пациенты жалуются на одышку, сухой кашель, боль в грудной клетке на стороне поражения.

При общем осмотре пациента отмечается бледность кожных покровов, умеренный цианоз губ. При осмотре грудной клетки в случае длительной закупорки крупного бронха наблюдается западение пораженной половины грудной клетки (спавшаяся легочная ткань занимает меньше места), ее отставание при глубоком дыхании, тахипное.

При пальпации грудной клетки определяется ригидность пораженной половины грудной клетки. Голосовое дрожание ослаблено при частичной закупорке бронха и не проводится при полной закупорке приводящего бронха (нет условий для проведения воздуха). При перкуссии грудной клетки в случае неполной закупорки бронха отмечается притупленно-тимпанический звук, в случае полной закупорки — абсолютно тупой звук. При аускультации легких над очагом поражения дыхание ослабленное везикулярное или совсем не выслушивается. Бронхофония над пораженным участком резко ослаблена или отрицательна.

Рентгенологически выявляется гомогенная тень в области ателектаза. Сердце и крупные сосуды перетянуты в сторону поражения (рис. 12).



Рис. 12. Тотальный ателектаз левого легкого при центральном раке

**Компрессионный ателектаз.** Этот синдром наблюдается при сдавлении легочной ткани извне жидкостью (гидроторакс) либо воздухом (пневмоторакс) (рис. 13).

При компрессионном ателектазе пациенты жалуются на одышку, сухой кашель, боль в грудной клетке на пораженной стороне.

При общем осмотре наблюдается цианоз кожных покровов лица и верхней половины туловища. При осмотре грудной клетки отмечается увеличение пораженной половины грудной клетки за счет скопления жидкости или воздуха в плевральной полости, тахипное, отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании.

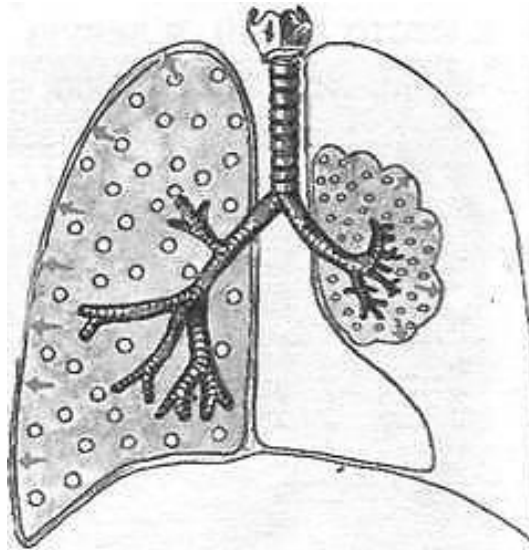


Рис. 13. Компрессионный ателектаз слева

При пальпации грудной клетки определяется ригидность пораженной половины грудной клетки, несколько усиленное голосовое дрожание над зоной ателектаза. При перкуссии грудной клетки выявляется притупление легочного звука с тимпаническим оттенком над зоной ателектаза. При аускультации легких над зоной компрессионного ателектаза дыхание бронхиальное (появились условия для его проведения — легочная ткань плотная).

Рентгенологически в области ателектаза выявляется гомогенная тень, связанная с бронхом.

### СИНДРОМ ОБРАЗОВАНИЯ ПОЛОСТИ В ЛЕГКОМ

Полости (рис. 14) чаще всего образуются в месте уже имеющегося инфильтрата (гангрена легкого, абсцесс легкого, туберкулезная каверна). В связи с этим отмечаются признаки, характерные для синдрома уплотнения легочной ткани.

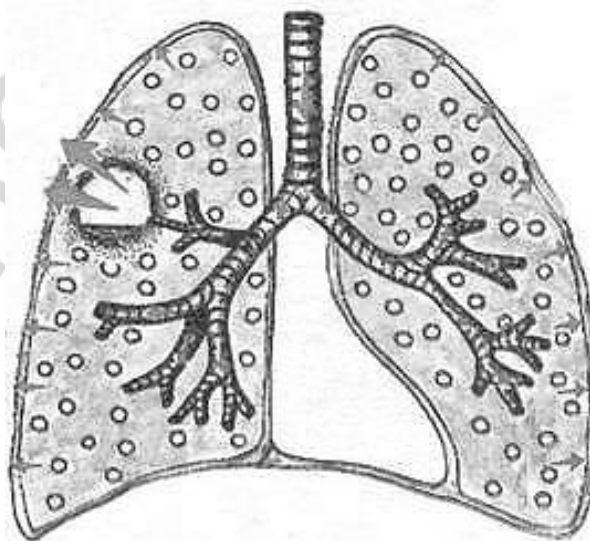


Рис. 14. Полость в легком в верхней доле справа

Диагностировать полость в легком возможно, если она соответствует определенным признакам: имеет диаметр не менее 4 см, расположена близко к грудной стенке, сообщается с бронхом, содержит воздух и имеет гладкие стенки. В других случаях полости могут не выявляться при объективном исследовании, а обнаруживаются лишь при рентгенографии или компьютерной томографии легких.

Абсцесс легкого — это локализованное нагноение легочной ткани, ограниченное скопление гноя в паренхиме легкого, сопровождающееся некрозом и расплавлением легочной ткани с образованием одной или нескольких гнойно-некротических полостей.

Этиологическим фактором возникновения абсцесса является бактериальная флора (стафилококк, стрептококк, анаэробная флора). Предрасполагающими факторами следует считать: курение, хронический бронхит, сахарный диабет, употребление алкоголя.

Возбудители инфекционной деструкции легких проникают в легочную паренхиму через дыхательные пути, реже гематогенно, лимфогенно, путем распространения с соседних органов и тканей. При трансбронхиальном инфицировании микрофлора попадает из носовой полости и носоглотки. Большую роль играет аспирация инфицированной слизи и слюны из носоглотки или желудочного содержимого при наркозе или коматозном состоянии, а также аспирация инородного тела. При этом развивается ателектаз вследствие закупорки бронха и создаются благоприятные условия для развития нагноительного процесса (так называемые аспирационные абсцессы).

Клинически следует различать: стадию формирования абсцесса до вскрытия его в бронх (стадия закрытого гнойника), прорыв абсцесса, стадию открытого гнойника.

Клиника *первой стадии до прорыва гнойника в бронх* характеризуется инфильтрацией и гнойным расплавлением легочной ткани с образованием полости распада, окруженной грануляционным валом. У пациента отмечается высокая температура, ознобы, проливные поты, сухой кашель с болями в грудной клетке на стороне поражения, свидетельствующими о раннем вовлечении в процесс плевральных листков, зловонный запах изо рта. Температурная кривая ремиттирующая, интермиттирующая или гектическая.

При осмотре пациента определяется бледность и умеренный цианоз кожных покровов и видимых слизистых, иногда цианотический румянец, более выраженный на стороне поражения. Пациенты занимают вынужденное положение лежа на больной стороне. Отмечается тахипноэ до 30 и более дыханий в минуту. При осмотре грудной клетки наблюдается отставание пораженной стороны в акте дыхания, а при пальпации определяется болезненность межреберных промежутков над зоной развивающейся деструкции (симптом Крюкова). При центральном расположении абсцесса патология не выявляется. При его более периферическом расположении отмечается укорочение перкуторного звука, вплоть до появления тупого звука. При аускультации дыхание ослабленное везикулярное, выслушивается побочный



дыхательный шум в виде влажных мелкопузырчатых и сухих хрипов за счет перифокального воспаления, определяется шум трения плевры за счет развития реактивного фибринозного плеврита.

В анализах крови наблюдается выраженный лейкоцитоз с резким нейтрофилезом и сдвигом влево, повышенная СОЭ.

При рентгенологическом исследовании определяется участок затемнения легочной ткани с нечеткими краями.

Второй период (*прорыв абсцесса*) характеризуется прорывом легочного гнояника в бронх на 10–12-й день. Внезапно возникает приступ кашля и выделяется обильная гнойная, часто зловонная мокрота в объеме от 200 мл до 1–2 л («полным ртом»). Мокрота обычно состоит из двух слоев: нижнего — густого, зеленоватого, верхнего — пенистого, серозного.

Рентгенологически в центре абсцесса становится заметно просветление, соответствующее размеру полости абсцесса, содержащего газ и жидкость с четким горизонтальным уровнем. Если в полости находятся остатки некротизированной легочной ткани, то они видны выше горизонтального уровня жидкости. На фоне уменьшения выраженности воспалительного процесса становится видна пиогенная (гнойная) капсула (рис. 15).



Рис. 15. Прорыв полости абсцесса в бронх справа

На *стадии открытого гнояника* при хорошем дренировании абсцесса самочувствие улучшается, температура снижается. Если абсцесс дренируется и остается полость, то определяются полостные симптомы. При этом полость должна располагаться довольно близко к поверхности, сообщаться с бронхом, иметь диаметр не менее 5 см и содержать воздух. В этих случаях над полостью при пальпации отмечается усиление голосового дрожания, при перкуссии — тимпанический перкуторный звук, при аускультации — патологическое бронхиальное дыхание (если полость соединяется с узким бронхом, то дыхание становится патологическим бронхиальным — амфорическим). При наличии гноя в полости выслушиваются крупно- и среднепузырчатые влажные хрипы. При большой полости возможен феномен падающей капли

и шум плеска при суккуссии, о чем упоминается в трудах Гиппократов. В течение 6–8 недель наблюдается положительная динамика и исчезает симптоматика абсцесса.

При рентгенографии после неполного опорожнения полости абсцесса отчетливо видна полость с горизонтальным уровнем жидкости. Внешняя часть капсулы, как правило, имеет нечеткие контуры вследствие перифокального воспаления. По мере опорожнения капсулы и стихания перифокального воспаления стенки капсулы выравниваются (рис. 16, 17).

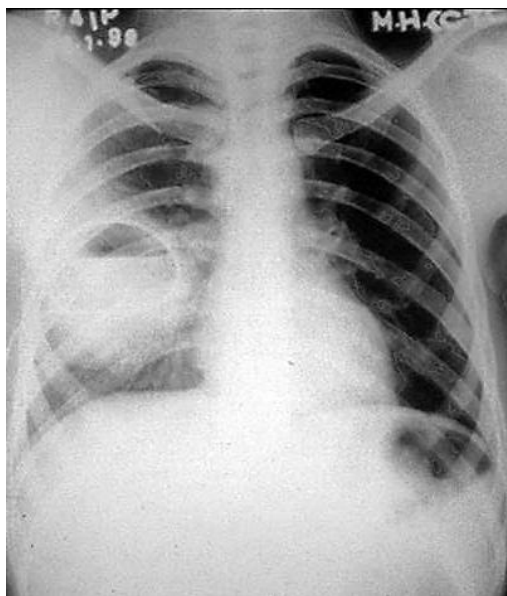


Рис. 16. Тень округлой формы в средней и нижней доле справа (внутри полости определяется горизонтальный уровень жидкости)



Рис. 17. Ограниченное просветление округлой формы в верхней доле слева, обычно на фоне окружающего затемнения (внутри полости определяется горизонтальный уровень жидкости)

## СИНДРОМ ПОВЫШЕННОЙ ВОЗДУШНОСТИ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Синдром повышенной воздушности легочной ткани чаще проявляется эмфиземой легких. Эмфизема легких — это патологическое состояние, характеризующееся расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, и деструкцией альвеолярной стенки (рис. 18).

Существует следующая классификация эмфиземы легких:

1. Необструктивная эмфизема (отсутствует обструкция терминальных бронхиол):

а) компенсаторная (викарная) — следствие заместительного перерастяжения тканей легкого, которое развивается в результате уменьшения дыхательной поверхности соседних участков легких (резекция легкого, ателектаз, пневмония и др.);

б) старческая — следствие возрастного снижения эластичности альвеол.

## 2. Обструктивная эмфизема:

а) функциональная (острое вздутие легких), развивающаяся при внезапной клапанной обструкции бронхов (приступы бронхиальной астмы, аспирация инородного тела и т. д.), переходящая, исчезающая после устранения вызвавшей ее причины;

б) хроническая (истинная), при которой отмечается деструкция альвеолярных стенок. Ее следствием является расширение грудной клетки, уменьшение ее дыхательных экскурсий, нарушение вентиляции легких и газообмена в них, дыхательная недостаточность, легочное сердце.

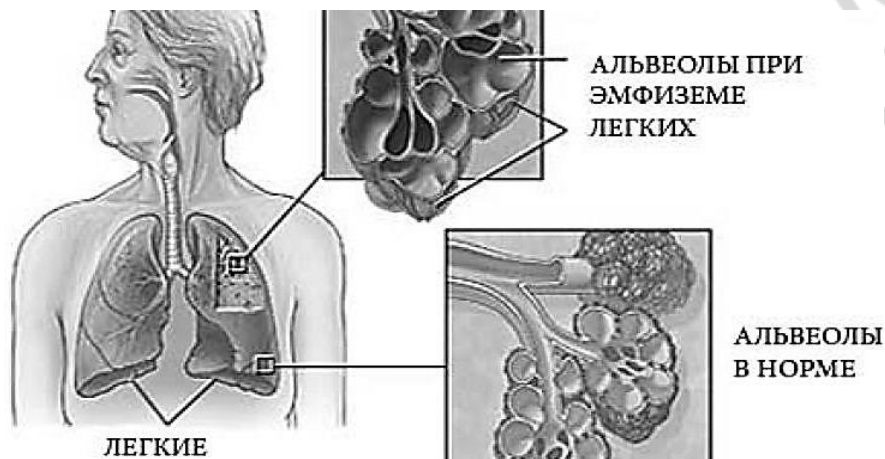


Рис. 18. Изменения альвеол при эмфиземе легких

Кроме того, эмфизема может быть первичной и вторичной. Первичная эмфизема не связана с предшествующими заболеваниями легких, к ее развитию приводят следующие причины: наследственный дефицит  $\alpha 1$ -антитрипсина, нарушение легочной микроциркуляции, изменение свойств сурфактанта.

Вторичная эмфизема развивается вследствие заболеваний легких и бронхов (хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, туберкулез, пневмокониозы и др.). Во время вдоха стенки измененных воспалением бронхов растягиваются, бронхи расширяются, воздух заполняет альвеолы и расширяет их. При выдохе легочная ткань сокращается, сдавливая терминальные бронхиолы. Альвеолярный воздух не успевает эвакуироваться, и его часть остается в «альвеолярной ловушке». При последующих вдохах все повторяется. Альвеолы перерастягиваются воздухом, возникает острое вздутие легких. Затем появляются дегенеративно-деструктивные изменения стенок альвеол и развивается хроническая эмфизема легких.

Пациенты жалуются на смешанную одышку, которая вначале возникает только при значительной физической нагрузке, затем при ее меньшем объеме, а позже может появиться и в покое.

При осмотре грудной клетки наблюдается: диффузный цианоз кожных покровов лица и верхней половины туловища, склонность к полноте, бочкообразная грудная клетка, приподнятость плеч, короткая шея, уменьшение расстояния между щитовидным хрящом и рукояткой грудины, выбухание грудины, увеличение эпигастрального угла, расширение и выбухание меж-

реберных промежутков, втяжение их на вдохе, сглаженность или выбухание надключичных ямок, поверхностное дыхание, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры (на вдохе напрягаются грудино-ключично-сосцевидные и лестничные мышцы, на выдохе — передние зубчатые мышцы и мышцы брюшного пресса). На выдохе пациенты прикрывают рот, раздувая щеки (пыхтят). Отмечается ограничение экскурсии грудной клетки при дыхании.

При пальпации грудной клетки определяется увеличение резистентности грудной клетки, диффузное ослабление голосового дрожания.

При сравнительной перкуссии выявляется коробочный перкуторный звук, при топографической перкуссии — опущение нижней границы легких, уменьшение подвижности нижнего края легких, увеличение высоты стояния верхушек легких, расширение полей Кренига, уменьшение границ абсолютной тупости сердца.

При аускультации легких определяется ослабленное везикулярное дыхание, приглушенность тонов сердца на верхушке, акцент второго тона над легочным стволом.

В общем анализе крови возможны эритроцитоз, увеличение содержания гемоглобина, снижение СОЭ.

В биохимическом анализе крови при первичной эмфиземе легких может быть снижен уровень  $\alpha$ 1-антитрипсина (норма 27–74 мкмоль/л).

Характерными рентгенологическими признаками синдрома повышенной воздушности легких (рис. 19) являются:

- повышенная прозрачность легочных полей;
- разрежение и обеднение легочного рисунка;
- низкое стояние диафрагмы и уменьшение ее экскурсии;
- уплощение диафрагмы и увеличение реберно-диафрагмальных углов;
- приближение к горизонтальному положению задних отрезков ребер и расширение межреберных промежутков;
- расширение ретростерального пространства;
- малое (капельное, висячее) сердце.



Рис. 19. Эмфизема легких

При исследовании функции внешнего дыхания отмечается уменьшение ЖЕЛ, увеличение остаточного объема легких и минутного объема вентиляции, снижение максимальной вентиляции легких.

## **СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ (БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ)**

Синдром нарушения бронхиальной проходимости наблюдается при различных заболеваниях и состояниях:

- спазме гладкой мускулатуры бронхов;
- воспалительном набухании слизистой бронхов;
- отеке слизистой вследствие застойных явлений в легких;
- закупорке бронхов различными образованиями и жидкостями (гноем, кровью, рвотными массами, мокротой, опухолью, инородным телом);
- рубцовом сужении бронхов;
- сдавлении бронхов опухолью, лимфатическими узлами и т. д.

По этиологическим признакам синдром нарушения бронхиальной проходимости делят на первичный и вторичный (симптоматический), а по течению — на пароксизмальный и хронический.

Первичный бронхообструктивный синдром наблюдается при бронхиальной астме и характеризуется гиперреактивностью и вариабельной обструкцией бронхов, что проявляется приступами удушья, появлением сухих хрипов, кашля или затруднения дыхания, особенно ночью и/или ранним утром.

В основе этого синдрома лежит хронический воспалительный процесс в бронхах, приводящий к формированию следующих четырех компонентов бронхиальной обструкции:

- 1) острой обструкции вследствие спазма гладкой мускулатуры бронхов;
- 2) подострой обструкции вследствие воспалительного отека слизистой оболочки бронхов;
- 3) хронической обструкции (закупорка бронхов, преимущественно терминальных отделов, вязким секретом);
- 4) необратимой (склеротической) обструкции вследствие склеротических изменений в стенке бронхов при длительном и тяжелом течении.

Причинами вторичного, или симптоматического, бронхообструктивного синдрома являются другие (кроме бронхиальной астмы) заболевания или состояния, которые могут приводить к бронхиальной обструкции:

- анафилактический шок, лекарственная болезнь, сывороточная болезнь, укусы насекомых (гетероаллергический синдром);
- коллагенозы, посттрансплантационный синдром, синдром Дресслера, паразитозы, пневмокониозы, бериллиоз (аутоиммунный синдром);
- бронхиты, пневмонии, микозы, туберкулез, сифилис легких (инфекционно-воспалительный синдром);

– бронхокарцинома, бронхоаденома, инородные тела дыхательных путей, бронхолитиаз, бронхостенозы различной этиологии (обтурационный синдром);

– термические ожоги бронхов, ингаляционные поражения боевыми отравляющими веществами (ирритативный синдром);

– первичная легочная гипертензия, тромбоэмболия легочной артерии, застойная сердечная (левожелудочковая) недостаточность, митральный стеноз (гемодинамический синдром);

– гипопаратиреоз, диэнцефальный синдром, карциноидные опухоли (эндокринно-обменный синдром);

– истерия, постконтузионный синдром, энцефалит (неврогенный центральный синдром);

– механическое раздражение блуждающего нерва (неврогенный вегетативный синдром);

– токсические отравления (токсический синдром).

Клинические проявления бронхообструктивного синдрома в большинстве случаев однотипные, они не зависят от этиологии и патогенетических механизмов развития и проявляются триадой симптомов:

1) приступами удушья экспираторного типа;

2) кашлем (вначале сухой, удушливый, в конце приступа с выделением мокроты);

3) распространенными сухими свистящими хрипами, преимущественно на выдохе, слышимыми на расстоянии.

При осмотре пациента наблюдается бледное лицо с синюшным оттенком, крылья носа раздуваются при вдохе. Во время приступа удушья пациент принимает вынужденное положение (сидит или стоит, наклонившись вперед, опираясь локтями или уперев руки в край стола, кровати или подоконник). Грудная клетка расширена, а при хроническом течении синдрома эмфизематозная.

При пальпации грудной клетки отмечается увеличение резистентности грудной клетки и ослабление голосового дрожания.

При сравнительной перкуссии отмечается легочный звук с коробочным оттенком и коробочный в случае развившейся эмфиземы, при топографической перкуссии — увеличение верхних границ легких и полей Кренига, опущение нижних границ легких, ограничение подвижности нижнего легочного края.

При аускультации легких на фоне ослабленного везикулярного дыхания с удлинненным выдохом (местами может выслушиваться жесткое дыхание) во время вдоха и особенно на выдохе слышно много сухих жужжащих и свистящих хрипов. Бронхофония отрицательная.

## СИНДРОМ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) — синдром, в основе которого лежит нарушение поступления достаточного количества кислорода в артериальную кровь и выведения соответствующего количества углекислого газа из венозной крови в альвеолы. Нарушение легочного газообмена приводит к уменьшению  $P_{aO_2}$  (гипоксемия) и увеличению  $P_{aCO_2}$  (гиперкапния). Диагностический критерий ОДН — снижение  $P_{aO_2}$  ниже 50 мм рт. ст. и/или повышение  $P_{aCO_2}$  больше 50 мм рт. ст. (нормальный газообмен:  $P_{aO_2}$  — 80–100 мм рт. ст.,  $P_{aCO_2}$  — 34–46 мм рт. ст.). Парциальное давление кислорода и двуокиси углерода в альвеолярном воздухе является той силой, с которой молекулы этих газов стремятся проникнуть через альвеолярную мембрану в кровь.

Основными патогенетическими механизмами развития ОДН являются нарушения вентиляции (транспорт кислорода к альвеолам), перфузии (транспорт крови) и диффузии (обмен газов через альвеолярно-капиллярную мембрану), которые развиваются в течение нескольких минут или часов и требуют неотложных терапевтических мероприятий.

Классификация ОДН следующая:

1) в зависимости от этиологических факторов:

- первичная (патология доставки кислорода к альвеолам);
- вторичная (нарушение транспортировки кислорода от альвеол к тканям);

2) в зависимости от механизма развития:

- вентиляционная;
- паренхиматозная.

Причинами *первичной ОДН* являются:

- нарушение функции аппарата внешнего дыхания и регулирующих его систем;
- болевой синдром с угнетением внешнего дыхания (перелом ребер, торакотомия);
- нарушение проходимости верхних дыхательных путей (бронхит и бронхиолит с гиперсекрецией слизи и развитием обтурационных ателектазов, отек гортани, инородное тело, аспирация);
- недостаточность функционирования легочной ткани (массивная бронхопневмония, ателектазы);
- нарушение центральной регуляции дыхания (черепно-мозговая травма, электротравма, передозировка наркотиков, аналептиков);
- недостаточная функция дыхательной мускулатуры (полиомиелит, столбняк, ботулизм).

Причины *вторичной ОДН* следующие:

- массивные невозмещенные кровопотери, анемия;
- острая сердечная недостаточность с отеком легких;
- эмболии и тромбозы ветвей легочной артерии;
- внутриплевральные и внеплевральные сдавления легких;

- паралитическая непроходимость кишечника;
- пневмоторакс;
- гидроторакс.

*Вентиляционная (гиперкапническая) дыхательная недостаточность* проявляется снижением альвеолярной вентиляции. Эта форма дыхательной недостаточности сопровождается повышением содержания  $\text{CO}_2$  в крови, дыхательным ацидозом, артериальной гипоксемией.

Причинами вентиляционной дыхательной недостаточности являются:

- угнетение дыхательного центра в результате применения наркотических, седативных лекарственных препаратов, барбитуратов или в связи с заболеваниями и (или) черепно-мозговой травмой (инфаркт головного мозга, отек головного мозга, кома различной этиологии);

- нарушения проведения нервных импульсов к дыхательным мышцам (вследствие травматического повреждения спинного мозга, инфекции типа полиомиелита, периферического неврита или нервно-мышечной блокады, вызванной мышечными релаксантами, миастенией и прочими факторами);

- слабость или дисфункция дыхательной мускулатуры, «усталость» диафрагмы (частая причина ОДН у пациентов, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии), что может быть вызвано длительной механической вентиляцией легких, недостаточным энергетическим обеспечением, применением глюкокортикостероидов, дисбалансом калия, магния и фосфора, застойной сердечной недостаточностью;

- нарушение акта дыхания, которое может наблюдаться при травме или деформации грудной клетки, пневмотораксе, плевральном выпоте, отсутствии экскурсии диафрагмы.

К факторам, способствующим вентиляционной недостаточности, относятся ожирение, старческий возраст, курение, кахексия. Повышенное образование  $\text{CO}_2$  в тканях, наблюдаемое при гипертермии, гиперметаболизме, преимущественно при углеводном энергетическом обеспечении, не всегда компенсируется увеличенным объемом легочной вентиляции.

*Паренхиматозная (гипоксемическая) дыхательная недостаточность* характеризуется развитием артериальной гипоксемии на фоне сниженного, нормального или повышенного уровня  $\text{CO}_2$  в крови.

Причины паренхиматозной дыхательной недостаточности следующие:

- травма, сепсис, системная воспалительная реакция (освобождающиеся медиаторы воспаления);

- тяжелые формы пневмонии;

- ушиб легких;

- ателектазы;

- отек легких (вызванный повышением гидростатического давления в легочных капиллярах или проницаемости капиллярной стенки);

- тяжелая форма бронхиальной астмы;

- эмболия легочной артерии;

- массивная бронхолегочная аспирация.



Клинически можно выделить три степени ОДН.

I степень (умеренная ОДН) характеризуется жалобами на ощущение нехватки воздуха, а также беспокойством и эйфоричностью. Кожные покровы становятся влажными, бледными, и развивается акроцианоз. Появляются и прогрессивно нарастают тахипноэ (до 25–30 дыхательных движений в 1 минуту у взрослых, если нет нарушений центральной регуляции дыхания или нарушения работы дыхательных мышц), тахикардия, умеренная артериальная гипертензия. ОДН I степени развивается при снижении  $P_{aO}$  (70 мм рт. ст.).  $P_{aCO_2}$  при этом может быть несколько снижено, т. е. 4,65 кПа (35 мм рт. ст.) и ниже. Такая умеренная гипоксемия является следствием гипервентиляции, обусловленной защитными компенсаторными реакциями организма на гипоксию.

При II степени (значительная ОДН) у пациента возникают возбуждение, реже бред, галлюцинации. Появляются профузный пот, цианоз кожи (иногда с гиперемией), выраженное тахипноэ с участием вспомогательных дыхательных мышц. Частота дыхательных движений достигает 35–40 в 1 минуту и более у взрослых. Развивается резкая тахикардия (120–140 уд./мин). Продолжает нарастать артериальная гипертензия. Такая клиническая картина на фоне паренхиматозных расстройств газообмена обычно свидетельствует о снижении  $P_{aO_2}$  (60 мм рт. ст.) и значительном повышении  $P_{aCO_2}$ .

При III степени (предельная ОДН) наступает коматозное состояние, которое может сопровождаться клоническими и тоническими судорогами, что свидетельствует о тяжелых обменных нарушениях в ЦНС. Расширяются зрачки, появляется пятнистый цианоз кожи. Наблюдается резкое тахипноэ (более 40 в 1 минуту) при поверхностных дыхательных движениях. Иногда тахипноэ быстро переходит в брадипноэ (8–10 в 1 минуту), что является грозным симптомом, говорящим о приближении гипоксической остановки сердца. Пульс аритмичный, очень частый. Систолическое артериальное давление, которое только что было патологически высоким, быстро и катастрофически снижается. Такое состояние соответствует предельным нарушениям газового состава крови при расстройствах легочного газообмена: снижению  $P_{aO}$  ниже 50 мм рт. ст. и повышению  $P_{aCO_2}$  иногда до 100 мм рт. ст.

## **СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Хроническая дыхательная недостаточность (ХДН) — симптомокомплекс, обусловленный невозможностью системы дыхания обеспечивать адекватное соотношение газов артериальной крови и характеризующийся постепенным развитием на фоне прогрессирования основного заболевания. Для ХДН характерны следующие особенности: развитие в течение нескольких месяцев или лет, постепенное начало и прогрессирующее течение.

Наиболее частыми причинами ХДН являются бронхолегочные заболевания. К ним относятся: обструктивное апноэ сна, бронхолиты, бронхит курильщика и другие формы хронического бронхита, бронхоэктатическая болезнь, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, интерстициальные болезни легких, туберкулез, муковисцидоз, эмфизема, пневмосклероз и др.

К ХДН могут приводить заболевания грудной клетки, ограничивающие глубину вдоха (кифосколиоз, фиброторакс, последствия торакопластики, ожирение и др.). ХДН может являться следствием поражения нейромышечного аппарата при мышечной дистрофии Дюшенна, боковом амиотрофическом склерозе, полиомиелите, параличе диафрагмы, спинномозговых травмах. В число возможных причин ХДН также входят анемия, врожденные пороки сердца, гипотиреоз, неполное восстановление после эпизода ОДН.

К патофизиологическим механизмам формирования ХДН относятся: альвеолярная гиповентиляция, вентиляционно-перфузионный дисбаланс, нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану. Следствием этих процессов является развитие гиперкапнии и гипоксемии, в ответ на которые организм запускает ряд компенсаторных реакций, призванных обеспечить транспорт кислорода к тканям. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия и увеличение сердечного выброса. В ответ на альвеолярную гипоксию возникает легочная вазоконстрикция, сопровождающаяся улучшением вентиляционно-перфузионных отношений. В крови развивается эритроцитоз, повышающий кислородную емкость крови. Однако наряду с положительными эффектами компенсаторные механизмы играют и отрицательную роль. Все перечисленные приспособительные реакции со временем приводят к формированию легочной гипертензии, легочного сердца и сердечной недостаточности.

С учетом различий патогенеза выделяют два типа ХДН: гипоксемическую (легочная, паренхиматозная, дыхательная недостаточность I типа) и гиперкапническую (вентиляционная, дыхательная недостаточность II типа).

Критериями ХДН I типа служат гипоксемия в сочетании с гипо- или нормокапнией. Данный вид дыхательной недостаточности формируется на фоне заболеваний, сопровождающихся поражением легочной паренхимы (альвеолиты, пневмокониозы, саркоидоз легких и др.). ХДН II типа характеризуется гиперкапнией и гипоксемией (последняя хорошо поддается оксигенотерапии). Причинами вентиляционной дыхательной недостаточности могут выступать хроническая обструктивная болезнь легких, поражение дыхательных мышц, снижение активности дыхательного центра и др.

По типу нарушения внешнего дыхания ХДН классифицируется на обструктивную, рестриктивную и смешанную.

При обструктивной форме имеет место снижение индекса Тиффно, потоковых значений, увеличение бронхиального сопротивления и легочных объемов.

Для рестриктивного синдрома характерно снижение ЖЕЛ < 80 % и легочных объемов при нормальном индексе Тиффно.

При комбинации обструктивных и рестриктивных нарушений говорят о смешанной форме ХДН.

Степень тяжести ХДН оценивается исходя из газометрических показателей:

- ХДН I степени —  $PaCO_2 < 50$  мм рт. ст.,  $PaO_2 > 70$  мм рт. ст.;
- ХДН II степени —  $PaCO_2 50-70$  мм рт. ст.,  $PaO_2 70-50$  мм рт. ст.;
- ХДН III степени —  $PaCO_2 > 70$  мм рт. ст.,  $PaO_2 < 50$  мм рт. ст.

При повышении  $PaCO_2$  до 90–130 мм рт. ст. наступает гиперкапническая кома, при снижении  $PaO_2$  до 39–30 мм рт. ст. — гипоканическая кома.

Клиническая классификация ХДН предусматривает выделение четырех ее стадий:

– I (начальная) — носит скрытое течение, маскируясь симптомами основного заболевания. Ощущения нехватки воздуха и учащение дыхания возникают при физических усилиях;

– II (субкомпенсированная) — одышка возникает в состоянии покоя, пациент постоянно жалуется на нехватку воздуха, испытывает чувство беспокойства и тревоги. В акте дыхания задействована дополнительная мускулатура, имеет место цианоз губ и кончиков пальцев;

– III (декомпенсированная) — одышка резко выражена и заставляет пациента принимать вынужденное положение. В дыхании участвует вспомогательная мускулатура, отмечается распространенный цианоз, психомоторное возбуждение;

– IV (терминальная) — характеризуется угнетением сознания, разлитым цианозом, поверхностным аритмичным дыханием, брадикардией, артериальной гипотензией, олигоанурией, может переходить в гипоксемическую или гиперкапническую кому.

Клиническое течение ХДН зависит от основной патологии, типа и тяжести дыхательной недостаточности. Наиболее типичными ее проявлениями служат диспноэ, эффекты гипоксемии/гиперкапнии и дисфункция дыхательных мышц.

Диспноэ, или одышка, выступает самым ранним и общим симптомом ХДН. Субъективно это воспринимается пациентами как чувство нехватки воздуха, дискомфорт при дыхании, необходимость совершать дыхательное усилие и др. При обструктивной ХДН одышка носит экспираторный характер (затруднен выдох), при рестриктивной — инспираторный (затруднен вдох). Одышка при физических усилиях долгие годы может служить единственным признаком ХДН.

Основным клиническим признаком, указывающим на гипоксемию, является цианоз. Его выраженность и распространенность свидетельствует о тяжести ХДН. Так, если в субкомпенсированной стадии у пациентов отмечается только цианоз губ и ногтевых лож, то в стадии декомпенсации он принимает распространенный, а в терминальной стадии — генерализован-

ный характер. Гемодинамические изменения при гипоксемии включают тахикардию, артериальную гипотонию. При снижении  $PaO_2$  до 30 мм рт. ст. возникают синкопальные эпизоды.

Гиперкапния при ХДН сопровождается увеличением ЧСС, нарушениями деятельности ЦНС (ночная бессонница, дневная сонливость, головные боли). Признаком дисфункции дыхательной мускулатуры выступает изменение частоты дыхания. В большинстве случаев ХДН сопровождается его учащением (тахипноэ). Снижение частоты дыхания до 12 и менее в минуту служит грозным предвестником, указывающим на возможность остановки дыхания. К изменениям дыхания относятся вовлечение дополнительных групп мышц, в норме не задействованных в дыхании (раздувание крыльев носа, напряжение мышц шеи, участие в выдохе брюшных мышц), парадоксальное дыхание, торакоабдоминальная асинхрония.

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

### Задачи

**Задача № 1.** Пациент жалуется на повышение температуры до 37,5–38 °С, одышку при ходьбе, сухой кашель. Заболевание возникло 2 недели назад, симптомы появлялись постепенно.

Объективно: состояние средней степени тяжести, цианоз губ, частота дыхания — 22 в минуту. Правая половина грудной клетки увеличена в объеме, отстаёт при дыхании, межреберья сглажены. Голосовое дрожание и бронхофония ослаблены. При перкуссии над правым легким определяется тупость. Дыхание справа резко ослаблено.

Как называется данный синдром? Какие дополнительные исследования необходимы?

**Задача № 2.** У пациента наблюдается выраженная экспираторная одышка, ортопное, цианоз губ, частота дыхания — 20 в минуту. Грудная клетка расширена, при перкуссии определяется коробочный звук, выслушивается масса сухих хрипов, которые слышны и на расстоянии. Эти явления возникли приступообразно.

Как называется данный синдром?

**Задача № 3.** Пациент жалуется на резкую одышку, колющие боли в левой половине грудной клетки, сухой кашель. Температура не повышена. Заболевание возникло остро, час назад, после того как пациент поднял тяжесть. Объективно: цианоз губ, частота дыхания — 28 в минуту. Левая половина грудной клетки отстаёт при дыхании, при перкуссии определяется тимпанит. Дыхание слева не выслушивается.

Как называется данный синдром?

**Задача № 4.** Пациент жалуется на высокую температуру до 39 °С, резкие колющие боли в правой половине грудной клетки, общую слабость, одышку, кашель со ржавой мокротой. Заболевание возникло остро 3 дня назад. Объективно: состояние средней степени тяжести, частота дыхания — 24 в минуту. Правая половина грудной клетки отстает при дыхании. Ниже угла лопатки справа определяется выраженное притупление. Там же усилены голосовое дрожание и бронхофония, выслушивается бронхиальное дыхание, шум трения плевры.

Как называется данный синдром? Какие дополнительные исследования необходимы?

**Задача № 5.** Пациент жалуется на кашель со светлой мокротой, повышение температуры до 38 °С, общую слабость, небольшие колющие боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся при кашле. Заболевание возникло остро неделю назад. Объективно: состояние удовлетворительное, грудная клетка правильной формы. При перкуссии слева ниже угла лопатки определяется небольшое притупление, там же дыхание ослаблено, выслушивается крепитация.

О каком синдроме следует думать? Какие дополнительные исследования необходимо провести?

**Задача № 6.** У пациента, находящегося в пульмонологическом отделении по поводу кровохарканья неясной этиологии, внезапно появилось обильное выделение крови с кашлевыми толчками. Кровь пенистая, алая. Выделение крови сопровождается резким цианозом лица, шеи, туловища.

О каком синдроме следует думать? Как отличить легочное кровотечение от желудочного и пищеводного?

**Задача № 7.** Пациент, 80 лет, поступил в пульмонологическое отделение с жалобами на экспираторную одышку. Объективно: грудная клетка эмфизематозная. При пальпации определяется ослабленное голосовое дрожание, при перкуссии — коробочный звук, при аскультации — ослабленное везикулярное дыхание.

Как называется данный синдром?

## ТЕСТЫ

### 1. Синдром повышенной воздушности легких характерен:

- а) для пневмоторакса;
- б) эмфиземы легких;
- в) полости в легких, связанной с бронхом;
- г) сухого плеврита.

- 2. Усиление голосового дрожания наблюдается при синдроме:**
- а) утолщения плевральных листков;
  - б) скопления воздуха в плевральной полости;
  - в) уплотнения легочной ткани;
  - г) повышенной воздушности легочной ткани;
  - д) скопления жидкости в полости плевры.
- 3. Аускультативным симптомом, появляющимся при синдроме уплотнения легочной ткани, является:**
- а) бронхиальное дыхание;
  - б) везикулярное дыхание;
  - в) неопределенное дыхание;
  - г) немое легкое;
  - д) жесткое дыхание.
- 4. Важным аускультативным признаком гладкостенной полости в легком является:**
- а) ослабленное везикулярное дыхание;
  - б) полостное бронхиальное дыхание;
  - в) сухие хрипы;
  - г) влажные хрипы;
  - д) крепитация.
- 5. Перкуторный звук над гладкостенной полостью диаметром 6 см, сообщающейся с бронхом, имеет следующий характер:**
- а) притупленный;
  - б) тимпанический;
  - в) металлический;
  - г) ясный легочный;
  - д) все ответы неверны.
- 6. Аускультативным симптомом, появляющимся при синдроме скопления жидкости в плевральной полости, является:**
- а) сухие хрипы;
  - б) жесткое дыхание;
  - в) саккадированное дыхание;
  - г) звучные крупно- и среднепузырчатые влажные хрипы;
  - д) отсутствие везикулярного дыхания.
- 7. Для синдрома скопления жидкости в плевральной полости характерно:**
- а) смещение органов средостения в сторону поражения;
  - б) усиление везикулярного дыхания;
  - в) ослабление везикулярного дыхания;
  - г) смещение органов средостения в здоровую сторону.

- 8. Синдром дыхательной недостаточности по рестриктивному типу вызывают:**
- а) экссудативный плеврит;
  - б) очаговая пневмония;
  - в) хронический обструктивный бронхит;
  - г) крупозная пневмония;
  - д) бронхиальная астма.
- 9. Синдром дыхательной недостаточности по обструктивному типу вызывают:**
- а) экссудативный плеврит;
  - б) очаговая пневмония;
  - в) хронический обструктивный бронхит;
  - г) бронхиальная астма;
  - д) крупозная пневмония.
- 10. Основным клиническим признаком дыхательной недостаточности I степени является:**
- а) наличие цианоза;
  - б) участие вспомогательных мышц в дыхании;
  - в) появление одышки при физических усилиях;
  - г) отклонение от нормы показателей функции внешнего дыхания;
  - д) появление одышки в покое.
- 11. Основными клиническими признаками дыхательной недостаточности II степени являются:**
- а) наличие цианоза;
  - б) участие вспомогательных мышц в дыхании;
  - в) появление одышки при повседневной физической нагрузке;
  - г) появление одышки в покое;
  - д) отклонение от нормы показателей функции внешнего дыхания.
- 12. Основными клиническими признаками дыхательной недостаточности III степени являются:**
- а) наличие цианоза;
  - б) участие вспомогательных мышц в дыхании;
  - в) появление желтухи;
  - г) отклонение от нормы показателей функции внешнего дыхания;
  - д) появление одышки в покое.
- 13. Патологическое бронхиальное дыхание характерно для синдрома:**
- а) скопления жидкости в плевральной полости;
  - б) повышенной воздушности легочной ткани;
  - в) уплотнения легочной ткани;
  - г) скопления воздуха в плевральной полости;
  - д) образования полости в легком.

**14. Для синдрома скопления воздуха в полости плевры характерно:**

- а) западение пораженной половины грудной клетки;
- б) отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания;
- в) отсутствие голосового дрожания на пораженной стороне;
- г) тупой звук на пораженной стороне при перкуссии;
- д) отсутствие дыхания и бронхофонии на пораженной стороне.

**15. Для синдрома повышенной воздушности легочной ткани характерно:**

- а) ослабление голосового дрожания;
- б) ослабление везикулярного дыхания и бронхофонии;
- в) выбухание пораженной половины грудной клетки;
- г) тимпанический звук при перкуссии;
- д) отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания.

**16. Для синдрома уплотнения легочной ткани характерно:**

- а) усиление голосового дрожания на пораженной стороне;
- б) притупление перкуторного звука на пораженной стороне;
- в) выбухание пораженной половины грудной клетки;
- г) усиление бронхофонии на пораженной стороне;
- д) ослабление бронхофонии на пораженной стороне.

**Ответы:** 1 — б; 2 — в; 3 — а; 4 — б; 5 — в; 6 — д; 7 — в; 8 — а, б, г; 9 — в, г; 10 — в; 11 — а, б, в, д; 12 — а, б, г, д; 13 — а, в, д; 14 — б, в, д; 15 — а, б, г; 16 — а, б, г.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

### *Основная*

1. *Гребенев, А. Л.* Пропедевтика внутренних болезней / А. Л. Гребенев. Москва : Медицина, 2001. 592 с.
2. *Ивашкин, В. Г.* Пропедевтика внутренних болезней / В. Г. Ивашкин, В. К. Султанов. Санкт-Петербург : Питер, 2000. 384 с.
3. *Мухин, Н. А.* Пропедевтика внутренних болезней / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. Москва : ГЭОТАР-МЕД, 2002. 768 с.
4. *Окороков, А. Н.* Диагностика болезней органов дыхания / А. Н. Окороков. Москва : Мед. лит., 2000. 447 с.
5. *Основы семиотики заболеваний внутренних органов* / А. О. Струтынский [и др.]. 4-е изд. Москва : МЕДпресс-информ, 2007. 300 с.

### *Дополнительная*

6. *Схема учебной истории болезни по пропедевтике внутренних болезней : метод. рекомендации* / В. П. Царев [и др.]. 2-е изд., перераб. и доп. Минск : БГМУ, 2006. 19 с.
7. *Бобков, В. Я.* Перкуссия легких : метод. рекомендации / В. Я. Бобков, Е. В. Перверзева, Э. А. Доценко. Минск : БГМУ, 2006. 16 с.
8. *Аускультация легких : метод. рекомендации* / В. П. Царев [и др.]. Минск : БГМУ, 2007. 16 с.



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Синдром скопления жидкости в плевральной полости .....	4
Синдром скопления воздуха в плевральной полости (пневмоторакс).....	11
Синдром уплотнения легочной ткани.....	15
Пневмонии .....	16
Ателектаз .....	20
Синдром образования полости в легком .....	22
Синдром повышенной воздушности легочной ткани .....	25
Синдром нарушения бронхиальной проходимости (bronхообструктивный синдром).....	28
Синдром острой дыхательной недостаточности .....	30
Синдром хронической дыхательной недостаточности .....	32
Самоконтроль усвоения темы.....	35
Задачи.....	35
Тесты .....	36
Список использованной литературы .....	39