

В. И. БОТНАРУ



---

**ОБСЛЕДОВАНИЕ  
ПРИ БОЛЕЗНЯХ ОРГАНОВ  
ДЫХАНИЯ**

Кишинэу 2005

CZU 616.2-073.7

B

Выражаем признательность за техническую помощь в работе над рукописью студенту Государственного Университета Медицины и Фармации имени Н.А.Тестемицану Глебу Кузьминых.

**DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII**

***Ботнару, В. И.***

Обследование при болезнях органов дыхания / В. И. Ботнару.–

Ch.: F.E.P. "Tipografia Centrală", 2005.-144 p.

ISBN 9975-78-418-6

1000 ex.

616.2-073.7

ISBN 9975-78-418-6

© V.Botnaru



Памяти профессора  
Валерия Викторовича ГЕРЕГА

КНИГИ ПРОФЕССОРА В.И. БОТНАРУ

1. *Профилактика артериальной гипертензии* (в соавторстве с А.А.Изворян), 1992, 132 с.
2. *Клинические аспекты артериальной гипертензии* (на румынском языке), 1996, 192 с.
3. *Диагностические аспекты сердечно-сосудистых заболеваний* (на румынском языке), 1997, 350 с.
4. *Клиническое обследование при заболеваниях дыхательной системы* (совместно с А.А.Гаврилюк, Р.И.Хотиняну) (на румынском языке), 1998, 94 с.
5. *Пневмонии: практическое руководство* (на румынском языке), 1999, 98 с.
6. *Артериальная гипертензия. Практические рекомендации* (совместно с М.И.Попович, А.П.Карауш) (на румынском языке), 1999, 76 с.
7. *Бронхиальная астма: практическое руководство* (совместно с С.И.Кожокару, Л.Т.Панфил) (на румынском языке), 2000, 94 с.
8. *Заболевания органов дыхания: практическое руководство* (под редакцией В.И.Ботнару, коллектив авторов) (на румынском языке), 2001, 640 с.  
*Книга удостоена Премии Академии Наук Республики Молдова*
9. *Основы нефрологии* (под редакцией В.И.Ботнару, коллектив авторов) (на румынском языке), 2002, 228 с.
10. *Очерки клинической кардиологии* (под редакцией В.И.Ботнару, коллектив авторов), 2003, 492 с.
11. *Ателектаз лёгкого* (совместно с О.Бэрбиеру, А.И.Гаврилюк, А.И.Чеботарь) (на румынском языке), 2003, 38 с.
12. *Сердечно-сосудистые заболевания* (под редакцией В.И.Ботнару, коллектив авторов), (на румынском языке), 2004, 492 с.
13. *Дислипидемии* (совместно с А.А.Корлэтяну) (на румынском языке), 2003, 104 с.
14. *Внебольничная пневмония у взрослых: практическое руководство* (совместно с А.И.Гаврилюк, Д.А.Русу) (на румынском языке), 2004, 68 с.
15. *Рентгенологическая семиология грудной клетки* (под редакцией В.И.Ботнару, коллектив авторов) (на румынском языке), 2005, 400 с.

***БОТНАРУ***  
***Виктор Иванович***

доктор медицинских наук, профессор,  
заведующий кафедрой внутренних болезней N 2  
Государственного университета медицины и  
фармации имени Н.А.Тестемицану,  
главный терапевт Министерства  
здравоохранения и социальной защиты  
Республики Молдова, Лауреат Государственной  
премии Республики Молдова

### ***СОАВТОРЫ***

***ГАВРИЛЮК***  
***Александр Иосифович***

ассистент кафедры внутренних болезней N 2  
Государственного университета медицины и  
фармации имени Н.А.Тестемицану

***КОРЛЭТЯНУ***  
***Александр Александрович***

врач-резидент кафедры внутренних болезней N 2  
Государственного университета медицины и  
фармации имени Н.А.Тестемицану

## ОГЛАВЛЕНИЕ

---

<i>Глава 1. ОСНОВНЫЕ ЖАЛОБЫ В. И. Ботнару.</i> .....	11
Кашель.....	12
Кровохарканье.....	16
Боль в грудной клетке.....	18
Заболевания дыхательной системы.....	19
Внелёгочные заболевания.....	20
Одышка.....	23
<i>Глава 2. ОСМОТР В. И. Ботнару, А. И. Гаврилюк.</i> .....	31
Топография грудной клетки и лёгких.....	31
Общий осмотр.....	37
Местный осмотр.....	40
Форма грудной клетки.....	41
Тип, частота, амплитуда и ритм дыхательных движений.....	43
<i>Глава 3. ПАЛЬПАЦИЯ В. И. Ботнару, А. И. Гаврилюк.</i> .....	47
<i>Глава 4. ПЕРКУССИЯ В. И. Ботнару.</i> .....	51
<i>Глава 5. АУСКУЛЬТАЦИЯ В. И. Ботнару, А. И. Гаврилюк.</i> .....	57
Механизм образования дыхательных шумов.....	58
Основные дыхательные шумы (физиологические).....	60
Физиологическое бронхиальное дыхание.....	60
Везикулярное дыхание.....	61
Бронховезикулярное дыхание.....	62
Патологические изменения везикулярного дыхания.....	62
Изменения физиологического бронхиального дыхания.....	63
Бронховезикулярное дыхание.....	64
Изменения передачи голосовых колебаний.....	64
Побочные дыхательные шумы.....	65
Хрипы.....	65
Сухие хрипы.....	66
Влажные хрипы.....	68
Крепитация.....	70
Шум трения плевры.....	73
Стенопическое дыхание.....	73
Редко встречающиеся шумы.....	74

## **Глава 6. КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ**

### **СИСТЕМЫ В. И. Ботнару, А. И. Гаврилюк.....75**

Синдром поражения трахеи.....	75
Синдром поражения бронхов.....	76
Синдром повышенной воздушности лёгочной ткани.....	80
Синдром уплотнения лёгочной ткани.....	83
Синдром ателектаза.....	86
Синдром полости в лёгком.....	88
Плевральный синдром.....	91
Клинический синдром сухого плеврита.....	91
Синдром скопления жидкости в плевральной полости.....	92
Синдром скопления газа в плевральной полости (пневмоторакс).....	97
Гидропневмоторакс.....	99
Плевральный синдром при пахиглеврите.....	100
Медиастинальный синдром.....	101

## **Глава 7. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ**

### **СИСТЕМЫ В. И. Ботнару, А. А. Корлэтяну.....105**

Исследование мокроты.....	105
Рентгенологическое исследование.....	107
Рентгенография грудной клетки.....	107
Дополнительные рентгенологические методы исследования.....	109
Компьютерная томография.....	111
Ангиография.....	113
Ядерномагнитнорезонансная томография.....	114
Ультразвуковое исследование.....	115
Ультразвуковое исследование грудной клетки.....	115
Радиоизотопные исследования.....	117
Эндоскопические исследования.....	118
Ларингоскопия.....	118
Бронхоскопия.....	119
Бронхоалвеолярный лаваж.....	120
Торакоскопия.....	120
Медиастиноскопия.....	120
Торакосцентез.....	121
Биопсия плевры.....	121
Биопсия лёгких.....	122
Кожные тесты.....	122
Серологические тесты.....	122
Гистологическое и цитологическое исследование.....	123
Исследование функции внешнего дыхания.....	123
Статические лёгочные объёмы.....	123
Динамические лёгочные объёмы.....	125
Пикфлоуметрия.....	127

Типы нарушения вентиляции.....	129
Бронхиальное сопротивление.....	133
Растяжимость лёгких.....	133
Определение диффузионной способности лёгких.....	133
Оценка газообмена.....	135
Газы артериальной крови.....	135
Пульс-оксиметрия.....	136
Кислотно-основное состояние крови.....	138
<b>ЛИТЕРАТУРА.....</b>	<b>143</b>

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	- артериальное давление
БА	- бронхиальная астма
ВИЧ	- вирус иммунодефицита человека
ВПС	- врожденные пороки сердца
ДО	- дыхательный объём
ЖЕЛ	- жизненная ёмкость лёгких
ЖКТ	- желудочно-кишечный тракт
ИБС	- ишемическая болезнь сердца
КОС	- кислотно-основное состояние
КТ	- компьютерная томография
ЛДГ	- лактатдегидрогеназа
ОВБ	- оптико-волоконный бронхоскоп
ОЕЛ	- общая ёмкость лёгких
ОО	- остаточный объём
ОРВИ	- острое респираторное вирусное заболевание
ОФВ <sub>1</sub>	- объём форсированного выдоха за одну секунду
ПСВ	- пиковая скорость выдоха ( <i>PEF - peak expiratory flow</i> )
Р <sub>О</sub> Вдоха	- резервный объём вдоха
Р <sub>О</sub> Выдоха	- резервный объём выдоха
СКВ	- системная красная волчанка
СОЭ	- скорость оседания эритроцитов
СПИД	- синдром приобретённого иммунодефицита
ТЭЛА	- тромбоэмболия лёгочной артерии
УЗИ	- ультразвуковое исследование
ФЖЕЛ	- форсированная жизненная ёмкость лёгких
ФЖЕЛ <sub>25-75%</sub>	- средняя скорость форсированного выдоха (между 25% и 75%)
ФОЕ	- функциональная остаточная ёмкость
ХОБЛ	- хроническая обструктивная болезнь лёгких
ЧДД	- частота дыхательных движений
ЧСС	- частота сердечных сокращений
ЭКГ	- электрокардиограмма
ЭхоКГ	- эхокардиограмма
ЯМР	- ядерномагнитный резонанс
D <sub>CO</sub>	- диффузионная способность монооксида углерода
Нб	- гемоглобин
PaCO <sub>2</sub>	- парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
PaO <sub>2</sub>	- парциальное давление кислорода в артериальной крови
SaO <sub>2</sub>	- насыщение кислородом артериальной крови, %
V <sub>A</sub>	- альвеолярная вентиляция

# О СНОВНЫЕ ЖАЛОБЫ

Появление большого числа новых инструментальных методов диагностики заболеваний дыхательной системы не только не уменьшило роли клинических методов обследования больного (детальный сбор анамнеза и правильное применение физических методов), а напротив, вывело их на первый план. Постоянное сопоставление данных физического обследования с результатами современных инструментальных методов приводит к совершенствованию клинического мастерства.

При заболеваниях дыхательной системы наиболее частыми жалобами являются: кашель, боль в грудной клетке, одышка и кровохарканье.



## КАШЕЛЬ

Одним из частых симптомов болезней органов дыхания является кашель.

Кашель это рефлекторный акт (но также может контролироваться сознанием), направленный на очищение дыхательных путей от слизи и инородных частиц. Состоит в усиленном и ускоренном выдохе после глубокого вдоха.

В начале кашлевого акта голосовая щель закрыта, что создаёт повышенное давление в дыхательных путях. Затем после резкого размыкания голосовых связок воздух выдыхается с очень большой скоростью (около 50 м/сек). Поток воздуха большой скорости очищает дыхательные пути от слизи и инородных частиц.

Афферентная импульсация от кашлевых рецепторов проводится по чувствительным волокнам блуждающего; тройничного, гортанного и подъязычного нервов: Афферентный путь кашлевого рефлекса включает возвратный гортанный нерв (закрытие голосовой щели) и спинномозговые нервы (сокращение межрёберных мышц и мышц брюшного пресса).

На кашлевые рецепторы могут воздействовать различные факторы: воспалительные, механические, химические и термические. Воспалительные факторы (отёк, гиперемия, экссудат) могут быть локальными (в гортани, трахее, бронхах, бронхиолах) или распространяться из альвеол (при пневмониях, абсцессе лёгкого). В качестве механических раздражителей могут выступать мельчайшие частицы во вдыхаемом воздухе (пыль) или различные процессы нарушающие проходимость бронхов, как при сдавлении извне дыхательных путей (рак лёгкого, увеличенные лимфоузлы, аневризма аорты, увеличенное предсердие), так и возникающие в просвете бронхов (бронхогенный рак, инородное тело, бронхоспазм при бронхиальной астме). Сигаретный дым и некоторые газы с сильным запахом являются примером химических раздражителей кашлевых рецепторов, а появление кашля при вдыхании чрезмерно холодного или горячего воздуха иллюстрирует действие термических факторов. Кашель может возникнуть при раздражении иглой висцеральной плевры во время проведения торакоцентеза; также описано наличие кашлевых рефлексогенных зон в среднем ухе, в селезёнке, в матке.

Кашель может быть *продуктивным* (с выделением мокроты, *влажным*) или *непродуктивным* (*сухим*), хроническим или недавно возникшим, периодическим или более постоянным. Он может быть изолированным или ассоциироваться с другими патологическими явлениями (болью в горле или в грудной клетке, дисфонией, головокружением, синкопальными состояниями). Уточнение этих моментов имеет большое значение, так как позволяет с самого начала исключить ряд заболеваний, потенциально являющихся причиной возникновения кашля.

Непродуктивный (сухой) кашель возникает при воздействии раздражителей (механических, химических, воспалительных и т.д.) на кашлевые рецепторы. Вследствие повреждения эпителия дыхательных путей чувствительные волокна кашлевых рецепторов становятся более доступными и более восприимчивыми к воздействию раздражителей, поэтому кашель возникает при воздействии ранее индифферентных раздражителей. Встречается при фарингитах, ларингитах, в начальной стадии острого бронхита, при опухолях в бронхах, при туберкулёзе, но также при плевритах, и при поражении лимфатических узлов. Однако, самой частой причиной сухого кашля является бронхиальная астма. Также хорошо известен сухой мучительный кашель в качестве побочного эффекта ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента.

Следует отметить широкую вариабельность субъективной оценки кашля пациентом: например, недавно возникший кашель, сопровождающийся болью в грудной клетке, одышкой и/или большим количеством выделяемой мокроты, как правило, очень беспокоит больного, и напротив - при постепенно нарастающей интенсивности кашля, на протяжении многих лет (например у курильщика с умеренно выраженным хроническим бронхитом) симптом может остаться незамеченными (субъективно пациент считает себя здоровым).

Недавно возникший сухой кашель характерен для инфекций верхних дыхательных путей (в этом случае он проходит в течение нескольких дней либо недель), а также для действия химических факторов на слизистую бронхиального дерева (соляная кислота, аммиак, двуокись серы). Также сухой кашель наблюдается в начале пневмонии (впоследствии он, как правило, становится продуктивным).

Хронический продуктивный кашель по утрам, прекращающийся после отхождения мокроты (иногда продолжается и днём, но меньшей интенсивности), характерен для хронического бронхита и для бронхоэктатической болезни. Часто наблюдается усугубление кашля в зимнее время года. Увеличение количества отделяемой мокроты, часто гнойного характера, указывает на обострение процесса.

Хронический кашель может быть также симптомом бронхиальной астмы или рака лёгкого. Нередко бронхогенный рак лёгкого сочетается с хроническим бронхитом (оба заболевания тесно связаны с курением), что подтверждает аксиому: *любое изменение в характере кашля у пациента с хроническим бронхитом требует проведения дополнительного исследования с целью исключения рака лёгкого.*

Ночной кашель может указывать на сердечную недостаточность с застоем в малом круге кровообращения.

Кашель, связанный с изменением положения тела, наводит на мысль о хроническом абсцессе лёгкого, кавернозном туберкулёзе, бронхоэктазах или об опухолевой обструкции бронхов (опухоль на ножке), а возникновение кашля во

время приёма пищи указывает на возможное нарушение акта глотания (чаще всего), наличие дивертикула пищевода или эзофаготрахеальной фистулы (очень редко). Появление кашля при вдыхании холодного воздуха или во время физической нагрузки может свидетельствовать о наличии бронхиальной астмы, а сезонный характер кашля, особенно сопровождающегося ринитом и/или свистящими хрипами, указывает на аллергическую природу процесса. У пациента с сердечной недостаточностью сухой кашель может быть "эквивалентом одышки", а появление ночью сухого кашля у такого больного должно рассматриваться как "эквивалент ортопноэ". Иногда в амбулаторной практике единственной причиной хронического кашля является синусит, при котором слизь стекает по задней стенке глотки, раздражая кашлевые рецепторы.

Тембр кашля может указывать уровень поражения бронхолегочной системы:

- лающий кашель характерен для процессов на уровне надгортанника (например, при коклюше);
- звонкий кашель с "металлическим оттенком" наблюдается при заболеваниях трахеи и крупных бронхов, при компрессии извне этих же структур (опухолью, увеличенными лимфоузлами);
- в случае присоединения спазма бронхиол кашель сопровождается свистящими хрипами слышимыми на расстоянии;
- кашель низкой тональности характерен для пареза возвратного нерва.

Приступообразный мучительный кашель (несколько последовательных прерывистых выдохов - чаще пять, за которыми следует глубокий свистящий вдох) наблюдается при коклюше, а также при раковой обструкции бронхов и трахеобронхиальной гипотонической дискинезии.

У некоторых больных затяжные приступы кашля могут провоцировать обмороки или пресинкопальные состояния. Возможными механизмами развития могут служить:

- рефлекторная кардиоингибция блуждающим нервом;
- рефлекторная вазодепрессия блуждающим нервом;
- уменьшение венозного возврата вследствие повышения внутригрудного давления;
- повышение внутричерепного давления.

Иногда тяжёлые приступы кашля могут провоцировать рвоту ("кашель до рвоты").

**Мокрота** является следствием гиперсекреции желез слизистой оболочки бронхов и/или экссудации на уровне бронхиального дерева либо паренхимы лёгкого.

В норме весь объём непрерывно секретируемой слизи (приблизительно 100 мл/24 часа) неощутимо для человека эвакуируется благодаря деятельности

реснитчатого эпителия и, достигнув нижних отделов глотки, непроизвольно проглатывается.

Скопление бронхиального секрета может быть обусловлено избыточной секрецией, изменением физико-химических свойств секрета или нарушением механизма эвакуации. Поэтому, *продуктивный кашель, способствующий удалению скопившегося секрета в дыхательных путях, является важным защитным механизмом*, но одновременно сигнализирует о наличии острого или хронического поражения бронхолёгочной системы.

*Характер* мокроты имеет существенное диагностическое значение. Различают: *серозную, слизистую, слизисто-гнойную, гнойную, геморрагическую* мокроту.

*Количество* мокроты варьирует в широком диапазоне: при бронхиальной астме и при обструктивном бронхите количество мокроты может быть минимальным, тогда как при абсцессе лёгкого (в фазе дренирования) оно достигает нескольких сотен миллилитров за 24 часа.

Внезапное массивное выделение мокроты ("полным ртом") встречается при дренировании содержимого полости (абсцесса лёгкого, гнойного плеврита, эхинококковой кисты и т.д.) в бронх. Обычно сопровождается мучительным кашлем, чувством страха, одышкой, иногда незначительным кровохарканьем. Чаще всего речь идёт об опорожнении полости абсцесса (выделяется гнойное содержимое), но может возникнуть и при гнойном плеврите, нагноительных процессах в средостении, эхинококке (выделяется прозрачная жидкость) или даже при поддиафрагмальном абсцессе или абсцессе печени. Отличают от рвоты по отсутствию рвотных движений и по тому, что выделяемая жидкость не содержит остатков пищевых продуктов.

*Цвет* мокроты варьирует при различных заболеваниях:

- *жёлтая* - при нагноительных процессах; в этих случаях возможно также наличие зелёного цвета (что объясняется действием фермента вердопероксидазы, которая выделяется из нейтрофилов в застойную гнойную мокроту);

● - *светло-жёлтая* - обусловлена избыточным количеством эозинофилов при эозинофильной инфильтрации лёгких;

- *ржавая* - при крупозной пневмонии из-за диапедеза эритроцитов в просвет альвеол с последующим их разрушением и распадом гемоглобина;

- *тёмно-коричневая* при инфекции вызванной *Klebsiella pneumoniae* (мокрота "шоколадного" цвета);

- при пневмонии вызванной некоторыми штаммами *Serratia marcescens*, способными образовывать пигмент красного цвета, мокрота похожа на геморрагическую;

- *чёрная* мокрота образуется благодаря частицам угольной пыли при пневмокониозах;
  - *красно-ржавая* мокрота бывает при назначении некоторых медицинских препаратов, например рифампицина;
  - *красноватая* ("*малиновое желе*") - при некоторых опухолевых процессах в бронхах;
  - *красная с прожилками крови* - при туберкулёзе, бронхоэктазах, опухолях;
  - при отёке лёгкого мокрота серозная, пенистая и иногда розовой окраски.
- Запах.* Чаще всего мокрота не имеет запаха, но в случае абсцесса или гангрены лёгкого (анаэробная инфекция) может стать зловонной.

## **КРОВОХАРКАНИЕ**

Кровохарканьем называют выделение крови с мокротой во время кашля из дыхательных путей расположенных ниже надгортанника (независимо от содержания крови в отделяемом - от единичных прожилков крови в мокроте до обильного лёгочного кровотечения).

Очевидно, что кровь, выделяемая при кашле, не всегда связана с кровохарканьем, так как может иметь другое происхождение, например из полости носа или рта, из гортани, пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки. Выявление источника кровотечения является основной задачей при кровохаркании.

Кровотечение на уровне полости рта или носа обычно не сопровождается кашлем, однако, у некоторых больных возможна аспирация с последующим выделением крови при кашле. Помимо тщательного осмотра полости рта (у пожилых людей особое внимание следует обратить на области зубных протезов) и носа рекомендуется проведение ларингоскопии, так как источником кровотечения может оказаться опухоль гортани.

Иногда кровохарканье можно спутать с гематемезисом (рвота кровью). Поэтому необходимо помнить о том, что кровь, выделяемая из трахеи, обычно пенистая, светло-розовой окраски, тогда как кровь при желудочно-кишечных кровотечениях тёмно-красная или коричневая (из-за действия соляной кислоты), может содержать остатки пищи; лакмусовая бумага показывает кислую реакцию при желудочно-кишечных кровотечениях и щелочную реакцию при лёгочном.

Если источником кровотечения является пищевод, кровь может не изменять цвет, но при обильном её поступлении в глотку провоцирует кашель и становится пенистой, что приводит к ошибке при постановке диагноза. Даже обнаружение крови в аспирате через назогастральный зонд не всегда имеет решающее значение, так как возможно заглатывание крови при трахеобронхиальном кровотечении. В анамнезе у больного с гематемезисом

могут быть случаи желудочно-кишечных кровотечений, язвенная болезнь, заболевания печени, алкоголизм.

Источником кровохарканья могут служить сосуды бассейна лёгочной артерии (сосудистая система низкого давления, доставляет 95% объёма крови малого круга кровообращения), бронхиальные сосуды (сосудистая система с высоким давлением, обеспечивает 5% лёгочного кровотока, в основном кровоснабжает бронхи и интерстициальную ткань лёгких) или сосуды грануляционной ткани. Уточнение характера и количества выделяемой крови может способствовать определению источника (сосудистой системы) кровохарканья, что имеет большое диагностическое значение.

В случае когда источником является система бронхиальной артерии, кровохарканье носит как правило массивный характер и содержит чаще свежую кровь, смешанную или не смешанную с мокротой. Примером может служить кровохарканье при бронхоэктазах (это состояние характеризуется выраженной пролиферацией сосудов системы бронхиальной артерии), при стенозе митрального клапана или из лёгочных артериовенозных фистул. Кровохарканье при ТЭЛА или при пневмонии является примером кровотечения, источником которого служит система лёгочной артерии.

Установлено, что более чем в 80-85% случаев причиной кровохарканья является процесс инфекционной природы.

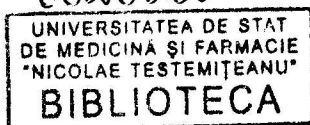
Бронхит (как правило хронический, крайне редко острый) может приводить к незначительному кровохарканью из воспалительных изменений в слизистой бронхов. На определённом этапе своего развития бронхоэктатическая болезнь становится причиной появления крови в отделяемой мокроте в результате ангиоматозных изменений сосудов бронхиальной стенки.

Туберкулёз остаётся важной причиной кровохарканья. При этом кровохарканье может появиться как на ранних этапах формирования каверны, так и возникнуть позже вследствие разрыва аневризматических расширений сосудов каверны (аневризмы Расмуссена), либо, чаще всего, при разрыве аневризм сосудов связывающих систему лёгочной артерии с бронхиальными сосудами (сосуды лёгочной системы не выдерживают высокого давления в системе бронхиальных артерий). Следует помнить о том, что кровохарканье не отражает активности туберкулёзного процесса: оно может появиться при остаточной каверне на фоне адекватного лечения, но чаще кровохарканье возникает даже при отсутствии рентгенологических признаков каверны.

В настоящее время кровохарканье редко наблюдается в течение крупозной пневмонии, при этом "ржавый" цвет мокроты является характерным признаком этого заболевания (происходит проникновение эритроцитов в альвеолы per diapedesum). Чаще кровохарканье встречается при стафилококковой пневмонии (деструкция лёгких), а также в случаях, когда возбудителем является Klebsiella или Pseudomonas.

652522

Жалобы 17



Из вирусных пневмоний чаще гриппозные сопровождаются кровохарканьем.

У 10% больных с абсцессом лёгких определяется присутствие крови в отделяемом; иногда массивное кровотечение может быть остановлено только посредством выполнения лобэктомии.

Любое заболевание лёгких грибковой этиологии может осложниться кровохарканьем, однако чаще кровотечение возникает из мицетом (шаровидное образование из колоний *Aspergillus fumigatus* в каком-либо полостном образовании, чаще в старой туберкулёзной каверне), вследствие инвазии мицелл в сосуды или вследствие высвобождения протеолитических ферментов.

Приблизительно 50% случаев рака лёгкого рано или поздно осложняются кровохарканьем (обусловлено пролиферацией сосудов в бронх). Вследствие значительного роста заболеваемости в последние десятилетия, рак лёгкого становится одной из главных причин кровохарканья.

Метастазы раковых опухолей в лёгкие редко приводят к появлению кровохарканья, поскольку их появление сопровождается микроэмболией сосудов.

Кровохарканье (иногда значительное) возникает в 10-20% случаев тяжёлого митрального стеноза (разрыв варикозно расширенных сосудов подслизистой оболочки бронхов в результате выраженной лёгочной гипертензии) и в 1/3 случаев ТЭЛА с инфарктом лёгкого (обычно сопровождается одышкой и болью в грудной клетке по типу плевральной). Кровохарканье наблюдается не только на фоне митрального стеноза, но и при других заболеваниях приводящих к лёгочной гипертензии.

Выраженное кровотечение из дыхательных путей возникает в случае разрыва аневризмы аорты с прорывом в бронхиальное дерево.

Кровохарканье наблюдается при синдроме Гудпасчера (поражение альвеол антителами к базальной мембране), при гранулематозе Вегенера, при узелковом периартериите с вовлечением ветвей лёгочной артерии, а также при СКВ.

Из других важных причин возникновения кровохарканья следует отметить травмы грудной клетки (проникающие или непроникающие) и синдром Рандю-Ослера.

Иногда можно отметить следы крови в мокроте после проведения бронхоскопии или бронхолёгочной аспирации.

Даже после проведения тщательного обследования в 5-15% случаев причину кровохарканья не удается выявить (идиопатическое кровохарканье).

## ***БОЛЬ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ***

Боль в грудной клетке относится к жалобам со стороны дыхательной системы только в тех случаях, когда вызвана поражением органов дыхания. Однако, на практике чаще является проявлением патологических процессов других систем: сердечно-сосудистой, нервной, костно-мышечной, пищеварительной.



## *Заболевания дыхательной системы*

Резко возникшая острая боль на ограниченном участке грудной клетки встречается при пневмонии, спонтанном пневмотораксе, гнойном плеврите, ТЭЛА и других состояниях. Обусловлена вовлечением плевры в патологический процесс ("плевральная боль").

Плевральная боль имеет ограниченный характер, обычно односторонняя (лишь иногда может иррадиировать в противоположную сторону). Главной особенностью данного вида боли является её связь с дыхательными движениями. Она может иметь различный характер ("кинжальная", режущая, разрывающая и т.д.), но обязательно усиливается при глубоком дыхании, кашле, чихании. Ввиду того, что движения (повороты, наклоны, а также переворачивание в постели) могут значительно усилить боль, больной неосознанно ищет и принимает вынужденное положение (лёжа на поражённой стороне - это уменьшает амплитуду дыхательных движений грудной клетки) способное уменьшить страдание.

Защитное ограничение дыхательных движений может способствовать возникновению одышки.

Иногда плевральная боль (но значительно менее выраженная) может быть спровоцирована пальпацией соответствующей области (из-за спазма межрёберных мышц).

В зависимости от того, как дебютировала боль, можно сделать предположение об её этиологии:

- внезапное начало наблюдается при лёгочной эмболии, спонтанном пневмотораксе;

- более медленное нарастание интенсивности болей, в течение нескольких часов, особенно в сочетании с повышенной температурой и кашлем, характерно для пневмонии;

- при малозаметном начале (дни, недели) необходимо заподозрить туберкулёз или неопластический процесс.

При поражении диафрагмальной плевры характерна иррадиация болей в область живота (реакция диафрагмальной брюшины), а также в плечо и в шею (вовлечение диафрагмального нерва), большая интенсивность болей.

Боль, вызванная заболеванием дыхательных путей, чаще ощущается как жгучая, "скребущая", с загрудинной локализацией, усиливающаяся при вдыхании холодного воздуха и во время кашля. Данный тип боли чаще встречается при вирусном трахеите, при вдыхании раздражающих газов. Диффузные боли в грудной клетке могут сопровождать бронхит, пневмонию, нагноительные заболевания лёгких, туберкулёз и т.д. Следует помнить, что многие заболевания бронхолёгочной системы не вызывают болевых ощущений (бронхиальная астма, хронический бронхит, эмфизема лёгких, рак лёгких на ранних стадиях, бронх эктатическая болезнь и т.д.).



Особый тип боли возникает в случае лёгочной гипертензии. По загрудинной локализации, сжимающему характеру и иррадиации она напоминает стенокардию, но длится несколько часов, не купируется нитроглицерином и сопровождается одышкой. Встречается у больных с острой лёгочной гипертензией (особенно при множественной или массивной лёгочной тромбэмболии) и хронической (при митральном стенозе, васкулите лёгочных сосудов и т.д.). Возможно, имеет различный патогенез при этих состояниях: расширение ветвей лёгочной артерии с раздражением барорецепторов в первом случае и преобладание относительной коронарной недостаточности гипертрофированного и перегруженного правого желудочка при хронической лёгочной гипертензии.

### *Внелёгочные заболевания*

#### *а) Изменения скелета и мягких тканей грудной клетки*

- Переломы, свищи, метастазы в рёбра; остеоиты, периоститы, спондилиты, спондилёз, переломы или метастазы в позвонки, кифосколиоз; миозиты банальные или на фоне системных заболеваний, трихинеллёз (инвазия мышц личинками паразита).

Особое значение имеет синдром Титце (Tietze) - неспецифический перихондрит рёберных хрящей с припухлостью и спонтанной болью или болезненностью возникающей при пальпации.

- Радикулиты, межрёберная невралгия, спинномозговой арахноидит, опухоли и другие заболевания, вызывающие компрессию спинного мозга.

При опоясывающем лишае (herpes Zoster) наблюдается односторонняя интенсивная боль, жгучего характера, распространяющаяся от позвоночника к передней срединной линии - "опоясывающая" боль (не связана с движениями тела и плохо поддаётся медикаментозному лечению). Боль появляется на несколько дней раньше кожных высыпаний (по проекции одного или нескольких межрёберных нервов появляются пузырьки, вначале с прозрачной жидкостью, затем с гнойной, сменяющиеся корочками, на месте которых впоследствии остаются зоны депигментации) и сохраняется несколько месяцев после их исчезновения.

Корешковые боли (при дегенеративных и деструктивных поражениях позвонков) обычно иррадируют в зону, иннервируемую соответствующим спинномозговым нервом, и провоцируются движениями тела (включая глубокое дыхание, но могут возникнуть и при обычном), пальпацией паравerteбральных областей. Гиперестезия или анестезия соответствующих зон также служит подтверждением данного типа болей.

Повреждение рёбер (переломы, метастазы опухолей) обычно вызывают локализованную боль (фиксированную боль), интенсивность которой возрастает при дыхании и движениях, а также при пальпации соответствующей области.

Вообще, усиление боли при пальпации указывает на её париетальное происхождение.

Боль в грудной клетке появляется и в случаях поражения мягких тканей (флегмона, мастит, опухоли молочной железы и т.д.). При раке молочной железы боль возрастает при деструкции грудной клетки опухолевым процессом.

#### б) *Заболевания сердца и крупных сосудов*

Стенокардия (ишемическая боль, ангинозная боль) возникает в результате несоответствия между потребностями миокарда в кислороде и недостаточной его доставкой по суженным атеросклерозом коронарным сосудам (или из-за их спазма). Интенсивность болей варьирует от чувства дискомфорта при приступе стенокардии до сильнейших болей при инфаркте миокарда.

Типична загрудинная локализация (чаще в её нижней части), без чётко очерченных границ (диффузные боли); указывается больным всей ладонью или кулаком (симптом "ладони"). Чаще всего иррадирует в левое плечо, левую руку, по внутренней поверхности левого плеча, под лопатку.

Для стенокардии характерна сжимающая, сдавливающая боль либо чувство дискомфорта за грудиной.

Основными особенностями данного типа болей, на которых основывается их диагностика, являются периодичность, появление при физической нагрузке и прекращение в покое или после сублингвального приёма нитроглицерина, продолжительность около 5-10 минут.

Боль при инфаркте миокарда в типичном случае имеет локализацию соответствующую стенокардитическим болям, но более интенсивная (иногда невыносимая и даже способна вызвать болевой шок). Боль продолжается более 20 минут, чаще несколько часов, и не проходит в покое и после приёма нитроглицерина, купируется только наркотическими анальгетиками. Обычно сопровождается чувством страха, снижением артериального давления, профузным потоотделением. Дифференциальный диагноз осложняется тем, что стенокардия часто сопровождается одышкой, чувством нехватки воздуха, а инфаркт миокарда может вызвать тяжёлый отёк лёгких.

Необходимо отметить, что ишемические боли не связаны с дыхательными движениями.

Боли при *перикардите* (обусловлены раздражением перикарда и окружающих тканей) по локализации и характеру могут имитировать ишемические боли. Однако, они не связаны с физической или эмоциональной нагрузкой, продолжительны, а их интенсивность зависит от положения тела: усиливаются лёжа на спине или на боку, утихают в вертикальном положении или при наклоне вперёд. Часто при вовлечении в процесс прилегающих листков плевры (плевроперикардит) боль может ассоциироваться с дыхательными движениями. Главным моментом в диагностике является выявление шума

трения перикарда и определение на ЭКГ смещения сегмента ST выше изолинии, которое в отличие от инфаркта миокарда, имеет выпуклость, направленную вниз и регистрируется во всех или в большинстве электрокардиографических отведений ("конкордантность изменений"). При инфаркте миокарда смещение вверх регистрируется только над зоной некроза, тогда как в отведениях от противоположных участков имеются смещение вниз сегмента ST - так называемые "зеркальные" изменения, дискордантные изменения.

Рентгенологическое и эхокардиографическое исследование информативно в случае скопления жидкости в полости перикарда (экссудативный перикардит). По мере увеличения объёма жидкости боли обычно стихают.

*Расслаивающая аневризма аорты* - очень тяжёлое состояние, к счастью редко встречающееся. Является причиной чрезвычайно интенсивных болей, локализованных в межлопаточном пространстве и за грудиной, которые могут распространяться в спину и в область живота по мере продвижения расслоения. В отличие от инфаркта миокарда артериальное давление остаётся высоким, отсутствуют электрокардиографические признаки повреждения миокарда. Симптомы артериальной недостаточности в соответствующих ветвях аорты способствуют определению уровня разрыва стенки сосуда.

Некоторые больные с *митральным стенозом* предъявляют жалобы на боль в левой межлопаточной области - так называемые "предсердные боли". Часто в случае выраженного сужения левого атриовентрикулярного отверстия возникают также боли ишемического типа, вызванные относительной коронарной недостаточностью правого желудочка при его перегрузке и гипертрофии.

#### в) *Другие заболевания*

- Боль пищевода происхождения (рефлюксный эзофагит, спазм пищевода, дивертикул, рак и т.д.) имеет загрудинную локализацию и часто жгучий характер. Отличить данную боль от боли кардиального происхождения, основываясь только на характере субъективных ощущений пациента, затруднительно. Принимают во внимание снижение интенсивности или полное купирование боли на фоне приёма пищи или антацидов, при переходе в вертикальное положение тела (уменьшается рефлюкс из желудка) и др.

- Боли внегрудного происхождения, иррадиирующие в грудную клетку из других областей: заболевания органов брюшной полости (печени, желчного пузыря, поджелудочной железы), органов забрюшинного пространства (почек) или тазовых (аднекситы и т.д.).

- Психогенные (функциональные) боли при неврозах, нейроциркуляторных нарушениях, тревожных состояниях как правило имеют тупой характер и продолжаются много часов и даже дней кряду. Периодически чередуются с острыми краткосрочными (в течение 1-2 секунд) покалываниями в области верхушки сердца (соска). Отсутствует связь с физической нагрузкой (может

возникнуть после эмоциональной нагрузки) и часто сочетается с гипервентиляцией, сердцебиением, одышкой, икотой, зеванием, головокружением, общей слабостью, тремором конечностей и другими вегетативными проявлениями. Эффект от нитроглицерина отсутствует, чаще помогают анксиолитики и другие психотропные препараты, а также плацебо.

## ОДЫШКА

Одышка определяется как тягостное ощущение больного от неудовлетворенности актом дыхания. Являясь жалобой, субъективным симптомом, одышка по разному описывается пациентами: "нехватка воздуха", "недостаток воздуха", "неудовлетворённость вдохом", "стеснение в груди", "удушьё", "невозможность полностью выдохнуть воздух" и т.д.

Одышка отмечается при различных сердечнососудистых заболеваниях, дыхательных и метаболических нарушениях, при болезнях крови и психических расстройствах, а также при определённых условиях, и у здоровых людей (физическая нагрузка, условия высокогорья и т.д.). В связи с этим невозможно найти универсальный механизм, объясняющий происхождение всех случаев одышки.

Афферентные импульсы, вызывающие ощущение одышки, поступают от различных структур:

- паренхимы лёгких, в которой расположены 3 типа рецепторов: растяжения, раздражения и волокна С, которые, в свою очередь, включают помимо других рецепторов, рецепторы типа J (расположены вблизи капилляров в межальвеолярной перегородке);

- рёберных суставов, сухожилий и дыхательной мускулатуры, включая диафрагму;

- периферических хеморецепторов (синокаротидной зоны) и из дыхательного центра продолговатого мозга, реагирующего на гиперкапнию, гипоксию и на ацидоз. Известна, но подробно не изучена, роль интерорецепторов и другой локализации, центральных рецепторов, а также эмоционального состояния.

В зависимости от этиологического фактора, можно выделить несколько типов одышки.

а) *Физиологическая одышка* появляется у здоровых людей при определенной степени физической нагрузки (в зависимости от физической подготовки индивидуума) и быстро проходит в покое. Полагают, что её провоцируют продукты метаболизма и другие, пока ещё не выявленные, факторы. У здоровых людей ощущение нехватки воздуха появляется также в условиях гипоксии (в условиях высокогорья) и при повышенной концентрации  $\text{CO}_2$ .

б) *Одышка лёгочного происхождения* возникает по двум основным механизмам (которые часто дополняют друг друга у одного и того же больного):

1) *нарушение расправления лёгких* или грудной клетки (одышка *рестриктивного* типа) - например при лёгочном фиброзе, деформации грудной клетки, поражении дыхательных мышц.

Одышка данного типа отсутствует в покое и появляется при физической нагрузке, так как на фоне последней потребность в лёгочной вентиляции превышает объём резко сниженной жизненной ёмкости лёгких (ЖЕЛ).

2) *повышение сопротивления* воздушному потоку в верхних или нижних дыхательных путях (одышка *обструктивного* типа).

В данном случае одышка присутствует и в покое, что объясняется необходимостью преодоления повышенного сопротивления воздушному потоку в дистальных дыхательных путях (удлиняется выдох), например как в случае бронхиальной астмы, либо в верхних дыхательных путях (острый ларингит с отёком голосовых связок, опухоль гортани, инородные тела или сдавление извне), когда удлиняется вдох.

в) *Одышка сердечного происхождения* имеет сложный, ещё не полностью раскрытый патогенез.

На ранних стадиях недостаточности кровообращения утверждается ведущая роль падения сердечного выброса, который не в состоянии обеспечить метаболические потребности при физической нагрузке. Результирующий тканевой ацидоз в свою очередь стимулирует дыхательный центр, вызывая гипервентиляцию и одышку, в патогенезе которых также принимают участие и рецепторы растяжения в паренхиме лёгких. Данный механизм одышки является основным при сердечно-сосудистых заболеваниях, которые не сопровождаются застоем в малом круге кровообращения: констриктивный перикардит, стеноз лёгочной артерии, и т.д., а клинически одышка часто сочетается со слабостью, сонливостью.

При прогрессировании недостаточности кровообращения с появлением венозного застоя в лёгких (следовательно, повышенного давления в лёгочных капиллярах) запускается целый ряд патофизиологических механизмов:

- трансудация жидкости в стенку и в просвет альвеол ещё больше нарушает газообмен, утяжеляя ацидоз, гиперкапнию и гипоксию, которые вызывают одышку посредством раздражения хеморецепторов;

- снижается эластичность лёгких, уменьшается их растяжимость, что увеличивает работу дыхания и провоцирует одышку;

- стимуляция J-рецепторов расположенных в альвеолокапиллярной мембране, рефлекторно способствует установлению частого и поверхностного дыхания (тахипное);

- венозный стаз в дыхательных путях приводит к отёку слизистой и уменьшает просвет бронхиол, что повышает сопротивление воздушному потоку; отёк слизистой стимулирует выработку слизи, усугубляя явления обструкции.

Появлению одышки также способствует утомляемость дыхательных мышц вследствие их гипоперфузии (низкий сердечный выброс) и уменьшение жизненной ёмкости лёгких плевральным выпотом и вследствие ограничения экскурсии диафрагмы асцитом.

*Ортопное* это одышка, возникающая в горизонтальном положении и проходящая или уменьшающаяся при переходе в вертикальное положение тела. Улучшение объясняется понижением давления в лёгочных капиллярах из-за уменьшения волемии малого круга вследствие снижения венозного возврата к сердцу. Также благоприятно влияет увеличение амплитуды движения диафрагмы по сравнению с горизонтальным положением, в котором на неё давят асцитическая жидкость и увеличенная печень. По мере прогрессирования сердечной недостаточности некоторые больные вынуждены проводить дни и ночи в кресле или в положении облокотившись на стол или на спинку стула.

Резко появляющееся ортопное (возникающее тотчас после принятия горизонтального положения) характерно для двустороннего пареза диафрагмы, который встречается очень редко.

Выраженная сердечная одышка (удушьё) может возникать приступообразно ("пароксизмальная одышка", "сердечная астма"), чаще ночью ("ночная пароксизмальная одышка"), но возможно также на протяжении дня при физической нагрузке или глубоких эмоциональных переживаниях. Может сопровождаться чувством страха смерти, влажностью кожных покровов, сухим кашлем. Механизм возникновения ночных приступов сердечной астмы такой же, как и для ортопное:

- в горизонтальном положении происходит перераспределение крови с увеличением венозного возврата к сердцу, а также мобилизация жидкости из отёков, что приводит к увеличению объёма крови в лёгочном русле и к возрастанию давления в лёгочных капиллярах;

- во время сна происходит угнетение дыхательного центра, приводящее к уменьшению вентиляции лёгких и к снижению парциального давления  $O_2$  в крови;

- снижение адренергических стимулов во время сна утяжеляет дисфункцию миокарда.

В отличие от ортопное, бессознательное состояние во время сна не позволяет своевременно корригировать состояние больного путём перехода в сидячее положение, таким образом, левожелудочковая недостаточность прогрессирует до степени острой.

Дневные приступы "сердечной астмы" (пароксизмальной одышки) могут провоцироваться необычной для данного больного физической нагрузкой, сильными эмоциями, интеркуррентными инфекциями, подъёмом АД, аритмиями

и другими факторами, способными увеличить гемодинамическую нагрузку и значительно обострить предшествующую левожелудочковую недостаточность.

Необходимо отметить, что приступообразное усиление одышки в ночное время может возникнуть не только у больных с выраженной левожелудочковой недостаточностью, но также и у пациентов с хроническими бронхолёгочными заболеваниями (реже), что объясняется избыточным накоплением слизи, перераспределением лёгочного кровотока, изменением сопротивления дыхательных путей во время сна.

У некоторых больных с пароксизмальной одышкой ("сердечной астмой") проявления левожелудочковой недостаточности могут сочетаться с бронхоспазмом (гиперреактивность вследствие венозного застоя в бронхах). Дыхание становится свистящим, более глубоким, с удлинённым выдохом. Дифференцировать данное состояние с бронхиальной астмой крайне затруднительно, а иногда и невозможно.

Приступ сердечной астмы (пароксизмальной одышки) может спонтанно закончиться в течение нескольких минут, но может затянуться и перейти в *отёк лёгких*, который является наиболее тяжёлой формой острой левожелудочковой недостаточности. Прогрессирующее нарастание венозного застоя в лёгких приводит к заполнению жидкостью просвета альвеол и бронхов. Больной обычно возбуждён, кожа покрыта холодным липким потом (гиперсимпатикотония), цианотична. Появляется кашель с выделением пенистой мокроты с розовым оттенком. Отмечается участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, втягивание межрёберных промежутков и надключичных ямок, что отражает увеличенное отрицательное внутригрудное давление на вдохе.

Иногда одышка является "эквивалентом стенокардии", то есть появляется как проявление ишемии миокарда у больного с ИБС (провоцируется физической нагрузкой, длится не более 10 минут, купируется приёмом нитроглицерина или прекращением нагрузки). Часто также сопровождается чувством дискомфорта в загрудинной области.

У некоторых больных с тяжёлой застойной сердечной недостаточностью может нарушиться характер дыхания по типу дыхания Чейн-Стокса: периодическое дыхание с фазами апноэ до нескольких десятков секунд (10-30 сек), между которыми наблюдается прогрессивное повышение, а затем понижение амплитуды и частоты дыхательных движений (15-50 сек). Считается, что при этом определённую роль играет удлинение времени циркуляции крови от лёгких к головному мозгу в сочетании с нарушением функции дыхательного центра (снижается его чувствительность) при хроническом поражении сосудов (артериальная гипертензия, атеросклероз). Дыхание возобновляется только после повышения концентрации  $\text{CO}_2$  до уровня, способного возбудить дыхательный центр, что проявляется гипервентиляцией. Гипервентиляция способствует



быстрому выведению из крови  $\text{CO}_2$  и приводит к гипокапнии, что, в свою очередь, определяет снижение амплитуды и частоты дыхательных движений вплоть до апноэ. Новый цикл начинается только после того, как апноэ приводит к накоплению в крови достаточного количества  $\text{CO}_2$ .

Дыхание Чейн-Стокса встречается также при геморрагиях и опухолях головного мозга, уремиической коме и интоксикациях (особенно опиоидными анальгетиками в больших дозах).

г) *Одышка циркуляторного происхождения (транспортная, "кислородное голодание")* наблюдается при заболеваниях сопровождающихся нарушением транспортировки  $\text{O}_2$ .

При острых постгеморрагических анемиях одышка появляется спустя некоторое время. Её появление указывает на необходимость проведения срочной гемотрансфузии. При хронических анемиях, при гемоглобинопатиях одышка появляется только при физической нагрузке. У больных с анемиями вследствие желудочно-кишечных кровотечений или лейкозов, одышка зачастую бывает единственной причиной обращения к врачу.

д) *Одышка метаболического происхождения* появляется при ацидозе, в частности, вызванном сахарным диабетом. При диабетическом кетоацидозе с рН 7,2-6,95 одышка характеризуется глубоким дыханием имеющим 4 фазы: "обширный" вдох, глубокий и шумный, затем пауза, после которой следует прерывистый выдох, потом снова пауза и цикл повторяется (дыхание Куссмауля, Kussmaul). При уремическом ацидозе в сочетании с анемией, хронической сердечной недостаточностью и хроническим застоем в малом кругу дыхание становится более частым и поверхностным.





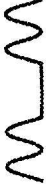


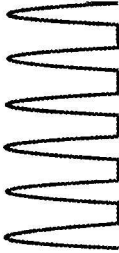
е) *Неврогенная одышка (центрального происхождения)*.

Многие заболевания головного мозга (энцефалиты, кровоизлияния в ствол головного мозга, опухоли среднего мозга и т.д.) сопровождаются выраженной гипервентиляцией, иногда с затруднённым свистящим дыханием. У некоторых больных различные по длительности периоды апноэ прерываются 4-5-ю дыхательными движениями равной амплитуды - дыхание Биота (Biot).

ж) *Психогенная одышка (функциональная)* появляется в покое и исчезает при физической нагрузке. Такими пациентами обычно являются молодые женщины, предъявляющие жалобы на "неудовлетворённость вдохом", на необходимость глубже дышать или вздыхать, которые они интерпретируют как недостаток воздуха. Часто сопровождается болями в области сердца (кратковременные покалывания или тупые боли на протяжении многих часов),



### Характеристика различных типов дыхания

Эупноэ	Ритм регулярный, средней амплитуды, частота 16-20 в минуту у взрослых; у детей в зависимости от возраста 20-50 дыхательных движений в минуту. (нормальное дыхание здорового человека)	
Тахипноэ (полипноэ)	Ритм регулярный, амплитуда обычно снижена, частота свыше 20 дыхательных движений в минуту.	
Брадикапноэ	Ритм регулярный, амплитуда различная (в случае приступа бронхиальной астмы появляется брадикапноэ с удлиненным выдохом), частота реже 14 дыхательных движений в минуту.	
Гиперпноэ	Ритм регулярный, амплитуда высокая, частота в пределах нормы.	
Апноэ	Периодически возникают паузы с отсутствием дыхательных движений (во время сна), остальные параметры дыхания (амплитуда, частота) остаются без изменений.	
Дыхание типа Чейн-Стокса	Ритм нерегулярный с паузами апноэ до нескольких десятков секунд (10-30 сек.) прерываемые периодами прогрессирующего роста и снижения амплитуды и частоты дыхательных движений (5-5 сек.). Может встречаться у больных с рефрактерной сердечной недостаточностью, кровоизлияниями и опухольями головного мозга, при уремии, интоксикациях.	
Дыхание типа Биота	Ритм нерегулярный, периодически непредсказуемо дыхание прерывается различными периодами апноэ, с 4-5 дыхательными движениями различной амплитуды. Генез центральный (неврологический), наблюдается при многих заболеваниях головного мозга: энцефалите, кровоизлиянии в ствол головного мозга, и т. д.	
Дыхание типа КуССемауля	Ритм нерегулярный; большой амплитуды; частота может быть не изменена (до 20 в минуту), вдох обширный, глубокий и шумный, затем следует короткая пауза, после которой возникает прерывистый выдох и цикл снова повторяется. Механизм метаболический, возникает при состоянии ацидоза, особенно диабетическом ацидозе.	

клаустрофобией и другими подобными симптомами. Клиническое обследование, инструментальные исследования дыхательной и сердечнососудистой системы не выявляют патологических отклонений, при этом симптомы исчезают на фоне лечения психотропными препаратами либо после курса психотерапии.

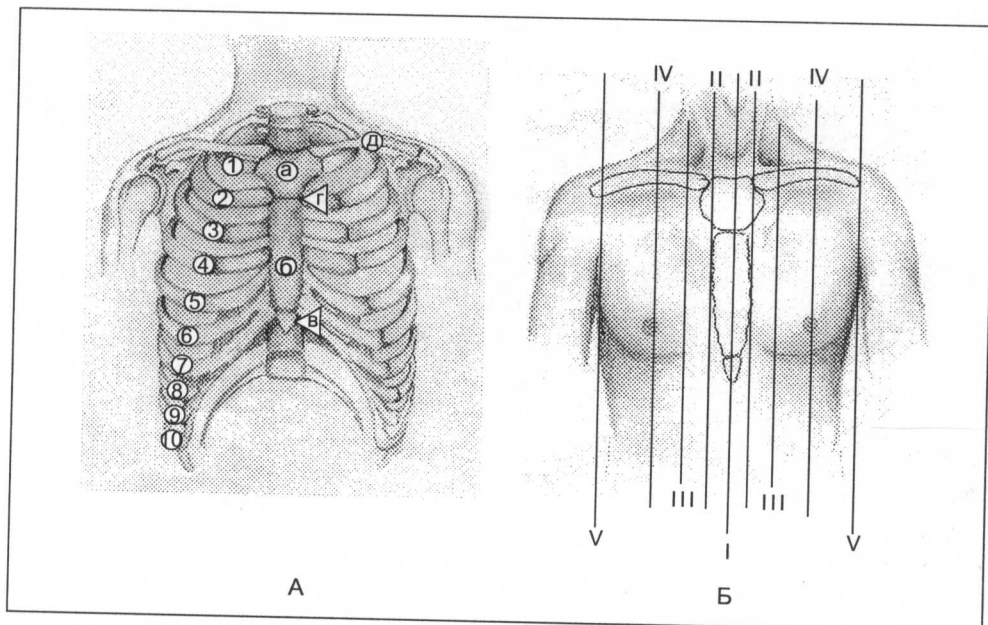
## Глава II

# ОСМОТР

### **ТОПОГРАФИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ЛЁГКИХ**

Для уточнения расположения патологического процесса при респираторных заболеваниях, необходимо знать топографию органов дыхательной системы. При описании локализации очага поражения используют костные ориентиры, условные линии и плоскости.

На *передней поверхности грудной клетки* основными ориентирами служат ключица, угол грудины (небольшой, обращенный вперед угол образованный соединением рукоятки с телом грудины), мечевидный отросток, рёбра и межрёберные промежутки (рис.2.1).



*Рис. 2.1*

А - Костные ориентиры на передней поверхности грудной клетки:

а - рукоятка грудины; б - грудина; в - мечевидный отросток; г - угол грудины; д - ключица; 1-10 - рёбра;

Б - Топографические линии на передней поверхности грудной клетки:

I - передняя срединная линия; II - стернальные линии; III - парастернальные линии; IV - среднеключичные линии; V - передние подмышечные линии.

Условно проведены следующие вертикальные линии (рис 2.1):

- передняя срединная линия (проходит от яремной ямки, по середине грудины через пупок к симфизу);
- стернальные линии (по краям грудины);
- среднеключичные (через центр ключицы);
- парастернальные (на середине расстояния между стеральной и среднеключичной линией);
- передняя подмышечная линия (по переднему краю большой грудной мышцы).

Выше ключицы находится надключичная ямка, а ниже расположена подключичная область. На передней поверхности левой половины грудной клетки описано пространство Траубе (Traube) полукруглой формы, ограниченное кривой линией вогнутостью направленной книзу, которая проходит от хряща VI ребра к передней поверхности IX ребра (проекция газового пузыря желудка). Более точное определение этой зоны затруднено по причине изменчивого положения диафрагмы.

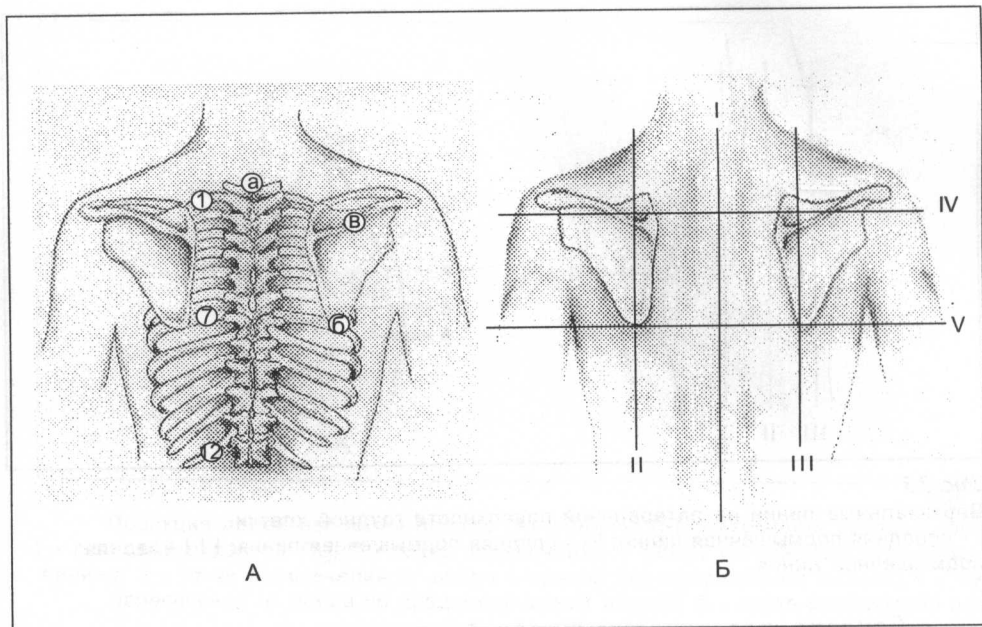


Рис. 2.2

А - Костные ориентиры на задней поверхности грудной клетки:  
 а - остистый отросток С<sub>7</sub>; б - нижний угол лопатки; в - ость лопатки;  
 1, 7 и 12 - соответствующие рёбра;

Б - Топографические линии на задней поверхности грудной клетки:  
 I - задняя срединная линия; II - левая лопаточная линия (проходит через нижний угол лопатки); III - правая лопаточная линия (проходит через нижний угол лопатки); IV - верхняя горизонтальная линия; V - нижняя горизонтальная линия.

На **задней поверхности грудной клетки** хорошо заметен (особенно при наклоне головы вперёд) остистый отросток VII шейного позвонка (если выступает два остистых отростка, то верхний относится к VII шейному позвонку, а нижележащий к I грудному). Нижний угол лопатки расположен на уровне VII ребра или VII межреберья (рис. 2.2).

Две горизонтальные линии - **верхняя горизонтальная линия** (проходит через ость лопатки) и **нижняя горизонтальная линия** (проходит через нижний угол лопатки) подразделяют заднюю поверхность грудной клетки на три области (рис.2.2):

- **верхнюю** (надостная ямка);
- **среднюю**, поделённая на две части вертикальной линией, которая проходит через нижний угол лопатки (внутренняя - межлопаточное пространство и наружная - подостная ямка, которая латерально распространяется до задней подмышечной линии, то есть до нижнего края широчайшей мышцы спины);
- **нижнюю** (подлопаточная область).

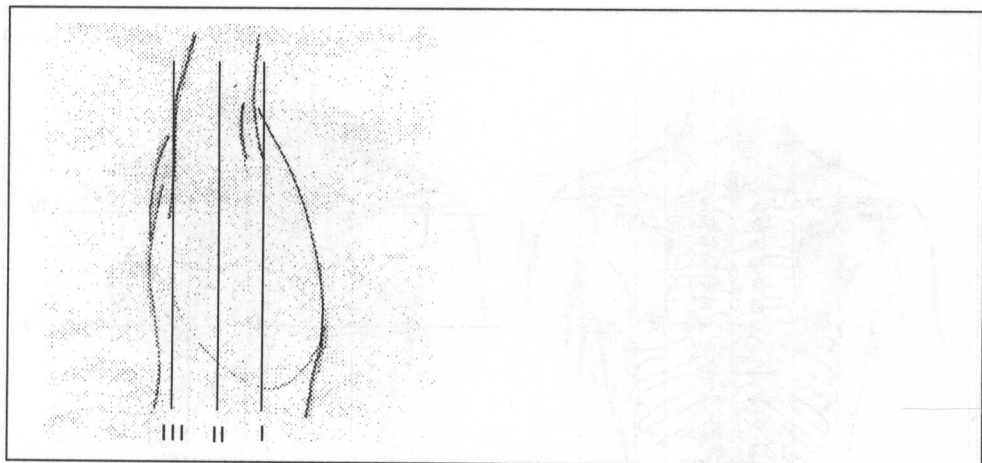


Рис. 2.3

Вертикальные линии на латеральной поверхности грудной клетки.  
 I - передняя подмышечная линия; II - средняя подмышечная линия; III - задняя подмышечная линия.

**Боковая поверхность грудной клетки** ограничена передней подмышечной линией и задней подмышечной линией (рис. 2.3).

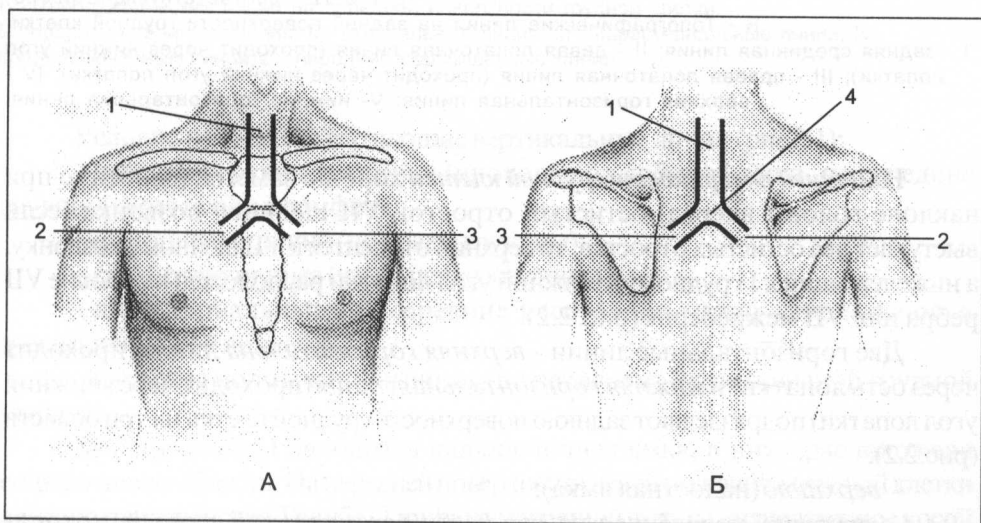


Рис. 2.4

Проекция бифуркации трахеи на переднюю (А) и заднюю (Б) поверхности грудной клетки.

1 - трахея; 2 - правый главный бронх; 3 - левый главный бронх; 4 - острый отросток Th<sub>4</sub>.

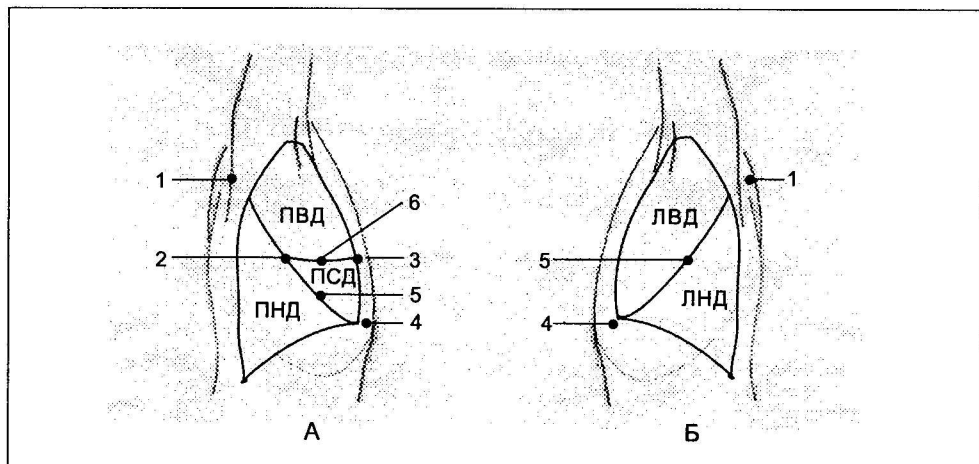


Рис. 2.5

Проекция долей лёгких на правую (А) и левую (Б) поверхности грудной клетки. 1 - остистый отросток Th<sub>3</sub>; 2 - точка пересечения V ребра со средней подмышечной линией; 3 - точка пересечения IV ребра с правой парастеральной линией; 4 - точка пересечения VI ребра со среднеключичной линией; 5 - косая междолевая щель; 6 - горизонтальная междолевая щель; ЛВД - левая верхняя доля; ЛНД - левая нижняя доля; ПВД - правая верхняя доля; ПНД - правая нижняя доля; ПСД - правая средняя доля.

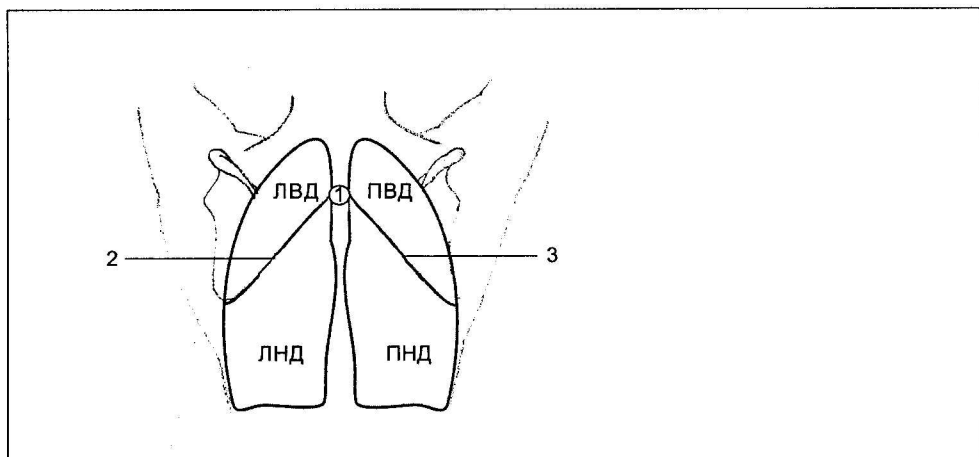
Определить порядковый номер ребра и межреберья можно двумя методами.

По передней поверхности находят угол грудины, по бокам от которого находятся хрящи II-х рёбер, а ниже них - соответственно II-е межреберье. Затем большим и указательным пальцем (или указательным и средним) "шагают" по нижележащим межреберьям в направлении подмышечной области (поскольку хрящевые части VIII-X рёбер могут быть сращены). У женщин с крупными молочными железами определение костных ориентиров на передней поверхности грудной клетки может быть затруднено, даже при смещении железы латерально. В этом случае используют ориентиры на задней поверхности грудной клетки.

Второй метод предусматривает пальпаторное определение хряща XI ребра (на боковой поверхности) или XII ребра (на дорсальной поверхности, выше мышц поясничнокрестцовой области). Затем межрёберные пространства определяются посредством глубокой пальпации двумя пальцами, перемещаясь в направлении подмышечной ямки или нижнего угла лопатки.

**Бифуркация трахеи** проецируется (рис. 2.4) спереди на уровне соединения тела и рукоятки грудины, а сзади на уровне остистого отростка Th<sub>4</sub>.

**Верхушки лёгких** располагаются на 2-4 см выше ключиц.



*Рис. 2.6*

Проекция долей лёгкого на заднюю поверхность грудной клетки.

1 - остистый отросток Th<sub>7</sub>; 2 - левая косая междолевая борозда; 3 - правая косая междолевая щель;

ЛВД - левая верхняя доля; ЛНД - левая нижняя доля; ПВД - правая верхняя доля; ПНД - правая нижняя доля.

**Нижний край лёгкого** пересекается с VI ребром по среднеключичной линии и с VIII ребром по средней подмышечной линии (вертикальная линия, проходящая через дно подмышечной впадины). На задней поверхности грудной клетки нижний край лёгкого расположен на уровне остистого отростка Th<sub>10</sub>.

**Корни лёгких** проецируются спереди в медиальной части III межреберья, а сзади - в медиальном отделе межлопаточной области.

**Основанием лёгких** условно считают отделы расположенные ниже горизонтальной линии, проведённой через нижние углы лопаток.

Каждое лёгкое разделяется примерно на две равные части (верхнюю и нижнюю) посредством *косой междолевой щели* (рис. 2.5). Проекция обеих косых междолевых щелей симметричны и соответствуют линии, проведённой от остистого отростка Th<sub>7</sub> до точки пересечения VI ребра и среднеключичной линии (в положении, когда руки больного подняты над головой).

**Горизонтальная междолевая щель** разделяет верхнюю и среднюю доли правого лёгкого. Она проецируется на линии, начинающейся от V ребра по средней подмышечной линии, направляясь горизонтально кпереди, достигает уровня пересечения IV ребра с правой парастернальной линией.

Отнесение выявляемых физикально симптомов к конкретной доле лёгкого возможно лишь при их локализации над задними отделами нижней доли либо в передней части верхней доли. Физикальные изменения обнаруживаемые в межлопаточной области могут происходить, как из нижней, так и из верхней



доли. Патологические симптомы, выявляемые в средней части боковой поверхности грудной клетки, могут относиться в равной мере к любой из трёх долей правого лёгкого или двух долей левого легкого.

## **ОБЩИЙ ОСМОТР**

При общем осмотре можно получить информацию очень важную для правильного диагноза.

**Общее состояние** может быть тяжёлым как при острых заболеваниях (пневмония, гнойный плеврит, милиарный туберкулёз лёгких, пневмоторакс массивная тромбэмболия), так и при хронических (бронхиальная астма, кавернозный туберкулёз лёгких, терминальные стадии рака лёгких, терминальные стадии ХОБЛ). Общее состояние может очень долго оставаться удовлетворительным или относительно удовлетворительным (в межприступном периоде бронхиальной астмы, при бронхитах, при пневмониях) даже при заболеваниях с неблагоприятным прогнозом (начальные стадии рака, туберкулёз лёгких).

**Вынужденное положение** лёжа на боку (на поражённой стороне) можно наблюдать при остром плеврите, крупозной пневмонии (боли утихают вследствие уменьшения трения листков плевры из-за снижения амплитуды дыхательных движений), бронхоэктазах, абсцессе лёгкого дренирующимся в бронх, кавернозном туберкулёзе лёгких (предупреждает кашель посредством уменьшения раздражения кашлевых рецепторов секретом, скопившимся в бронхах или в полостях).

Вынужденное положение лёжа на животе отмечается при базальном плеврите (уменьшение экскурсии диафрагмы), при туберкулёзном спондилите.

При выраженной одышке больной принимает вертикальное положение (сидя или стоя) - *ортопноэ*, что уменьшает степень одышки (за счет увеличения амплитуды движения диафрагмы и расправления лёгких). Во время приступа бронхиальной астмы дополнительно фиксируется плечевой пояс (больной опирается руками о спинку стула, о край кровати или опирается на локти), что позволяет участие вспомогательных дыхательных мышц в акте выдоха. При отёке лёгкого, ТЭЛА, обширной пневмонии положение ортопноэ облегчает состояние за счет уменьшения венозного возврата (тем самым и давления в лёгочной артерии) и увеличения амплитуды дыхательных движений.

**Осмотр кожных покровов** иногда позволяет получить данные, важные для установления диагноза и определения степени тяжести заболевания.

Выраженная *бледность* может сигнализировать о тяжёлом лёгочном кровотечении, но также наблюдается и при туберкулёзе лёгких, в этом случае

кожные покровы чаще имеют серый или мраморный оттенок в сочетании с румянцем щёк. *Румянец щёк* также присутствует (преимущественно или исключительно на пораженной стороне) у больных с крупозной пневмонией (обусловлен раздражением симпатических ганглиев).

*Цианоз* при лёгочных заболеваниях, как правило, диффузного характера (распространён по всей поверхности покровов, включая и участки хорошо кровоснабжаемые, например конъюнктивы, слизистая полости рта) и называется *центральным цианозом*, так как обусловлен нарушением оксигенации крови в лёгких.

При этом температура кожи нормальная, а массаж мочки уха не устраняет цианоза.

Периферический цианоз, "холодный" (обусловлен вазоконстрикцией при сердечной недостаточности, заболеваниях периферических сосудов и как ответная реакция на холод) преимущественно определяется в периферических или слабо кровоснабжаемых областях: мочка уха, губы, нос, ногтевые ложа и т.д. (акроцианоз).

Диффузный цианоз можно наблюдать при тяжёлых бронхолёгочных заболеваниях: обширной пневмонии, клапанном пневмотораксе, приступе бронхиальной астмы, обширных бронхоэктазах, эмфиземе лёгкого. Обычно цианоз появляется тогда, когда концентрация восстановленного гемоглобина в крови превышает 5-6 г/дл. Поскольку цианотичное окрашивание кожных покровов зависит от абсолютного количества восстановленного гемоглобина, а не от его процентного содержания, у пациентов с повышенным содержанием гемоглобина (полицитемия) цианоз встречается при более низкой концентрации восстановленного гемоглобина, по сравнению с больными страдающими анемией.

Цианоз в виде "накидки" (области лица, шеи, плеч), сопровождающийся отёком данной области, вызванный обструкцией верхней поллой вены, встречается при синдроме сдавления средостения (увеличенные лимфоузлы опухолевой либо воспалительной природы, загрудинный, так называемый "ныряющий" зоб, тимомы). В этом случае можно также наблюдать расширенные венозные коллатерали на передней поверхности грудной клетки (расширение кавокавальных анастомозов).

*Бронзовая окраска кожи* может указывать на туберкулёзное поражение надпочечников при туберкулёзе лёгких.

*Узловатая эритема* представляет собой подкожные узелковые образования, умеренно болезненные, различного диаметра (от 0,5 до 5 см), расположенные преимущественно на передней поверхности голени, красноватой окраски, которая со временем изменяется от розовой до синюшно-коричневой. Узелки обычно располагаются симметрично, окружены неизменными кожными покровами, проходят через 10-14 дней, не оставляя рубцов. Встречается при саркоидозе, туберкулёзе, аллергиях.

*Аденоидное лицо* (расширенный носогубный треугольник, стёртые носогубные складки, постоянно приоткрытый рот) наблюдается у подростков и детей с аденоидными разрастаниями в полости носа.

Лицо больных кавернозной формой туберкулёза лёгких имеет заострённые черты с впалыми щеками, землистым оттенком кожных покровов.

При хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) встречаются два типа изменений лица. Выраженный цианоз щёк и губ, отёчное лицо с экзофтальмом и отёками под глазами наблюдается у больных с преобладанием бронхита - ХОБЛ типа Б, иначе еще называемые "синие отёчники" ("blue bloaters").

У больных с ХОБЛ, протекающей преимущественно по эмфизематозному типу (ХОБЛ типа А), цианоз не отмечается, а напротив заметен розовый оттенок лица, отсюда и пошло название "розовые пыхтельщики" ("pink puffers"). Необходимо помнить, что только часть пациентов с ХОБЛ (менее 1/3) более или менее укладываются в эти два типа, большинство же имеют смешанный характер изменений (тип А сочетается с типом Б).

При заболеваниях дыхательных путей можно наблюдать синдром Горнера (миоз, птоз и энофтальм) на правом либо левом глазу, что указывает на паралич верхнего шейного ганглия на соответствующей стороне. Синдром Горнера может отмечаться при верхушечном плеврите, но чаще всего встречается при раке верхушки лёгкого с инвазией опухоли в купол плевры (опухоль Пенкоуста, рак лёгкого типа Pancoast-Tobias). При этой опухоли могут также отмечаться боли в плече, а объективно выявляться атрофия мышц соответствующей области (вовлечение в процесс плечевого сплетения  $C_8$ - $Th_2$ ), иногда даже изменение голоса (вследствие паралича возвратного гортанного нерва).

Иногда концевые фаланги пальцев приобретают характерный вид "барабанных палочек" (синоним: пальцы Гиппократата) - за счет гиперплазии мягких тканей (преимущественно на ладонной поверхности) происходит их булавовидное утолщение и округление; ногти становятся более выпуклыми, ногтевая пластинка размягчается и исчезает угол между ней и дистальной фалангой пальца (ногти напоминают "часовые стёкла"). Эти изменения как правило отмечаются на обеих руках, а иногда и на ногах. Описаны редкие случаи одностороннего изменения пальцев руки по типу "барабанных палочек" вследствие аневризмы аорты, аневризмы подмышечной артерии, артериовенозных аномалий плечевых сосудов со сбросом артериальной крови в венозную систему и нарушением кровоснабжения дистальных отделов верхней конечности.

Пальцы Гиппократата встречаются при заболеваниях дыхательной системы (bronхоэктатическая болезнь, муковисцидоз, мезотелиома, первичный и метастатический рак лёгких и др.), сердечнососудистой системы (ВПС синего типа, септический эндокардит), а также пищеварительной системы (болезнь Крона, цирроз печени, лимфомы ЖКТ, синдром мальабсорбции). Точный

механизм появления данных изменений до конца не установлен. Большое значение придаётся общей гипоксии, так как спустя 2-3 года после хирургической коррекции ВПС эти проявления исчезают.

Пальцы Гиппократы могут быть наследственно обусловлены (обычно появляются до пубертатного возраста) и не являться признаком патологии.

Сочетание остеоperiостита с выраженными деформациями суставов (становятся болезненными) на фоне изменений по типу пальцев Гиппократы называют *лёгочной гипертрофической остеопатией* (остеопатия Pierre Marie). Может наблюдаться утолщение пальцев и длинных трубчатых костей (лучевой, локтевой, большеберцовой и т.д.), также увеличиваются в объёме и становятся болезненными межфаланговые суставы, запястно-пястные, локтевые, коленные. Реже отмечается утолщение кожи на предплечьях, на голенях (придавая им цилиндрическую форму), на лице (которое приобретает акромегалический хабитус). Лёгочная гипертрофическая остеопатия описана при первичном раке лёгких и при метастазах в лёгкие рака яичника, молочной железы, толстой кишки, а также при болезни Ходжкина.

### **МЕСТНЫЙ ОСМОТР**

*Техника.* Больной раздевается по пояс. Последовательно обследуют верхние дыхательные пути, кожные покровы и мягкие такни, конфигурацию и подвижность грудной клетки (пациент сначала дышит обычно, затем просят его сделать несколько глубоких вдохов и выдохов).

Участие вспомогательной мускулатуры и крыльев носа в акте дыхания может свидетельствовать о выраженной одышке.

Нарушение носового дыхания и ринорея (острый или хронический ринит), гиперемия глотки, охрипший голос (ларингит) указывают на воспаление верхних дыхательных путей, которое может распространяться на нижние дыхательные пути и паренхиму лёгкого. Дисфония (охриплость) или афония встречаются при сдавлении возвратного гортанного нерва увеличенными лимфатическими узлами, при их воспалительном либо опухолевом поражении (последнее бывает чаще).

Зловонный запах позволяет заподозрить наличие нагноительного процесса.

На шее можно заметить увеличение лимфоузлов (туберкулёз, новообразования), свищи или рубцы после скрофулодермы ("золотуха", туберкулёзный лимфаденит шеи). По ходу межрёберных промежутков можно найти везикулярные высыпания при herpes Zoster. Наличие расширенных венозных коллатералей на передней поверхности грудной клетки (расширенные кавокавальные анастомозы), сопровождающиеся отёком и цианозом "в виде накидки", встречается при синдроме сдавления средостения. Рубцы на коже грудной клетки могут свидетельствовать о перенесённой эмпиеме плевры либо об операции на лёгких.

## *Форма грудной клетки*

Поражение костно-мышечных образований грудной клетки может вызвать нарушение функции органов дыхания и сердечно-сосудистой системы посредством изменения вентиляции и кровоснабжения. В свою очередь, заболевания дыхательной системы отражаются на форме и функции грудной клетки.

Для оценки конфигурации грудной клетки обращают внимание на положение ключиц, выраженность над- и подключичных ямок, соотношение между переднезадним и поперечным размерами, направление рёбер, размеры эпигастрального угла, степень прилегания лопаток к грудной клетке.

У подростков и молодых людей обе половины грудной клетки развиты симметрично, с небольшим преобладанием стороны соответствующей доминирующей верхней конечности. Ключицы расположены горизонтально, над- и подключичные ямки умеренно выражены, угол грудины не пальпируется, межрёберные промежутки видны только в нижних отделах грудной клетки, а величина эпигастрального угла зависит от конституционального типа (астенический, нормостенический, гиперстенический), но чаще не превышает  $90^{\circ}$ . Лопатки плотно прилегают к грудной клетке и располагаются между II и VII ребром, над- и подостные ямки не выражены. Поперечный размер грудной клетки преобладает над переднезадним.

С возрастом сагитальный размер приближается к поперечному и на сечении грудная клетка приобретает округлую форму.

Изменения конфигурации грудной клетки легко выявляются при осмотре и могут быть: односторонними либо двусторонними, общими либо локальными, симметричными либо асимметричными.

### *Симметричные деформации грудной клетки*

*Бочкообразная (эмфизематозная)* грудная клетка характеризуется возрастанием переднезаднего размера, который уравнивается с поперечным (или даже превышает его), сглаженностью (либо даже взбуханием) надключичных ямок, тупым эпигастральным углом, расширением межрёберных промежутков, горизонтальным направлением рёбер. Шея укорочена (с тенденцией к опусканию щитовидного хряща в ретростеральное пространство в наиболее выраженных случаях). Из-за уменьшения амплитуды дыхательных движений, грудная клетка выглядит ригидной, застывшей в положении максимального вдоха, а выдох осуществляется с трудом и удлинён. Выступающая вперёд грудь, приподнятые плечи придают "псевдоатлетический" вид грудной клетке. Такая форма отмечается при ХОБЛ, во время приступа бронхиальной астмы.

*Паралитическая грудная клетка* является противоположностью эмфизематозной: удлинённая, с уменьшенным переднезадним размером, острым эпигастральным углом, узкими межрёберными промежутками, выраженными над- и подключичными ямками, хорошо контурированными ключицами. Лопатки крыловидно отстают от грудной клетки, плечи опущены. Грудная клетка выглядит застывшей в положение выдоха - расправление лёгких ограничено. Наблюдается у кахектичных больных, особенно у астеников, страдающих туберкулёзом лёгких, раком лёгких, при миопатиях. Вследствие значительного уменьшения мышечного и подкожножирового слоя рёбра и межрёберные промежутки хорошо заметны и в верхней части грудной клетки.

*Конусовидная ("в виде колокола") грудная клетка* характеризуется расширенными нижними отделами, по сравнению с верхними. Расширение нижней апертуры и основания грудной клетки может быть обусловлено наличием выраженного асцита, гепатоспленомегалии.

*Воронкообразная грудная клетка* ("грудь сапожника", *pectus excavatum*) представляет собой вдавление в нижней трети грудины со смещением кзади стернальных концов рёбер. Является врождённой аномалией развития костной системы и часто встречается при синдроме Марфана, гомотистеинурии, синдроме Элерса-Данлоса, у небольшого числа больных с пролапсом митрального клапана. Лишь в исключительно редких случаях приводит к нарушениям вентиляционной функции и к развитию лёгочной гипертензии.

*Рахитическая форма грудной клетки* может иметь деформации на уровне грудины (килевидная, куриная) и/или рёбер (чёткообразное утолщение рёберных хрящей в месте их перехода в кость, "рахитические чётки").

*Сенильная (старческая) грудная клетка* сплющена с боков, с выраженным кифозом и грудиной направленной кпереди. Вследствие кальцификации грудиннорёберных суставов и рёбернохрящевых соединений подвижность грудной клетки во время дыхания значительно ограничена.

### *Асимметричные деформации грудной клетки*

*Кифозная* грудная клетка возникает при деформациях позвоночного столба (вовлекая и рёбра) в сагитальной плоскости по типу патологического кифоза. Может быть при врождённом, травматическом, воспалительном или дегенеративном поражении позвонков.

*Кифосколиотическая* грудная клетка возникает по тем же причинам (чаще врождённая или вследствие перенесенного туберкулёзного спондилита в детстве), проявляется отклонением позвоночника не только кзади (кифоз), но и искривлением во фронтальной плоскости (сколиоз). На стороне противоположной той, в которую открывается угол сколиотического искривления, плечо и лопатка приподняты, грудная стенка выпуклая, межрёберные промежутки расширены. На другой стороне наблюдаются обратные изменения: опущение плеча и лопатки,

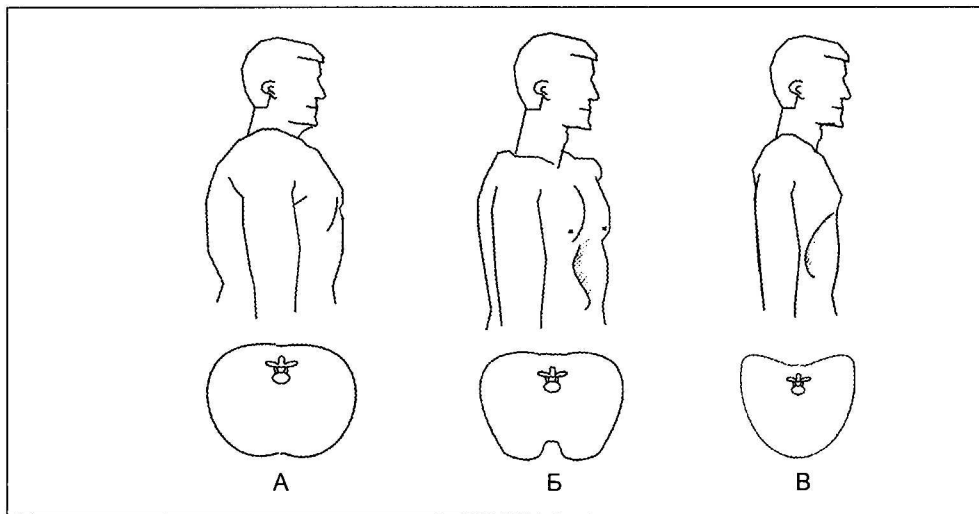


Рис. 2.7

Виды деформации грудной клетки.

А – эмфизематозная; Б – воронкообразная; В – рахитическая.

спавшаяся грудная стенка, суженные межрёберные промежутки. Нарушения вентиляции и перфузии лёгких, частые респираторные инфекции приводят к развитию лёгочной гипертензии и хроническому лёгочному сердцу.

*Расширение* грудной клетки у основания можно иногда наблюдать при массивных скоплениях жидкости в плевральной полости или, крайне редко, при плевропульмональных опухолях больших размеров. В случае клапанного пневмоторакса определяется выраженное вздутие поражённой половины грудной клетки. Подобные изменения могут появиться и при новообразованиях в стенке грудной клетки (первичные или метастазированные), при остеопериостите и абсцессах, эмпиеме плевры с образованием свища. У детей с кардиомегалией (при ВПС, ревматизме или экссудативном перикардите) можно определить выбухание грудной стенки в прекардиальной области.

*Ретракция* (втяжение) одной половины грудной клетки чаще встречается при распространённом пахиплеврите (в основном в базальных отделах), фиброзе лёгких (с преобладанием в апикальных областях), обтурационном ателектазе и иногда при плевроперикардиальных сращениях.

### *Тип, частота, амплитуда и ритм дыхания*

*Тип дыхания* зависит от возраста и пола: верхний рёберный - у женщин, нижний рёберный - у мужчин, брюшной - у детей и во время сна (независимо от пола и возраста). У женщин может появиться нижний рёберный тип дыхания в



случае невралгии верхних межрёберных нервов, при поражении верхушек лёгких (пневмонии, туберкулёз), нервномышечных дистрофиях, полирадикулоневритах и миелите, который нарушает функцию верхних межрёберных мышц. Соответственно, появление у мужчин верхнерёберного дыхания может означать наличие воспалительного процесса в базальных отделах (пневмония, плеврит) или асцит, выраженную гепатоспленомегалию, паралич диафрагмы. У людей в пожилом возрасте, а также при эмфиземе лёгких или пневмосклерозе, может появиться смешанный тип дыхания - как результат уменьшения эластичности лёгких и грудной клетки.

### *Частота дыхательных движений*

Определение ЧДД у больных с заболеваниями дыхательной системы столь же важно, как и определение ЧСС у больных с патологией сердечнососудистой системы.

ЧДД за 1 минуту зависит от возраста (у новорожденного 40-45, у ребёнка около 25, у взрослого 16-20), атмосферного давления, эмоционального состояния, физической нагрузки, температуры воздуха, положения тела и т.д.

Неосознанно ЧДД устанавливается на уровне, который обеспечивает наиболее экономный режим работы дыхательных мышц. Действие последних направлено на преодоление эластической тяги структурных образований дыхательной системы (эластичность лёгких, эластичность стенок грудной клетки) и сопротивления дыхательных путей. Эластическое сопротивление дыхательной системы зависит от эластичности её структур, но также и от дыхательного объёма, в то время как сопротивление дыхательных путей зависит в основном от их диаметра и от скорости потока воздуха. У пациентов с рестриктивными заболеваниями лёгких или поражением стенок грудной клетки (например: лёгочной фиброз, пневмония, кифосколиоз) намного возрастает работа дыхательных мышц на преодоление сопротивления. С целью уменьшения данной работы, больной неосознанно (рефлекторно, путём ещё не раскрытых механизмов) переходит на поверхностное, но более частое дыхание для поддержки (или даже увеличения) лёгочной вентиляции. Таким образом, *ЧДД становится чувствительным показателем эластического сопротивления дыхательной системы* при данном типе вентиляторной дисфункции - чем больше ЧДД, тем тяжелее состояние больного. Тахипноэ более 40/мин свидетельствует о тяжёлом состоянии.

*Брадикапноэ* (снижение ЧДД ниже 15/мин) в сочетании с повышением амплитуды и продолжительности дыхательных движений наблюдается при метаболическом ацидозе (диабетическом, уремическом), повышенном внутричерепном давлении, геморрагическом инсульте, менингите, угнетении дыхательного центра при интоксикации наркотиками, инфекционных заболеваниях.



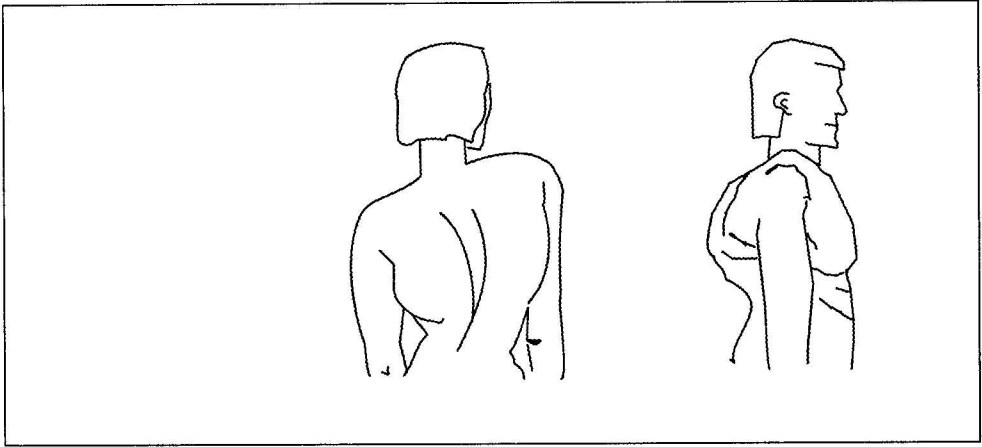


Рис. 2.10

Кифосколиотическая грудная клетка.

Установлено, что сам процесс подсчёта ЧДД может повлиять на полученные результаты (эмоциональный фактор). Поэтому рекомендуется осуществлять подсчёт ЧДД по возможности незаметно для больного: либо определять на расстоянии, либо при имитации подсчета пульса. Для точного определения ЧДД подсчёт необходимо осуществлять не менее 30 секунд.

**Амплитуда дыхательных движений.** Может возрастать только на одной половине грудной клетки (компенсаторно на непоражённой стороне при тяжёлых заболеваниях лёгких или плевры) или на обеих (бронхит, ОРВИ и т.д.). Двустороннее снижение амплитуды дыхательных движений наблюдается при эмфиземе лёгких, приступе бронхиальной астмы, двусторонних плевральных сращениях. Одностороннее снижение амплитуды (иногда до полного отсутствия) может быть вызвано переломом рёбер, обширной пневмонией, пневмотораксом, объёмными опухолями лёгких, ателектазом, межрёберной невралгией, миозитом, сухим плевритом.

Выбухание на выдохе межрёберных промежутков и надключичных ямок можно встретить при эмфиземе лёгких, приступе бронхиальной астмы.

Втяжение на вдохе межрёберных промежутков и надключичных ямок, обусловленное возрастанием отрицательного давления в плевральной полости, возникает при невозможности поступления воздуха в альвеолы (абсцесс глотки, отёк гортани, инородные тела, опухоли, отёк лёгких и т.д.). Втяжение с обеих сторон встречается при стенозе трахеи (или отёке легких), а одностороннее втяжение наблюдается при стенозе главного бронха. Может сопровождаться специфическим шумом на вдохе, напоминающим звук рожка (*стенотическое дыхание*)

### *Ритм дыхания*

У здорового человека дыхательные движения ритмичные. Нарушение ритма может проявляться остановками дыхания, а также нерегулярным дыханием в отношении амплитуды и частоты.

*Дыхательная экскурсия грудной клетки* представляет собой разницу окружности грудной клетки на высоте вдоха и после максимального выдоха (измерение окружности производят на уровне V межреберья спереди и у нижнего угла лопатки сзади). В норме она составляет 6-10 см.

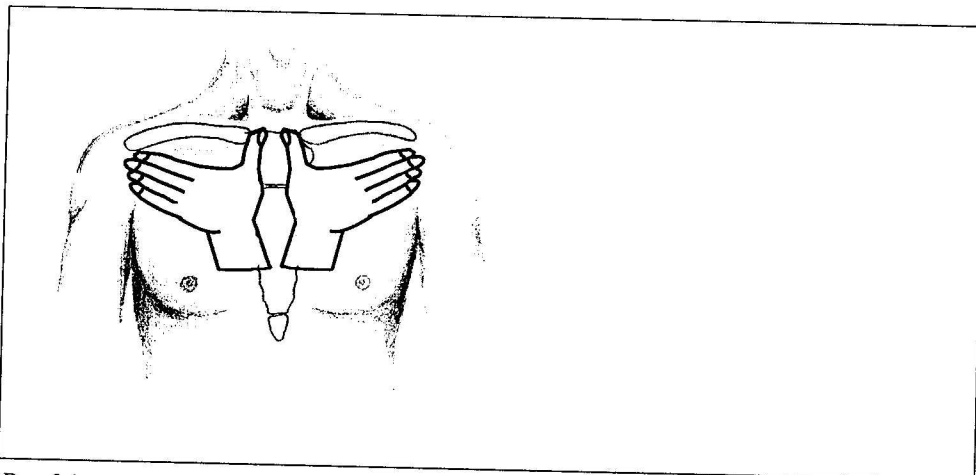
# ПАЛЬПАЦИЯ

При пальпации уточняются изменения, выявленные во время осмотра (асимметричные деформации грудной клетки, снижение амплитуды дыхательных движений). Методом пальпации также:

- *определяется положение трахеи* в яремной ямке (указательным пальцем). В норме она имеет небольшое отклонение вправо. Значительное отклонение наблюдается при патологических процессах в средостении либо в верхних долях лёгких. Выраженное опускание трахеи на вдохе указывает на тяжёлую обструкцию дыхательных путей;

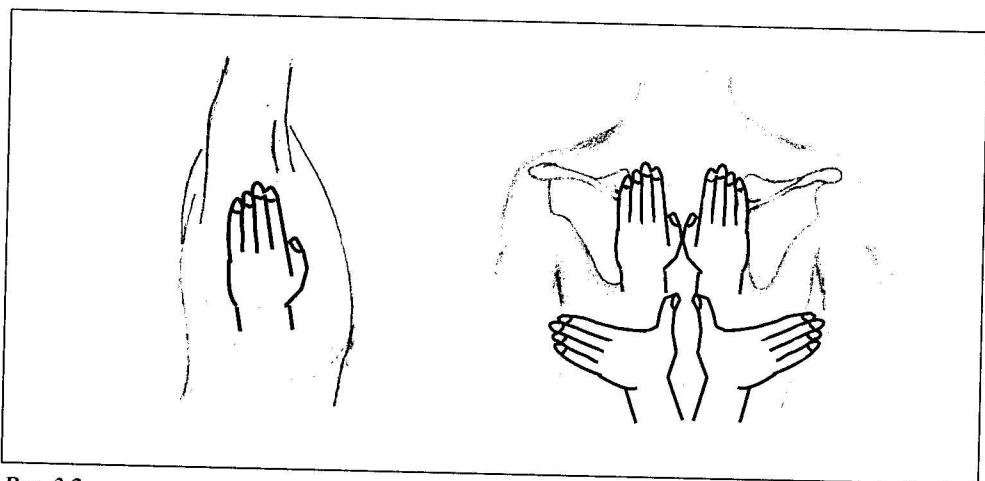
- *определяется эластичность грудной клетки*. При лёгком сдавлении ладонями в переднезаднем и боковом направлении определяется сопротивление стенки грудной клетки. Ригидность грудной клетки возрастает с возрастом, при эмфиземе лёгких, пневмосклерозе, окостенении рёберных хрящей;

- *определяются болевые точки* при межрёберной невралгии, миозитах, переломах рёбер, метастазах, остеитах, остеопериоститах, эрозиях рёбер, а иногда и при плевритах, при которых болевые ощущения (но менее интенсивные, чем спонтанные) также могут быть спровоцированы пальпацией соответствующей области (вследствие спазма межрёберных мышц);



*Рис. 3.1*  
 Определение голосового дрожания на передней поверхности грудной клетки.

- *выявляют подкожную эмфизему*, причиной которой может быть спонтанный или искусственный пневмоторакс, трахеостомия, плевральная пункция, спонтанный разрыв пищевода, открытая рана в области шеи или инфекция, вызванная газообразующими микроорганизмами. Воздух в подкожной клетчатке ощущается как поверхностная крепитация, напоминающая хруст свежесыпавшего снега;



*Рис. 3.2*  
 Определение голосового дрожания на боковой и на задней поверхности грудной клетки (в нижних отделах и в межлопаточной области).

- определяют *трение листков плевры* (крайне редко) при сухом плеврите или после удаления жидкости при экссудативном плеврите), приложив плотно ладони к болезненному месту. Пальпируется в обе фазы дыхания и напоминает трение шёлка;

- исключительно редко удаётся выявить сухие жужжащие хрипы низкой тональности (бронхиты);

- осуществляют *определение голосового дрожания*, которое представляет собой вибрацию грудной клетки передающуюся через бронхи и легочную ткань от голосовых связок (колебание воздуха проходящего через гортань во время разговора).

Синхронно прикладывают ладони к симметричным участкам грудной клетки: на передней поверхности - под ключицами (рис. 3.1); на боковых поверхностях перпендикулярно межрёберным промежуткам (рис. 3.2); на задней поверхности - сначала над лопатками, одновременно захватывая надостные и надключичные ямки ладонями и всеми пальцами за исключением большого, затем межлопаточное пространство и в конце под лопатками (рис. 3.2).

Пациента просят повторять (медленно и громко) слова содержащие звонкие согласные (например "тридцать три", "тридцать четыре"), определяя при этом вибрацию над симметричными областями. Рекомендуется менять руки (правую на место левой и наоборот), так как тактильная чувствительность может отличаться.

Голосовое дрожание зависит от силы и тембра голоса пациента, толщины стенки грудной клетки, эластичности паренхимы лёгких, проходимости дыхательных путей, наличия на пути воздушного потока сред усиливающих или ослабляющих звук.

В норме голосовое дрожание одинаково проводится на симметричные участки грудной клетки, более выражено на передней поверхности и в межлопаточных областях. Может лучше ощущаться справа благодаря большему просвету правого бронха.

При патологии можно определить (с одной или обеих сторон) усиление голосового дрожания, ослабление или его полное отсутствие.

*Усиление голосового дрожания* наблюдается при:

- уплотнении легочной паренхимы (при сохранении проходимости бронхов) расположенной поверхностно вблизи стенки грудной клетки (пневмония, туберкулёзная инфильтрация, массивный инфаркт лёгкого, крупные опухоли, компрессионный ателектаз, фиброзные изменения), благодаря лучшей проводимости звука через плотные среды;

- полостных образованиях, которые сообщаются с просветом бронха (туберкулёзные каверны, опорожнённые абсцессы, опорожнённая эхинококковая киста, множественные бронхоэктазы). При этом полость играет роль резонатора, окружающая её воспалённая ткань улучшает проводимость звука.

*Двустороннее ослабление голосового дрожания* имеет место при:

- ожирении или у спортсменов, когда увеличивается толщина тканей разделяющих лёгкие и ладони врача;
- отёке гортани, дисфонии;
- эмфиземе лёгких (повышается воздушность легочной ткани).

*Одностороннее ослабление голосового дрожания* можно определить при:

- частичной обструкции бронха слизью, опухолью, инородным телом, внешним сдавлением (уменьшается проведение колебания воздуха с голосовых связок);

- невыраженном плеврите или пневмотораксе, пахиплеврите (образование дополнительной среды между лёгкими и стенкой грудной клетки).

*Исчезновение голосового дрожания* возможно при:

- полной обструкции бронха (обтурации) инородным телом, образованиями в просвете бронха, внешним сдавлением, заполнении бронхов экссудатом при обширной пневмонии;

- скоплении большого количества воздуха или жидкости в плевральной полости.

При пальпации выявляется увеличение шейных, надключичных или подмышечных лимфоузлов (воспалительного или опухолевого генеза). Увеличение надключичных лимфоузлов слева встречается при метастазах рака желудка ("вирховская железа"), поджелудочной железы или аденокарциномы бронхов.

Во время пальпации можно определить сердечный толчок, обусловленный гипертрофией правого желудочка у больного с хроническим легочным сердцем.

*Пальпация живота* позволяет выявить *увеличение печени* (иногда и *спленомегалию*) и гепато-яремный рефлюкс у пациентов с декомпенсированной недостаточностью правого желудочка.

## Глава IV

# ПЕРКУССИЯ

Перкуссия (выстукивание) грудной клетки позволяет создать вибрацию тканей, составляющих органы грудной клетки, с целью получения звукового эффекта (перкуссия палец о палец сочетает тактильные и слуховые ощущения). Характеристики звука (интенсивность, тональность, тембр) зависят от плотности вибрирующих структур и при патологических процессах изменяются соответственно с изменением плотности тканей.

При перкуссии плотного образования (классическим примером является перкуторный звук над четырёхглавой мышцей бедра) получают звук малой интенсивности и высокой тональности, который называют *тупым перкуторным звуком*, дико просто *тупым звуком* (рис. 4.1).

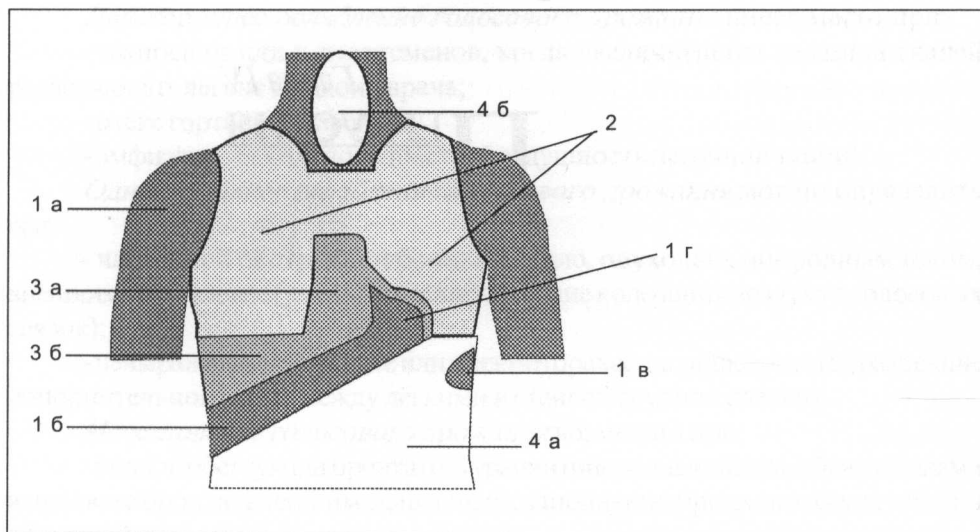


Рис. 4.1

Перкуторный звук над различными областями тела.

1 а - тупой перкуторный звук над мышцами; 1 б - тупой перкуторный звук над печенью; 1 в - тупой перкуторный звук над селезёнкой; 1 г - зона абсолютной сердечной тупости; 2 - ясный легочной звук; 3 а - зона относительной сердечной тупости; 3 б - притупление перкуторного звука над областью печени прикрытой краем лёгкого; 4 а - тимпанический перкуторный звук над областью живота; 4 б - тимпанический перкуторный звук над ларинготрахеальной областью.

Перкуссия над хорошо вентилируемыми легочными полями (например, в подключичных областях) позволяет получить звук большой интенсивности и низкой тональности - *ясный легочной звук* или *ясный перкуторный звук*.

*Притупленный перкуторный звук* по своим характеристикам занимает промежуточное положение между тупым и ясным легочным звуком: по интенсивности больше чем тупой звук, а по тональности выше ясного легочного звука (примером является зона относительной сердечной тупости).

*Тимпанический перкуторный звук* (от латинского *timpanon* - барабан) - это звук высокой тональности, большой интенсивности, имеющий *музыкальный тембр*. Возникает при регулярных гармонических колебаниях в полости с тонкими эластичными стенками, наполненной воздухом (например, над газовым пузырьком желудка), напоминает звук, получаемый при ударе в барабан.

*Коробочный перкуторный звук* встречается при снижении плотности легочной паренхимы (эмфиземе лёгких), характеризуется низкой тональностью и большой интенсивностью, напоминая звук при ударе о пустую коробку или при перкуссии над перьевой подушкой.



Глубина проникновения перкуторного звука не превышает 6-7 см, из которых 3 см приходится на стенку грудной клетки, поэтому данный метод позволяет выявлять патологические изменения, находящиеся в плевральной полости или в поверхностно расположенной паренхиме лёгкого (субплевральной).

*Техника.* Лучше перкутировать больного стоя (допускается положение сидя, лёжа на спине или на боку в случае тяжёлого состояния больного).

*Сравнительная перкуссия* позволяет получить перкуторный звук с симметричных участков грудной клетки. Перкуссию осуществляют последовательно справа налево:

- на передней поверхности (рис. 4.2) в надключичных ямках, непосредственная (прямая) перкуссия по ключицам (выполняющих роль плессиметра), в подключичных областях (I межреберье), во II и III межрёберных промежутках по среднеключичной линии;

- на боковой поверхности (рис. 4.3) максимально глубоко в подмышечной впадине (палец-плессиметр ставят вертикально), в V и VI межреберии по средней подмышечной линии (палец-плессиметр располагают горизонтально);

- на задней поверхности: в надостной ямке, в межлопаточном пространстве (плессиметр располагают вертикально), под лопаткой (рис.4.3).

Нормальный легочной звук может иметь некоторые физиологические вариации. На передней поверхности грудной клетки звучность меньше над правой верхушкой лёгкого (лучше развиты мышцы, верхушка обычно расположена несколько ниже) и во II-III межреберии слева (рядом с сердцем). На правой боковой поверхности звучность несколько меньше в V и VI межрёберном

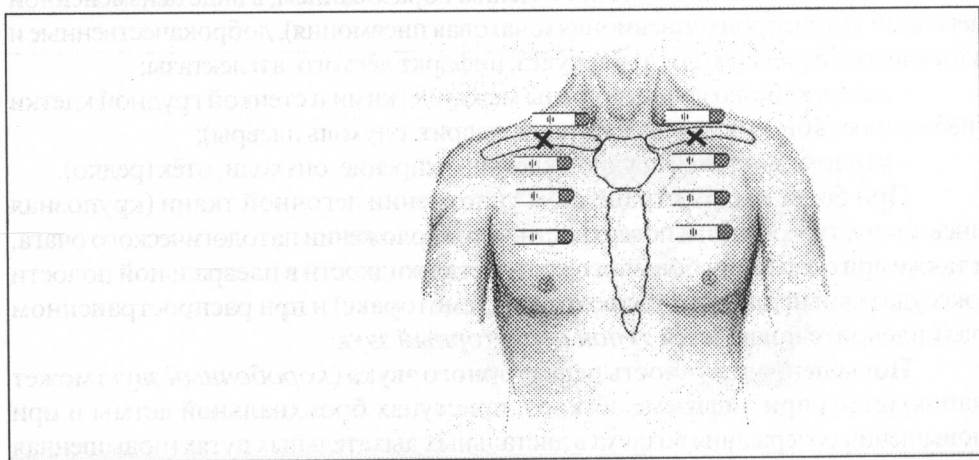


Рис. 4.2

Сравнительная перкуссия на передней поверхности грудной клетки.

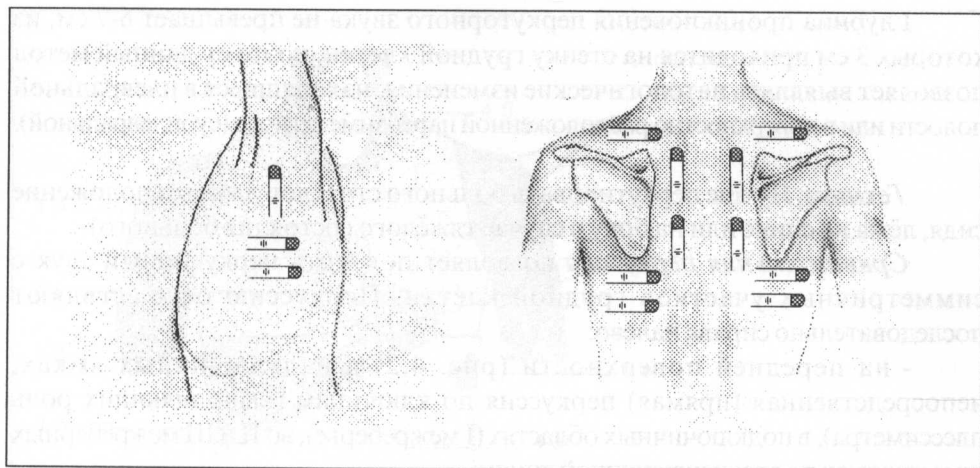


Рис. 4.3

Сравнительная перкуссия на боковой и на задней поверхности грудной клетки.

промежутках (близость печени). На боковой поверхности слева в V и VI межреберии перкуторный звук может иметь тимпанический оттенок (близость газового пузыря желудка).

Перкуторный звук может стать *притупленным* в случае следующих патологических изменений:

- незначительное уплотнение легочной паренхимы, или более выраженное уплотнение, но не гомогенное, а так же в случае наличия прослойки, между стенкой грудной клетки и патологическим образованием, в виде неизменной легочной ткани: бронхопневмония (очаговая пневмония), доброкачественные и злокачественные опухоли, туберкулёз, инфаркт лёгкого, ателектазы;
- наличие безвоздушной среды между лёгкими и стенкой грудной клетки (небольшое скопление жидкости, пахиплеврит, опухоль плевры);
- утолщение стенки грудной клетки: ожирение, опухоли, отёк (редко).

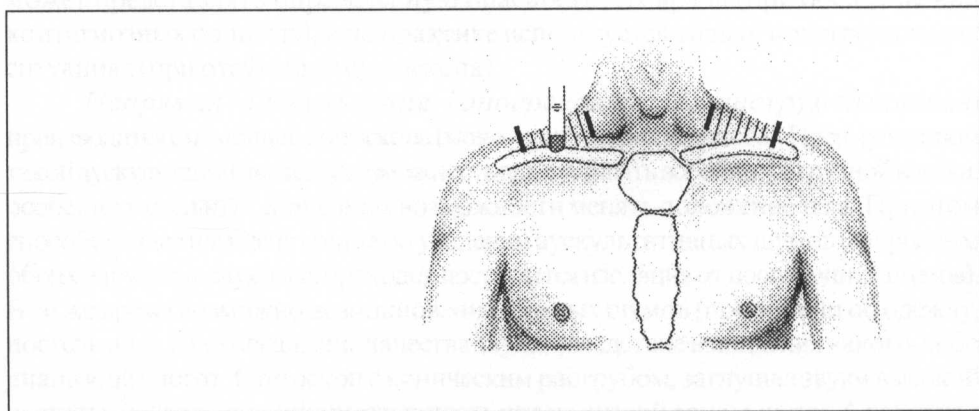
При более распространённом уплотнении легочной ткани (крупозная пневмония, туберкулёз) и поверхностном расположении патологического очага, а также при скоплении большого количества жидкости в плевральной полости (экссудативный плеврит, гидроторакс, гемоторакс) и при распространённом пахиплеврите появляется *тулой перкуторный звук*.

Повышенная звучность перкуторного звука (*коробочный звук*) может наблюдаться при эмфиземе лёгкого, приступах бронхиальной астмы и при повышении содержания воздуха в дистальных дыхательных путях (повышенная воздушность, увеличение остаточного объёма) одновременно со снижением эластичности лёгочной ткани.

**Тимпанический перкуторный звук** над одной из половин грудной клетки встречается при пневмотораксе. Такой же эффект даёт полость опорожненного абсцесса или каверна с тонкими и ровными стенками (полость должна быть диаметром более 3 см и располагаться подплеврально), а также воздушная киста, эмфизематозная булла, опорожнённая эхинококковая киста или закрытый пневмоторакс. Полость диаметром более 6-7 см перкуторно даёт тимпанический звук с металлическим оттенком (**металлический перкуторный звук**). Если такая полость расположена поверхностно и сообщается с бронхом узким щелевидным отверстием, перкуторный звук над ней приобретает своеобразный тихий дребезжащий оттенок - **звук треснувшего горшка**, который можно имитировать путём перкуссии по щеке в области коренных зубов с полукрытым ртом.

**Топографическая перкуссия** позволяет определить границы лёгких по изменению характера перкуторного звука. Обычно перкуссию производят от ясного легочного звука в направлении тупого звука. Последовательно определяют:

- высоту стояния верхушек лёгких спереди и сзади,
- ширину полей Кренига (зона ясного легочного звука над верхушками лёгких; определяется при перкуссии по переднему краю трапецевидной мышцы; в норме составляет 6-8 см),
- нижние границы лёгких по основным топографическим линиям,
- путём нахождения нижней границы лёгкого по средней подмышечной линии на высоте глубокого вдоха и после максимального выдоха, определяют **подвижность нижнего края лёгких** (в норме составляет 6-8 см).



*Рис. 4.4*  
Перкуссия полей Кренига.

Существует ряд физиологических состояний, при которых можно наблюдать отклонение нижней границы лёгкого от нормы: смещение вверх у гиперстеников, беременных; смещение вниз у астеников.

Патологическое смещение нижней границы лёгкого можно встретить как при внелегочных заболеваниях (асцит, метеоризм), так и при патологии дыхательной системы. Над областью скопления жидкости в плевральной полости определяется тупой перкуторный звук, указывающий на смещение вверх нижнего края лёгкого, тогда как при патологических процессах, повышающих плотность легочной ткани, смещение вверх нижней границы лёгкого является мнимым.

Притупленный перкуторный звук над верхушками лёгких, вместо ясного легочного звука, указывает на уплотнение верхней доли лёгкого (туберкулёз, пневмония, новообразования, апикальный пахиплеврит). При эмфиземе лёгких выявляется смещение верхних границ лёгкого вверх (с расширением полей Кренига) и опускание нижней границы с уменьшением подвижности нижнего края лёгких.

Благодаря своей простоте, доступности и информативности, перкуссия грудной клетки и по сей день остаётся важным методом обследования больных с заболеваниями дыхательной системы.

# АУСКУЛЬТАЦИЯ

Аускультация является одним из самых важных клинических методов обследования дыхательной системы. По своей информативности аускультативные данные не уступают данным, полученным параклиническими методами.

*Прямая аускультация (непосредственная аускультация)*, путём приложения уха к грудной клетке через полотенце или марлевую салфетку, позволяет получить наиболее достоверную картину дыхательных шумов (не искажённых стетоскопом). Однако такой способ не очень удобен, не позволяет выслушивать некоторые области (надключичную, подмышечную), а иногда может представлять определённую опасность для врача (при обследовании контагиозных больных), и на практике используется только в экстремальных ситуациях (при отсутствии стетоскопа).

*Непрямая аускультация (опосредованная, инструментальная)* производится с помощью стетоскопа (моно- или биаурикулярного). Преимуществом такой аускультации является возможность выслушивать все области грудной клетки, особенно у больных, лишённых возможности менять положение тела. При этом способе создаётся впечатление об усилении аускультативных шумов (закрытием обоих наружных слуховых проходов достигается изоляция от посторонних шумов). В то же время возможно возникновение ложных шумов (при трении об одежду, постель и т.д.) или искажение качества звука, вследствие выпадения какого-либо диапазона частот. Стетоскоп с коническим раструбом, заглушая звуки высокой частоты, позволяет лучше выслушивать шумы низкой тональности. А головка с полутвёрдой мембраной (фонендоскоп), погашая звуки низкой частоты, способствует лучшему проведению высокочастотных дыхательных шумов.

Стетоскоп плотно приставляют к грудной клетке, чтобы исключить потерю звуковой энергии. Однако, при чрезмерно сильном прижатии конического раструба кожа натягивается и может служить в качестве мембраны, способной гасить звуки низкой частоты.

Так как интенсивность многих дыхательных шумов близка к порогу чувствительности звукового анализатора, процедура аускультации требует соблюдения тишины и максимальной концентрации экзаменатора. Следует избегать прикладывания стетоскопа над костными образованиями (лучше выслушивать в межрёберных пространствах). При слишком выраженном волосяном покрове на теле, необходимо более плотно прикладывать раструб или смачивать места аускультации водой для исключения появления посторонних шумов при трении с волосами.

Больной усаживается в удобном положении, его просят дышать глубоко и ритмично с полукрытым ртом. Стетоскоп последовательно прикладывают в точках симметрично расположенных на груди, начиная с области верхушек лёгких, спускаясь на переднюю поверхность грудной клетки, затем переходя на подмышечную область и заднюю поверхность грудной клетки.

Продолжительность выслушивания в одной точке должна составлять не менее одного дыхательного цикла.

## ***МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ШУМОВ***

Механизм возникновения дыхательных шумов до конца ещё не выяснен. Звуковые колебания появляются благодаря турбулентному потоку воздуха и образованию завихрений при:

- изменении калибра дыхательных путей;
- резком перепаде давления в дыхательных путях;
- вибрации плотных структур.

*Турбулентное движение воздуха.* При быстром турбулентном потоке воздуха, молекулы газа движутся хаотично, сталкиваясь между собой и ударяясь о стенки бронхов. Некоторые из них могут иметь вектор движения перпендикулярный или даже обратный направлению остального потока воздуха (рис. 5.1А). Столкновение потоков воздуха приводит к резкому перепаду давления в бронхах, а подобные изменения вызывают вибрацию стенок (звуковые колебания). Турбулентное движение воздуха имеет место в трахее, главных бронхах и в бронхах большого калибра.

*Завихрения.* В местах разветвления бронхов поток воздуха вынужден резко менять своё направление, происходит разделение слоёв воздуха, которые движутся с разной скоростью. При взаимодействии слоёв воздуха с разной

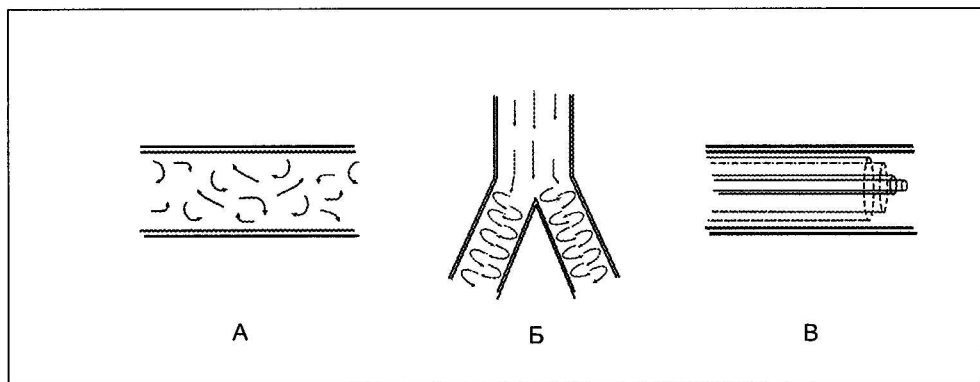


Рис. 5.1

Типы движения воздуха в дыхательных путях. А - турбулентное; Б - вихревое (завихрения); В - ламинарное.

скоростью, появляются завихрения - движение слоёв воздуха в противоположном друг другу направлении в плоскости, которая является перпендикулярной к направлению общего продвижения обоих слоёв (рис. 5.1Б). Подобные движения воздуха также сопровождаются звуковыми явлениями.

В дыхательных путях малого калибра, в терминальных и дыхательных бронхиолах движение воздуха происходит медленно и *ламинарно* (рис. 5.1В), без резкого изменения давления, следовательно отсутствуют колебания стенок и не возникает звуковых явлений.

Помимо характера движения воздуха в воздухоносных путях, интенсивность (амплитуда) дыхательных шумов зависит от положения тела, состояния локальной вентиляции (объёма определённых участков лёгкого), от места образования звука, акустических свойств тканей, через которые проходит звук, прежде чем достичь поверхности грудной клетки (паренхимы лёгкого, плевры, стенки грудной клетки).

Во время прохождения через ткани звуковых колебаний (имеющих широкий диапазон частот) происходит выборочная фильтрация и приглушение частот (одни частоты поглощаются более других). Акустические свойства ткани здорового лёгкого таковы, что низкочастотные колебания проводятся лучше, чем высокочастотные (акустический фильтр). В результате этого, при аускультации на большей части грудной клетки выслушиваются дыхательные шумы (везикулярное дыхание), которые по своим характеристикам отличаются от тех, что можно услышать в области проекции трахеи (бронхиальное дыхание).

## ОСНОВНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ (ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ШУМЫ)

В норме при аускультации можно услышать два основных дыхательных шума (основные компоненты нормального дыхания):

- везикулярное дыхание;
- бронхиальное (ларинготрахеальное) дыхание.

### *Физиологическое бронхиальное дыхание*

Данный тип дыхания выслушивается над трахеей и главными бронхами. Полагают, что его происхождение связано с турбулентным движением воздуха (на вдохе и выдохе), проходящего через эти структуры.

Бронхиальное дыхание является интенсивным, высокой тональности (которая изменяется во времени), дующего характера, с жёстким тембром. Выслушивается в обе фазы дыхания, но продолжительность его больше на выдохе чем на вдохе: соотношение вдох/выдох составляет 1:2 или 1:3. В конце вдоха может быть небольшая пауза. Частота звуковых колебаний находится в диапазоне 200-2000 Гц. Лучше выслушивается с помощью фонендоскопа (головка с мембраной). Бронхиальное дыхание можно воспроизвести во время энергичного вдоха и выдоха, при этом надо сложить губы как для произношения звука "х".

Областью выслушивания физиологического бронхиального дыхания является спереди - грудина, от II до IV межрёберного пространства, а сзади - паравертебральная зона между Th<sub>2</sub> и Th<sub>4</sub>. В других областях грудной клетки бронхиальное дыхание выслушивается только при патологии.



Рис. 5.2

Схематичное изображение основных дыхательных шумов.



## Везикулярное дыхание

Место образования везикулярного (альвеолярного) дыхания точно не установлено. Первоначальная гипотеза о том, что появление звука связано с вибрацией упругих эластичных структур стенок альвеол при наполнении их воздухом во время вдоха и опорожнении в начальной фазе выдоха, была выдвинута ещё в 1816 году Рене Лаэннеком (отсюда и произошло название "везикулярное", "альвеолярное" дыхание). Следует отметить, что впоследствии, также Рене Лаэннеком, термин "везикулярное дыхание" был заменён термином "лёгочное дыхание", так как предполагается участие в его образовании не только альвеол, но и терминальных дыхательных путей.

Существует гипотеза что везикулярное дыхание возникает при прохождении воздуха через дольковые бронхиолы, мышечный слой которых образует физиологические утолщения (сфинктер Resseisen). Однако, более правдоподобной выглядит версия о том, что везикулярное дыхание представляет собой результат модификации звуковых вибраций, формирующихся в верхних дыхательных путях, при прохождении их через паренхиму лёгкого. Выборочное поглощение и приглушение некоторых частот звуковых колебаний, придаёт везикулярному дыханию специфический характер.

Данный тип дыхания характеризуется низкой интенсивностью и нежным тембром - мягкий дующий шум. Лучше слышен и имеет большую продолжительность на вдохе, чем на выдохе (соотношение вдох/выдох

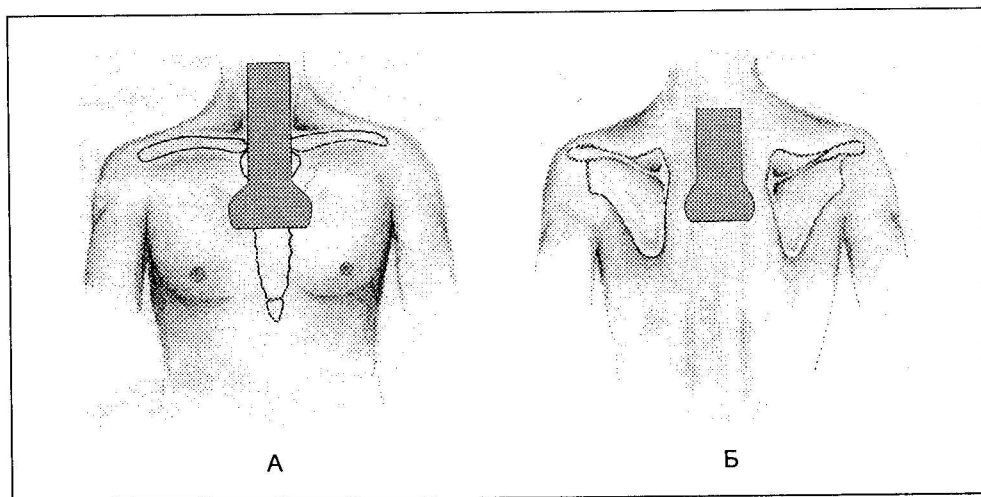


Рис. 5.3

Области выслушивания физиологического бронхиального дыхания на передней (А) и задней (Б) поверхностях грудной клетки.

составляет от 3:1 до 4:1). Благодаря низкой тональности (частота звуковых колебаний в пределах 200-600 Гц) хорошо выслушивается как стетоскопом, так и фонендоскопом. Этот шум напоминает звук, который образуется при произношении буквы "ф" в момент выдыхания воздуха.

Более выражен у лиц с тонкой грудной клеткой, и плохо слышен при ожирении. У детей везикулярное дыхание более интенсивное и жёсткое - "пуэрильное дыхание". Интенсивность данного типа дыхания в норме варьирует от положения тела, изменение которого влияет на вентиляцию определённых участков лёгочной паренхимы, зависит от глубины дыхания и т.д.

### ***Бронховезикулярное дыхание***

Бронховезикулярное (смешанное, везикулобронхиальное) дыхание представляет собой шум, по своим характеристикам занимающий промежуточное положение между везикулярным и бронхиальным типом дыхания: интенсивность больше, чем у везикулярного дыхания, продолжительность на вдохе и выдохе равна. Данный тип дыхания иногда можно выслушать у здоровых людей в местах, где прилегающий слой паренхимы лёгкого более тонкий: чаще в области правой верхушки лёгкого.

## ***ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЕЗИКУЛЯРНОГО ДЫХАНИЯ***

### ***1. Изменение интенсивности***

1) ***Усиление везикулярного дыхания.*** Более выраженная интенсивность везикулярного дыхания, благодаря жёсткому тембру называется ***жёстким дыханием.*** Может возникнуть при тахипноэ (повышение скорости движения воздуха по дыхательным путям) или при бронхолите (отёк слизистой бронхол).

### ***2) Ослабление везикулярного дыхания***

#### ***а) Двустороннее***

- ожирение;

- обструкция дыхательных путей (инородное тело, отёк гортани, дифтерийный круп, опухоли средостения и т.д.);

- эмфизема лёгких, приступ бронхиальной астмы;

#### ***б) Одностороннее***

- обструкция главного или долевого бронха (инородное тело, опухоли бронхов, повышенная секреция слизи, наружное сдавление аневризмой аорты, медиастинальной аденопатией);

- при небольшом скоплении воздуха или жидкости в плевральной полости, пахиплеврите;

- ограничение дыхательных движений, вызванное болью (плеврит, межрёберная невралгия, переломы рёбер и т.д.).

3) Исчезновение везикулярного дыхания (немое лёгкое). Полное отсутствие дыхательных шумов на определённом участке грудной клетки наблюдается при:

- полной обтурации бронха изнутри (опухоль, скопление секрета, инородное тело) или сдавлении снаружи;
- наличии большого скопления воздуха (пневмоторакс) или жидкости (экссудативный плеврит) в плевральной полости, а также при утолщении соединительной ткани плевральных листков (пахиплеврит).

### II. Изменение ритма

Прерывистое дыхание (саккадированное) можно наблюдать в случаях перелома рёбер, плеврита или при повреждении дыхательного центра (менингоэнцефалит, эндогенные или экзогенные интоксикации).

### III. Изменение тембра

*Жёсткое дыхание (шероховатое)* характеризуется исчезновением мягкого тембра и усилением везикулярного дыхания.

### IV. Изменение соотношения вдох/выдох

В норме составляет 3:1 или 4:1. Удлинённый выдох, который может равняться по времени вдоху или даже превосходить его, выслушивается при эмфиземе лёгких, бронхиальной астме, пневмофиброзе, бронхиолите.

## **ИЗМЕНЕНИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО БРОНХИАЛЬНОГО ДЫХАНИЯ**

В случае уплотнения лёгочной ткани с сохранением проходимости бронхов, становится возможным проведение ларинготрахеального дыхания к поверхности грудной клетки в тех областях, где оно в норме не слышно. Характер этого дыхательного шума такой же, как и при физиологическом бронхиальном дыхании, поэтому он получил название *патологического бронхиального дыхания*.

Сохранение проходимости бронхов является главным условием появления бронхиального дыхания в нижних долях лёгких. При уплотнении в верхних долях бронхиальное дыхание можно услышать и в случае обтурации бронхов - благодаря непосредственному контакту поверхности этих долей с трахеей.

Патологическое бронхиальное дыхание встречается при пневмонии, ателектазах, инфаркте лёгкого, раке лёгкого, лёгочном фиброзе.

*Полостное (кавернозное) дыхание* имеет большую интенсивность, более низкую тональность и менее жёсткий тембр, чем бронхиальное дыхание - напоминает звук, который получается, если дуть в ладони сложенные ковшом.

Формируется при наличии достаточно большой полости, окружённой уплотнённой лёгочной тканью, расположенной поверхностно и сообщающейся с просветом бронха, что дает эффект резонатора, усиливающего интенсивность звука.

Выслушивается при опорожненном абсцессе лёгкого, туберкулёзной каверне, эхинококковой кисте (прорвавшейся в бронх), распавшейся раковой опухоли лёгкого, при наличии больших бронхоэктазов, из которых удалено слизисто-гнойное содержимое.

*Амфорическое дыхание* имеет большую интенсивность, низкую тональность и музыкальный тембр с металлическим оттенком (напоминает звук при вдувании воздуха в амфору). Может появиться при наличии большой полости (более 6 см в диаметре), имеющей сообщение с просветом бронха (абсцесс, туберкулёзная каверна, опорожненная эхинококковая киста), но особенно хорошо выражено при пневмотораксе, когда плевральная полость играет роль резонатора.

Дыхание напоминающее бронхиальное может возникнуть на уровне верхней границы жидкости при выпотном плеврите с умеренным содержанием экссудата, благодаря уплотнению сдавленной паренхимы лёгкого. Выслушивается только на выдохе (когда конденсация лёгочной ткани максимальная, а слой жидкости становится тоньше), как шум малой интенсивности, приглушенный (воспринимается как отдалённый звук), высокой тональности, мягкого тембра, дующий. Для его обозначения некоторые авторы используют термин "*плевритическое дыхание*".

## ***БРОНХОВЕЗИКУЛЯРНОЕ ДЫХАНИЕ***

Бронховезикулярное дыхание по характеру напоминает приглушенное бронхиальное дыхание, но по интенсивности превосходит везикулярное, имеет одинаковую продолжительность на вдохе и на выдохе. У здоровых людей может определяться в области правой верхушки лёгкого (прилегающий слой паренхимы лёгкого более тонкий). Часто встречается при бронхопневмонии - наличие ограниченного очага уплотнения лёгочной ткани (или более распространённого, но находящегося в глубине паренхимы лёгкого создаёт условия для появления дыхательного шума смешанного характера - бронховезикулярного дыхания).

## ***ИЗМЕНЕНИЕ ПЕРЕДАЧИ ГОЛОСОВЫХ КОЛЕБАНИЙ***

*Отзвук голосовых колебаний* можно услышать при аускультации грудной клетки во время произношения пациентом слов, содержащих звучные согласные (например, "тридцать три"). В норме, благодаря фильтрации и приглушению колебаний высокой частоты при прохождении звуковой волны через паренхиму лёгкого, голос воспринимается как глухое бормотание, без чёткой идентификации звуков и слов.

*Бронхофония* представляет собой усиление интенсивности голосовых колебаний, выслушиваемых при аускультации лёгких, при этом звуки и слова становятся хорошо различимыми. Это происходит благодаря улучшению проведения звука через уплотнённую лёгочную ткань и поэтому имеет такое же диагностическое значение, как и обнаружение при аускультации бронхиального дыхания. При уплотнении верхней доли бронхофонию можно выслушать и в случае полной обтурации главного бронха (благодаря тесному соприкосновению трахеи с поверхностью верхней доли), в то время как для нижних долей сохранение проходимости бронха является обязательным условием возникновения бронхофонии (нет прямого контакта поверхности доли с трахеей).

*Шепотная бронхофония* (синоним: *афоническая пекторилоквия*) представляет собой усиленную передачу, на поверхность грудной клетки через уплотнённое лёгкое, произнесённых шёпотом звуков или слов (во время аускультации ясно различаются звуки или слова). Данное явление возникает и при ограниченных процессах уплотнения лёгочной паренхимы (включая ателектазы), поэтому имеет большее диагностическое значение, чем бронхофония.

## **ПОБОЧНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ**

Представляют собой акустические явления, появляющиеся при патологии бронхолёгочной системы, помимо основных дыхательных шумов (отсюда термин "побочные").

Побочные дыхательные шумы могут образовываться в плевральной полости (шум трения плевры), в альвеолах (крепитация), в верхних или нижних дыхательных путях (хрипы), либо в образовавшихся полостях (хрипы).

### **ХРИПЫ**

*Хрипами* называются побочные дыхательные шумы, возникающие при прохождении воздуха через бронхи (или полость) благодаря наличию в них секрета или изменению просвета.

Различают:

1. *сухие* (или *бронхитические*) *хрипы*, которые, в свою очередь, делятся на *свистящие* (дискантовые, высокие) и *клокочущие* (жужжащие, басовые, низкие);

2. *влажные хрипы* (*пузырчатые, субкрепитирующие, бронхоальвеолярные*), которые в свою очередь делятся на:

- крупнопузырчатые;
- среднепузырчатые;
- мелкопузырчатые;
- хрипы, образующиеся в полостях: *кавернозные хрипы*.

Влажные хрипы различаются ещё и по звучности:

- звонкие (синоним: консонизирующие);
- незвонкие (синоним: неконсонизирующие).

### *Сухие хрипы*

*Сухие хрипы* возникают при частичном, но достаточно выраженном, сужении бронхов.

Некоторые авторы объясняют их появление вибрацией перетяжек из вязкого секрета либо неровностями слизистой оболочки, что создает условия для турбулентности при продвижении воздуха, как на вдохе, так и на выдохе. В настоящее время происхождение сухих хрипов чаще связывают с быстрыми колебаниями стенок суженных бронхов, находящихся в промежуточном положении между закрытием и открытием их просвета.

При прохождении воздуха через эластичные, но суженные дыхательные пути, падает локальное трансмуральное давление (боковое давление) - эффект Бернулли. Это приводит к сужению просвета. При определённой степени закрытия (сужения) проксимальное давление восстанавливает проходимость дыхательных путей. Далее цикл повторяется (рис. 5.4) и, таким образом, возникают колебания (частота которых зависит от физических свойств дыхательных путей - калибра и эластичности).

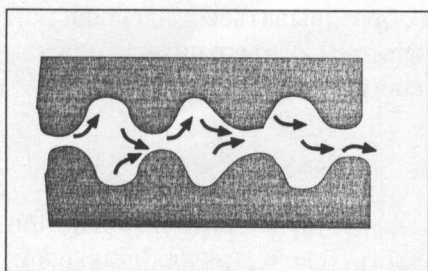


Рис. 5.4

Схематическое изображение колебания стенок суженного бронха.

Бронхи с широким просветом и эластичными стенками генерируют звуки низкой тональности, в то время как мелкие и ригидные бронхи - хрипы высокой частоты.

Скорость продвижения воздушного потока через суженный бронх

(бронхиальная астма, отёк слизистой, скопление секрета и т.д.) также оказывает влияние на частоту звуковых явлений.

Сухие хрипы имеют продолжительный характер (длятся более 250 мсек) и лучше выслушиваются при глубоком дыхании. Изменяются при кашле, исчезая в одних областях и появляясь в других. Могут быть локализованными, но чаще имеют диффузный характер, появляются эпизодически или сохраняются длительное время.

Тональность обычно высокая и варьирует в пределах пяти октав. Одновременно можно выслушать сухие хрипы разной тональности.

Классифицируются на *жужжащие хрипы* (образующиеся на уровне крупных бронхов) и *свистящие хрипы* (образующиеся на уровне мелких бронхов).

*Сухие жужжащие хрипы* (*клокочущие, басовые*) имеют низкую тональность (напоминают храп), поэтому хорошо слышны над всей поверхностью грудной клетки.

Могут выслушиваться при остром и при хроническом бронхите, бронхоэктатической болезни, стенозе бронхов, инородных телах, новообразованиях бронхов. Жужжащие хрипы могут исчезать при изменении положения тела (при повороте с одного бока на другой или при переходе в вертикальное положение).

Выслушиваются в обе фазы дыхания, но лучше на вдохе.

Жужжащие хрипы, в которых преимущественно звучит одна музыкальная нота, называются *монофоническими* и указывают на частичную обструкцию крупного бронха. Постоянные монофонические хрипы на ограниченном участке грудной клетки могут указывать на опухолевую обструкцию. *Полифонические хрипы* (выслушиваются несколько музыкальных нот) появляются при сужении просвета бронхов разного калибра.

*Сухие свистящие хрипы* (*wheezing, дискантовые, высокие*) возникают в бронхах малого калибра при сужении их просвета (спазм, отёк стенок и т.д.). Имеют высокую тональность, резкие (*wheezing*), часто музыкального характера, напоминают свист или дуновение ветра. В большинстве случаев состоят из комбинации нескольких различных музыкальных нот (*полифонические хрипы*).

Выслушиваются в основном на выдохе, иногда могут быть слышны на расстоянии ("свистящее дыхание"). Характерны для бронхиальной астмы и ХОБЛ, но также и для синдрома бронхиальной обструкции любой этиологии.

Свистящие хрипы более низкой тональности можно отметить и у некоторых здоровых людей во время максимально усиленного дыхания (происходит динамическая компрессия мелких бронхов), в то же время обнаружение их при обычном дыхании, всегда указывает на обструкцию бронхов.



Имея высокую тональность, свистящие хрипы лучше проводятся по дыхательным путям, чем через паренхиму лёгких, которая поглощает звуки высокой частоты. Поэтому они лучше слышны над центральными дыхательными путями (трахеей и главными бронхами), чем над лёгочной тканью - проводятся по этим путям, но не возникают в них. Иногда при выраженной обструкции бронхов свистящие хрипы слышны на расстоянии, в то время как на поверхности грудной клетки аускультативно они не выявляются.

При тяжёлом приступе бронхиальной астмы свистящие хрипы могут изменять свой характер. Вначале выслушиваются только на выдохе, затем - в обе фазы дыхания и слышны на расстоянии. По мере дальнейшего возрастания сопротивления дыхательных путей (астматический статус) свистящие хрипы становятся едва различимыми или даже полностью исчезают. Это происходит из-за смещения к периферии "точки равновесия давлений" (динамическая компрессия на выдохе) в более мелкие бронхи, где скорость движения воздушного потока слишком мала чтобы вызвать вибрацию стенок (звуковые колебания). Практически в дистальных дыхательных путях отсутствует движение воздуха на выдохе- происходит его задержание в альвеолах (*air trapping*, воздушная ловушка). Одновременно с ослаблением везикулярного дыхания, до полного его исчезновения, появляется акустическая картина "немого лёгкого" (*silent chest*).

В этом случае, ошибочная трактовка исчезновения свистящих хрипов, как признака уменьшения бронхоспазма, может иметь фатальные последствия, поскольку немое лёгкое развивается в претерминальных стадиях бронхоспазма, когда гиперкапния достигает критического уровня и влечёт за собой алкалоз, тремор, периферическую вазодилатацию, нарушение сознания и кому.

### **Влажные хрипы**

*Влажные хрипы (пузырчатые, субкрепитирующие, бронхоальвеолярные)* представляют собой короткие шумы, взрывного характера, которые различаются между собой в зависимости от момента появления их в дыхательном цикле, по тональности и по месту выслушивания. Традиционно их сравнивают со звуком лопающихся пузырьков при продувании воздуха через трубочку, опущенную в сосуд с водой (отсюда название *пузырчатые* хрипы).

Прохождение воздушного потока через жидкий секрет в просвете бронхов (шум вызван лопающимися пузырьками воздуха проходящими через жидкость на вдохе и на выдохе) является предполагаемым механизмом появления влажных хрипов при хроническом бронхите и тяжёлом отёке лёгкого. Однако "теория лопанья пузырьков" не может объяснить появление влажных хрипов преимущественно на вдохе, а также над поражённым лёгким в отсутствие



мокроты в бронхах. Кроме того, сопротивление потоку воздуха в мелких бронхах (вызванное поверхностным натяжением и вязкостью секрета) слишком большое, чтобы его преодолели воздушные потоки с градиентами давления, отмечаемыми в лёгком. В связи с этим был предложен (Forgacs P.) иной механизм возникновения влажных хрипов.

В норме, в конце выдоха периферические дыхательные пути в базальных отделах лёгких закрываются. Дистальная часть бронхиол этих отделов остаётся расслабленной и в начале фазы вдоха, до того момента пока поток воздуха достигнет этой зоны и приведёт к их резкому раскрытию. Резкое размыкание спавшихся бронхиол, с внезапным изменением давления и колебанием стенок бронхиол в базальных отделах лёгких, приводит к появлению хрипов даже у здоровых людей при глубоком вдохе после глубокого выдоха. При патологических процессах это явление (быстрое выравнивание давления в дыхательных путях с резким их раскрытием) происходит и в более крупных бронхах. В результате появляются хрипы большего калибра.

Различают *крупнопузырчатые хрипы*, которые имеют низкую тональность и большую звучность, *среднепузырчатые* и *мелкопузырчатые хрипы*, характеризующиеся более высокой тональностью и меньшей интенсивностью. Считается, что калибр хрипов зависит от диаметра бронхов, в которых они возникают.

Влажные хрипы очень изменчивы - могут изменяться от одного дыхательного цикла к другому, а также после кашля.

Крупнопузырчатые хрипы иногда можно услышать на расстоянии, обычно у больных в тяжёлом или терминальном состоянии: отёк лёгкого, при скоплении секрета в просвете трахеи у больных без сознания.

Интенсивность влажных хрипов зависит не только от параметров аэродинамических процессов в бронхах, но также и от состояния лёгочной паренхимы, через которую они проходят к поверхности грудной клетки. Лёгочная ткань увеличенной плотности (пневмония, ателектаз с сохранением проходимости бронхов) обуславливает увеличенную звучность влажных хрипов над соответствующей областью (*звонкие влажные хрипы*). Неизменённая лёгочная ткань (достаточной воздушности) уменьшает звучность влажных хрипов (*незвонкие хрипы*), что отмечается например при бронхитах.

Влажные хрипы встречаются при остром и хроническом бронхите, бронхопневмониях, бронхоэктазах, при застойных явлениях в лёгких, при остром отёке лёгкого.

Влажные хрипы при хроническом бронхите низкой тональности, лучше выслушиваются в начале вдоха, чаще рассеяны над всей поверхностью лёгких (диффузные) чем локализованы на ограниченном участке. Они не зависят от положения тела, но *изменяются после кашля*. При бронхоэктазах влажные хрипы

более жёсткие, тональность их ниже, они многочисленнее, чем при хроническом бронхите. Выслушиваются как в начале, так и в середине фазы вдоха, в основном в проекции расширенных бронхов (как правило над нижними отделами лёгких); также изменяются после кашля и не зависят от положения тела.

При бронхопневмониях и крупозной пневмонии в стадии разрешения влажные хрипы выслушиваются над участками лёгких, где часть альвеол ещё заполнена экссудатом, а другая часть наполнена воздухом. Резкое возрастание градиента давления в бронхиолах, сообщающихся с невентилируемыми альвеолами, приводит к появлению вибрации стенок в конце вдоха (следовательно, к появлению влажных хрипов).

В случае венозного стаза в лёгких, вызванного левожелудочковой недостаточностью, имеет место скопление жидкости в интерстиции лёгких и в стенках бронхиол. Считается, что хрипы возникают при резком выравнивании давления в бронхиолах, которые раскрываются позднее из-за отёка. Вначале они выслушиваются с обеих сторон только в базальных отделах лёгких, как нежные хрипы в конце фазы вдоха. По мере прогрессирования сердечной недостаточности хрипы распространяются к верхушке лёгкого, увеличивается их число, калибр и интенсивность (уменьшение воздушности паренхимы вследствие интерстициального отёка). При этом, благодаря низкой тональности, влажные хрипы хорошо определяются при аускультации, как с помощью стетоскопа, так и при использовании фонендоскопа.

При альвеолярном отёке лёгкого жидкость заполняет и бронхиолы, следовательно, присоединяются звуковые явления, вызванные прохождением воздуха через жидкость ("теория лопанья пузырьков"), а хрипы становятся более звучными, определяются над всей поверхностью грудной клетки, как на вдохе, так и на выдохе, иногда даже слышны на расстоянии.

*Кавернозные хрипы* являются особой разновидностью влажных хрипов. Возникают при скоплении жидкости в полостях (туберкулёзной каверне, не полностью опорожненной эхинококковой кисте, частично дренированном абсцессе лёгкого и т.д.). Имеют низкую тональность, металлический тембр, могут выслушиваться в обе фазы дыхания.

### *Крепитация*

Представляет собой нежный побочный дыхательный шум на высоте вдоха, который Лаэннек сравнивал со "звуком падения соли на раскалённую плиту" или шумом трения пучка волос между пальцами вблизи уха. Крепитация вызывает споры, как в смысле терминологии, так и в патогенетическом аспекте. Тот факт, что крепитация может встречаться и при патологических процессах и в физиологических условиях, увеличивает противоречивость мнений об её происхождении.

В настоящее время считается, что крепитация возникает при разлипании стенок альвеол, покрытых экссудатом, в момент проникновения в них воздуха на высоте вдоха, а также при быстром расправлении спавшихся бронхиол с резким изменением давления в них, что способно вызвать колебание их стенок. Изначально эти шумы были названы крепитацией, так как предполагалось, что они образуются только в альвеолах.

В англоязычной литературе эти побочные дыхательные шумы не отмечены отдельным термином, а причисляются к влажным хрипам (*crackles*), точнее к их разновидности (*late inspiratory crackles*).

Иногда крепитация может выслушиваться сзади в базальных отделах лёгких у здоровых людей, дыхание которых сопровождается глубоким вдохом после максимального выдоха. В этом случае можно дать разумное теоретическое обоснование её появления и без помощи альвеолярного компонента. Физиологически в конце выдоха периферические дыхательные пути базальных отделов лёгких закрыты. Они остаются закрытыми и в начале фазы вдоха, когда струя воздуха преимущественно направлена к верхушке лёгкого. При последующем распространении потока воздуха в базальные отделы, происходит раскрытие спавшихся и расслабленных бронхиол с резким перепадом давления, что вызывает появление колебаний стенок бронхиол, которые воспринимаются в виде крепитации.

У больных длительно находящихся в лежачем положении, может выслушиваться крепитация в базальных отделах лёгких при переходе в положение сидя. Это можно объяснить как изложенным выше механизмом резкого раскрытия бронхиол, так и механизмом разлипания и расправления стенок слипшихся альвеол. Такой вид крепитации получил название *крепитации расправления*.

Эти же механизмы способствуют появлению крепитации в базальных отделах лёгких у пожилых людей. Подобно крепитации расправления она исчезает после нескольких глубоких вдохов или после кашля.

Крепитация характерна для крупозной пневмонии, при которой её акустические характеристики зависят от стадии течения заболевания. Крепитация в начальной стадии крупозной пневмонии (*crepitatione indurata*) более нежная (последовательность слабых шумов высокой тональности, равных между собой, возникающих на высоте вдоха), её появление объясняется разлипанием стенок альвеол покрытых вязким экссудатом, продуцируемым в стадии прилива. Имеет постоянную локализацию (соответствует поражённой доле), не исчезает после кашля (наоборот, иногда может усиливаться) и не зависит от положения тела.

Крепитация в стадии разрешения крупозной пневмонии (*crepitatione redux*) появляется над долей лёгкого, где часть альвеол ещё содержит фибринозный экссудат, а другая часть заполнена воздухом. Её возникновение объясняется

как разлипанием альвеол, так и вибрацией стенок бронхиол при резком перепаде давления. *Crepitatio redux* более звучная и более низкой тональности благодаря лучшей проводимости звука через частично уплотнённую паренхиму лёгкого. Подобно *crepitatio indux* имеет постоянную локализацию, не зависит от положения тела, не проходит при глубоком дыхании и может усиливаться после кашля. Проникновение в бронхиолы альвеолярного экссудата, растворённого протеолитическими ферментами, во время кашля может обусловить появление мелко- или среднепузырчатых хрипов, которые уменьшаются (или полностью исчезают) после прокашливания.

При интерстициальном фиброзе лёгких происходит повреждение альвеол вследствие инфильтрации клеточными элементами с последующим фиброзированием. Появление крепитации объясняется более высоким градиентом внутрибронхиального давления по сравнению со здоровой тканью: бронхиолы ригидной (из-за фиброзных изменений) лёгочной паренхимы раскрываются позже. В данном случае крепитация нежная, поверхностная, возникает в конце вдоха, вначале появляется в базальных отделах и может исчезнуть при изменении положения тела или после глубокого вдоха. В более поздних стадиях крепитация возникает в начале вдоха, распространяется на среднюю долю, а затем и на верхушку лёгкого и не зависит от положения тела.

Диффузный интерстициальный фиброз лёгкого может возникнуть под воздействием отдельных медикаментов (нитрофурантоин, метотрексат), токсичных химических веществ (тяжёлые металлы), ионизирующей радиации, при аллергических процессах (лёгкое птицеведа), в рамках пневмокониозов (асбестоз, силикоз), но чаще всего в виде идиопатических форм, либо на фоне системных заболеваний, таких как саркоидоз, ревматоидный артрит, склеродермия. У пациента, имеющего длительный контакт с асбестом, крепитация считается ранним признаком поражения лёгкого, а расширение области её выслушивания происходит пропорционально длительности воздействия вредного фактора.

Крепитация может выслушиваться и при ателектазе лёгкого. Возникает вследствие резкого раскрытия бронхиол и альвеол в участках паренхимы окружающей зону ателектаза. В этом случае имеет высокую тональность, выслушивается в конце вдоха, зависит от положения тела и может изменяться при кашле. Благодаря слабому проведению к поверхности грудной клетки, крепитация при ателектазе значительно ослабевает даже при небольшом перемещении стетоскопа.

Крепитация также отмечается при застое в лёгких вследствие сердечной недостаточности, при негемодинамическом отёке лёгкого, при инфаркте лёгкого, бронхопневмонии, туберкулёзе.

## *Шум трения плевры*

*Шум трения плевры* является побочным дыхательным шумом прерывистого и перемежающегося характера, не изменяющимся при кашле, который выслушивается в обе фазы дыхания (иногда лучше или исключительно во время вдоха) и часто сопровождается болью в грудной клетке. Создаёт впечатление поверхностного шума ("образуется вблизи уха"). Шум трения плевры может быть нежным (напоминающим шум трения шёлковой ткани над ушной раковиной) или грубым (подобно хрусту снега). Грубый шум можно иногда определить даже пальпаторно.

Появляется при трении плевральных листков, подвергшихся воспалительным изменениям (отложение фибрина) или канцероматозному поражению. Выслушивается на ограниченном участке грудной клетки, усиливается при надавливании стетоскопом и при наклоне туловища в сторону, противоположную поражению. Шум трения плевры уменьшается при стихании воспалительных процессов или при скоплении жидкости в плевральной полости. Наилучшим местом аускультации является участок грудной клетки над поражённой плеврой, а интенсивность шума больше в случае вовлечения в патологический процесс плевры нижних отделов лёгких (больше амплитуда дыхательных движений).

В отличие от других побочных дыхательных шумов, шум трения плевры сохраняется при имитации дыхательных движений в отсутствии вентиляции лёгких (нос и рот закрыты), а также при движениях грудной клетки во время остановки дыхания, благодаря смещениям плевральных листков.

Шум трения плевры необходимо дифференцировать от крепитации, которая слышна только на вдохе, и от хрипов (которые изменяются после кашля).

## *Стенотическое дыхание*

*Стенотическое дыхание (стридор)* представляет собой очень интенсивный шум с музыкальным оттенком, часто слышимый на расстоянии, возникающий при обструкции верхних дыхательных путей (чаще из-за сужения гортани, вызванного спазмом или отёком слизистой). Обычно выслушивается на вдохе. Сохранение его на протяжении всего дыхательного цикла указывает на тяжёлую обструкцию. Имеет дующий характер с затрудненным и длительным вдохом. Часто сопровождается втяжением межрёберных промежутков и одышкой по типу брадипноэ.

При незначительной обструкции может быть выявлено только при помощи стетоскопа (лучше выслушивается в области шеи, чем на грудной клетке).

Встречается при остром ларингите, отёке гортани, опухолях гортани, дифтерийном крупе, а также при закупорке трахеи инородными телами, при коклюше.

## **РЕДКО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ШУМЫ**

### ***Шум плеска***

*Шум плеска (succussio Hippocratis)* появляется при скоплении в плевральной полости жидкости и воздуха, т. е. в случае гидропневмоторакса и может быть выявлен, если при аускультации резко встряхнуть больного за плечи.

### ***"Шум падающей капли"***

Так же может выслушиваться при наличии одновременно жидкости и воздуха в плевральной полости (гидропневмотораксе). При изменении положения тела из горизонтального в вертикальное, иногда можно услышать звук, вызванный падением капель жидкости из верхней части плевральной полости.

# **К**ЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

## **СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ ТРАХЕИ**

Изолированный синдром поражения трахеи встречается редко: ввиду тесной связи трахеи с другими отделами дыхательных путей и с органами верхнего средостения, заболевания трахеи вызывают вторичные повреждения соседних органов (симптомы фаринголарингита при поражении верхнего отдела трахеи, симптомы бронхита при воспалении нижней части трахеи).

Заболевания трахеи могут носить *воспалительный* характер (трахеит вследствие острого ларингита, острый трахеобронхит), *аллергический* характер ("спастический трахеит" является частым заболеванием, в большинстве случаев сопровождается аллергическим ринитом) либо *обструктивный* характер (инородные тела, аденопатии воспалительной или неопластической этиологии, опухоли органов переднего средостения или области шеи, злокачественные или доброкачественные эндотрахеальные опухоли, пролабирование перепончатой стенки трахеи при трахеобронхиальной гипотонической дискинезии).

Симптоматика зависит от характера и стадии развития патологического процесса.

Из-за повышения чувствительности кашлевых рецепторов трахеи, *кашель* выступает на первое место в клинике данного синдрома.

Кашель чаще всего сухой, надсадный, "лающий", с жёстким тембром, сиплый, с металлическим оттенком при обструктивных заболеваниях или битональный при повреждении возвратного гортанного нерва. В случае воспалительного генеза поражения трахеи, кашель может сопровождаться выделением мокроты (обычно слизистой и в незначительном количестве, если не присоединяется бронхит - трахеобронхит), а наличие *кровохарканья* может указывать на опухолевый процесс.

Выраженность *инспираторной одышки* зависит от степени сужения просвета трахеи: от незначительного затруднения дыхания при острых трахеитах до приступов удушья ("трахеальная псевдоастма") в случае значительной обструкции. *Стенотическое дыхание (стридор)*, как правило, сопровождает выраженный стеноз, а *осиплость голоса* более характерна для воспалительных заболеваний трахеи. Изменения голоса, вплоть до появления *битонального голоса* или *афонии*, наблюдается при сдавлении возвратного гортанного нерва, а распространение патологического процесса в сторону пищевода проявляется *дисфагией*.

Клиническое обследование даёт мало информации о состоянии трахеи и крайне редко выявляет причинные факторы поражения (например, симптомы миастении при тимоме).

Инструментальное обследование необходимо в каждом случае обструктивного поражения трахеи. Кроме рентгенографии и обычной томографии лёгких, функциональных проб (уточняется уровень обструкции дыхательных путей), как правило, требуется выполнение бронхоскопии, эзофагоскопии, компьютерной либо ЯМР томографии средостения, а иногда и других методов обследования, в зависимости от характера заболевания (исследование функции щитовидной железы, исследование нервномышечной проводимости и т.д.).

## **СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ БРОНХОВ**

*Синдром поражения бронхов* включает комплекс клинических симптомов, вызванных изменением бронхиального дерева вследствие сужения просвета бронхов (спазм, отёк слизистой, скопление секрета) или изолированным его расширением, либо повреждением слизистой.

Характерным симптомом является *кашель*, обычно с выделением мокроты. Одышка может быть проявлением нарушения вентиляции на поздних стадиях хронического бронхита, проявлением бронхоспазма, а при остром



бронхите (или при других заболеваниях с обструкцией дыхательных путей: бронхиальная астма, обструктивная эмфизема лёгких) или быть проявлением хронического лёгочного сердца.

Объективные признаки очень разнообразны и зависят от характера заболевания, стадии развития, возникших осложнений, от преобладания воспалительных процессов (*бронхитический синдром*) либо нарушений проводимости дыхательных путей (*бронхообструктивный синдром, синдром бронхиальной обструкции*).

**Бронхитический синдром** проявляется при остром или хроническом воспалении дыхательных путей с поражением слизистой бронхов, нарушением секреции, иногда и со спазмом мышечной оболочки. Имеет различную этиологию - возникает при остром и при хроническом бронхите, при бронхоэктатической болезни и при поражении мелких дыхательных путей.

Основным симптомом остаётся *кашель*, который может быть:

- продуктивным (при бронхоэктазиях, при обострении хронического бронхита) либо сухим, надсадным (при остром бронхите);
- недавно возникшим либо хроническим;
- мучительным либо незаметным для больного.

Постоянный кашель может сопровождаться болью в грудной клетке (чрезмерная нагрузка на мышцы).

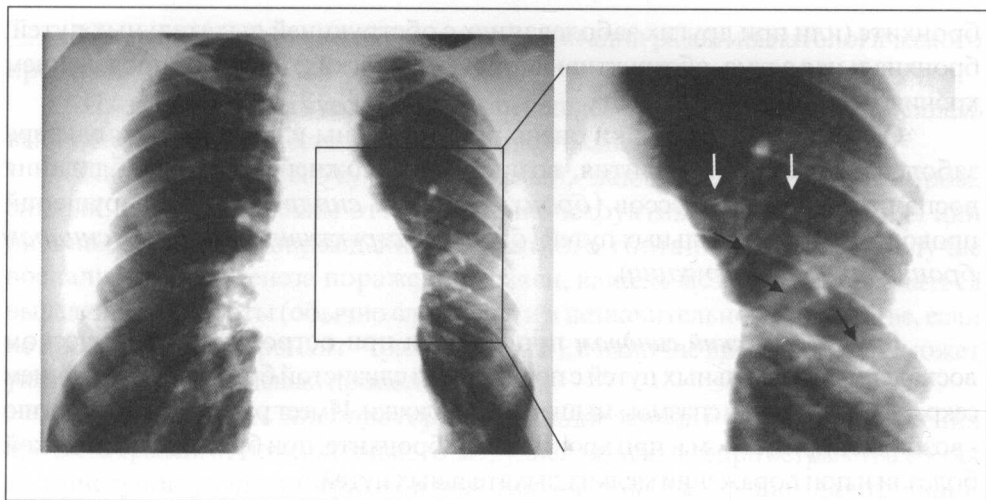
Одышка менее характерна для этого синдрома и может возникнуть при остром бронхите, когда в патологический процесс вовлекаются мелкие бронхи и бронхиолы или на поздних стадиях хронического бронхита.

Общее состояние может быть нарушено проявлениями *инфекционного синдрома* (интоксикации - лихорадка, озноб, миалгии, потеря аппетита, слабость и т.д.) при остром бронхите или реже при обострении хронического бронхита, но чаще остаётся удовлетворительным.

Объективное исследование информативно только в случае далеко зашедшего пневмофиброза и развившегося лёгочного сердца (диффузный цианоз, пальцы в виде барабанных палочек, отёки). У большинства пациентов общий и местный осмотр, проведение пальпации и перкуссии не выявляют никаких изменений. Но при аускультации можно услышать жёсткое дыхание, свистящие или жужжащие хрипы (реже влажные), распространенные над всей поверхностью лёгких, либо локализованные над областью поражения в случае бронхоэктазов.

Лабораторные методы выявляют иногда повышенную СОЭ и лейкоцитоз при остром бронхите и, в случае присоединения инфекционных осложнений, при хроническом бронхите и бронхоэктазах.

Рентгенологическая картина лёгких (рис. 6.1) может оставаться без изменений или показать усиление лёгочного рисунка (при хроническом бронхите и бронхоэктазах).



*Рис. 6.1*

Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки (и фрагмент) у пациента, страдающего хроническим бронхитом, выявляет уменьшение левого лёгкого (перенёс сегментэктомию  $S_6$  - белыми стрелками отмечены металлические швы), двустороннее усиление лёгочного рисунка и уплотнение корней лёгких вследствие фиброзных изменений (левый корень перекрыт расширенной лёгочной артерией) и утолщение стенок бронхов в виде "трамвайных рельсов" (чёрные стрелки).

Бронхография (введение йодсодержащего контрастного вещества в просвет бронхов - рис. 6.2) позволяет определить локализацию расширений бронхов при бронхоэктатической болезни. Однако, значение данного метода исследования значительно уменьшилось после появления компьютерной томографии, которая позволяет более точно визуализировать бронхоэктазы, а также не представляет опасности для пациентов имеющих аллергию к йодсодержащим контрастным веществам или с выраженной дыхательной недостаточностью (в этих случаях бронхография противопоказана).

Функциональные пробы выявляют нарушения вентиляции обструктивного типа. Дисфункция рестриктивного типа появляется на более поздних этапах.

**Бронхообструктивный синдром** (синдром бронхиальной обструкции, бронхоспастический синдром) характеризуется нарушением проходимости бронхиол и мелких бронхов вследствие спазма мышечной оболочки, отёка слизистой, нарушения секреции и фиброзных изменений стенок бронхов. Наиболее отчётливо данный синдром проявляется при бронхиальной астме, но может встречаться и при хроническом бронхите (хронический обструктивный бронхит, хронический бронхит с астматическим компонентом), при эмфиземе лёгких, бронхоэктазиях, а также в случае ТЭЛА, при карциноидных опухолях, при системных васкулитах.

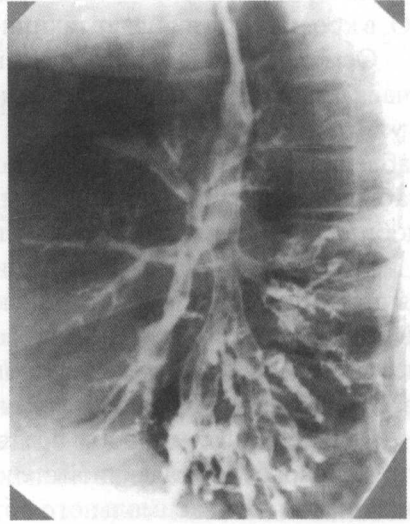


Рис. 6.2

Бронхография 17-летнего пациента с бронхоэктатической болезнью. Отмечаются цилиндрические, мешковидные и веретенообразные расширения бронхов в нижних отделах левого лёгкого.

Нарушение проходимости бронхиол вызывает повышение резистентности потоку воздуха. Наибольшее сопротивление возникает в фазу выдоха, поэтому выдох становится активным и появляется одышка экспираторного характера. Суженные мелкие дыхательные пути имеют тенденцию к спадению в начале фазы выдоха (смещение дистально точки равновесия давлений; отсутствие сурфактанта в поражённых бронхиолах приводит к нестабильности просвета мелких воздухопроводящих путей, особенно в условиях повышенного внутригрудного давления), то есть ещё до того как грудная клетка и лёгкие достигнут положения нормального выдоха. В результате этого происходит задержка, запираение воздуха в альвеолярных пространствах, сообщающихся со суженными бронхиолами (air trapping, повышение воздушности, гиперэрация).

*Экспираторная одышка* может быть лёгкой степени (проявляется только при физической нагрузке) или тяжёлой, в виде приступов удушья (например, при бронхиальной астме). Может возникать кашель при раздражении кашлевых рецепторов бронхов, но основным симптомом всё же остаётся одышка.

При объективном исследовании можно отметить соответствующее вынужденное положение больного (смотри главу II), цианоз, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Выдох удлинён (иногда намного превосходит по времени фазу вдоха), а ЧДД чаще всего остаётся нормальной

или даже снижена (одышка типа брадипноэ); реже изменение концентрации  $O_2$  и  $CO_2$  в крови обуславливает тахипноэ.

Осмотр, пальпация и перкуссия не выявляет никаких изменений, кроме случаев повышения воздушности лёгочной ткани. Так при эмфиземе лёгких могут отмечаться бочкообразная форма грудной клетки, двухстороннее ослабление голосового дрожания, повышение звучности перкуторного звука и ослабление везикулярного дыхания. При бронхиальной астме выявляются подобные изменения, но преходящего характера (во время приступа).

Аускультативными проявлениями синдрома бронхиальной обструкции являются удлинённый выдох и множество свистящих и жужжащих хрипов над всей поверхностью лёгких. Хрипы слышны как на вдохе, так и на выдохе, но более выражены во время усиленного выдоха. Наличие влажных хрипов (что бывает редко) объясняется гиперсекрецией бронхиальных желез.

Функциональные пробы подтверждают нарушение лёгочной вентиляции обструктивного типа различной степени (уменьшение соотношения  $ОФВ_1/ЖЁЛ$ ; иногда снижение максимального объёма вентиляции за 1 мин).

### **СИНДРОМ ПОВЫШЕННОЙ ВОЗДУШНОСТИ ЛЁГОЧНОЙ ТКАНИ**

Патофизиологической особенностью данного синдрома является увеличение в лёгких объёма остаточного воздуха. Возникает при различных заболеваниях: хроническом обструктивном бронхите, бронхиальной астме (при которой может иметь преходящий характер), но классические его проявления наблюдаются при эмфиземе лёгких.

Эмфизема лёгких характеризуется необратимым патологическим расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее дыхательных бронхиол, в результате деструктивных поражений стенок альвеол без явлений фиброобразования.

Вследствие уменьшения эластичной тяги лёгочной ткани, патологические изменения при эмфиземе приводят к чрезмерному спаданию мелких дыхательных путей во время выдоха, то есть к необратимой обструкции бронхиол (иногда очень значительной, что позволяет некоторым авторам говорить о *хронической обструктивной эмфиземе*). С другой стороны, хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма могут в свою очередь приводить к развитию эмфиземы лёгких. В большинстве случаев очень трудно установить причинно-следственные связи между хроническим бронхитом и эмфиземой, часто эти две формы заболевания сосуществуют, поэтому был предложен термин *хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ)*.

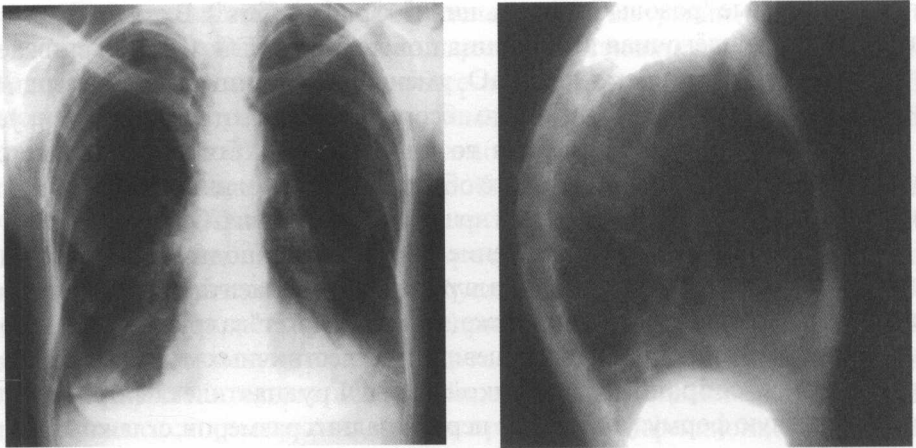
*Таблица 6.1*

**СИНДРОМ ПОВЫШЕННОЙ ВОЗДУШНОСТИ ЛЁГОЧНОЙ ТКАНИ**

- уменьшение амплитуды дыхательных движений;
- ослабление голосового дрожания;
- тимпанический перкуторный звук;
- ослабление везикулярного дыхания;
- удлинённый выдох.

Из других факторов, предрасполагающих к развитию эмфиземы, следует отметить: возраст (старческая эмфизема), курение, длительное воздействие факторов раздражающих бронхи (атмосферные, профессиональные), наследственные (дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина) и профессиональные факторы (стеклодувы, музыканты, играющие на духовых инструментах).

Эмфизема лёгких может долгие годы протекать без каких-либо клинических проявлений. Основным симптомом является *одышка*, которая вначале появляется только при физической нагрузке. Приобретая впоследствии постоянный характер, может возникать и в покое. *Кашель*, с или без отделения



*Рис. 6.3*

Выраженный пневмосклероз и эмфизема лёгких. Грудная клетка деформирована "в виде колокола", расширена в переднезаднем направлении. Горизонтальное направление рёбер, расширение межрёберных промежутков, уплощение и снижение диафрагмы, повышение прозрачности лёгочных полей (асимметричное).

мокроты, сопровождается хронический бронхит, бронхиальную астму, а также присутствует у большинства больных с преобладанием эмфизематозных изменений в лёгких. Остальные клинические проявления зависят от стадии развития патологического процесса (например, появление признаков хронического лёгочного сердца).

*Объективное обследование.* Выраженный цианоз губ и щёк, отёчное лицо с экзофтальмом и гиперемией сосудов конъюнктивы наблюдаются у больных ХОБЛ с преобладанием бронхита (ХОБЛ типа Б), так называемые "синие отёчники" ("blue bloaters"). В покое одышка отсутствует или слабо выражена (малая дыхательная нагрузка), но она появляется при малейшей физической нагрузке. Снижение лёгочной вентиляции приводит к развитию артериальной гипоксемии, нарушению выведения  $\text{CO}_2$  (гиперкапния), вторичной полицитемии. Относительно быстро присоединяются осложнения, связанные с развитием хронического лёгочного сердца. Вследствие гиперкапнии дыхательный центр у этих больных менее чувствителен к  $\text{CO}_2$  (основному стимулятору дыхательного центра в норме) и регуляция дыхания осуществляется, в основном, в зависимости от уровня гипоксии. В связи с этим, назначение кислородотерапии без мониторинга газового состава крови опасно (риск гиповентиляции или даже остановки дыхания).

Больные ХОБЛ с преобладанием эмфизематозных изменений (тип А), также предъявляют жалобы на одышку, однако цианоз у них не отмечается (так называемые "розовые пыхельщики" - "pink puffers"). В связи с тем, что у этих пациентов лёгочная вентиляция повышена,  $\text{PaCO}_2$  в крови снижается (гипокапния), в то время как  $\text{PaO}_2$  уменьшается лишь незначительно: в гипоперфузируемых альвеолах мало абсорбируется  $\text{O}_2$ , что не компенсируется в альвеолах с гиперперфузией; в то же время  $\text{CO}_2$  больше выделяется в гиперперфузируемых альвеолах. Это объясняется сигмовидной формой кривой диссоциации  $\text{O}_2$  и линейной формой кривой диссоциации  $\text{CO}_2$ .

Можно наблюдать "укорочение" шеи из-за приподнимания грудины и ключиц с уменьшением длины надгрудинного сегмента трахеи, при этом щитовидный хрящ располагается ниже (иногда "ныряет" за грудину), чрезмерное напряжение грудиноключичнососцевидных и лестничных мышц, напряжение ярёмных вен, собранные трубочкой губы. Грудная клетка приобретает бочкообразную форму: увеличение переднезадних размеров, сглаживание или даже выбухание надключичных ямок, тупой надчревной угол, расширенные межрёберные промежутки, горизонтальное направление рёбер. Амплитуда дыхательных движений грудной клетки значительно снижена.

Голосовое дрожание симметрично ослаблено с обеих сторон. Перкуторно определяется тимпанит с подъёмом верхних границ лёгких (и расширением полей Кренига), снижение нижних границ (с уменьшением подвижности нижнего края лёгких), уменьшение площади сердечной тупости.



Аускультативно выявляется ослабление везикулярного дыхания с удлинённым выдохом, сухие свистящие хрипы (реже жужжащие), имеющие диффузное распространение.

Рентгенологически (рис. 6.3) выявляется повышенная прозрачность лёгочных полей, горизонтальное направление рёбер и расширение межрёберных промежутков, уплощение (опускание) диафрагмы с визуализацией более чем 6-ти рёбер над ней по среднеключичной линии, расширение ретростерального пространства (на снимке в боковой проекции), уменьшение амплитуды дыхательных движений (при рентгеноскопии).

Компьютерная томография позволяет точно установить наличие эмфиземы и определить степень её тяжести.

Функциональные пробы указывают на увеличение остаточного объёма, жизненной ёмкости лёгких (ЖЕЛ) и функционального остаточного объёма, а также уменьшение динамических показателей (ОФВ<sub>1</sub>, индекса Тиффно).

### ***СИНДРОМ УПЛОТНЕНИЯ ЛЁГОЧНОЙ ТКАНИ***

Представляет собой совокупность признаков, вызванных уменьшением воздушности лёгочной ткани на определённом участке (обычно достаточно распространённом: сегмент, доля, несколько долей и т.д.). Замещение воздуха в альвеолах происходит за счёт воспалительной инфильтрации (наиболее часто), инфильтрации опухолевыми клетками, паразитарной ткани (эхинококковая киста), фиброзной ткани, либо в результате инфаркта лёгкого или ателектаза. Классическим примером данного синдрома является уплотнение лёгочной ткани в стадии опеченения при крупозной пневмонии.

Субъективные проявления (жалобы) зависят от распространённости, скорости прогрессирования и этиологии процесса. Одышка при физической нагрузке (реже в покое) чаще бывает при обширных поражениях. Вовлечение плевры в патологический процесс обуславливает боль в грудной клетке, а причиной кашля может стать как раздражение плевральных листков, так и распространение патологического процесса на бронхи (что бывает чаще). Симптомы общей интоксикации (астения, лихорадка, усиленное потоотделение и т.д.) отмечаются при опухолях или как проявление инфекционного процесса.

При объективном исследовании отмечают:

- *уменьшение амплитуды дыхательных движений* на поражённой стороне (при распространённых процессах);
- *втяжение стенки грудной клетки и межрёберных промежутков* на поражённой стороне (при ателектазе вызванном обтурацией главного или долевого бронха);

Таблица 6.2  
**СИНДРОМ УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ**

- усиление голосового дрожания;
- тупой/притупленный перкуторный звук;
- патологическое бронхиальное дыхание;
- бронхофония;
- шепотная бронхофония.

- *усиление голосового дрожания* (сопровождается бронхиальным дыханием и бронхофонией при условии сохранения проходимости бронхов) либо его *ослабление* (вплоть до полного исчезновения голосового дрожания) с исчезновением дыхательных шумов (отсутствие дыхания) при условии непроходимости бронхов;

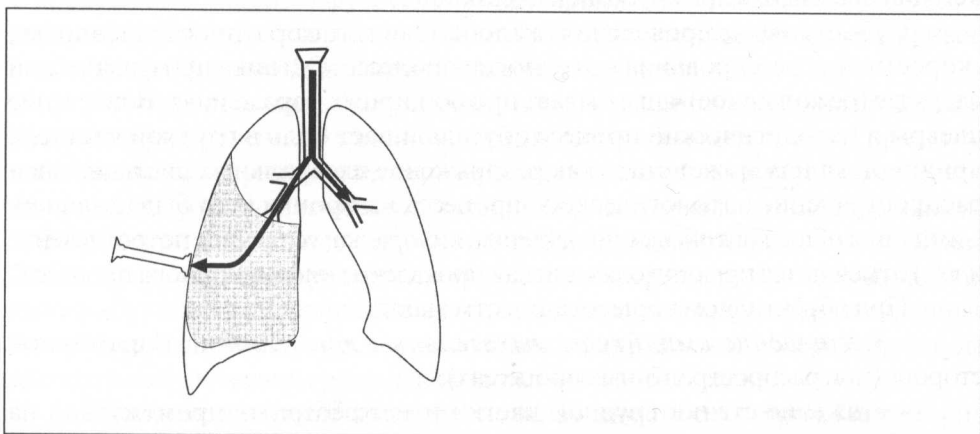
- *тупой или притупленный перкуторный звук* (не изменяется при перемене положения тела);

- *патологическое бронхиальное дыхание* (в случае сохранения проходимости бронхов; для верхних долей это условие не обязательно, так как имеется прямой контакт уплотненной доли с трахеей);

- *бронховезикулярное дыхание* (при менее распространенных процессах);

- *отсутствие дыхательных шумов* (в случае отсутствия проходимости бронхов в средней или нижних долях);

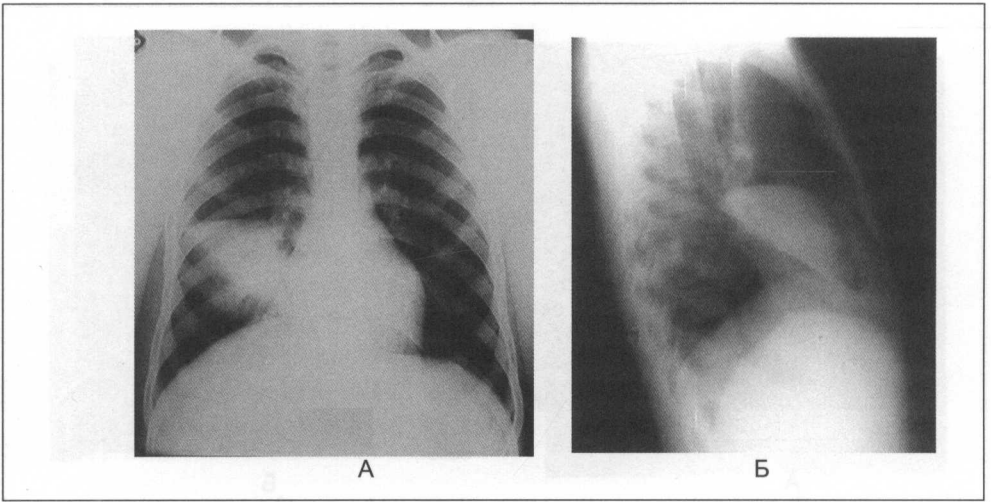
- *бронхофония и шепотная бронхофония* (при сохранении проходимости бронхов).



*Рис. 6.4*

Синдром уплотнения лёгочной ткани. Появление патологического бронхиального дыхания.





Крупозная пневмония средней доли.  
 На обзорном снимке (А) интенсивное гомогенное затемнение в среднем поле справа с чётким верхним краем (междолевая плевра) сливающееся с тенью сердца; на правом боковом снимке (Б) гомогенное затемнение чётко ограниченное междолевой плеврой занимает всю среднюю долю.

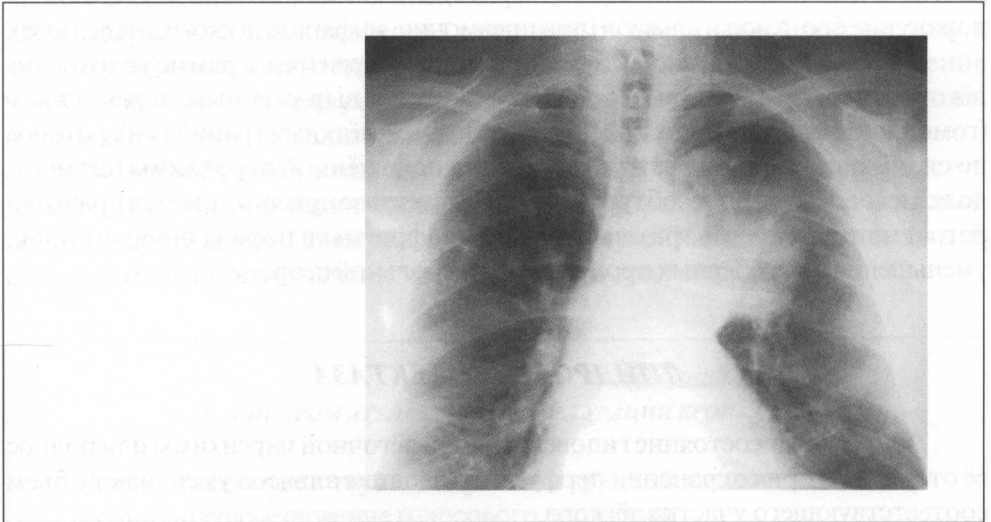


Рис. 6.6  
 Центральный рак левой верхней доли.  
 Негомогенное затемнение сливается с конем лёгкого и имеет продолжения в паренхиму (прорастание опухоли).

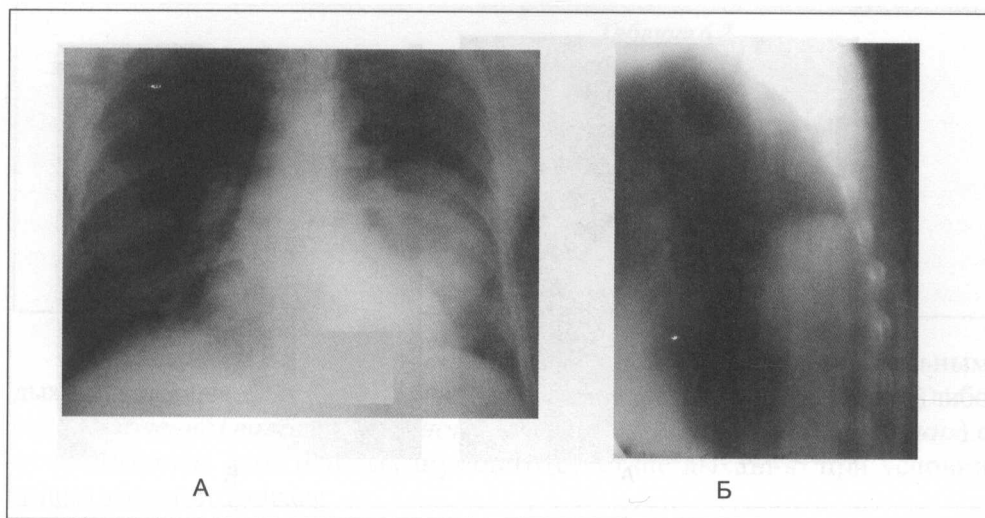


Рис. 6.7

На обзорной рентгенограмме грудной клетки (А) выявляется интенсивное затемнение в нижнем и среднем поле слева с чётким округлым контуром; томограмма в боковой проекции (Б) показывает расположение опухолевого образования в задней части грудной клетки.

*Шум трения плевры* появляется при вовлечении в процесс плевральных листков, а *крепитация* и *мелкопузырчатые влажные хрипы* указывают на поражение бронхиол и альвеол (при пневмонии, инфаркте лёгкого, ателектазе).

В зависимости от характера поражения, на рентгенограмме уплотнение лёгочной ткани проявляется более или менее выраженным *затемнением* (гомогенное либо негомогенное, с чёткими или нечёткими границами), которое по своим размерам соответствует участку поражённой паренхимы (сегмент, доля, целое лёгкое). При обтурационном ателектазе присоединяются признаки ретракции: смещение трахеи, сердца и диафрагмы в поражённую сторону, уменьшение межрёберных промежутков на больной стороне.

### СИНДРОМ АТЕЛЕКТАЗА

Определяет состояние гиповентиляции лёгочной паренхимы или полное её отсутствие при сохранении перфузии. Спадание альвеол уменьшает объём соответствующего участка лёгкого.

Чаще всего речь идёт об обструкции бронхов (бронхогенный рак, инородное тело, сгустки слизи, кровь, казеозные массы, сдавление увеличенными лимфатическими узлами и т.д.). Но может возникнуть и при *сдавливании лёгкого*

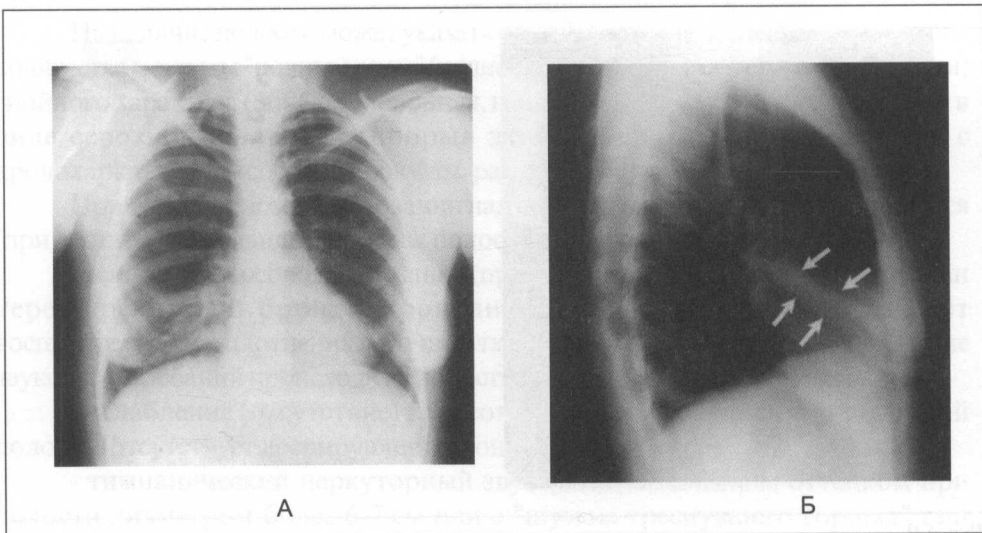


Рис. 6.8

Ателектаз средней доли.

На обзорной рентгенограмме (А) в среднем поле справа неомогенное затемнение; правый контур сердца стёрт (перекрыт затемнением). На боковой рентгенограмме (Б) спавшаяся средняя доля представлена затемнением, чётко ограниченным междолевой плеврой (стрелки).

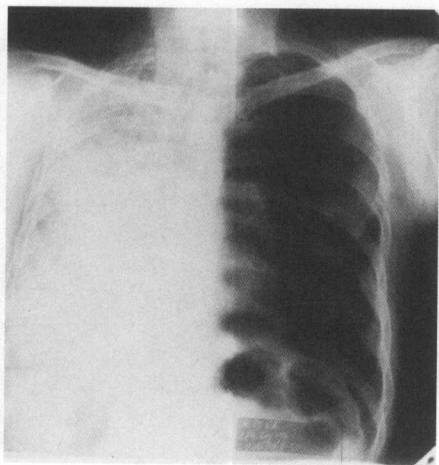
(скопление жидкости либо воздуха в плевральной полости), в случае *альвеолярной гиповентиляции* (длительный постельный режим, после хирургических вмешательств, особенно с торакотомией, поражение дыхательных мышц), реже *рефлекторного* характера (хирургические операции на головном мозге, воспалительные процессы в брюшной полости).

Жалобы больного зависят от объёма плохо вентилируемого участка лёгкого и от темпов развития ателектаза. При резком начале и большой протяжённости возникает выраженная одышка, сухой кашель, иногда цианоз. В случае постепенного развития жалобы могут отсутствовать.

Таблица 6.3

**СИНДРОМ АТЕЛЕКТАЗА ПРИ ОБТУРАЦИИ БРОНХА**

- втяжение соответствующего участка грудной клетки;
- снижение/исчезновение голосового дрожания;
- притупление /тупость перкуторного звука;
- ослабление/исчезновение везикулярного дыхания.



*Рис. 6.9*

Рентгенограмма органов грудной клетки у пациента с ателектазом лёгкого справа при центральном раке. Определяется обширное интенсивное гомогенное затемнение (ателектатическое уплотнение), значительное смещение органов средостения в поражённую сторону, значительное сужение межрёберных пространств (втяжение соответствующей половины грудной клетки).

Если участок гиповентиляции небольших размеров, то при клиническом обследовании изменения могут отсутствовать. При обширной зоне поражения (например, при обструкции долевого бронха) определяется локальное снижение амплитуды дыхательных движений, втяжение стенок грудной клетки и межрёберных пространств, отсутствие голосового дрожания (при полной обтурации бронха) или его усиление (в случае частичной проходимости бронха), перкуторный звук тупой/притупленный, ослабление/отсутствие везикулярного дыхания, иногда крепитация и патологическое бронхиальное дыхание.

### **СИНДРОМ ПОЛОСТИ В ЛЁГКОМ**

Представляет собой совокупность признаков, обусловленных наличием полости в паренхиме лёгкого. Чаще возникает после выделения (откашливания) содержимого существовавшего до этого патологического образования (туберкулёз, эхинококковая киста, рак лёгкого, пневмония и т.д.).

Клинические проявления соответствуют основному заболеванию: нагноительные процессы лёгких (абсцесс, гангрена), туберкулёзная интоксикация (известно, что около 40% туберкулёзных каверн протекают асимптоматично), неопластические опухолевые процессы (распадающаяся раковая опухоль) и т.д.

На наличие полости может указать одномоментное отхождение большого количества мокроты "полным ртом" (полное или частичное опорожнение полости) гнойного характера (обычно зловонная, гнилостная при гангрене лёгкого) или в виде серозной жидкости (прорыв эхинококковой кисты), а также с кровохарканьем (абсцесс, туберкулёз, рак лёгкого).

При объективном исследовании над поражённым участком определяются (при достаточно больших размерах полости, расположенной поверхностно):

- усиление голосового дрожания (при сообщении с дыхательными путями через дренажный бронх - проводимость звука улучшается за счёт воспалительного уплотнения лёгочной ткани, окружающей полость, а усиление звуковых колебаний происходит в полости, выполняющей роль резонатора);

- ослабление (отсутствие) голосового дрожания - при изолированной полости (отсутствует дренирующий бронх);

- тимпанический перкуторный звук (с металлическим оттенком при полости диаметром более 6-7 см или с "шумом треснувшего горшка" при сообщении полости с бронхом через узкое отверстие);

- кавернозное (полостное) дыхание - при небольших полостях или амфорическое дыхание - при полости диаметром более 7 см;

- кавернозные хрипы - вариант влажных пузырьчатых хрипов; возникают при наличии жидкости в полости;

- отсутствие/ослабление дыхательных шумов (при непроходимости бронхов).

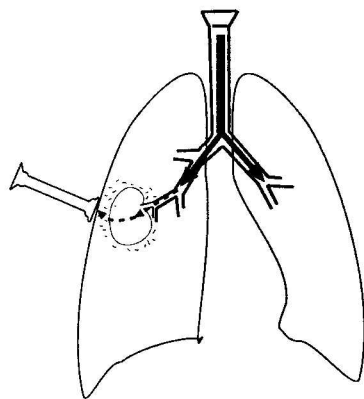


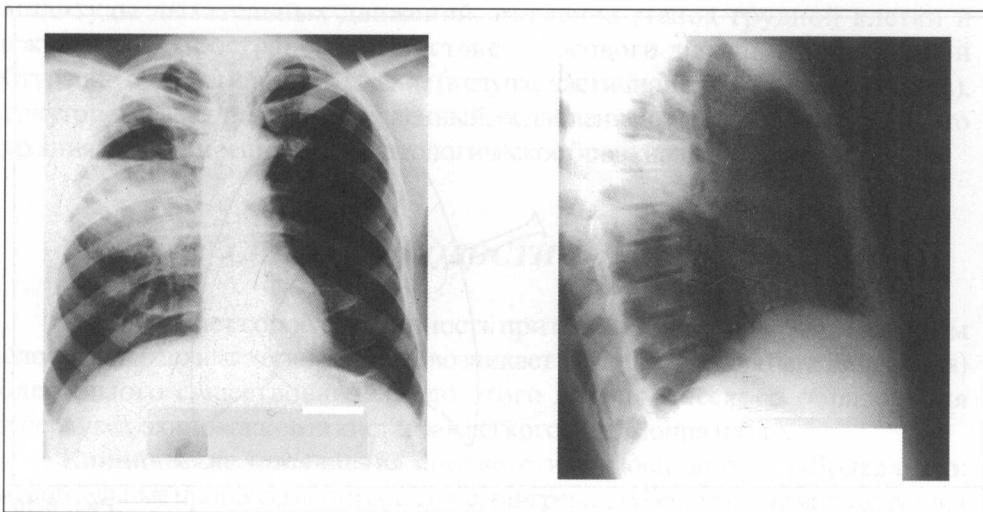
Рис. 6.10  
Синдром полости.  
Появление кавернозного дыхания.

*Таблица 6.4*  
**СИНДРОМ ПОЛОСТИ В ЛЁГКОМ**

- усиление голосового дрожания;
- тимпанический перкуторный звук;
- кавернозное дыхание.

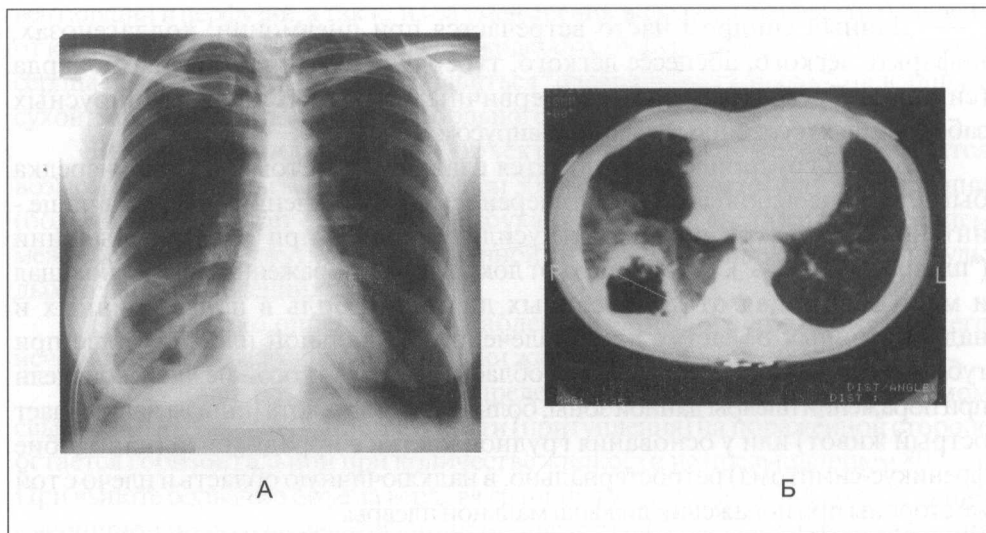
Рентгенологически выявляется участок повышения прозрачности округлой формы, ограниченный тенью в виде кольца с замкнутыми контурами (уплотненная ткань). Если в полости имеется жидкость (абсцесс лёгкого, частично опорожнившаяся эхинококковая киста), то она образует однородную тень с верхним горизонтальным уровнем, который остаётся неизменно горизонтальным при смене положения тела (чаще при латерографии - рентгенограмма в положении лёжа на больном боку).

Исследование мокроты способствует установлению этиологического фактора. Разделение мокроты на три слоя (пенистый, слизистый, гнойный) характерно для абсцесса лёгкого. Микроскопически обнаруживают микобактерии туберкулёза (туберкулёзная каверна) или атипичные клетки (распадающаяся раковая опухоль), а посевы позволяют выделить соответствующие микроорганизмы при туберкулёзе, абсцессе или гангрене лёгкого. Изменения в анализах крови и при бронхоскопии также зависят от этиологии полостного образования.



*Рис. 6.11*  
Абсцесс лёгкого справа в верхней доле.





*Рис. 6.12*  
Обзорная рентгенограмма (А) и компьютерная томограмма (Б) у больной с полостью вследствие распада раковой опухоли.

## ***ПЛЕВРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ***

Представляет собой совокупность симптомов, вызванных воспалением либо канцероматозным поражением плевры (клинический синдром сухого плеврита), скоплением в плевральной полости жидкости (гидроторакс, экссудативный плеврит), воздуха (пневмоторакс) или того и другого (гидропневмоторакс), а также последствиями данных процессов (пахиплеврит, плевральные сращения, кальцификация плевры).

### ***Клинический синдром сухого плеврита***

Возникает при поражении плевральных листков с отложением на них нитей фибрина при воспалении (септическом либо асептическом) или инвазии раковых клеток. Нарушается нормальное скольжение висцеральной и париетальной плевры во время дыхательного цикла, что проявляется комплексом характерных клинических симптомов. Обычно имеет место и накопление небольшого количества жидкости в плевральной полости, которое однако не может смягчить трение плевральных листков на значительном участке их поверхности. В случае же массивного плеврального выпота происходит изменение симптомокомплекса - развивается синдром экссудативного плеврита.

Данный синдром часто встречается при пневмонии, коллагинозах, инфаркте лёгкого, абсцессе лёгкого, туберкулёзе, при инфаркте миокарда (синдром Дресслера), уремии, первичных опухолях плевры, вирусных заболеваниях (особенно вызванных вирусом Коксаки).

Боль в грудной клетке является главным симптомом. Лишь изредка бывает в виде небольшого легко переносимого стеснения в груди, а чаще - интенсивная, остро возникшая, усиливающаяся при кашле и дыхании ("плевральная боль"). Боль зависит от локализации поражения плевры: ноющая и мало зависящая от дыхательных движений боль в надключичных и надлопаточных областях при вовлечении апикальной плевры (чаще при туберкулёзе); односторонняя боль в области проекции косой междолевой щели при поражении плевры данной зоны; боль в области живота (иногда напоминает острый живот) или у основания грудной клетки с иррадиацией (наподобие френикус-симптома) ретростернально, в надключичную область и плечо с той же стороны при поражении диафрагмальной плевры.

Боль может быть причиной появления частого поверхностного дыхания.

Сухой надсадный кашель возникает в результате раздражения кашлевых рецепторов плевры ("плевральный кашель").

Типичным является вынужденное положение лёжа на больном боку (или на животе при поражении диафрагмальной плевры) - за счёт уменьшения амплитуды дыхательных движений и, тем самым трения плевральных листков, боль уменьшается.

Изредка при пальпации можно ощутить трение плевральных листков, но чаще всего это трение незначительное и пальпация грудной клетки неинформативна.

Ключевым моментом в клиническом обследовании является аускультативное определение шума трения плевры.

Параклинические методы исследования не дают существенной, в диагностическом плане, информации.

### *Синдром скопления жидкости в плевральной полости*

Жидкость в плевральной полости может иметь не воспалительный характер (гидроторакс, гемоторакс, хилоторакс) или представлять собой экссудат (выпотной плеврит).

Выраженность общих симптомов (астения, лихорадка, снижение массы тела, ночные проливные поты, отсутствие аппетита и т.д.) зависит от этиологии патологического процесса. Боль в грудной клетке может предшествовать накоплению экссудата, в то время как транссудат не сопровождается болью. Одышка (из-за сдавления лёгкого скопившейся жидкостью с нарушением



вентиляции и перфузии, а также из-за уменьшения экскурсии диафрагмы) зависит от количества и скорости накопления жидкости, от функционального состояния сердца и лёгких. Иногда может появиться "плевральный кашель": надсадный, сухой, зависит от положения тела больного.

Выявление жидкости при объективном исследовании становится возможным при объёме превышающем 300-500 мл. При массивном скоплении (более 1500 мл) может отмечаться выбухание грудной клетки с расширением межрёберных промежутков на поражённой стороне и с уменьшением амплитуды дыхательных движений.

Пальпаторно определяют ослабление голосового дрожания (или его исчезновение при массивном скоплении жидкости).

Перкуторно обычно удаётся определить скопление жидкости объёмом свыше 300 мл. Верхняя граница тупости (притупления) на поражённой стороне остаётся горизонтальной при количестве жидкости не превышающем 800 мл. При выпоте большего объёма верхняя граница тупости имеет вид кривой линии с вершиной по подмышечной линии и с нисходящей частью к груди (линия Дамуазо). Вследствие сдавления лёгкого скопившейся жидкостью на поражённой стороне в паравертебральной области появляется зона притупления перкуторного звука (треугольник Гарленда). Зона тупого перкуторного звука в паравертебральной области на противоположной стороне (треугольник Раухфуса-Грокко) обусловлена смещением органов средостения в сторону здорового лёгкого.

Диагностическое значение имеет перемещение свободной жидкости в плевральной полости в зависимости от положения тела больного: тупость

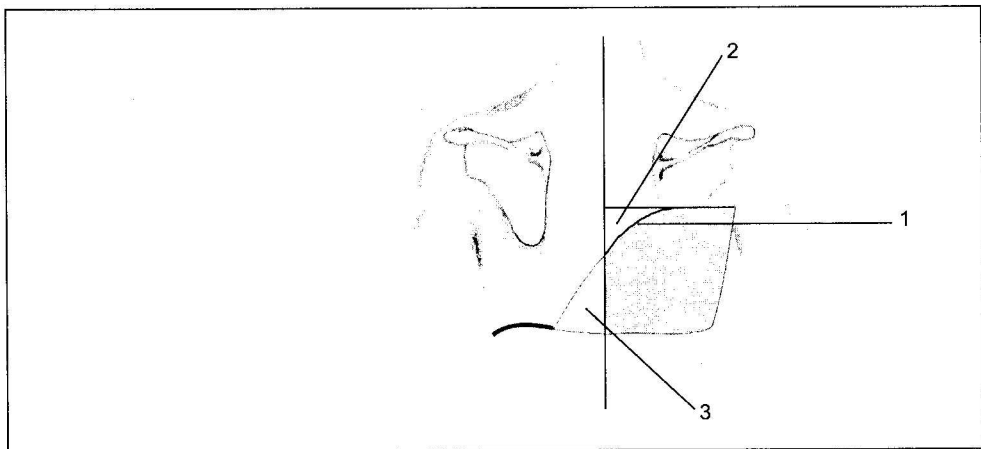


Рис. 6.13

Перкуссия при экссудативном плеврите.

1 - линия Дамуазо; 2 - треугольник Гарленда; 3 - треугольник Раухфуса-Грокко.

**СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ**

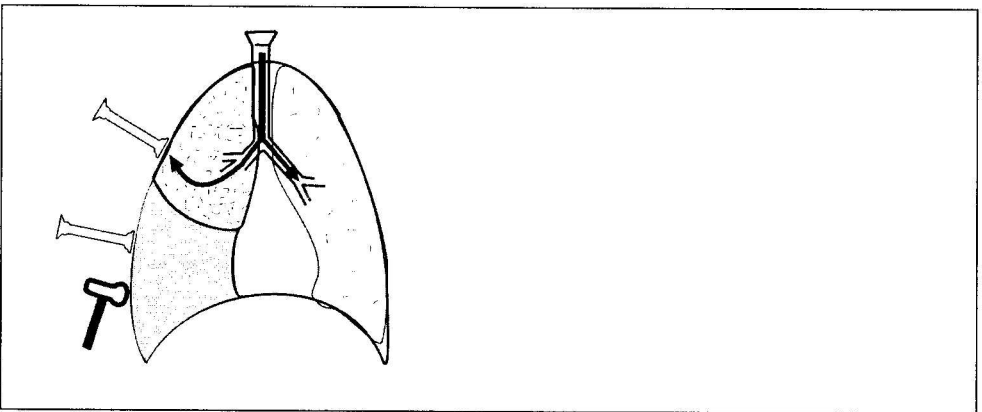
- ослабление голосового дрожания;
- тупой перкуторный звук;
- исчезновение везикулярного дыхания;
- плевритический шум.

перкуторного звука в задних отделах грудной клетки с горизонтальной верхней границей в положении лёжа на спине, тупость в области верхушек лёгких в положении Тренделенбурга.

Скопление большого количества жидкости в левой плевральной полости смещает сердце вправо, приводит к исчезновению тимпанического перкуторного звука над пространством Траубе. При большом скоплении жидкости справа наблюдается смещение сердца влево и каудальное смещение нижней границы печени.

При аускультации над областью тупого перкуторного звука отмечается отсутствие везикулярного дыхания. У верхней границы тупости иногда можно выслушать плевритический шум и эгофонию (вследствие уплотнения лёгочной ткани из-за сдавления жидкостью).

При экссудативном плеврите у верхней границы тупости иногда можно определить шум трения плевры. Шум трения плевры (на большем протяжении) можно отметить в начале заболевания и в стадии резорбции жидкости.



*Рис. 6.14*

Перкуссия и аускультация при скоплении жидкости в плевральной полости.

Внизу: тупой перкуторный звук и отсутствие дыхательных шумов;

Вверху: плевритический шум.

Рентгенологически скопление жидкости проявляется гомогенным затемнением высокой плотности, расположение которого зависит от количества и локализации плеврального выпота. Небольшие скопления проявляются исчезновением костодиафрагмального синуса, иногда незначительным подъёмом уровня диафрагмы с уменьшением амплитуды её дыхательных движений. На латерограмме свободная жидкость образует подрёберную полосу затемнения. После излечения экссудативного плеврита обычно сохраняется облитерация костодиафрагмального синуса вследствие фиброза.

При средних значениях объёма скопившейся жидкости, образуется затемнение (обычно супракостанальной интенсивности) с верхней границей подобно линии Дамуазо, зависящей от положения больного. Массивное скопление жидкости может предстать в виде затемнения всей поражённой половины грудной клетки, в сочетании со смещением в противоположную сторону органов средостения и опущением диафрагмы.

Осумкованный плевральный выпот на рентгенограмме даёт картину затемнения с чётко ограниченным одним из контуров (при паракостальных или парамедиастинальных выпотах), либо затемнение округлой формы и атипичной локализации при расположении в междолевой щели (которое иногда называют "плевральной псевдоопухолью", поскольку напоминает образование в лёгочной ткани). Рентгенограмма в боковой проекции, томография и рентгеноскопия, а также компьютерная томография способствуют постановке правильного диагноза ограниченного плеврального выпота. Компьютерная томография имеет

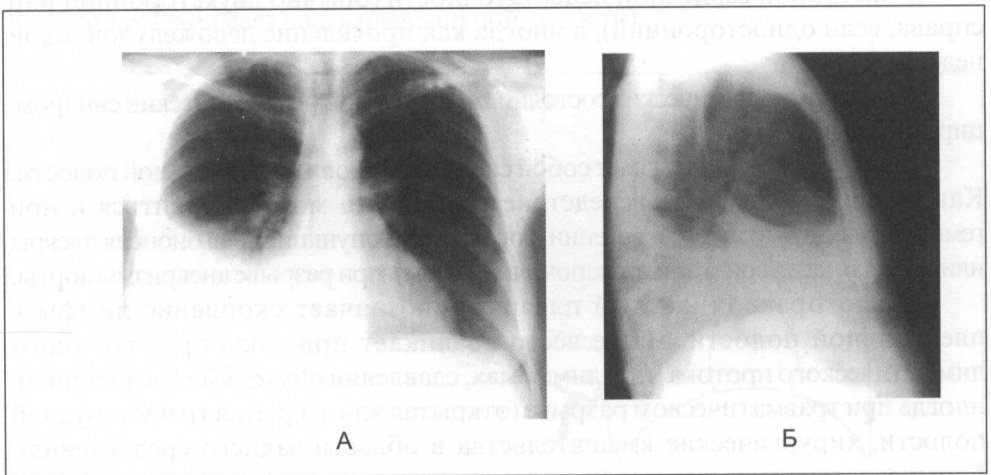


Рис. 6.15

Скопление жидкости в плевральной полости справа. На обзорной рентгенограмме (А) интенсивное затемнение в нижнем и среднем поле справа имеет вогнутую верхнюю границу; на рентгенограмме в боковой проекции (Б) отмечается скопление жидкости в междолевой щели.

определяющую роль в уточнении состояния лёгочной паренхимы за плевральным затемнением: выявляет потенциально возможный абсцесс лёгкого, пневмонию или бронхогенный рак.

УЗИ способно выявить плевральный выпот небольших объёмов (превышающий 15-20 мл) и в клинике применяется для количественной оценки объёма жидкости (в том числе, в динамике лечения) и для определения места плевральной пункции при осумкованных париетальных выпотах. Плевральный выпот даёт гипозоногенное изображение, гомогенность которого позволяет судить о составе жидкости (диффузные нежные дополнительные эхосигналы отмечают при гемотораксе, хилотораксе и при инфицировании жидкости, а при эмпиеме плевры выявляются множественные эхогенные перегородки).

Анализ плевральной жидкости (содержание белка, ЛДГ, плотность, рН, цитологическое исследование и т.д.) выполняют для дифференциации экссудата от трансудата и для выявления возбудителя (бактериоскопически, при посеве) при плеврите. Уже макроскопическое исследование жидкости даёт важную диагностическую информацию: серозная жидкость бывает при гидротораксе; серозно-фиброзная (более густая, пенистая) при экссудативном плеврите; мутная жидкость или гнойная при эмпиеме плевры; геморрагическая жидкость при первичном раке плевры или метастазах в плевру, а также при туберкулёзе, болезни Ходжкина, геморрагическом плеврите.

Гидроторакс означает накопление в плевральной полости трансудата (жидкости не воспалительного происхождения). Может встречаться при:

- застойной сердечной недостаточности (обычно двухсторонний или справа, если односторонний), а иногда как проявление левожелудочковой недостаточности;

- гипопротеннемических состояниях с анасаркой (нефротический синдром, цирроз печени).

Гемоторакс представляет собой скопление крови в плевральной полости. Как правило, возникает вследствие травмы, но может появиться и при геморрагическом диатезе, ятрогении (торакоцентез, пункционная биопсия плевры или лёгкого, катетеризации подключичной вены), при разрыве аневризмы аорты.

Хилоторакс (хилёзный плеврит) обозначает скопление лимфы в плевральной полости. Чаще всего возникает при закупорке грудного лимфатического протока (при лимфомах, сдавлении опухолями средостения), иногда при травматическом разрыве (открытая или закрытая травма грудной полости, хирургические вмешательства в области заднего средостения). Большое содержание липидов (триглицеридов, жирных кислот) находящихся в коллоидном состоянии придаёт жидкости опалесцирующий, молочный вид. Данное состояние необходимо дифференцировать от псевдохилоторакса. При лимфографии можно визуализировать блокаду или разрыв грудного лимфатического протока.

*Таблица 6.6*

**СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ГАЗА В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ**

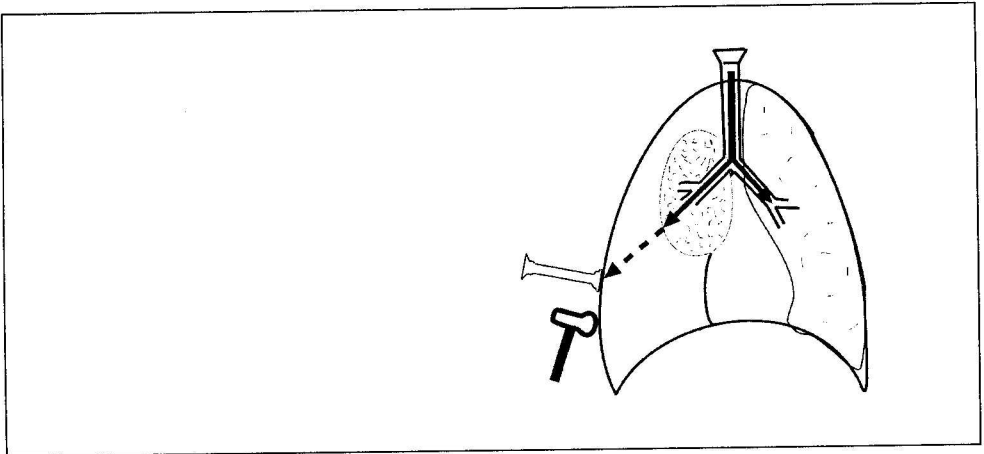
- ослабление голосового дрожания;
- тимпанический перкуторный звук;
- исчезновение везикулярного дыхания.

У больных с длительно существующим экссудативным плевритом (чаще туберкулёзном или при ревматоидном полиартрите) плевральная жидкость также приобретает молочный вид, но содержит относительно больше холестерина. Такое состояние называют псевдохилотораксом, в отличие от хилоторакса, обозначающим скопление лимфы.

**Синдром скопления газа в плевральной полости (пневмоторакс)**

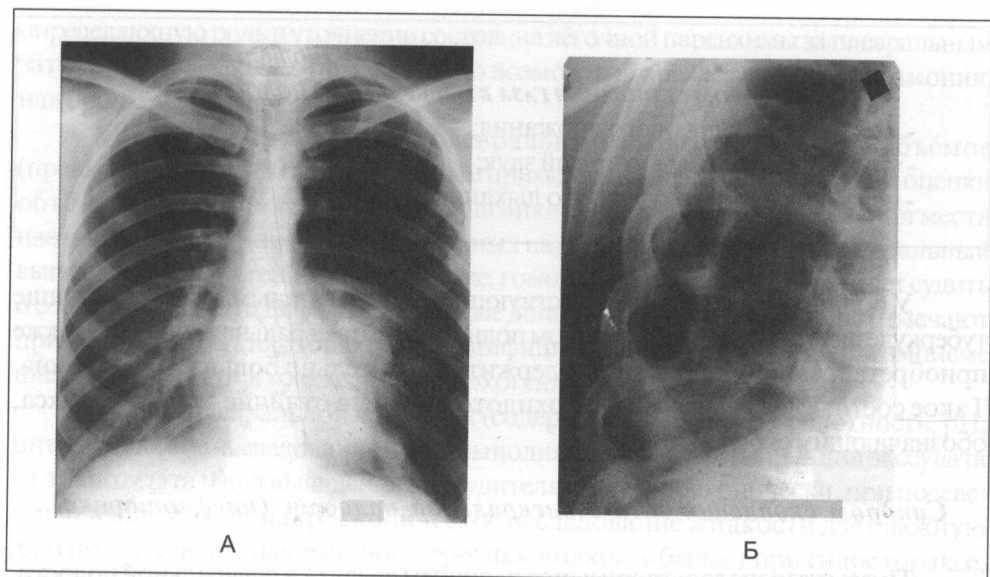
Пневмоторакс характеризуется наличием воздуха в плевральной полости. Он может быть:

- первичным (идиопатический, спонтанный; чаще встречается у молодых людей и обычно рецидивирует) или вторичным (как осложнение туберкулёза лёгких, абсцесса лёгких, травмы, эмфиземы - разрыв эмфизематозной буллы);
- спонтанным или спровоцированным (травматический, ятрогенный);
- тотальным (когда воздух занимает всю плевральную полость) или частичным (занимает часть плевральной полости);



*Рис. 6.16*

Перкуссия и аускультация при пневмотораксе. Тимпанический перкуторный звук, амфорическое дыхание.



*Рис. 6.17*

(А) - на обзорной рентгенограмме отмечается отсутствие лёгочного рисунка по всему лёгочному полю слева - тотальный пневмоторакс; колабированное лёгкое образует затемнение небольших размеров по левому контуру сердца; Прицельная рентгенограмма (Б) у другого пациента показывает отсутствие лёгочного рисунка на небольшом участке, ограниченном между двумя листками плевры и плевральными сращениями - частичный пневмоторакс.

- закрытым (без сообщения плевральной полости с атмосферным воздухом), открытым (сохраняется доступ воздуха в плевральную полость через просвет бронха, либо трансторакально - через рану или дренажную трубку) или клапанным (напряжённый пневмоторакс) - бронхоплевральный клапан позволяет проникать воздуху в плевральную полость при каждом вдохе, но не даёт ему выходить при выдохе, что приводит к повышению давления в плевральной полости.

В исключительных случаях пневмоторакс протекает бессимптомно (ограниченный пневмоторакс у здоровых молодых), но чаще всего имеет внезапное начало с резкими болями в грудной клетке, одышкой и тахипноэ, кашлем, чувством страха, потливостью.

При осмотре на поражённой стороне отмечают умеренное расширение и уменьшение подвижности половины грудной клетки. При пальпации - ослабление или исчезновение голосового дрожания (при клапанном пневмотораксе пальпаторно можно выявить смещение трахеи в противоположную сторону). Перкуторно определяется тимпанический звук с металлическим оттенком. Аускультативно отмечается исчезновение везикулярного дыхания. При наличии

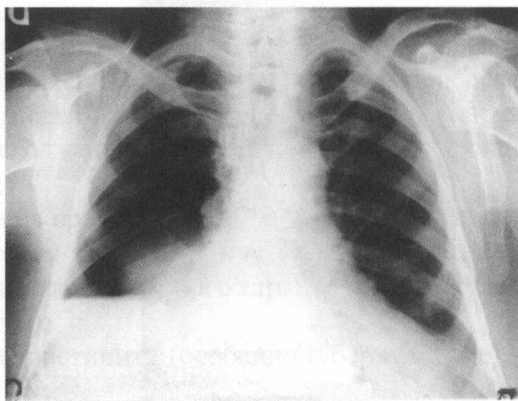
сообщения плевральной полости с просветом бронха может появиться амфорическое дыхание.

Рентгенологически выявляется зона повышенной прозрачности с отсутствием лёгочного рисунка соответствующая скоплению воздуха. Межрёберные промежутки расширены, купол диафрагмы опущен, органы средостения смещены в здоровую сторону (при напряжённом пневмотораксе).

### *Гидропневмоторакс*

Определяет сочетанное скопление газа и жидкости в плевральной полости. Частными случаями являются гемопневмоторакс (кровь и воздух), пиопневмоторакс (гнойная жидкость и воздух, либо гнойная жидкость и газ, продуцируемый анаэробной флорой при гангрене лёгкого).

Чаще всего является осложнением течения пневмоторакса. Проявляется признаками наличия воздуха в плевральной полости в сочетании с признаками скопления жидкости в нижних отделах плевральной полости (под действием силы тяжести жидкость занимает нижнюю часть). Вследствие взаимодействия воздуха и жидкости в плевральной полости может выявляться шум плеска (страница 74). При нагноительных процессах (пиопневмоторакс) наблюдаются симптомы выраженной интоксикации (лихорадка, тахикардия, бледность, гипотензия и т.д.).



*Рис. 6.18*

Гидропневмоторакс справа.

Повышенная прозрачность и отсутствие лёгочного рисунка в верхней и боковой части правого лёгочного поля с интенсивным затемнением в базальных отделах с горизонтально расположенной верхней границей (жидкость); дренажная трубка в плевральной полости; затемнение в области поджатого лёгкого.



*Таблица 6.7*

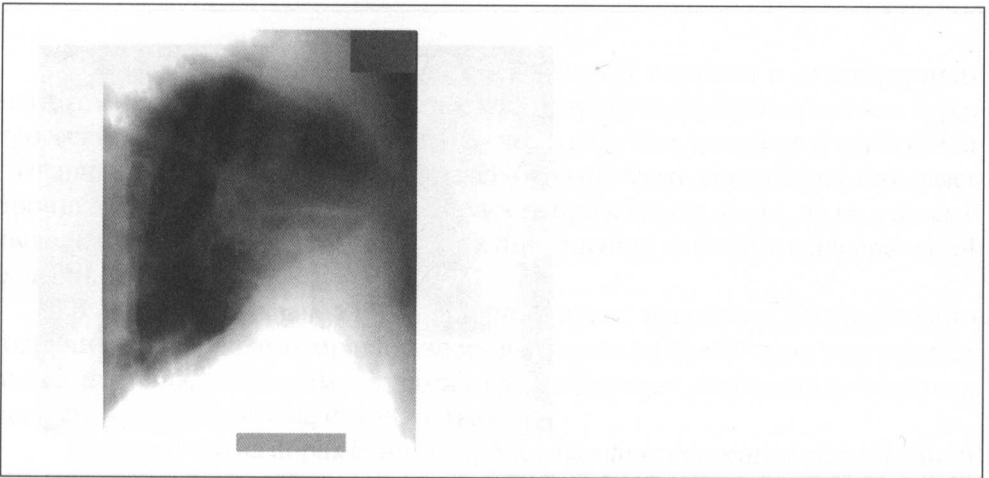
**СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ И ГАЗА В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ  
(ГИДРОПНЕВМОТОРАКС)**

- исчезновение голосового дрожания;
- тимпанический перкуторный звук (вверху) и тупой, расположенный под ним (смещаются при изменении положения тела);
- исчезновение везикулярного дыхания;
- шум плеска;
- шум падающей капли.

Рентгенологически определяются признаки скопления жидкости (затемнение) и воздуха (повышение прозрачности) в плевральной полости. Верхний край затемнения всегда расположен горизонтально.

***Плевральный синдром при пахиплеврите***

Утолщение и сращение двух листков плевры (париетальной и висцеральной) вследствие воспалительного процесса определяет пахиплеврит.



*Рис. 6.19*

Томограмма правого лёгкого в боковой проекции. Отмечается уменьшение лёгкого в размерах, утолщение костальной, апикальной и базальной плевры, уплощение купола диафрагмы с плевральными спайками в проекции междолевой плевры; задний костодиафрагмальный синус запаян (фиброзирован).



В большинстве случаев при излечении воспалительных процессов плевры (в том числе и достаточно массивных) происходит полная резорбция экссудата или остаются лишь незначительные фиброзные сращения. Однако в некоторых случаях образуются обширные фиброзные поля, которые окружают лёгкое как панцирь, вызывая функциональные нарушения. Массивные плевральные сращения возникают как при туберкулёзном плеврите, так и при плеврите другой этиологии.

Клинические проявления зависят от распространенности процесса. Может отмечаться стеснение в грудной клетке, одышка. При массивном пахиплеврите можно наблюдать втяжение поражённой половины грудной клетки с уменьшением амплитуды дыхательных движений, ослабление голосового дрожания, фиксированное притупление перкуторного звука (не смещается при изменении положения тела больного), ослабление везикулярного дыхания.

Рентгенологически определяется распространенное затемнение в соответствующей зоне (не зависит от положения тела больного), сужение межрёберных промежутков, смещение органов средостения в поражённую сторону. Дифференциальный диагноз с осумкованным плевритом затруднён. Большое значение имеют УЗИ и компьютерная томография. Функциональные пробы выявляют нарушение дыхания по рестриктивному типу различной степени тяжести.

## ***МЕДИАСТИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ***

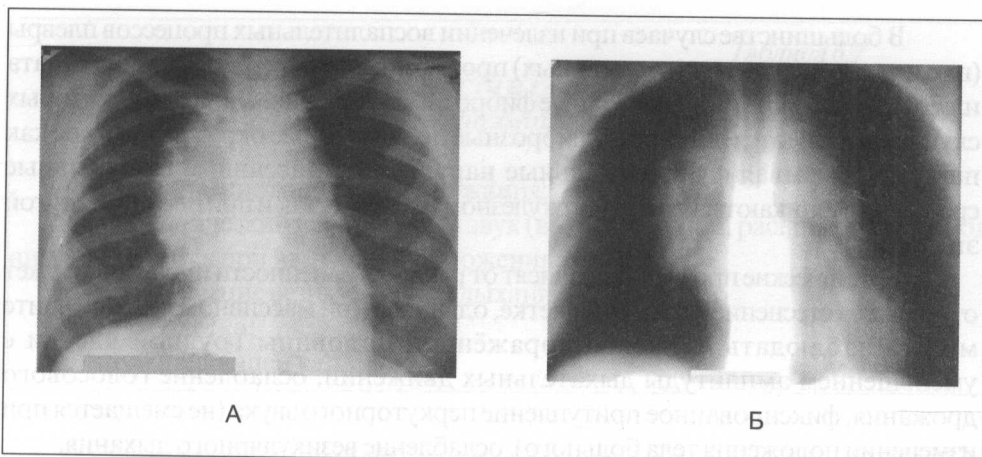
Является клиническим проявлением объёмных процессов в средостении. Основными заболеваниями, вызывающими данный синдром, являются:

1. Первичные или метастатические опухоли средостения: рак лёгкого (самая частая причина у пожилых людей), рак желудка, рак пищевода, рак матки и яичников, болезнь Ходжкина и неходжкинские лимфомы, тимомы, нейрогенные опухоли, эмбриональные опухоли;

2. Неопухолевые процессы в средостении приводящие к сдавлению: внутригрудной зоб, эхинококковая киста средостения, аневризма аорты, увеличение лимфатических узлов воспалительного характера (туберкулёзные или нетуберкулёзные лимфадениты);

3. Острые и хронические медиастиниты (особенно туберкулёзные).

Большинство пациентов с экспансивными процессами в средостении не предъявляют никаких жалоб, а заболевание выявляется при плановом рентгенологическом обследовании. Симптомы возникают при сдавлении, облитерации или раздражении различных структур средостения; они очень разнообразны и зависят от характера и распространенности процесса.



*Рис. 6.20*

Лимфосаркома.

На обзорной рентгенограмме (А) отмечается расширение средостения в среднем отделе за счёт интенсивного гомогенного затемнения с ровным контуром и выпуклостью в сторону лёгочного поля; обычная томограмма (Б) показывает интенсивное гомогенное затемнение в средостении, на фоне которого хорошо различимы проходимые бронхи.

Боль чаще имеет постоянный характер и за грудинную локализацию, ощущается пациентом как глубокая, диффузная ("медиастинальная боль"). Боль может быть по типу невралгии (шейно-плечевая или межрёберная; диафрагмальная невралгия сочетается с упорной икотой) или по типу "костной" (очень интенсивная, постоянная). Одышка может быть пароксизмальной ("псевдоастматической") или постоянной, усиливающейся при физической нагрузке по типу инспираторного брадипноэ со втяжением межрёберных промежутков и стенотическим дыханием (обструкция трахеи), либо вызванной параличом диафрагмы. Кашель сухой, надсадный, иногда лающий с металлическим тембром. Кашель низкой тональности, без резкого начала, иногда битональный (один тон высокий, а другой низкий), сопровождающийся осиплостью голоса характерен для пареза возвратного гортанного нерва. Нарушение голоса (дисфония вплоть до афонии, битональный голос) возникает при одно- или двухстороннем сдавлении возвратного гортанного нерва. Вовлечение в процесс диафрагмального нерва приводит к возникновению икоты с характерной болью. Дисфагия (вследствие сдавления пищевода) встречается редко, вначале имеет преходящий характер и возникает только при приёме твёрдой пищи, а иногда может сопровождаться регургитацией и саливореей. При сдавлении блуждающего нерва (встречается очень редко) могут возникать одышка, рвота, диарея, в сочетании с брадикардией. Нейрогенные опухоли могут вызвать тетрапарез и другие проявления сдавления спинного мозга.

Общие симптомы чаще свидетельствуют лишь об интоксикации (опухолевой либо инфекционной природы) - лихорадка, астения, снижение массы тела, а иногда могут указать на этиологический фактор: миастения возникает при тимоме; гипогликемия встречается у больных с мезотелиомой, с фибросаркомой и тератомой; тетания появляется при опухолях паращитовидной железы.

Физикальные признаки, как правило, появляются на поздних стадиях. Постоянные монофонические жужжащие хрипы над ограниченной областью возникают при обструкции бронха. Обструкция верхней поллой вены проявляется цианозом лица, шеи, плеч, верхней части грудной клетки ("цианоз в виде накидки"), сочетающийся с расширенными коллатеральными поверхностными венами и отёком (холодный, плотный) той же локализации ("отёк в виде накидки") и сопровождается выраженной головной болью (венозный застой в сосудах головного мозга), головокружением, шумом в ушах, эпистаксисом. При сдавлении крупных артерий возникает асимметрия пульса на лучевой и/или сонной артерии, проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга. Обструкция грудного лимфатического протока приводит к появлению хилоторакса. Неодинаковые размеры зрачков (анизокория) за счёт миоза, экзофтальма и птоза верхнего века (синдром Горнера) на поражённой стороне указывают на поражение симпатических ганглиев.

Лабораторно-инструментальное обследование направлено на определение этиологии и распространённости патологического процесса и обычно включает целый ряд как относительно простых и дешёвых методов (гемограмма, изучение пунктата костного мозга, рентгенография/рентгеноскопия грудной клетки, ларингоскопия, трахеобронхоскопия), так дорогостоящих или инвазивных исследований (артериография, каваграфия, медиастиноскопия, прескаленная биопсия, компьютерная и ЯМР томография).

# **ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ** **ИССЛЕДОВАНИЯ** **ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

## ***ИССЛЕДОВАНИЕ МОКРОТЫ***

Исследование мокроты является доступным, быстрым и безопасным методом.

Даже при макроскопическом исследовании (осмотре) можно получить важные, с клинической точки зрения, сведения: количество, цвет, запах, присутствие крови и т.д.

***Микроскопическое исследование*** (нативного либо окрашенного препарата) в первую очередь позволяет подтвердить, что данный материал действительно является мокротой (содержит клетки эпителия бронхов и альвеолярные макрофаги), а не слюной (в которой содержатся клетки плоского эпителия ротовой полости).

Эритроциты появляются в мокроте при разрушении ткани легкого, при инфаркте легкого, при пневмонии, застое в малом круге и др. В любом случае, наличие эритроцитов в мокроте указывает на патологию, которая требует дальнейшего обследования. Эозинофильная мокрота характерна для бронхиальной астмы и для паразитарных заболеваний лёгких. Нейтрофилы многочисленны в гнойной мокроте и указывают на воспалительное заболевание (обычно инфекционного происхождения) бронхолегочной системы. Наличие макрофагов заполненных гемосидерином позволяет заподозрить синдром Гудпасчера или выраженный застой в лёгких (например, при стенозе митрального клапана).

Атипичные клетки являются маркерами злокачественных опухолей, однако выявляются редко даже при эндобронхиальном росте и при наличии распада опухоли.

Из неклочечных элементов наибольшее значение имеет обнаружение:

- эластических волокон (в виде тонких двухконтурных изогнутых волоконцев одинаковой на всем протяжении толщины), свидетельствующих о распаде лёгочной ткани (при абсцессе, гангрене лёгкого, кавернозном туберкулёзе),

- кристаллов Шарко-Лейдена - образований в виде октаэдра, появляющихся в результате распада эозинофилов и характерных для бронхиальной астмы,

- спиралей Куршманна, которые представляют собой тяжи слизи, состоящие из центральной плотной осевой нити и спиралеобразно окутывающей ее "мантии".

Можно также обнаружить микроорганизмы: микобактерию туберкулёза, грибы, *Pneumocystis carinii*, разнообразные бактерии.

Бактериологическое исследование мокроты (посев) не имеет большого практического значения, поскольку при заборе материала очень часто происходит контаминация мокроты бактериальной флорой полости рта и глотки. Низкая эффективность данного метода определяется также тем, что для культивирования многих возбудителей (микоплазмы, хламидии, легионеллы, риккетсии, простейшие, анаэробные микроорганизмы) требуется длительная инкубация на специальных средах.

При сухом кашле мокроту можно получить путём назначения ингаляции растворов с лёгким раздражающим действием. Данный метод чаще используется у больных с пневмонией вызванной *Pneumocystis carinii*, а также при раке лёгкого. Иногда (в особо тяжёлых случаях) забор материала для последующего посева производят (в специализированных отделениях) путём трансстрахеальной аспирации, бронхоальвеолярного лаважа или щеточной биопсии при бронхоскопии или при трансторакальной (чрескожной) пункции аспирационной иглой.

## РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

### Рентгенография грудной клетки

Рентгенологическое исследование грудной клетки необходимо проводить почти всем больным с подозрением на патологию дыхательной системы.

Первоначальным и основным методом является *обзорная рентгенограмма органов грудной клетки* (синонимы: рентгенограмма в прямой проекции, рентгенограмма в задне-передней проекции). Данное исследование составляет обязательную часть общего медицинского обследования, так как позволяет выявить некоторые заболевания (туберкулёз, в меньшей степени рак) на ранних стадиях. Сравнение с предыдущими снимками позволяет отличить "новые", прогрессирующие изменения от более старых, "без динамики", потенциально без клинического значения. При некоторых заболеваниях (бронхиальная астма, хронический бронхит) даже нормальная рентгенограмма грудной клетки может иметь большое клиническое значение.

Важность обзорной рентгенограммы органов грудной клетки заключается ещё в том, что она, как правило, служит отправной точкой для выбора других многочисленных инструментальных методов исследования, проведение которых достаточно трудоёмко и может потребовать больших материальных затрат.

Из других преимуществ данного метода можно отметить доступность, низкую стоимость, незначительную лучевую нагрузку, быстроту проведения и возможность выполнения у лежащего больного, используя портативное оборудование.

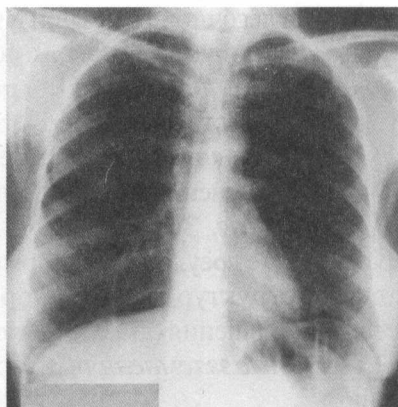


Рис. 7.1

Рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции.

Первоначально определяют качество снимка. Затем внимательно анализируют изображение тени сердца, средостения, лёгочных полей, диафрагмы, подкожножировой клетчатки, костный скелет.

*Средостение.* Трахея имеет центральное расположение, но может слегка отклоняться вправо, особенно в нижней части. Анализируют все дуги по контуру тени сердца. Кардиоторакальный индекс не должен превышать 50%. Если отмечается расширение тени сердца, уточняют её тип (расширение левого желудочка, расширение правого желудочка, расширение предсердий, расширение в виде трапеции и т.д.).

Расширение средостения может быть обусловлено расслоением аорты, увеличением лимфатических узлов, увеличением вилочковой железы или увеличением эктопированной щитовидной железы.

*Корни лёгких* состоят из лёгочных артерий и вен, а также лимфатических узлов и дыхательных путей.

Корень левого лёгкого расположен выше правого примерно на 1 см. Корни лёгких могут быть смещены вверх или вниз из-за фиброзирующих процессов или вследствие ателектаза. Изменения в корнях лёгких происходят при опухолях, увеличении лимфатических узлов (туберкулёз, лимфомы, саркоидоз, метастазы), венозном застое в лёгких, артериальной гипертензии малого круга. Кальцификаты в корнях лёгких свидетельствуют в пользу туберкулёза или силикоза.

#### *Лёгочные поля*

*Повышение прозрачности* лёгочных полей наблюдается при:

- пневмотораксе;
- эмфиземе лёгких;
- лёгочной гипертензии;
- вздутии лёгочной ткани при ХОБЛ.

*Затемнения* на рентгенограмме лёгких бывают разных типов:

1. *Уплотнение.* Может иметь чёткие или размытые границы, с "воздушной бронхограммой" и с "признаком силуэта" (размытость контура структуры, контактирующей с безвоздушным участком лёгкого), при минимальном изменении объёма доли или сегмента.

2. *Ателектаз.* Затемнение с хорошо очерченными или неясными контурами (чаще треугольной формы), которое сопровождается смещением нормальных структур (трахеи, корней лёгких, междолевых щелей и т.д.) вследствие уменьшения объёма лёгкого.

3. *Круглые затемнения* ("круглая тень"). Имеют очень разнообразную этиологию.

4. *Линейные затемнения.* Представлены линиями Керли или линейными ателектазами.



5. **Диффузные затемнения** являются самыми трудно интерпретируемыми рентгенологическими изображениями. Выделяют **узловые изображения** (большие или маленькие, равного или различного размера), **сетчатые изображения** (сеть из тонких линий) и **альвеолярные изображения** (диффузные, в виде "матового стекла"). Также возможны комбинации этих трёх видов изображений.

**Диафрагма.** Расположена на уровне переднего сегмента VI ребра (+/- 1 ребро) или заднего сегмента IX ребра (+/- 1 ребро); может располагаться ниже при повышенной воздушности лёгочной ткани (бронхиальная астма, эмфизема лёгких). Справа диафрагма обычно находится на 2 см выше, чем слева. Патологическое одностороннее повышение уровня диафрагмы наблюдается при параличе диафрагмального нерва, уменьшении в объёме соответствующего лёгкого, базальном (наддиафрагмальном) плеврите - при этом смещение диафрагмы является ложным), поддиафрагмальном абсцессе, гепатомегалии.

Рёбернодиафрагмальные углы должны быть острыми и хорошо определяться (притупляются при повышенном содержании воздуха в лёгких, исчезают при скоплении жидкости в костодиафрагмальных синусах).

#### **Дополнительные рентгенологические методы исследования**

Исследование в правой и особенно в левой боковой проекции ( $90^{\circ}$ ) (соответственно **правый** и **левый профиль**) широко используется для выявления, дифференциации и определения распространённости патологических процессов в паренхиме лёгкого, в плевре или средостении. Поэтому, вместе со снимком в прямой проекции почти всегда производят снимок в левой боковой проекции ("левый профиль").

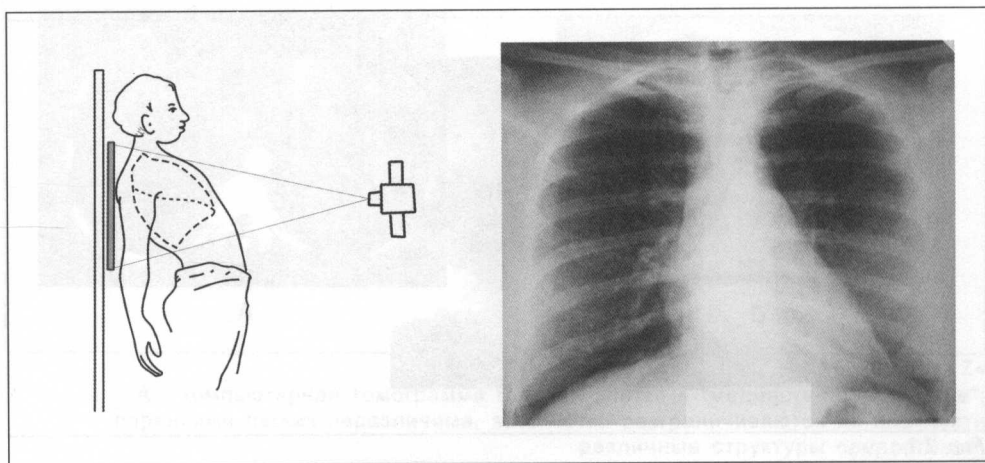


Рис. 7.2  
Рентгенограмма грудной клетки в положении лордоза.



*Рентгеноскопия* используется для определения пульсации некоторых образований (сосудистого происхождения), для оценки движения диафрагмы и для визуального контроля за проведением некоторых процедур, например, трансторакальной или трансбронхиальной биопсии лёгких. Позволяет определить если выявленное затемнение связано с костными структурами, с плеврой или относится к паренхиме лёгкого. Метод позволяет также различить повышенную прозрачность лёгочных полей, вызванную эмфиземой лёгких (средостение на выдохе смещается в здоровую сторону) или односторонней обструкцией лёгочной артерии (средостение не изменяет своего положения).

Исследование в положении на правом или левом боку (*латерограмма*) позволяет выявить свободную жидкость в плевральной полости или скопление небольшого количества воздуха, которые могут быть пропущены на рентгенограмме в прямой проекции.

Рентгенография при *форсированном вдохе* или *форсированном выдохе* часто выполняется у пациентов с эмфиземой лёгких, с парезом диафрагмы или с пневмотораксом.

При исследовании в положении *лордоза* (положение Флейшнера) ключицы проецируются выше вершечек лёгких, также происходит смещение других костных структур относительно паренхимы лёгкого. Это позволяет лучше визуализировать патологические процессы в верхушках лёгких, обусловленные туберкулёзным поражением, опухолями и т.д.

Некоторые специалисты для таких случаев считают наиболее целесообразным выполнение обычной (простой) *томографии*. В странах, где широко используется компьютерная томография, обычная томография больше не находит применения.

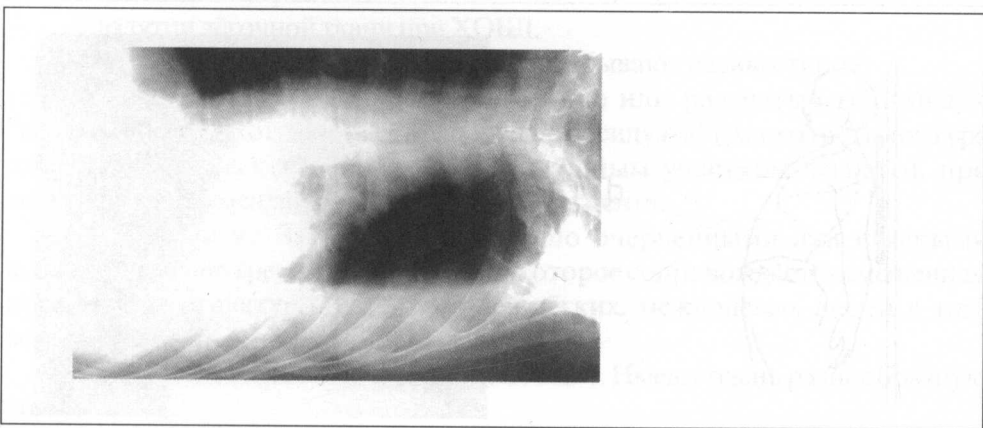


Рис. 7.3

Рентгенограмма в положении лёжа на левом боку выявляет наличие жидкости в плевральной полости.

*Бронхография* (контрастирование бронхов путём введения контрастного вещества) выполняется лишь перед операцией резекции участка лёгкого поражённого бронхоэктазами.

## КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

В отдельных странах компьютерная томография (КТ) полностью вытеснила простую томографию, таким образом "стандартными", рутинными методами исследования при заболеваниях дыхательной системы стали обзорная рентгенограмма грудной клетки и КТ. Одновременно с внедрением аппаратов с большей разрешающей способностью (спиральная компьютерная томография) роль КТ резко возросла, особенно в выявлении интерстициального лёгочного синдрома и изменений бронхиального дерева.

КТ очень важна при обследовании пациентов с *опухолями* лёгких поскольку позволяет:

- выявить распространение опухоли в средостение или на плевру;
- выявить метастазы рака в противоположное лёгкое (разрешающая способность составляет 2 мм, тогда как при обычной рентгенограмме около 6 мм);
- выявить метастазы в печени, головном мозге, костях и, особенно, в надпочечниках (встречаются у 30% больных раком лёгкого).

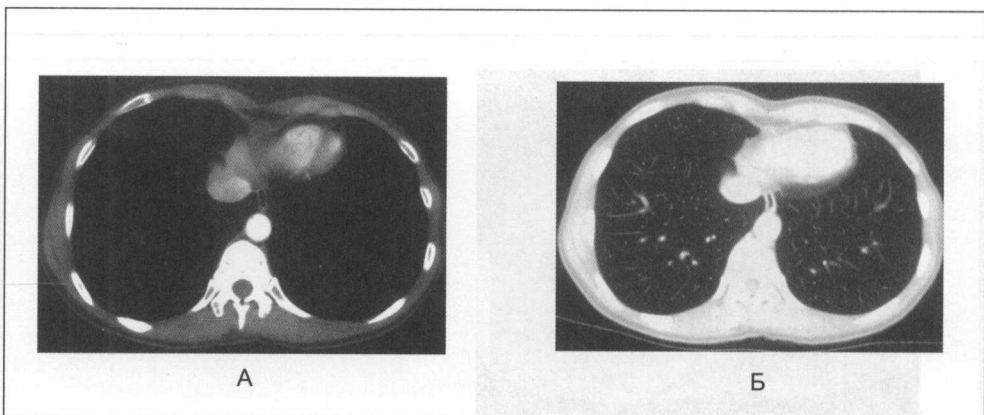


Рис. 7.4

А - компьютерная томограмма грудной клетки в "медиастинальном окне": паренхима лёгких неразличима, зато чётко разграничиваются по плотности различные структуры средостения.

Б - компьютерная томограмма грудной клетки в "паренхиматозном окне": вид нормальной лёгочной ткани.

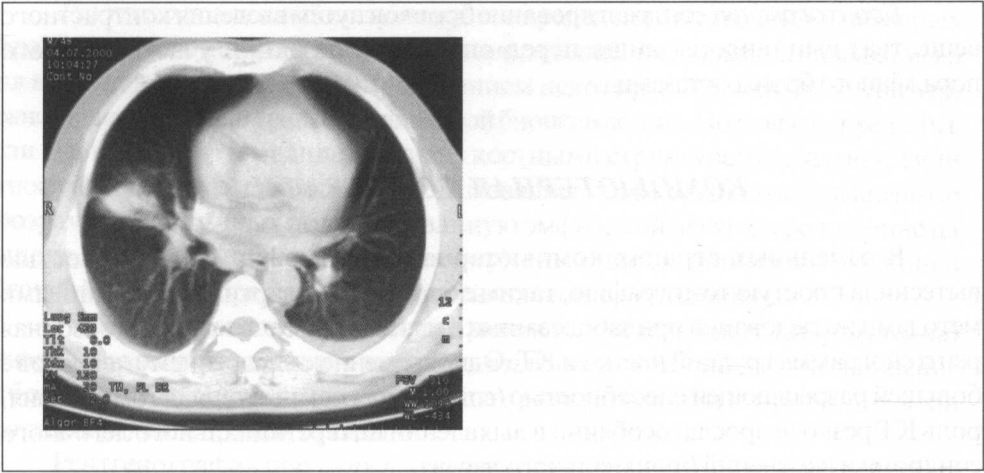


Рис. 7.5

Компьютерная томограмма.

Двусторонние метастазы рака толстой кишки. Выявляется распространение метастазов на плевру справа.

У пациентов с *округлой тенью* в лёгких КТ позволяет определить гомогенный или негомогенный характер узла, а также предположительно высказать о степени его злокачественности по денситометрии - при плотности более 200 единиц Хаунсфилда возрастает вероятность доброкачественного характера образования.

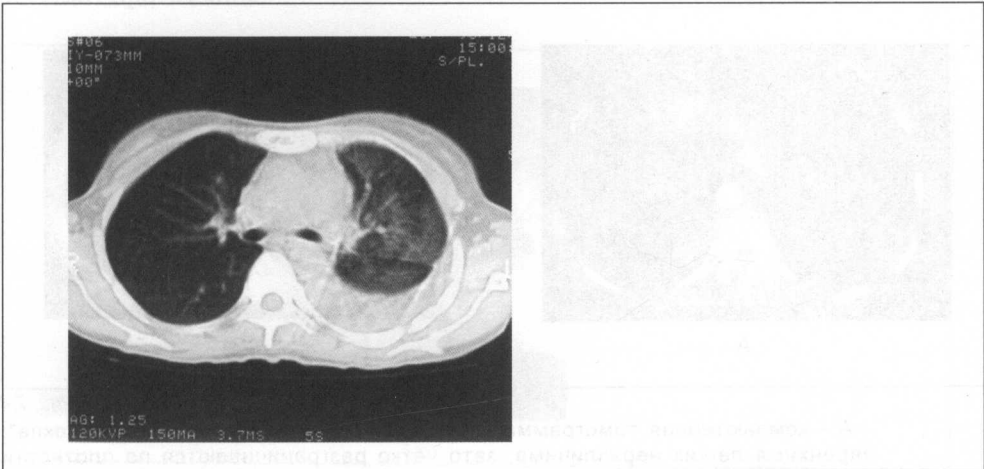


Рис. 7.6

Компьютерная томограмма.

Скопление жидкости в левой плевральной полости.

Из заболеваний *плевры и стенки грудной клетки* КТ позволяет выявить кальцификацию плевры при асбестозе, обнаружить злокачественную мезотелиому, выявить скопление даже небольшого количества жидкости.

Выявляя *структурные изменения в бронхах* (утолщение стенок, расширение просвета, деформации и т.д.), КТ стала в настоящее время *неинвазивной альтернативой бронхографии*.

У пациентов с эмфиземой спиральная КТ позволяет получить высококачественное изображение с уточнением типа эмфиземы (панлобулярная, центролобулярная, околорубцовая). Метод даёт также очень важную информацию для дифференциального диагноза интерстициальных поражений лёгких.

КТ используется и для визуального контроля за проведением *чрескожной трансторакальной биопсии* узловых образований в лёгких или образований средостения.

## АНГИОГРАФИЯ

При катетеризации правых отделов сердца можно с большой точностью измерить давление в лёгочной артерии, однако на практике достаточными являются данные, полученные непрямым методом (при доплерографии).

Ангиография лёгочной артерии (*ангиопульмография*) чаще всего производится при подозрении на ТЭЛА. Метод имеет также большое значение для выявления некоторых аномалий развития (агенезии или гипоплазии ветвей лёгочной артерии, артериовенозных аневризм).



Рис. 7.7  
Ангиография лёгочной артерии.

При подозрении на наличие артериовенозных аневризм, являющихся причиной массивных кровотечений, возможно проведение *артериографии бронхиальных артерий*.

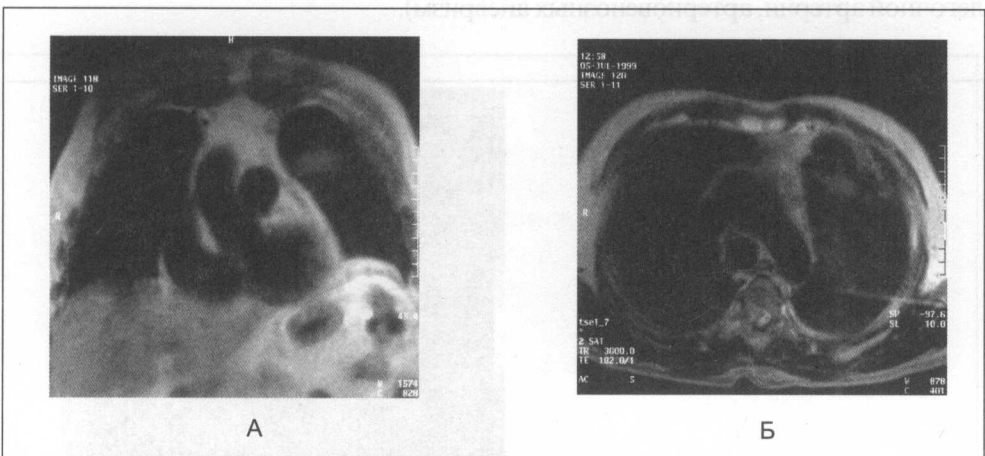
*Флебографию* используют для дифференциальной диагностики хронического лёгочного сердца сосудистого происхождения (повторные тромбэмболии мелких ветвей лёгочной артерии).

## **ЯДЕРНОМАГНИТНОРЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ**

ЯМР-томография часто используется для:

- определения локальной инвазии при раке верхушки лёгкого (опухоль Пенкоуста);
- исследования средостения, корней лёгких и трахеи (особенно в случае опухолей заднего средостения, стеноза трахеи и при сдавлении полых вен опухолевыми или другими образованиями);
- обследования диафрагмы;
- обследования крупных сосудов и сердца.

По сравнению с компьютерной томографией, ЯМР-томография имеет несравнимо меньшее значение при патологических процессах в паренхиме лёгкого (изменения структуры бронхов, интерстициальные поражения), поскольку лёгочная ткань плохо визуализируется при ЯМР.



*Рис. 7.8*

Ядерно-магнитно-резонансная томография.

А - коронарное сечение; Б - поперечное сечение. Зона патологических изменений (повышенная интенсивность в режиме  $T_{1W}$ ) в верхней левой доле обусловленная поствоспалительным фиброзом.

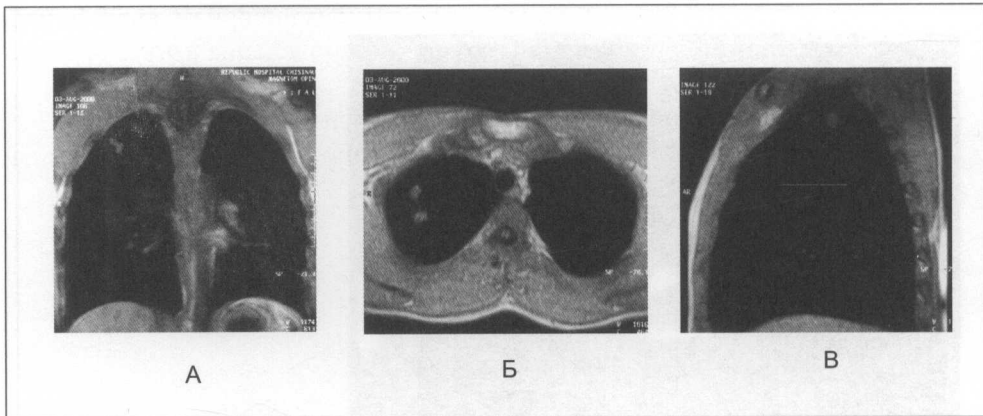


Рис. 7.9

Ядерномагнитнорезонансная томография.

А - коронарное сечение; Б - поперечное сечение; В - сагитальное сечение.

Очаг патологических изменений (повышение интенсивности в обоих режимах исследования) в S<sub>2</sub> справа при туберкулёзе.

## УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Ультразвуковое исследование (УЗИ) широко применяется у пациентов с *узловыми образованиями в лёгких*, так как иногда позволяет выявить источник метастазов в лёгкие. У пациентов с первичными опухолями лёгких на поздних стадиях УЗИ используется для выявления отдаленных метастазов (в печени, надпочечниках и т.д.).

При хронических заболеваниях дыхательной системы ЭхоКГ применяют для выявления гипертрофии правого желудочка и дилатации правых отделов сердца.

### *Ультразвуковое исследование грудной клетки*

Метод ультразвукового исследования грудной клетки относительно недавно стал применяться у пациентов с заболеваниями дыхательной системы. Основным показанием служит патология плевры:

- выявление небольшого количества жидкости в плевральной полости;
- выявление осумкованных экссудатов;
- уточнение локализации жидкости в плевральной полости и визуальный контроль при плевральной пункции.



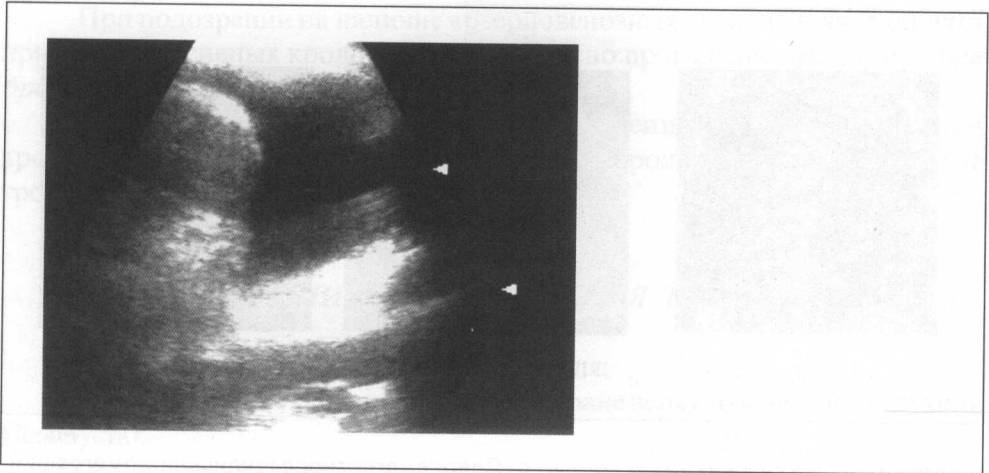


Рис. 7.10

Ультразвуковая картина при скоплении свободной жидкости в плевральной полости.

Независимо от характера содержимого (транссудат, экссудат, кровь, лимфа) скопление жидкости в плевральной полости генерирует гипозоногенный участок в наддиафрагмальной области с хорошо очерченными границами, образованными листками плевры (рис. 7.10). На сагиттальном сечении жидкость в плевральной полости имеет вид треугольного участка с основанием у диафрагмы. Исключением из этого правила является осумкованное скопление жидкости или содержимое богатое фибрином, характеризующееся наличием перегородок (рис. 7.11).

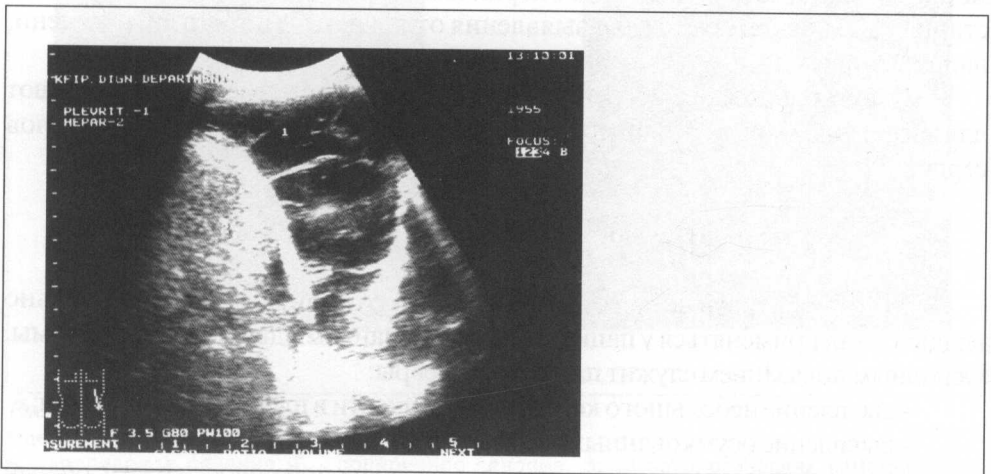


Рис. 7.11

Ультразвуковая картина при эмпиеме.

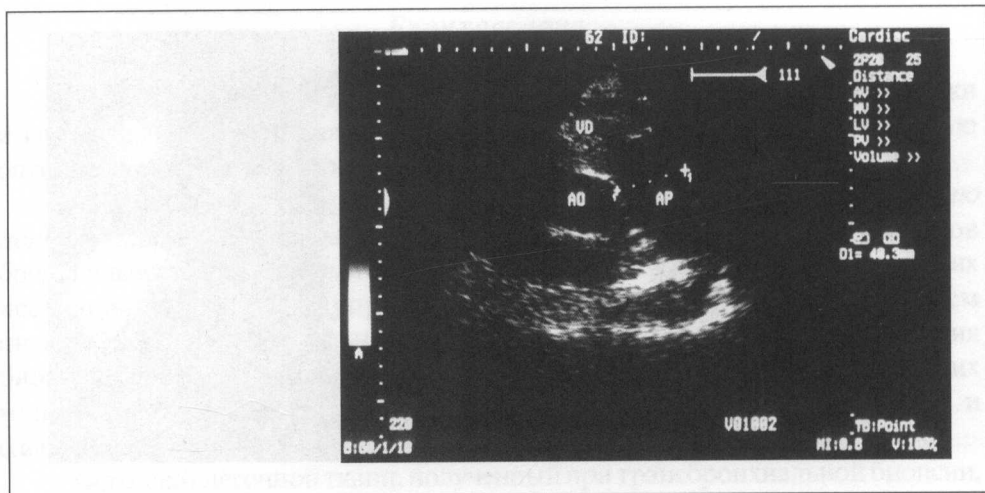


Рис. 7.12

Двухмерная ЭхоКГ у пациента с хроническим лёгочным сердцем.

Ультразвуковое исследование грудной клетки также показано для:

- исследования подвижности диафрагмы;
- обследования больных с массивным затемнением, занимающим половину грудной клетки на рентгенограмме;
- определения консистенции опухолей лёгких и их соотношения со стенками грудной клетки.

## **РАДИОИЗОТОПНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Основным показанием для радиоизотопного исследования является подозрение на ТЭЛА. После проведения *вентиляционной скинтиграфии лёгких* (визуализация лёгких путём ингаляции  $^{133}\text{Xe}$ ) спустя определённый интервал времени получают изображение лёгких при внутривенном введении макроагрегатов альбумина (или микросфер альбумина) меченых  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ , которые распределяются по лёгочным сосудам (*перфузионная скинтиграфия*). Область лёгкого соответствующая эмболизированному сосуду предстаёт в виде "холодного" очага.

Холодные очаги на перфузионной скинтиграмме могут отмечаться также и у больных с бронхиальной астмой, хроническим бронхитом, пневмофиброзом и др. Однако, в этих ситуациях наблюдается также и нарушение вентиляции (холодный очаг при скинтиграфии с  $^{133}\text{Xe}$ ) - в отличие от ТЭЛА, при которой в неперфузируемой зоне сохраняется вентиляция.



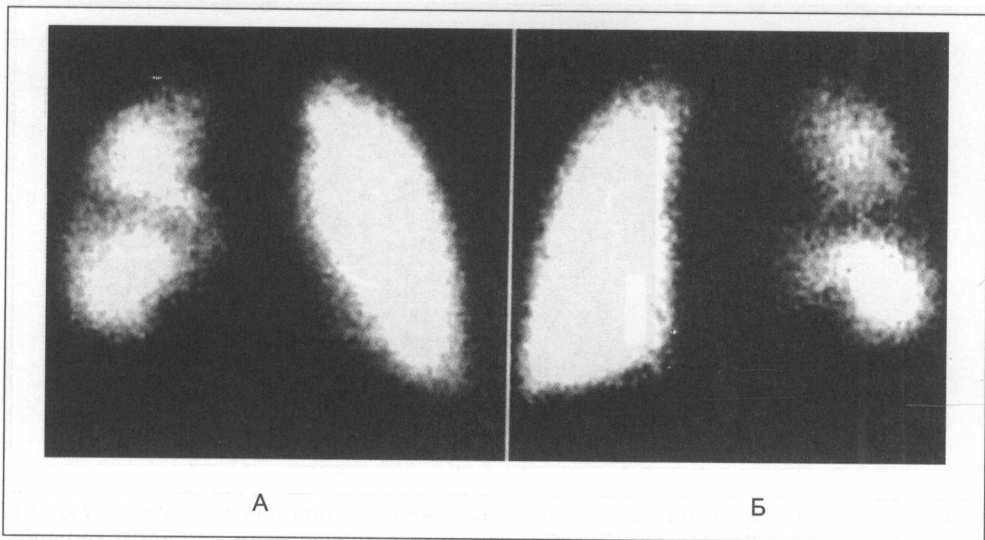


Рис. 7.13

Перфузионная сцинтиграфия лёгких при тромбоэмболии лёгочной артерии в передней и в задней позиции. Выявляется зона пониженного накопления радиофармпрепарата в участке кровоснабжаемом эмболизированной артерией.

В некоторых центрах сцинтиграфия лёгких (вентиляционная и перфузионная) проводится в рамках *предоперационного функционального исследования* больных перед операциями по поводу рака лёгкого, распространённых буллёзных изменений и т.д.

## ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### Ларингоскопия

*Прямая ларингоскопия* - осмотр гортани с помощью ларингоскопа либо оптического волоконного эндоскопа, введённого через полость рта и носоглотки. Обычно данному исследованию предшествует более простое - *непрямая ларингоскопия* с помощью зеркал. Ларингоскопия позволяет выявить стриктуры, инородные тела, опухолевые образования и парез голосовых связок при поражении возвратного гортанного нерва (сдавление увеличенными лимфоузлами, рак лёгкого и т.д.).

## Бронхоскопия

Выполняется после проведения местной анестезии на уровне носоглотки и гортани. Бронхиальное дерево визуализируется изнутри с помощью оптического волоконного бронхоскопа (ОВБ) либо (реже) ригидного бронхоскопа.

Во время бронхоскопии можно произвести *трансбронхиальную биопсию лёгких, лаваж бронхов* или *аспирацию секрета* из доступных участков бронхиального дерева для выполнения бактериологических или цитологических исследований (для предупреждения повреждения плевры с развитием пневмоторакса, при дистальном расположении патологического образования биопсию проводят под рентгеноскопическим контролем). Для проведения этих манипуляций бронхоскоп оснащён биопсийным пинцетом, катетером и специальной щёткой (браш-биопсия).

Фрагмент лёгочной ткани, полученный при трансбронхиальной биопсии, может быть достаточным для выявления саркоидоза или злокачественных новообразований, однако, обычно он слишком мал для достоверного диагностирования интерстициальных заболеваний лёгких.

*Фибробронхоскопия с ОВБ* проводится для:

- удаления бронхиального секрета у ослабленных больных или в случае обтурационного ателектаза;
- обструкции катетером участка кровоточащего лёгкого у больных, которым противопоказано проведение операции;
- удаления инородных тел небольшого размера;
- лаважа бронхов отдельных сегментов;
- транстрахеальной аспирации (с помощью иглы) из паратрахеальных и субкаринальных лимфоузлов (для определения стадии рака лёгкого).

Бронхоскопия с помощью *ригидного бронхоскопа* осуществляется в случаях, когда просвет ОВБ недостаточен для:

- извлечения инородных тел большого размера;
- лазерной хирургии.

Во время проведения бронхоскопии могут возникнуть следующие осложнения:

- ларингоспазм;
- аритмии (в частности остановка сердца у астматиков);
- кровотечение (вследствие биопсии или при повреждении слизистой бронхоскопом);
- пневмоторакс (после биопсии);
- бронхоспазм;
- аллергическая реакция на анестезию и т.д.

## ***Бронхоальвеолярный лаваж***

Бронхоскоп вводят до уровня субсегментарных бронхов, инстиллируют определённый объём физиологического раствора в дыхательные пути и затем аспирируют его. Метод применяется в диагностике лёгочного гемосидероза, эозинофильной гранулёмы, альвеолярных протеинозов, саркоидоза и альвеолитов, а также для удаления секрета.

## ***Торакоскопия***

Визуализируется плевральная полость с помощью эндоскопа, введённого непосредственно через стенку грудной клетки. Использование миниатюрной видеокамеры позволяет получить высококачественное изображение плевральной полости и лёгких.

Специальным пинцетом можно осуществить биопсию плевры, а также биопсию лёгкого.

Торакоскопия проводится пациентам с заболеваниями плевры на поздних стадиях, у которых после торакоцентеза и "слепой" биопсии плевры не был установлен этиологический диагноз. Более чем в 50% случаев злокачественного поражения плевры, нераспознанных после цитологического анализа плевральной жидкости, торакоскопическая биопсия плевры позволяет установить этиологический диагноз. Возможно введение в плевральную полость химиопрепаратов, а также склерозирующих лекарственных веществ.

Противопоказания для данного метода исследования совпадают с таковыми для торакоцентеза и биопсии плевры. Дополнительными противопоказаниями для торакоскопии являются неспособность больного перенести коллабирование одного лёгкого и массивные плевральные сращения (из-за большого риска развития кровотечения или образования бронхоплеврального свища при разрыве спаек).

## ***Медиастиноскопия***

*Медиастиноскопия* подразумевает введение оптической системы состоящей из линз и зеркал (наподобие бронхоскопа) в средостение через передний разрез у основания шеи. Метод позволяет осуществить осмотр и биопсию лимфоузлов при карциноме, гранулёматозных инфекциях, саркоидозе.

Из-за анатомических особенностей проведение медиастиноскопии левой части средостения малоинформативно и представляет большой риск, поэтому взятие лимфоузлов для исследования можно осуществить путём ограниченной передней торакотомии слева - *медиастинотомия*.

## **ТОРАКОЦЕНТЕЗ**

Торакоцентез (плевральная пункция) проводится в диагностических целях, для эвакуации жидкости из плевральной полости и для введения лекарственных препаратов (антибиотиков, цитостатиков, склерозирующих веществ).

При гидротораксе торакоцентез показан:

- для уменьшения дыхательной недостаточности (обусловленной скоплением большого количества жидкости)
- когда подозревается ещё и другая причина скопления жидкости, кроме роста гидростатического давления либо снижения онкотического давления (чаще опухолевый процесс).

Скопление жидкости в плевральной полости первоначально определяется физикальными методами. Обычно требуется подтверждение рентгенологическим (иногда включая латерограмму) или ультразвуковым исследованием. Осумкованный экссудат можно выявить с помощью УЗИ или КТ.

Пункция плевральной полости противопоказана при коагулопатиях, эмфиземе лёгких, при отказе больного (категорический отказ, психические заболевания и т.д.), а также больным, находящимся на искусственной вентиляции лёгких.

### ***Методика торакоцентеза***

Больной садится верхом на стул, скрестив руки на спинке стула и положив на них голову, туловище слегка согнуто, спина выгнута. Пункция осуществляется в области абсолютной тупости, предпочтительно в VII-IX межрёберном пространстве по средней подмышечной линии.

Пункционная игла вводится по верхнему краю ребра. После послойной местной анестезии, достигнув париетальной плевры, игла встречает некоторое сопротивление. Признаком проникновения иглы в плевральную полость является ощущение её провала в пустоту.

Производят набор жидкости для биохимического, цитологического, бактериологического и бактериоскопического исследования (окраски по Граму и по Цилю-Нильсену).

## **БИОПСИЯ ПЛЕВРЫ**

Биопсия плевры проводится с целью морфологического исследования в тех хронических случаях, когда исследование плевральной жидкости (биохимическое, бактериологическое, иммунологическое, цитологическое) не позволило установить этиологию выпота. При этом в плевре можно выявить злокачественную пролиферацию, туберкулёзные гранулёмы, саркоидные гранулёмы, признаки коллагенозов и т.д.

## ***БИОПСИЯ ЛЁГКИХ***

Биопсию лёгких можно осуществить несколькими методами.

*Чрескожная биопсия тонкой иглой* под рентгенологическим контролем проводится при периферических образованиях.

*Биопсия бронха* используется при патологических образованиях в проксимальных отделах бронхиального дерева (чаще опухолевого происхождения). Материал получают с помощью специального пинцета, щёточки (браш-биопсия) или аспирацией.

*Трансбронхиальная биопсия* лёгкого используется для выявления таких диффузных заболеваний лёгких, как саркоидоз или фиброзирующий альвеолит.

Иногда возникает необходимость в проведении "открытой" биопсии путём классической торакотомии либо при торакоскопии.

## ***КОЖНЫЕ ТЕСТЫ***

Кожные тесты с использованием специфического антигена применяются в диагностике туберкулёза, гистоплазмоза, кокцидиомикоза, трихинеллёза, токсоплазмоза и аспергиллёза. Кожные тесты проводятся также больным бронхиальной астмой.

Положительный результат кожного теста указывает лишь на то, что организм был в контакте с соответствующим антигеном; он не указывает на наличие болезни в острой фазе, независимо от интенсивности реакции.

Медикаменты или заболевания, снижающие клеточный иммунитет (преднизолон, циклофосфамид, лимфомы, ВИЧ, диссеминированный туберкулёз, саркоидоз), могут обусловить анаергические реакции.

## ***СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ***

Определение в сыворотке крови повышенного титра специфических антител используется в диагностике некоторых инфекционных заболеваний поражающих лёгкие (гистоплазмоза, кокцидиомикоза, токсоплазмоза, аспергиллёза, хламидиоза или вирусных заболеваний, микоплазменной пневмонии или пневмонии вызванной легионеллами и т. д.), при системных заболеваниях с вовлечением дыхательной системы (системная красная волчанка, гранулематоз Вегенера) и, конечно, при ВИЧ/СПИД.

## **ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ И ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

*Гистологическое исследование* биопсийного материала (полученного из плевры, лимфатического узла или паренхимы лёгкого) имеет большое значение для выявления злокачественных новообразований или интерстициальных заболеваний лёгких.

Микроскопически можно обнаружить некоторые микроорганизмы (микобактерию туберкулёза, *Pneumocystis carinii*, некоторые грибы) в осадке промывных вод бронхов, в материале, полученном при щёточной биопсии или трансбронхиальной биопсии.

*Цитологическое исследование* мокроты, плевральной жидкости, промывных вод бронхов, аспирата лимфоузлов или патологических образований лёгких может выявить наличие злокачественных новообразований.

Выявление клеточных изменений в бронхоальвеолярном лаваже используют для диагностики саркоидоза, фиброзирующего или аллергического альвеолита.

## **ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ**

Лёгочные *объёмы* делятся на статические и динамические.

*Статические* лёгочные *объёмы* определяют с помощью методов, основанных на завершённости дыхательных движений (респираторных "манёвров") таким образом, что скорость их осуществления (манёвров) может варьировать.

*Динамические* лёгочные *объёмы*, а также форсированные инспираторные и экспираторные *потоки* можно получить лишь при проведении быстрых вентиляционных маневров.

### ***Статические лёгочные объёмы***

Объём газа в лёгких определяется свойствами лёгочной паренхимы и окружающих органов и тканей, поверхностным натяжением, силой, приложенной дыхательными мышцами, лёгочными рефлексам и индивидуальными особенностями дыхательных путей.

*Ёмкость* это сумма двух и более лёгочных объёмов.

*Жизненная ёмкость лёгких* (ЖЕЛ) - максимальный объём воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха.

Жизненная ёмкость лёгких включает в себя:

- *дыхательный объём* (ДО) - объём газа, который вдыхается или выдыхается во время дыхательного цикла. ДО является динамическим

показателем, который зависит от уровня физической активности. ДО необходимо рассчитывать как среднюю величину после регистрации по меньшей мере 6-ти дыхательных циклов.

- *резервный объём выдоха* ( $PO_{\text{выд}}$ ) - максимальный объём, который можно дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха.

- *резервный объём вдоха* ( $PO_{\text{вд}}$ ) - максимальный объём, который можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха.

$$\text{ЖЕЛ} = \text{ДО} + PO_{\text{выд}} + PO_{\text{вд}}$$

*Ёмкость вдоха* ( $E_{\text{вд}}$ ) - сумма дыхательного объёма и резервного объёма вдоха. Характеризует способность лёгочной ткани к растяжению.

$$E_{\text{вд}} = \text{ДО} + PO_{\text{вд}}$$

*Функциональная остаточная ёмкость* (ФОЕ) - объём газа, в лёгких и дыхательных путях после спокойного выдоха. ФОЕ это сумма резервного объёма выдоха ( $PO_{\text{выд}}$ ) и остаточного объёма (ОО).

$$\text{ФОЕ} = PO_{\text{выд}} + \text{ОО}$$

*Остаточный объём* (ОО) - объём газа, который остаётся в лёгких после максимального выдоха. Наличие ОО препятствует спадению лёгких и способствует более равномерному смешиванию газов в лёгких.

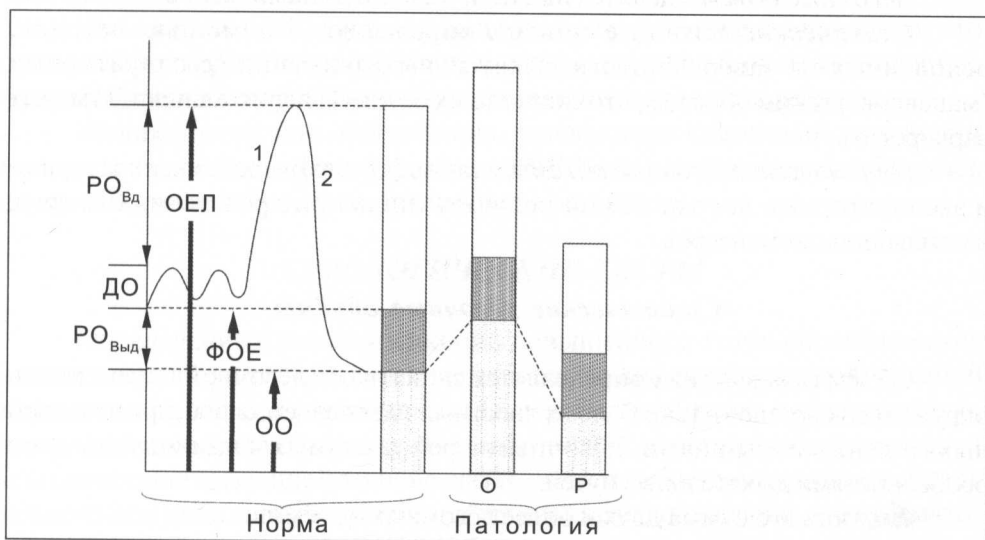


Рис. 7.14

Статические объёмы лёгких в норме и при различных типах нарушения вентиляции.

ОЕЛ - общая ёмкость лёгких; ФОЕ - функциональная остаточная ёмкость; ОО - остаточный объём; ДО - дыхательный объём;  $PO_{\text{вд}}$  - резервный объём вдоха;  $PO_{\text{выд}}$  - резервный объём выдоха; О - обструкция; Р - рестрикция; 1 - форсированный выдох; 2 - форсированный вдох.

*Общая ёмкость лёгких* (ОЕЛ) - объём газа в лёгких по окончании максимального вдоха. ОЕЛ является суммой остаточного объёма (ОО) и жизненной ёмкости лёгких (ЖЕЛ).

$$\text{ОЕЛ} = \text{ОО} + \text{ЖЕЛ}$$

Составляющие жизненной ёмкости лёгких ( $\text{ДО}$ ,  $\text{PO}_{\text{выд}}$  и  $\text{PO}_{\text{вл}}$ ) определяют с помощью спирографии. Определение ФОЕ, ОО, ОЕЛ осуществляется с помощью специальных методов, которые достаточно трудоёмки: метод разведения газов (газовой дилуции), бодиплетизмография и рентгенологический метод (по специальным программам для исследовательских целей).

### *Динамические лёгочные объёмы*

*Динамические лёгочные объёмы* и *потоки* измеряются во время форсированного дыхания, прилагая максимальные усилия. При измерении же статических лёгочных объёмов максимальное усилие требуется лишь в конце проведения манёвра.

Результаты динамической спирометрии могут быть представлены графически в виде соотношения вдыхаемого и выдыхаемого объёма ко времени и могут быть описаны кривой объём-время (рис. 7.15). Данные также могут

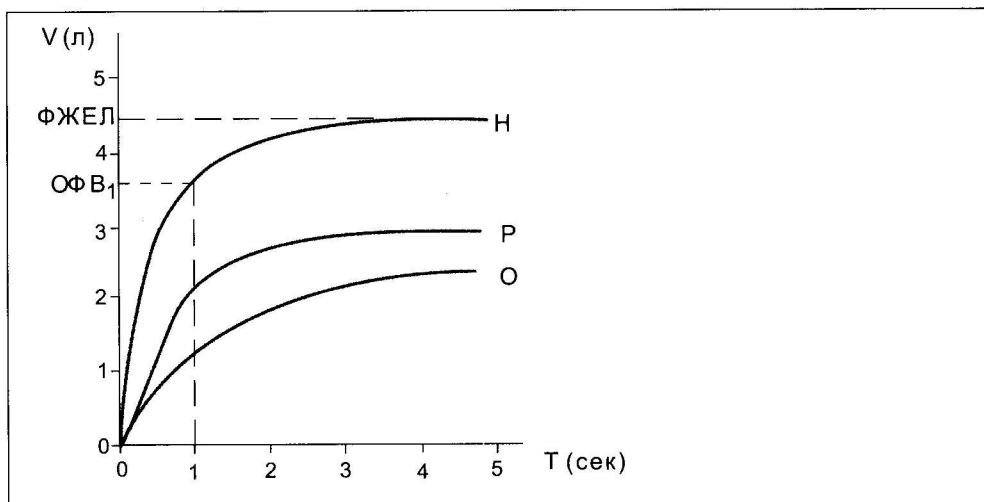


Рис. 7.15

Кривые форсированного выдоха у здорового человека (Н), при обструктивных нарушениях (О) и у пациента с рестриктивными паренхиматозными нарушениями (Р). ФЖЕЛ, и ОФВ<sub>1</sub> показаны только на нормальной кривой.



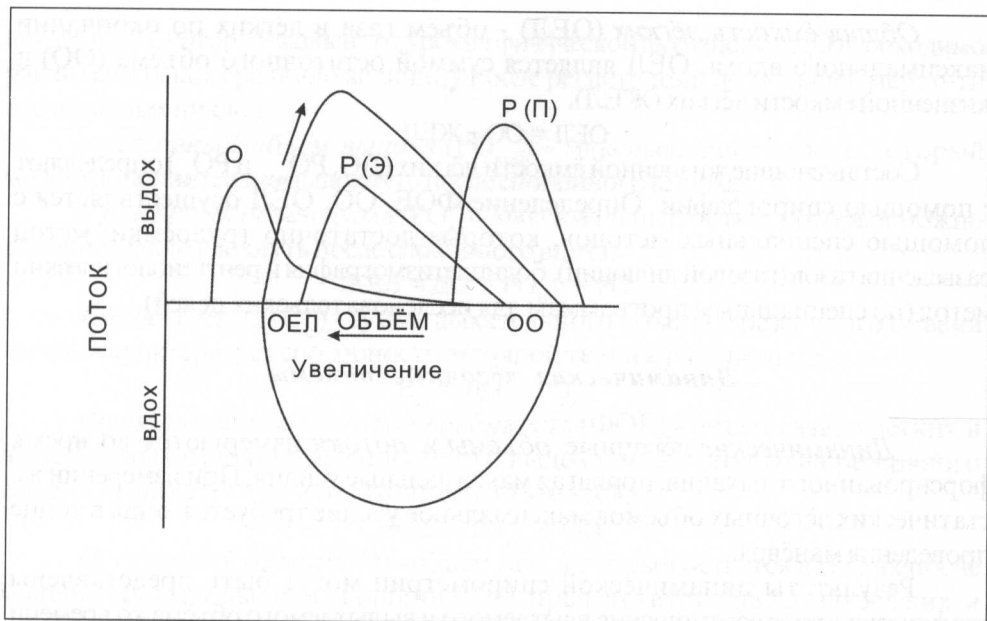


Рис. 7.16

Кривые поток/объем при различных патологиях.

О - обструктивные заболевания; Р (П) - паренхиматозные рестриктивные заболевания; Р (Э) - экстрапаренхиматозные рестриктивные заболевания.

Во всех случаях представлен форсированный выдох; форсированный вдох изображён только для нормального дыхания.

ОЕЛ - общая ёмкость лёгких; ОО - остаточный объём. Условно объём увеличивается справа налево по координате абсцисс. Стрелка возле нормальной кривой указывает направление выдоха от ОЕЛ до ОО.

быть изображены в виде кривой поток-объём, описывающей отношение максимального потока к лёгочному объёму (рис. 7.16).

**Форсированная жизненная ёмкость лёгких (ФЖЕЛ)** - объём газа, выдыхаемый после полного вдоха во время экспираторного манёвра, выполненного настолько форсированно и полно, насколько это возможно для данного пациента.

**Объём форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ<sub>1</sub>)** - объём газа, выдохнутого за одну (первую) секунду форсированного выдоха. Широко применяемый параметр с хорошей воспроизводимостью.

**Индекс Тиффно** представляет собой процентное соотношение ОФВ<sub>1</sub> к ФЖЕЛ, в норме составляющее примерно 75%. Значения ниже 70% указывают на обструкцию дыхательных путей. При рестриктивных поражениях лёгких индекс Тиффно не изменяется.

**Форсированный экспираторный поток между 25 и 75%** (синонимы: ФЖЕЛ<sub>25-75%</sub>, максимальный среднеэкспираторный поток, форсированный среднеэкспираторный поток) это средний форсированный экспираторный поток в средней части ФЖЕЛ. Применяется для оценки бронхиальной обструкции лёгкой степени, однако следует отметить что интерпретация его может быть затруднена при изменённой ЖЕЛ.

### Пикфлоуметрия

**Пиковый экспираторный поток** или **пиковая скорость выдоха** (ПСВ или PEF - peak expiratory flow) - максимальный поток во время форсированного выдоха, начинающегося из положения полного вдоха. Показатель отражает калибр мелких дыхательных путей и силу, развиваемую экспираторными мышцами.

Пикфлоуметрия широко используется для наблюдения за пациентами у которых степень обструкции варьирует и определяется состоянием периферических дыхательных путей, в частности у пациентов с бронхиальной астмой (БА). Для определения ПСВ используется пикфлоуметр (рис. 7.17).

Мониторирование ПСВ является важным методом, который позволяет оценить тяжесть бронхиальной обструкции, амплитуду суточных колебаний обструкции, контролировать ответ на терапию в период обострения, контролировать ответ на долговременную терапию, объективизировать результаты лечения и выявить провоцирующие факторы. Для первоначальной оценки степени тяжести БА и ответа на терапию показано мониторингирование

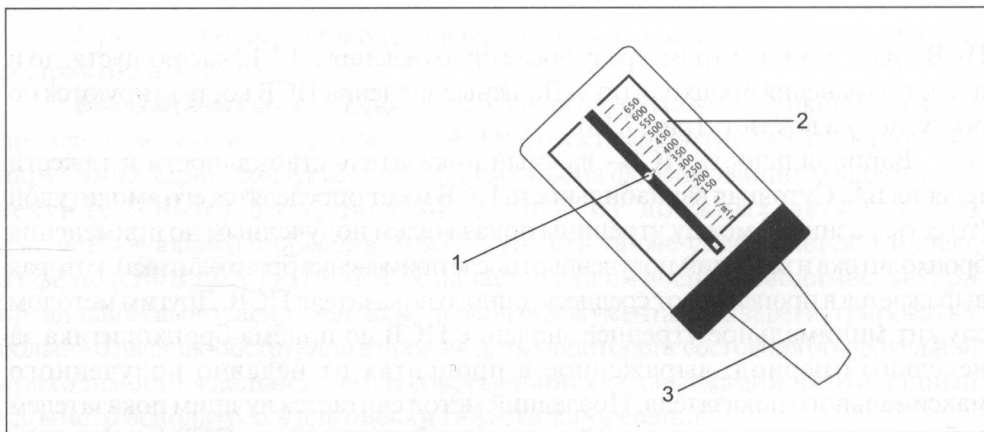


Рис. 7.17

Пикфлоуметр.

1 - курсор; 2 - шкала; 3 - мундштук.

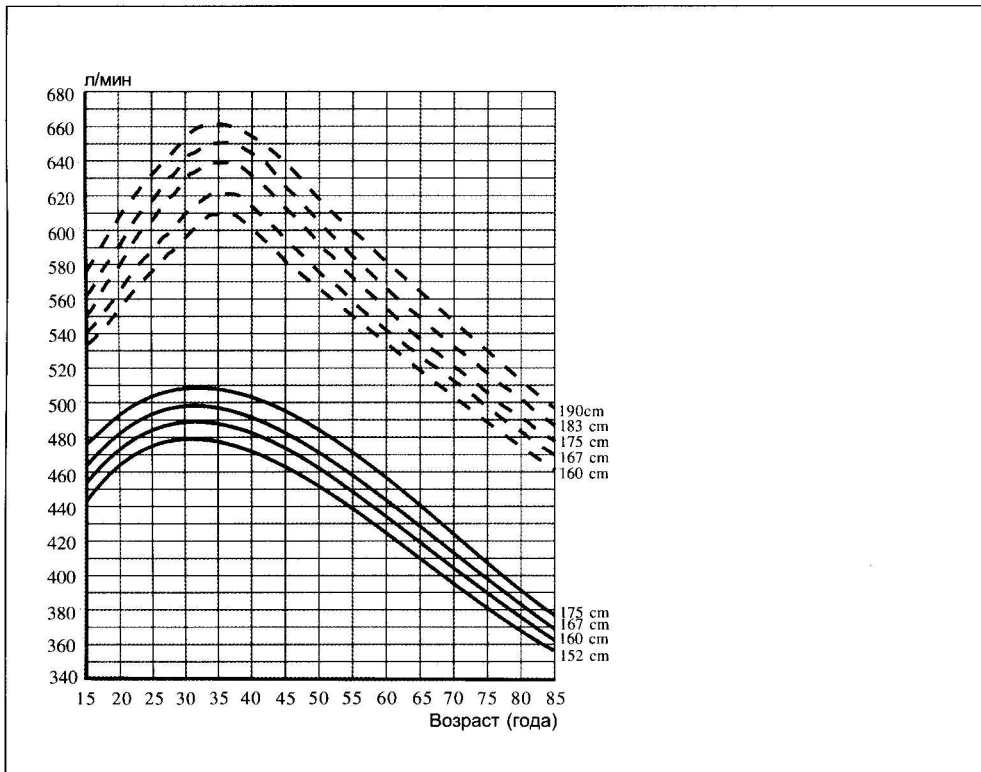


Рис. 7.18

Нормальные значения пиковой скорости выдоха (ПСВ) у взрослых в зависимости от роста, возраста и пола (---- мужчины; — женщины).

ПСВ 2 раза в сутки: утром, сразу после пробуждения и 10-12 часов спустя, до и после применения бронхолитика. Должные значения ПСВ корректируются по росту, полу и возрасту (рис. 7.18).

Вариабильность ПСВ - важный показатель стабильности и тяжести течения БА. Суточная вариабильность ПСВ может определяться его амплитудой (то есть, разницей между утренним показателем полученным до применения бронхолитика и вечерним полученным после применения бронхолитика), которая выражается в процентах от среднесуточного показателя ПСВ. Другим методом служит минимальное утреннее значение ПСВ до приёма бронхолитика за недельный период, выраженное в процентах от недавно полученного максимального показателя. Последний метод считается лучшим показателем лабильности дыхательных путей, так как требует измерение ПСВ 1 раз в сутки, прост для расчёта и лучше других индексов коррелирует с гиперреактивностью дыхательных путей.

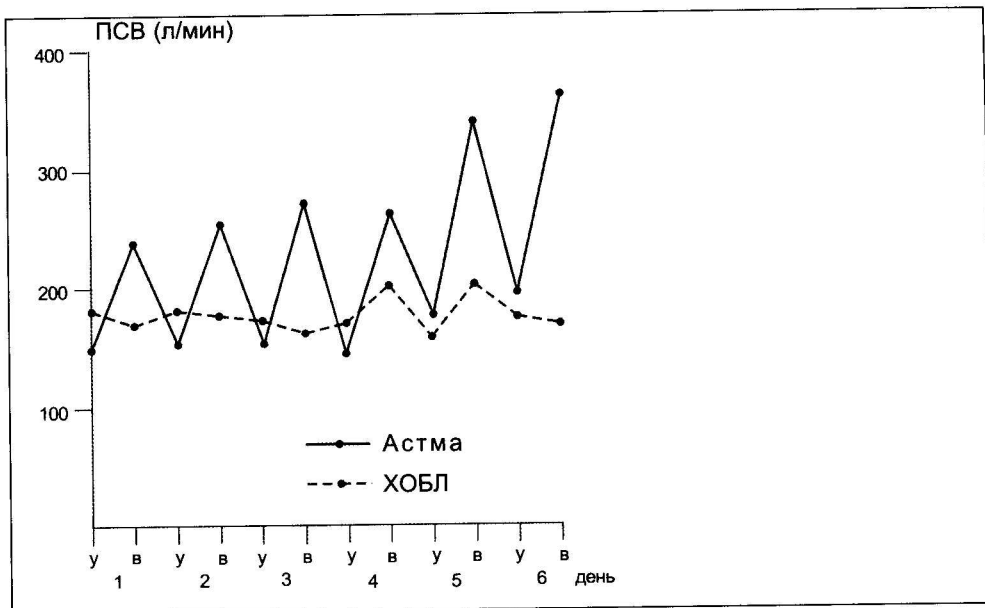


Рис. 7.19

Суточная вариабильность ПСВ при бронхиальной астме и при ХОБЛ. Утренние (у) и вечерние (в) значения ПСВ при бронхиальной астме характеризуются большой вариабильностью в отличие от аналогичных показателей при ХОБЛ.

## ТИПЫ НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ

Существуют несколько типов нарушения вентиляции: обструктивный, рестриктивный и смешанный.

**Бронхиальная обструкция** является наиболее важным функциональным проявлением лёгочных заболеваний. Обструктивный тип вентиляционных нарушений характеризуется снижением объёма форсированного выдоха за 1 секунду ( $ОФВ_1$ ) до уровня менее 70% от должных величин, без соответствующего снижения ФЖЕЛ, то есть также уменьшается и индекс Тиффно ( $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ ).  $ОФВ_1$  обладает высокой воспроизводимостью при правильном выполнении манёвра, позволяя документально зарегистрировать у больного наличие обструкции и производить мониторинг состояния бронхиальной проходимости в дальнейшем. В современной классификации ХОБЛ данный параметр используется для оценки тяжести заболевания.

Форсированный экспираторный поток между 25 и 75% также снижается и является чувствительным параметром для определения обструкции, но с весьма низкой специфичностью.

Для дифференциации обратимости бронхиальной обструкции используют пробы с ингаляционными бронходилататорами. Чаще используется  $\beta_2$ -агонист короткого действия (сальбутамол до 800 мкг или тербуталин до 1000 мкг) с измерением бронходилатационного ответа через 20 мин.

Главным критерием обратимости является  $\text{ОФВ}_1$ . Увеличение  $\text{ОФВ}_1$  на 15% или на 200 мл является маркером положительного бронходилатационного ответа.

Для интерпретации результатов исследования обратимости бронхиальной обструкции можно использовать несколько формул. Самым простым способом измерения бронходилатационного ответа является метод оценки абсолютного прироста по формуле:

$$\Delta \text{ОФВ}_{1\text{абс}} = \text{ОФВ}_{1\text{дилат}} - \text{ОФВ}_{1\text{исх}}$$

Однако наиболее объективным способом расчёта является измерение по отношению к должному  $\text{ОФВ}_1$ :

$$\Delta \text{ОФВ}_{1\text{должн}} (\%) = \frac{\text{ОФВ}_{1\text{дилат}} - \text{ОФВ}_{1\text{исх}}}{\text{ОФВ}_{1\text{должн}}} \times 100 \%$$

$\text{ОФВ}_{1\text{дилат}}$	- показатель после бронходилатационной пробы
$\text{ОФВ}_{1\text{исх}}$	- исходный параметр
$\text{ОФВ}_{1\text{должн}}$	- должный параметр

Данная проба особенно важна при диагностике БА и ХОБЛ. Для БА характерна обратимая обструкция, а для ХОБЛ преимущественно необратимая или частично обратимая.

Другой важный показатель функциональной диагностики и критерий дифференциации между БА и ХОБЛ - степень нестабильности дыхательных путей, то есть выраженность ответа на различные экзо- и эндогенные стимулы. Бронхиальная гиперреактивность характерна для БА. Для её выявления используется провокационный или бронхоконстрикторный тест (*challenge test*). В качестве бронхоконстрикторного агента чаще применяют метахолин или гистамин.

При обструкции на кривой поток-объём снижаются все потоки во время форсированного выдоха. Неравномерное освобождение от воздуха дыхательных путей отражается уменьшением амплитуды и изменением формы (вогнутостью вверх) кривой соответствующей выдоху (рис. 7.16).

Бронхиальная обструкция приводит к изменению воздухонаполненности (то есть изменению структуры статических объёмов) в сторону гипервоздушности лёгких. Гипервоздушность лёгких проявляется увеличением ОЕЛ. ОЕЛ повышается за счёт снижения эластической тяги по отношению к соответствующему лёгочному объёму.

ОО увеличивается за счёт компрессии дыхательных путей (смещение дистально точки уравнивания вне- и внутрибронхиального давления приводит к компрессии бронхиол при форсированном выдохе и к запираанию воздуха - "воздушная ловушка") и ограничения воздушного потока при низких лёгочных объёмах, что приводит к неполному опорожнению лёгких. ЖЕЛ уменьшается вследствие повышения ОО.

### **Рестриктивные нарушения**

Снижение статических объёмов характерно для патологических состояний приводящих к ограничению расправления лёгких, то есть к рестрикции. Рестриктивные вентиляционные нарушения встречаются при (таблица 7.1):

- паренхиматозных заболеваний лёгких и
- экстрапаренхиматозных заболеваниях.

Рестриктивные нарушения вентиляции характеризуются снижением ОЕЛ и ЖЕЛ. Однако заключение о рестриктивных нарушениях лучше делать на основании уменьшения ОЕЛ, а не ЖЕЛ поскольку ЖЕЛ (изменение объёма между ОО и ОЕЛ) может снижаться как при рестриктивных, так и при обструктивных нарушениях (при обструкции ЖЕЛ снижается за счёт увеличения ОО).

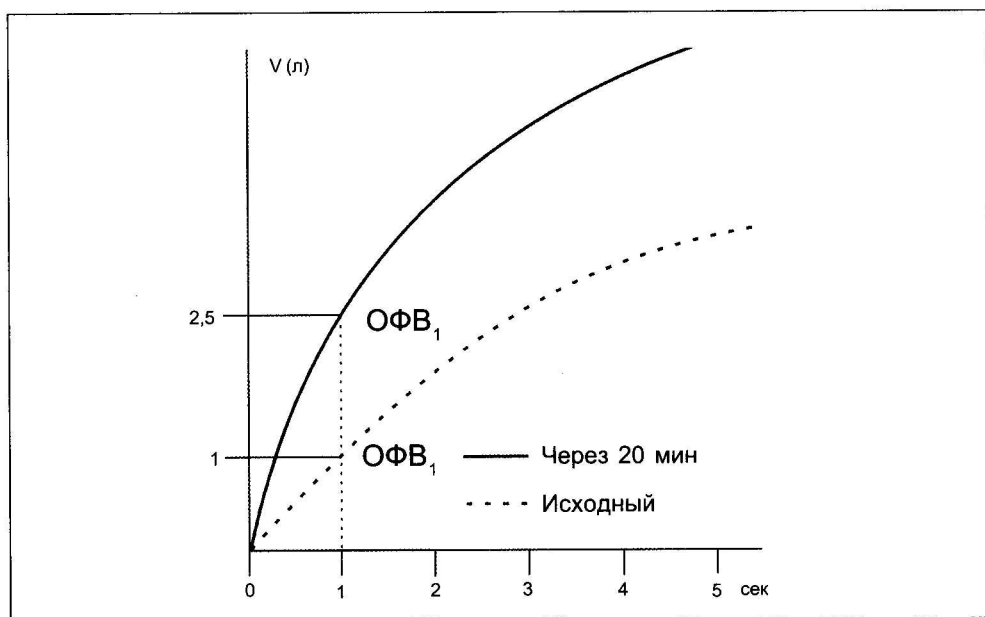


Рис. 7.20

Бронходилатационный тест.

Объём форсированного выдоха в первую секунду (ОФВ<sub>1</sub>) перед и через 20 минут после ингаляции  $\beta_2$ -адреномиметика короткого действия.

Таблица 7.1

**ТИПЫ НАРУШЕНИЯ ЛЁГочНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ**

***Обструктивные нарушения***

Бронхиальная астма  
ХОБЛ (хронический бронхит, эмфизема лёгких)  
Бронхоэктазы  
Муковисцидоз  
Бронхиолит

***Рестриктивные паренхиматозные нарушения***

Альвеолярные и интерстициальные процессы (отёк, фиброз, инфекция)  
Обширные поражения паренхимы  
Саркоидоз  
Пневмокониоз

***Рестриктивные экстрапаренхиматозные нарушения***

Нервно-мышечные заболевания  
Парез диафрагмы  
*Myasthenia gravis*  
Синдром Гийена-Барре  
Мышечные дистрофии  
Травмы шейного отдела позвоночника  
Полиомиелит  
Патология грудной клетки  
Кифосколиоз  
Ожирение  
Анкилозирующий спондилит  
Патология плевры  
Выпот  
Пневмоторакс  
Фиброторакс

Благодаря пропорциональному снижению всех лёгочных объёмов (в том числе и ОФВ<sub>1</sub>) индекс Тиффно остаётся нормальным или даже увеличивается (относительно более быстрый выдох малого объёма имеющегося в лёгких).

При паренхиматозных заболеваниях ОО снижен, тогда как потоки при форсированном выдохе сохранены. Вследствие этого кривая выдоха на петле скорость/объём относительно высокая, но сужена и смещена вправо (к ОО).

При рестриктивных экстрапаренхиматозных нарушениях, обычно имеет место ограничение как вдоха, так и выдоха (поражение дыхательных мышц, изменения грудной клетки, заболевания плевры). Как следствие, растёт ОО, снижается ОЕЛ, снижаются форсированные экспираторные потоки (рис. 7.16).

## ***Бронхиальное сопротивление***

**Бронхиальное сопротивление** ( $R_{aw}$ ) определяет скорость движения воздуха по дыхательным путям. Увеличение данного показателя свидетельствует о развитии бронхообструктивного синдрома. Сопротивление воздухоносных путей можно рассчитать, разделив разность давлений в ротовой полости и альвеолах на расход воздуха.

Бронхиальное сопротивление определяется с помощью трёх методов: метода перекрытия воздушного потока; бодиплетизмографии и метода форсированных осцилляций.

## ***Растяжимость лёгких***

**Растяжимость лёгких** (Сл) - это показатель, отражающий изменение лёгочного объёма на единицу давления эластической тяги лёгкого.

Измерение Сл возможно двумя способами: при медленном выдохе из положения глубокого вдоха (статическая Сл) и при дыхании с различной частотой (динамическая Сл).

## ***Определение диффузионной способности лёгких***

**Диффузионная способность лёгких по окиси углерода** ( $DL_{CO}$ ) - отражает состояние альвеолярно-капиллярной мембраны. Она зависит от многих факторов (площадь и толщина альвеолярно-капиллярной мембраны, отношение вентиляции/перфузия, количество гемоглобина в крови и т.д.). Диффузионная способность непосредственно характеризует способность лёгких осуществлять газообмен.

Диффузионная способность оценивается при помощи окиси углерода (СО), так как она по своим физическим свойствам близка к кислороду (растворимость, способность диффундировать через мембраны и т.д.). Диффузионную способность определяют измерением количества окиси углерода, поступившей из альвеолярного воздуха в кровь лёгочных капилляров после того, как пациент вдохнул известное количество СО, и выражают в мл за 1 мин на 1 мм рт. ст.

Существует два метода измерения диффузионной способности с использованием СО: метод устойчивого состояния и метод одиночного вдоха.

Исследование диффузионной способности применяется у больных с обструктивными и рестриктивными заболеваниями, в особенности для диагностики эмфиземы или фиброза лёгочной ткани.

При эмфиземе показатели диффузионной способности и её отношения к



альвеолярному объёму ( $DL_{CO}/V_A$ ) снижены вследствие деструкции альвеолярно-капиллярной мембраны, уменьшающей эффективную площадь газообмена. Снижение  $DL_{CO}$  на единицу объёма может быть компенсировано увеличением ОЕЛ.

Для рестриктивных процессов характерно значительное уменьшение  $DL_{CO}$ . Отношение  $DL_{CO}/V_A$  часто снижается в меньшей степени из-за одновременного значительного уменьшения объёма лёгких.

В таблице 7.2 приведены наиболее часто встречающиеся патологии при которых изменяется  $DL_{CO}$ .

*Таблица 7.2*

*ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ПРОЦЕССОВ НА ДИФфуЗИОННУЮ СПОСОБНОСТЬ*

*Уменьшение  $DL_{CO}$*

- Патология лёгочного кровообращения
  - Тромбоэмболия лёгочной артерии
  - Первичная лёгочная гипертензия
  - Васкулиты (склеродермия)
  - Артериовенозные шунты
- Альвеолярные патологические процессы
  - Уплотнение лёгочной ткани при пневмонии или при коллапсе лёгкого
  - Эмфизема
  - Дистресс синдром
  - Фиброзирующие заболевания лёгких
  - Гранулематозные заболевания лёгких
  - Резекция лёгких
- Сердечно-сосудистая патология
  - Отёк лёгких
  - Шунт справа-налево
- Различные условия
  - Анемия
  - Беременность
  - Курение

*Увеличение  $DL_{CO}$*

- Физическая нагрузка
- Лёгочные геморрагические синдромы (синдром Гудпасчера)
- Шунт слева-направо
- Полицитемия
- Астма
- Ожирение

## ОЦЕНКА ГАЗООБМЕНА

### *Газы артериальной крови*

Исследование газового состава крови является основным для оценки газообмена, а также и кислотно-основного состояния крови. Современные газовые анализаторы позволяют измерить парциальное давление кислорода ( $\text{PaO}_2$ ) и углекислого газа ( $\text{PaCO}_2$ ) в пробах артериальной крови и определить pH.

Получение проб артериальной крови производится в анаэробных условиях путём пункции плечевой или лучевой артерии.

$\text{PaCO}_2$  является важным показателем газообмена.  $\text{PaCO}_2$  обратно пропорционально альвеолярной вентиляции (при увеличении вентиляции вдвое  $\text{PaCO}_2$  снижается в два раза и наоборот). Альвеолярная вентиляция определяется как объём вдыхаемого воздуха в минуту, который достигает альвеол и участвует в газообмене.

Клинически термины гиповентиляция и гипервентиляция применимы лишь к альвеолярной вентиляции. Гиповентиляция и гипервентиляция определяются уровнем  $\text{PaCO}_2$ . Для гипервентиляции характерно уменьшение  $\text{PaCO}_2$ , а для гиповентиляции - увеличение  $\text{PaCO}_2$ .

*Парциальное давление углекислого газа в артериальной крови* ( $\text{PaCO}_2$ ) - важный показатель не только вентиляции, но и оксигенации крови, а также и кислотно-основного равновесия (см. далее). Причинами гиповентиляции с увеличением  $\text{PaCO}_2$  могут являться тяжёлые обструктивные и рестриктивные поражения лёгких, тяжёлая экстраторакальная рестрикция и т. д. ХОБЛ и тяжёлая астма являются частыми причинами гиперкапнии из-за обструкции дыхательных путей. Синдром ночного апноэ обуславливает интермиттирующую гипоксию и гиперкапнию вследствие обструкции верхних дыхательных путей во время сна.

В норме  $\text{PaCO}_2$  составляет 35-45 мм рт. ст.

Интерпретация величины *показателя парциального давления кислорода в артериальной крови* ( $\text{PaO}_2$ ) намного сложнее, чем углекислого газа. У пациентов с заболеваниями органов дыхания отклонения от нормы могут иметь большее клиническое значение, чем сдвиги  $\text{PaCO}_2$  и pH.

В норме  $\text{PaO}_2$  составляет 70-100 мм рт. ст.

Существует много причин возникновения гипоксемии. Основные из них, а также их механизмы представлены в таблице 7.3.

Ввиду того, что измерение  $\text{PaO}_2$  требует проведения пункции артерии и для предоставления результатов необходимо определенное время, данный метод неудобен при мониторинговании пациентов с нестабильным состоянием. В последние годы пульс-оксиметрия в большинстве случаев стала альтернативным методом определения оксигенации крови.

## ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ ГИПОКСЕМИИ

<i>Причина</i>	<i>Механизм</i>
<b>Недостаточный объём вдыхаемого <math>O_2</math></b> Низкое барометрическое давление Низкое содержание $O_2$ во вдыхаемом воздухе	Низкое $PaO_2$ в альвеолах
<b>Гиповентиляция альвеол</b> Угнетение дыхательного центра Нейромышечные нарушения	Низкое $PaO_2$ в альвеолах
<b>Венозно-артериальное шунтирование</b> Врождённые пороки сердца синего типа	Смешивание артериальной крови (высокое $PaO_2$ ) с венозной (низкое $PaO_2$ )
<b>Нарушения диффузии</b> Фиброз лёгких	Неадекватная оксигенация
<b>Вентиляционно/перфузионное несоответствие</b> Бронхиальная астма ХОБЛ Пневмонии Интерстициальные заболевания лёгких	Кровь перфузирует невентилируемые участки лёгких и не оксигенируется

**Пульс-оксиметрия**

Пульс-оксиметрия является неинвазивным методом и широко используется для мониторинга пациентов с дыхательной и сердечной недостаточностью, при проведении ряда нагрузочных и дыхательных проб.

В нормальных условиях насыщение артериальной крови кислородом ( $SaO_2$ ) составляет около 96-98%, что обусловлено некоторой неравномерностью вентиляции и кровотока в лёгких и незначительным внутрилёгочным шунтированием.

$SaO_2$  оценивается с помощью метода пульсовой оксиметрии. Метод основан на различии оптических свойств (спектров поглощения) восстановленного и окисленного гемоглобина. Определение  $SaO_2$

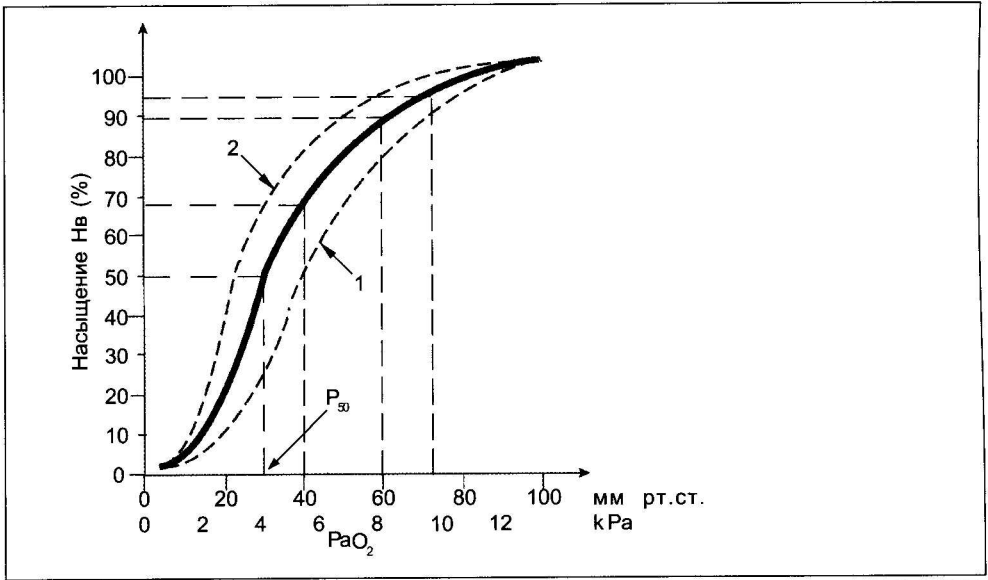


Рис. 7.21

Сатурационная кривая кислорода.

1 - сдвиг вправо; 2 - сдвиг влево;  $P_{50}$  - парциальное давление кислорода, при котором насыщение гемоглобина составляет 50%.

осуществляется с помощью датчика, который накладывается на палец или мочку уха и регистрирует различие в поглощении двух волн разного спектра.

Зависимость  $SaO_2$  от парциального давления выражается кривой диссоциации оксигемоглобина. Кривая диссоциации имеет огромное физиологическое значение. Верхний её горизонтальный участок указывает на то, что даже при значительном снижении  $PaO_2$  артериальной крови происходит довольно полное насыщение Hb кислородом.

Восстановленный гемоглобин имеет синюшно-багровый цвет, вследствие этого при низком насыщении артериальной крови кислородом возникает цианоз. Но следует отметить, что данный признак не является чувствительным показателем недостаточной оксигенации крови, так как обусловлен рядом факторов (освещённость, кожная пигментация). Цианоз более выражен у пациентов с полицитемией, но с трудом может быть обнаружен у анемичных больных.

Сатурационная кривая зависит от pH,  $PaCO_2$ , температуры и концентрации 2, 3- дифосфоглицерата (ДФГ) в эритроцитах.

$P_{50}$  - это парциальное напряжение кислорода, при котором сатурация Hb кислородом составляет 50%.  $P_{50}$  отражает сдвиги сатурационной кривой. В норме  $P_{50}$  составляет 27 мм рт. ст. (3,6 кПа).

При *сдвиге кривой влево* происходит уменьшение  $P_{50}$ , что отражает повышение сродства Hb к кислороду (рис. 7.21). Смещение влево происходит при уменьшении температуры,  $PaCO_2$ , снижении концентрации 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах и при увеличении рН.

При *сдвиге кривой вправо* происходит увеличение  $P_{50}$ , что отражает снижение сродства Hb к кислороду, уменьшение прочности связи (рис. 7.21). Смещение вправо происходит при увеличении температуры,  $PaCO_2$ , возрастании концентрации 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах и при уменьшении рН.

При измерении сатурации возможны ошибки из-за наличия аномального гемоглобина: карбоксигемоглобина (COHb) или метгемоглобина (MetHb). Карбоксигемоглобин имеет схожие оптические свойства с оксигемоглобином. Из-за этого у пациентов с отравлением угарным газом может отмечаться сатурационная кривая без изменений, несмотря на тяжёлую гипоксию.

Также COHb и MetHb могут приводить к ошибкам оценки оксигенации на основании  $PaO_2$ .  $PaO_2$  отражает напряжение кислорода и может быть нормальным несмотря на наличие COHb или MetHb.

Истинная сатурация может быть измерена с помощью специальных оксиметров, которые также измеряют уровень COHb и MetHb.

### *Кислотно-основное состояние крови*

Расстворённый в воде углекислый газ взаимодействует с водой, в результате образуется угольная кислота, которая диссоциирует на ионы водорода и бикарбонат:



Величину рН возможно рассчитать по уравнению Гендерсона-Гассельбальха:

$$pH = pKa + \log \frac{HCO_3^-}{0,03 \times PaCO_2}$$

Из уравнения следует, что рН зависит от соотношения концентрации бикарбоната к парциальному давлению углекислого газа ( $HCO_3^-/PaCO_2$ ). Содержание в крови  $HCO_3^-$  зависит от работы почек,  $PaCO_2$  - от функции лёгких.

Связь между рН и  $PaCO_2$  становится ясна из рисунка 7.22. По осям данного графика отложены рН и  $PaCO_2$ . Плазма крови при нормальных условиях представлена точкой N.

Наиболее полно изменения кислотно-основного состояния крови (КОС) отражены на диаграмме Флинли (*Flenley*), которая отражает взаимосвязь между рН и  $PaCO_2$ , а также концентрацией  $HCO_3^-$  (рисунок 7.23).

Использование данной диаграммы в клинике очень удобно для оценки КОС.

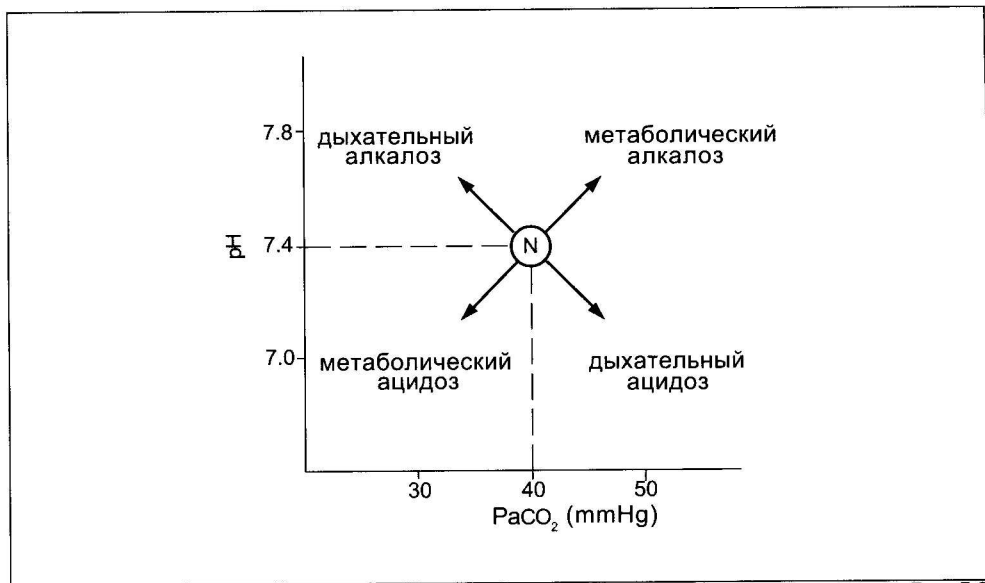


Рис. 7.22

Изменения рН и  $\text{PaCO}_2$  при дыхательных и метаболических нарушениях кислотно-основного состояния. N - физиологические значения  $\text{PaCO}_2$  и рН.

Существует четыре вида нарушений соотношения между содержанием  $\text{HCO}_3^-$  и  $\text{PaCO}_2$ , при которых каждый из показателей либо повышается, либо снижается. Все эти нарушения приводят к специфическим изменениям КОС.

**Дыхательный ацидоз** - возникает из-за увеличения  $\text{PaCO}_2$ , что приводит к снижению отношения  $\text{HCO}_3^-/\text{PaCO}_2$  и следовательно к уменьшению рН (см. уравнение Гендерсона-Гассельбальха).

Повышение  $\text{PaCO}_2$  чаще обусловлено гиповентиляцией или несоответствием между вентиляцией и перфузией. Основные причины дыхательного ацидоза представлены в таблице 7.4.

Дыхательный ацидоз компенсируется метаболическим алкалозом и наоборот. Так при устойчивом дыхательном ацидозе развивается компенсаторная задержка  $\text{HCO}_3^-$  в почках. В клетках почечных канальцев увеличивается  $\text{PaCO}_2$  и они выделяют большее количество ионов водорода, то есть более кислую мочу. Они выводятся в виде  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  или  $\text{NH}_4^+$ , а ионы  $\text{HCO}_3^-$  реабсорбируются в результате повышается содержание  $\text{HCO}_3^-$  в плазме и отношение  $\text{HCO}_3^-/\text{PaCO}_2$  возвращается к почти нормальному уровню. Данное состояние называется компенсированным дыхательным ацидозом. Однако следует отметить, что почки лишь в редких случаях способны компенсировать ацидоз или алкалоз, поэтому рН обычно не возвращается к нормальному уровню.

*Таблица 7.4*

**ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ДЫХАТЕЛЬНОГО АЦИДОЗА**

**Обструкция дыхательных путей**

ХОБЛ

Бронхоспазм (например при астме)

Аспирация инородных масс

**Угнетение дыхательного центра**

Анестетики

Седативные препараты

Черепно-мозговая травма

Опухоли

**Нервно-мышечные заболевания**

Синдром Гийена-Баре

Мышечные дистрофии

Полиомиелит

Столбняк, ботулизм

Нейротоксины

**Заболевания лёгких**

Фиброз

Тяжёлая пневмония

Респираторный дистресс-синдром

**Нелёгочные торакальные заболевания**

Тяжёлый кифосколиоз

**Дыхательный алкалоз** - возникает в результате снижения  $\text{PaCO}_2$ , что приводит к увеличению отношения  $\text{HCO}_3^-/\text{PaCO}_2$  и следовательно к увеличению pH (см. уравнение Гендерсона-Гассельбальха).

Снижение  $\text{PaCO}_2$  чаще обусловлено гипервентиляцией (зачастую на больших высотах). Основные причины дыхательного алкалоза представлены в таблице 7.5.

Дыхательный алкалоз компенсируется метаболическим ацидозом и наоборот. Почки усиленно выводят бикарбонаты, что определяет восстановление почти нормального отношения  $\text{HCO}_3^-/\text{PaCO}_2$  (компенсированный дыхательный алкалоз).

**Метаболический ацидоз** - возникает в результате снижения  $\text{HCO}_3^-$ , что приводит к уменьшению отношения  $\text{HCO}_3^-/\text{PaCO}_2$  и снижению pH.

Снижение  $\text{HCO}_3^-$  возникает при декомпенсированном сахарном диабете, шоке, почечной и печёночной недостаточности.

Метаболический ацидоз компенсируется лёгкими, путём увеличения

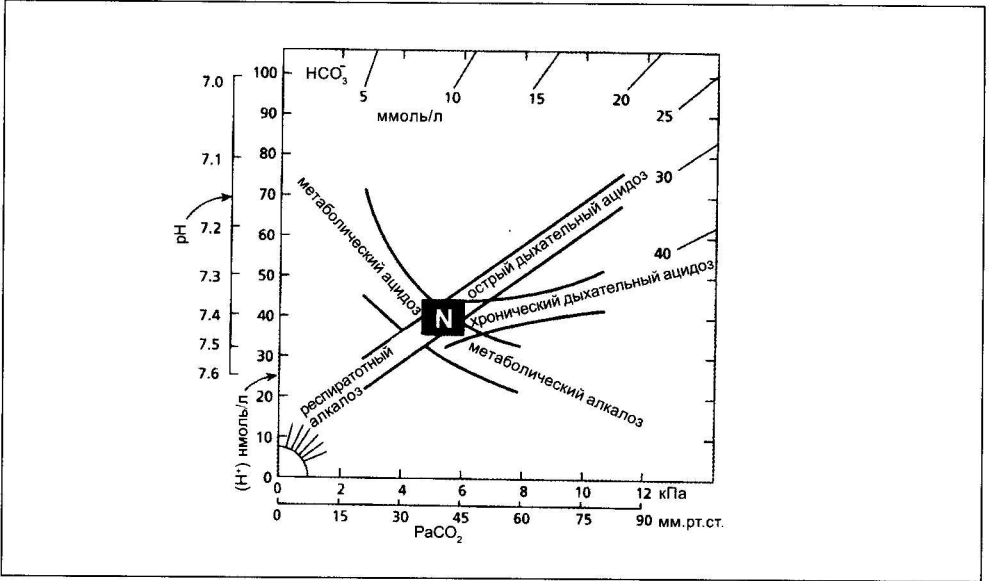


Рис. 7.23

Взаимосвязь между  $\text{PaCO}_2$ , концентрацией ионов водорода и бикарбонатом.  
 N - физиологические значения  $\text{PaCO}_2$ , pH и  $\text{HCO}_3^-$ .

вентиляции с последующим снижением  $\text{PaCO}_2$  и относительным восстановлением отношения  $\text{HCO}_3^-/\text{PaCO}_2$ . Основным стимулятором дыхания в данном случае являются ионы водорода, действующие на периферические хеморецепторы.

Таблица 7.5

**ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ДЫХАТЕЛЬНОГО АЛКАЛОЗА**

**Гипоксия**

- Высокогорье
- Анемия

**Усиленная стимуляция дыхания**

- Стимуляторы дыхания (например салицилаты)
- Мозговые нарушения
- Печёночная недостаточность
- Септицемия
- Синдром первичной гипервентиляции
- Принудительная гипервентиляция

**Лёгочные заболевания**

- Отёк лёгких
- Лёгочная эмболия

**Чрезмерная вентиляция лёгких**



*Таблица 7.6*

**ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ**

***Статические лёгочные объёмы***

- ОЕЛ - общая ёмкость лёгких, л
- ФОЕ - функциональная остаточная ёмкость, л
- ЖЕЛ - жизненная ёмкость лёгких, л
- РОВ<sub>вд</sub> - резервный объём выдоха, л
- РОВ<sub>вд</sub> - резервный объём вдоха, л
- Евд - ёмкость вдоха, л
- ОО - остаточный объём, л
- ДО - дыхательный объём, л

***Динамические лёгочные объёмы***

- ФЖЕЛ - форсированная жизненная ёмкость лёгких, л
- ФЖЕЛ<sub>25-75%</sub> - форсированный экспираторный поток между 25 и 75%, л/мин
- ПСВ - пиковая скорость выдоха (PEF - peak expiratory flow), л/мин
- ОФВ<sub>1</sub> - объём форсированного выдоха за 1 секунду, л
- ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ - индекс Тиффно, %

***Механика дыхания***

- Raw - бронхиальное сопротивление
- Сл - растяжимость лёгких, л/см вод. ст.

***Диффузионная способность***

- D<sub>CO</sub> - диффузионная способность монооксида углерода, мл/мин/мм рт. ст.

***Газы артериальной крови***

- SaO<sub>2</sub> - насыщение кислородом артериальной крови, %
- PaO<sub>2</sub> - парциальное давление кислорода в артериальной крови, мм рт. ст.
- PaCO<sub>2</sub> - парциальное давление углекислого газа в артериальной крови, мм рт. ст.

***Метаболический алкалоз*** - возникает в результате увеличения HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, что приводит к увеличению отношения HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>/PaCO<sub>2</sub> и как следствие к увеличению рН.

Увеличение HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> развивается при частой рвоте, диарее, синдроме Кушинга, синдроме Кона и т.д.

Компенсируется лёгкими путём снижения альвеолярной вентиляции приводящей к повышению PaCO<sub>2</sub>.

Часто встречаются ***смешанные нарушения***, которые включают в себя как дыхательную, так и метаболическую составляющие.

## ЛИТЕРАТУРА

- ВАСИЛЕНКО В.Х. - Пропедевтика внутренних болезней, Медицина, 1989, 512 с.
- ВИНИЦКАЯ С.Р., СТРУЧКОВ П.В., ЛЮКЕВИЧИ А. - Введение в функциональную диагностику внешнего дыхания, Москва, 1996, 71 с.
- МУХИН Н.А, МОЙСЕЕВ В.С. - Пропедевтика внутренних болезней, ГЭОТАР, 2002, 763 с.
- ТРУБНИКОВ Г.А. - Основы клинической пульмонологии, Издательство НГМА, 1998, 188 с.
- ЧУЧАЛИН А.Г. - Хроническая обструктивная болезнь легких, Бином, 1998, 510 с.
- УЭСТ Дж. - Физиология дыхания: основы, Мир, 1988, 196 с.
- American Thoracic Society. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1202-1218.
- BATES В. - A Guide to Physical Examination and History Taking, Fifth edition, Lippincott, 1991, 714 p.
- BOTNARU V. Astmul bronșic, Chișinău, 2000, 94 p.
- BOTNARU V. Bolile aparatului respirator, Chișinău, 2001, 637 p.
- BOTNARU V. Examenul clinic în afecțiunile aparatului respirator, Chișinău, 1998, 94 p.
- Cecil TEXTBOOK of MEDICINE (Eds. GOLDMAN L., AUSIELLO D.), 22 nd Edition, SAUNDERS, 2004, 1555 p.
- Davidson's principles and practice of medicine, (Eds. HASLETT C., CHILVERSE E., HUNTER J., BOON N.), Churchill Livingstone, 1999, 1175 p.
- DUȚU Ș. Explorarea funcțională pulmonară, Editura medicală București, 1997, 356 p.
- FISHMAN A. P. - Fishman's manual of pulmonary diseases and disorders, McGraw-Hill, 2002, 1174 p.
- FRASER R., PARE P. - Diagnosis of diseases of the chest, vol I, II, III, IV, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1977, 2325 p.
- HANCOX B., WHYTE K. - McGRAW-HILL'S Pocket Guide to Lung Function Tests, 2003, 158 p.
- Lung Function Testing - Eds. GOSSELINK R. and STAM H., volume 10, monograph 31, April 2005, 213 p.
- Harrison Principiile Medicinii Interne, Ediția a II, Vol. I, Teora, București, 2001.
- MIHĂESCU T. - Pneumoftiziologie, Editura DAN, Iași, 2001, 123 p.
- MIHĂLȚAN F., ULMEANU R., STOICESCU I., GHILENCEA L. - Astmul. Ce este și cum îl tratăm. Ghid actualizat pentru practician, București, 1998, 120 p.
- Oxford texbook of medicine, Oxford Univesity press, vol.II, 1996
- Textbook of pulmonary diseases, (Eds. BAUM G., WOLINSKY E.), Little, Brown and Co, Vol. 1-2, 1989, 1596 p.
- QUANJER P., TAMMELING G., COTES J. et al. Standardized lung function testing: Lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J* 1993; 6: Suppl. 16, 5-40.