Лекция 1. Методы исследования и симптоматология заболеваний органов дыхания

Пульмонология – один из ведущих разделов терапии, рассматривающий вопросы диагностики и лечения заболеваний органов дыхания. В настоящее время известно более 1000 болезней системы внешнего дыхания, точная и своевременная диагностика которых возможна лишь благодаря тому, что все многообразие их клинических проявлений представлено несколькими клинико-патогенетическими синдромами:

- бронхитическим, формирующимся при поражении трахеобронхиального дерева и включающим синдром бронхиальной обструкции и бронхоспастический синдром,
- синдромом уплотнения легочной ткани, обусловленным воспалительной инфильтрацией легочной ткани, пневмофиброзом, склерозом и циррозом легкого, опухолевым процессом, обтурационным и компрессионным ателектазом легких,
- полостным синдромом, обусловленным деструкцией легочной ткани (абсцесс, гангрена, стафилококковая деструкция легких), наличием паразитарных кист (эхинококк легкого) и врожденной патологией легких (поликистоз),
- синдромом скопления жидкости в плевральной полости, формирующимся при воспалительном (экссудативный плеврит), травматическом (гемоторакс), первичном и метастатическом поражении плевры при злокачественных процессах (параканкрозный плеврит), при скоплении отечной жидкости в полости плевры (гидроторакс) у больных с сердечной недостаточностью, нефротическим синдромом, острой и хронической почечной недостаточностью,
- синдромом скопления воздуха в плевральной полости (спонтанный и травматический пневмоторакс),
- синдромом повышенной воздушности легочной ткани, возникающим при острой (острое вздутие легких) и хронической обструкции (обструктивная эмфизема легких) дыхательных путей и первичной эмфиземе легких у больных с генетически детерминированным дефицитом альфа1–антитрипсина,
- синдромом вентиляционной и дыхательной недостаточности, обусловленным нарушением механики дыхания и газообмена,
- синдромом острой и хронической правожелудочковой недостаточности, развивающейся при декомпенсации правого желудочка у больных с острой и хронической патологией органов дыхания.

В пульмонологии используются как субъективные (расспрос больного), так и объективные методы исследования (общий осмотр, осмотр и пальпация грудной клетки, перкуссия и аускультация легких), а также большой арсенал дополнительных методов исследования: общеклинические (клинический анализ крови, мочи и бронхиального секрета, плевральной жидкости), бактериологические, серологические, иммунологические, аллергологические, генетические, морфологические, цитохимические, эндоскопические (фибробронхоскопия), рентгенологические (в том числе и компьютерная томография легких), ультразвуковые (ЭхоКГ и абдоминальное УЗИ), радиоизотопные (сканирование легких), методы функциональной диагностики заболеваний системы внешнего дыхания (спирометрия, спирография, пневмоскопия, пневмотахометрия), ЭКГ и др.

РАССПРОС ЛЕГОЧНОГО БОЛЬНОГО начинается со сбора информации по основным жалобам больного и их детализации. Затем выясняется характер общих жалоб и жалоб с несистемным уточнением, после чего приступают к сбору информации по истории развития заболевания и истории жизни больного.

К основным жалобам при заболеваниях органов дыхания относятся жалобы на кашель, выделение мокроты, кровохарканье, легочное кровотечение, боль в грудной клетке, приступы удушья, одышку.

Кашель (tussis) возникает в результате раздражения **кашлевых рецепторов трахеи, бронхов и плевры.** В легочной ткани кашлевых рецепторов нет, поэтому изолированное поражение легочной ткани не сопровождается появлением данного симптома. Однако многие заболевания легких сопровождаются кашлем. Это связано с перемещением в дренирующий бронх патологического секрета, образующегося в легочной ткани (синдром воспалительной инфильтрации и деструкции легочных), и вовлечением в патологический процесс плевры (плеврит при очаговой и долевой пневмонии, раке легкого, туберкулезе, абсцессе и паразитарных кистах легкого).

Причины появления кашля:

– воздействие на кашлевые рецепторы бронхов продуктов иммунного и аллергического воспаления, бактериальной, грибковой и вирусной инфекции, аллергенов экзогенного и эндогенного происхождения,

– токсические, термические и химические воздействия,

– врожденная и приобретенная функциональная недостаточность бета–рецепторного аппарата бронхов,

– венозный застой в малом круге кровообращения при левожелудочковой и левопредсердной недостаточности,

– воспалительные, реактивные и злокачественные процессы в плевре различной этиологии.

Основные механизмы формирования кашля. Кашель – сложный рефлекторный акт, при котором раздражение периферических рецепторов передается по разветвлениям блуждающего и верхнегортанного нерва в кашлевой центр, расположенный в продолговатом мозге, откуда импульсы возбуждения поступают к межреберным мышцам, диафрагме, двигательным мышцам гортани и гладкомышечным элементам трахеи и крупных бронхов, вызывая их сокращение, реализующееся кашлевым толчком.

Кашлевой толчок – это глубокий судорожный вдох с последующим внезапным и усиленным выдохом при суженной голосовой Щели, сопровождающийся резким увеличением скорости воздушного потока и значительным повышением давления в трахее и бронхах.

Кашель – один из механизмов защиты, способствующий очищению трахеи и бронхов от патологического секрета и инородных частиц. В определенных условиях может играть отрицательную роль.

Поражение гортани, трахеи и мест деления крупных бронхов, имеющих максимально высокую плотность кашлевых рецепторов. сопровождается появлением довольно интенсивного приступообразного кашля, при котором резко увеличивается скорость воздушного потока. Это ведет к механическому повреждению (отрыв ресничек) мерцательного эпителия и метаплазии его в многослойный плоский. При этом отмечается прогрессирующее снижение дренажной (очищающей) функции бронхиального дерева.

Значительное повышение давления в полости трахеи и крупных бронхов при длительном приступообразном кашле сопровождается снижением упруго–эластических свойств каркаса трахеобронхиального дерева, особенно у лиц с врожденной слабостью (дисплазией) соединительной ткани. Это определяет развитие гипотонической трахеобронхиальной дискинезии, при которой мембранозная часть трахеи и крупных бронхов на выдохе провисает в просвет трахеобронхиального дерева, усугубляя тяжесть нарушений механики дыхания и увеличивая выраженность кашля.

Сильный продолжительный кашель нередко вызывает кратковременное расширение вен шеи, цианоз и одутловатость лица, может сопровождаться рвотой, симптомами острого транзиторного нарушения мозгового кровообращения (синкопальные эпизоды с потерей сознания). У пожилых больных с буллезной эмфиземой легких приступ кашля может привести к разрыву легочной ткани с развитием пневмоторакса и подкожной

эмфиземы.

При **детализации** данного симптома необходимо обратить внимание на следующие моменты: характер кашля, его продолжительность, время появления, громкость и тембр.

По **характеру** кашель может быть **сухим (непродуктивным)** без выделения мокроты и **влажным (продуктивным)** с выделением мокроты.

Сухой непродуктивный кашель характерен для вирусного поражения трахеи и бронхов, сухого плеврита, сухих вариантов бронхиальной астмы, появляется также при увеличении и уплотнении паратрахеальных и парабронхиальных лимфоузлов, опухолях средостения, сдавливающих трахею и крупные бронхи.

Влажный продуктивный кашель характерен для гнойного и гнойнообструктивного бронхита, бронхоэктатической болезни, влажных вариантов бронхиальной астмы, возникает также при воспалительной инфильтрации и деструкции легочной ткани (бактериальные пневмонии, абсцесс и гангрена легких, кавернозный туберкулез легких) новообразованиях бронхов и легких.

По продолжительности кашель может быть **постоянным и периодическим** в виде:

- отдельных кашлевых толчков (покашливание),
- коротких или продолжительных приступов.

Постоянный кашель обычно возникает при поражении гортани, бронхогенном раке легкого или метастазах рака в лимфоузлы средостения, при некоторых клинических вариантах туберкулеза легких.

Периодический кашель наблюдается чаще, он появляется при острой вирусной инфекции дыхательных путей, обострении хронического бронхита и бронхиальной астмы, возникает в момент физического напряжения при гипотонической трахеобронхиальной дискинезии и т.д. Периодический кашель обычно фиксирован во времени, то есть появляется в определенное время суток.

Ранний утренний кашель возникает обычно при нарушении дренажной функции бронхиального дерева у больных с хроническим бронхитом и бронхоэктатической болезнью, связан с необходимостью очищения бронхов от накопившейся за ночь мокроты. У больных с полостным синдромом утренний кашель появляется в момент пробуждения при изменении положения тела в постели, связан с перемещением патологического секрета из полости в просвет дренирующего бронха (абсцесс легкого, туберкулезная каверна).

Ночной кашель характерен для больных, страдающих бытовой

формой бронхиальной астмы, при которой имеет место специфическая сенсибилизация бронхиального дерева к аллергенам домашней пыли. В ночное время тесный контакт больного с бытовыми аллергенами (пуховые подушки, одеяло, перина) вызывает появление брон–хоспазма, который реализуется приступами удушливого кашля с дистанционными (слышными на расстоянии) сухими свистящими хрипами.

Ночной кашель возникает также при увеличении и уплотнении лимфоузлов средостения (туберкулезный лимфаденит, лимфогранулематоз), что связано с раздражением рефлексогенных зон трахеи.

При повышении тонуса парасимпатической нервной системы в ночное время это вызывает появление рефлекторного кашля.

По **громкости и тембру,** в зависимости от характера и локализации патологического процесса, кашель может быть **глухим тихим и громким лающим.**

Так как максимальное количество кашлевых рецепторов локализуется в черпаловидном пространстве, бифуркации трахеи и в зонах деления крупных бронхов, то поражение этих зон обычно сопровождается появлением **громкого грубого,** иногда лающего кашля. Громкий лающий кашель возникает также при воспалении голосовых связок, при сдавлении трахеи опухолью, зобом, иногда при истерии. Грубый, довольно интенсивный кашель при физической нагрузке и в горизонтальном положении, особенно в положении на спине, характерен для гипотонической дискинезии трахеи и крупных бронхов.

Поражение бронхов среднего калибра и дистальных бронхов, плотность кашлевых рецепторов в которых значительно меньше, чем в проксимальных отделах трахеобронхиального дерева, сопровождается появлением менее звучного кашля.

Тихий, короткий, глухой кашель возникает при раздражении рефлексогенных зон плевры, сопровождается гримасой боли и ограничением экскурсии грудной клетки на стороне поражения, что связано с появлением или усилением болевых ощущений во время кашля.

Беззвучный кашель возникает при язвенно-некротическом процессе и деструкции голосовых связок у больных с тяжелым вирусным и опухолевым поражением гортани и голосовых связок.

Факторы, **провоцирующие** кашель: перемена положения тела больного, прием пищи, воздействие холодного воздуха, резких запахов, контакт с экзогенными аллергенами, гипервентиляция.

Перемена положения тела больного вызывает кашель при абсцессе и гангрене легких, туберкулезной каверне, бронхоэктатической болезни.

Появление кашля при этом связано с перемещением патологического секрета в просвет дренирующего бронха в момент изменения положения тела. При поражении голосовых связок и наличие трахеопищеводного свища кашель возникает во время приема пищи. Холодный воздух, резкие запахи, гипервентиляция, физическое и психоэмоциональное напряжение, контакт с экзогенными аллергенами вызывают кашель у больных с синдромом бронхиальной обструкции (обструктивный бронхит, бронхиальная астма), что свидетельствует о гиперреактивности бронхов.

Мокрота (sputum) – патологический секрет, образующийся при поражении трахеи, бронхиального дерева и легочной ткани. **Причины появления мокроты:**

- воспалительный и аллергический отек слизистой **трахеи и бронхов,**
- воспалительная инфильтрация и деструкция легочной ткани,
- аллергические и инфекционно–аллергические процессы в легких (экзогенный аллергический альвеолит, эозинофильная пневмония и т.д.),
- злокачественные новообразования бронхов и легких,
- венозный застой в малом круге кровообращения.

При **детализации** данной жалобы необходимо выяснить следующие моменты: характер мокроты, ее цвет и запах, суточное количество, характер отделения мокроты, наличие в ней прожилок или сгустков крови.

По **характеру** мокрота может быть слизистой, слизисто–гнойной, гнойной, серозной, серозно-кровянистой, кровянистой, может напоминать малиновое желе. Характер мокроты не имеет большого диагностического значения, но в некоторых случаях может помочь определить особенности патологического процесса (воспалительный, аллергический, деструктивный, опухолевый).

Слизистая мокрота характерна для аллергических (бронхиальная астма, аллергический альвеолит) и острых вирусных процессов, слизисто–гнойная и гнойная – для бактериального и грибкового поражения бронхов и легких. "Ржавая" мокрота появляется в начальную стадию долевой пневмококковой пневмонии, что связано с наличием в ней большого количества гемолизированных эритроцитов. Мокрота в виде «малинового желе» характерна для альвеолярного рака легкого, серозная и серозно-кровянистая – для альвеолярного отека легких.

Цвет мокроты: бесцветная или белесоватая мокрота появляется при остром вирусном поражении трахеи и бронхов, некоторых вариантах бронхиальной астмы, аллергическом альвеолите. Мокрота желтого, зеленовато–желтого и зеленого цвета характерна для бактериальной и

грибковой инфекции дыхательных путей и легочной ткани, что обусловлено большим содержанием в ней нейтрофильных лейкоцитов. Желтый с теплым оранжевым, а иногда и зеленоватым оттенком цвет может иметь мокрота при бронхиальной астме и аллергическом альвеолите, что обусловлено наличием в ней большого количества эозинофилов.

Примесь крови к мокроте изменяет ее цвет в различные опенки красного и коричневого цвета. Красный цвет мокрота приобретает при примеси неизмененной, коричневый или коричневатый – гемолизированной крови.

Запах мокроты. Обычно мокрота не имеет запаха. Неприятный гнилостный запах появляется при деструкции легочной ткани и бронхов (стафилококковая пневмония, абсцесс и гангрена легких, бронхоэктатическая болезнь).

Суточное количество мокроты зависит от характера и тяжести патологического процесса. Небольшое количество мокроты (несколько миллилитров в сутки) выделяется при вирусной инфекции. очаговой пневмонии, в начальной стадии крупозной пневмонии, очень большое количество (иногда до 2–х литров в сутки) – при бактериальной деструкции легких.

Определенное диагностическое значение имеет **время суток,** в которое отделяется мокрота или ее максимальное количество. При хроническом гнойно–обструктивном бронхите, туберкулезной каверне и абсцессе легкого мокрота отделяется преимущественно в ранние утренние часы во время "утреннего туалета бронхов", при деструктивной пневмонии и гангрене легкого – равномерно в течение суток, при бытовой астме – преимущественно в ночное время.

Характер отделения мокроты зависит от эффективности мукоцилиарного аппарата трахеи и бронхов и реологических свойств мокроты. При угнетении функциональной активности мерцательного эпителия бронхов и увеличении вязкости и плотности бронхиального секрета отделение мокроты затрудняется или полностью прекращается, что может привести к обтурации просвета бронхов и смерти от асфиксии.

Примесь крови к мокроте может быть в виде кровохарканья и легочного кровотечения. Если суточное количество выделившейся крови не превышает 10–15 мл, то это расценивается как **кровохарканье,** выделение большего количества крови – как кровотечение.

При кровохаркании в мокроте появляется неизмененная кровь в виде прожилок и сгустков и гемолизированная кровь коричневого цвета ("ржавая" мокрота при пневмококковой пневмонии, неравномерное окрашивание

гнойной мокроты в коричневый цвет при бактериальной деструкции легких). При легочном кровотечении из дыхательных путей выделяется алая (оксигенированная) кровь, иногда с пузырьками воздуха.

Известно несколько причин, вызывающих кровохарканье и легочное кровотечение:

- нарушение целостности сосудистой стенки при деструктивных процессах в легочной ткани и бронхах, разрыве микроангиом при болезни Рендю–Ослера,
- повышение проницаемости сосудистой стенки при вирусном и бактериальном поражении слизистой оболочки трахеи, бронхов и легочной ткани, токсических, химических и термических воздействиях,
- повышение проницаемости сосудистой стенки при системных и изолированных легочных васкулитах различного генеза,
- повышение проницаемости сосудистой стенки при венозной и артериальной гипертензии малого круга кровообращения,
- нарушение реологических свойств крови при дефиците факторов свертывающей системы крови, тромбоцитопении и передозировке антикоагулянтов.

При наличии жалоб на кровохарканье и легочное кровотечение необходимо тщательное общеклиническое исследование больного, так как нельзя быть уверенным, что данный симптом обусловлен доброкачественным процессом (необходимо в первую очередь исключить злокачественные новообразования и туберкулез легких).

Боль в грудной клетке. Основной причиной появления данного симптома является раздражение болевых рецепторов плевры и проксимальных отделов трахеи.

Причины появления болей:

- воспаление плевральных листков (адгезивный плеврит различной этиологии в том числе и туберкулезный, парапневмонический плеврит при долевой и очаговой пневмонии, инфаркте легкого),
- спонтанный и травматический пневмоторакс, гемоторакс,
- первичный и метастатический рак плевры, параканкрозный плеврит при первичном и бронхогенном раке легких,
- острый вирусный трахеит,
- термическое, механическое и токсическое повреждение проксимальных отделов трахеи.

При **детализации** данной жалобы необходимо обратить внимание на связь болевых ощущений с дыханием и кашлем, положением больного в постели.

Увеличение объема дыхательных экскурсий при гипервентиляции и кашле, а также в положении на здоровом боку, ведет к нарастанию интенсивности болевых ощущений при поражении плевры, что вынуждает больных переходить на поверхностное щадящее дыхание и занимать вынужденное положение (на больном боку).

При остром вирусном трахеобронхите, особенно при его геморрагических формах, возможно появление довольно интенсивных болей по ходу трахеи, усиливающихся при кашле и форсированном дыхании, что обычно наблюдается при поражении глубоких слоев слизистой оболочки трахеи и ее подслизистого слоя.

Приступы удушья возникают в результате **спазма гладкой мускулатуры** бронхов различного калибра, обусловленного активацией бронхоконстрикторных рецепторов **(альфа–адрено– и холинэргические рецепторы)** и, или снижением активности бронходилатирующих рецепторов **(бета–адренорецепторы).**

Причины появления приступов удушья:

– **экзогенные** факторы, **экзогенные аллергены** (пыльца цветущих растений, домашняя пыль, шерсть животных, пух, перо, плесневые грибы, высохший хитиновый покров насекомых, домашний клещ, сухой корм для аквариумных рыбок и др.), **аэрополлютанты** (производственная пыль, дым, земляная пыль), **холодовые воздействия, вирусная инфекция,**
– **эндогенные факторы: медиаторы иммунного и аллергического воспаления (биологически активные амины:** гистамин, серотонин, брадикинин, медленнодействующая субстанция анафилаксии, лейкотриены и др.), **эндогенные аллергены** (грибковые, бактериальные, паразитарные), **нейромедиаторы** (ацетилхолин, катехоламины),
– **локальная обструкция** ветвей бронхиального дерева опухолью или инородным телом (рефлекторный бронхоспазм),
– венозная гипертензия малого круга кровообращения при острой и хронической недостаточности левых отделов сердца.

При **детализации** данной жалобы необходимо обратить внимание на следующие моменты: характер приступа, частота и продолжительность приступов удушья, их интенсивность, время появления, сезонность обострении, связь с провоцирующими моментами

По характеру выделяют типичные и атипичные приступы удушья. Типичный приступ удушья характеризуется **затруднением и удлинением выдоха с сухими свистящими хрипами,** слышными на расстоянии (дистанционные хрипы). При тяжелом приступе удушья, обусловленном тотальным бронхоспазмом, отмечается значительное затруднение не только

выдоха, но и вдоха.

К атипичным приступам удушья можно отнести приступообразный кашель, сопровождающийся одышкой и хрипами в грудной клетке, и эпизоды затрудненного дыхания, возникающие в момент контакта со специфическим аллергеном и воздействия неспецифических факторов (холодный воздух, резкие запахи, физическое и психоэмоциональное напряжение).

Частота приступов удушья, их **продолжительность и интенсивность** зависят от тяжести бронхоспастического синдрома и выраженности гиперреактивности бронхиального дерева. Тяжелые, продолжительные и частые приступы удушья возникают обычно при тяжелой форме бронхиальной астмы.

Время появления приступов удушья имеет определенное диагностическое значение. Ночные приступы удушья возникают при бытовом варианте бронхиальной астмы. Для пыльцевой астмы характерно появление приступов удушья преимущественно в дневное время во время пребывания больного на открытом воздухе, особенно в солнечные ветреные дни, когда концентрация экзогенных аллергенов в воздухе (пыльцы растений) значительно увеличивается.

Сезонность обострении бронхоспастического синдрома также имеет определенное диагностическое значение:

– рецидивы пыльцевой астмы возникают обычно весной и летом, совпадают с периодом цветения растений, к пыльце которых больной сенсибилизирован,
– обострение бытовой астмы наблюдается, как правило, весной и осенью, что связано с увеличением концентрации плесневых грибов в домашней пыли (высокая влажность бытовых помещений) и рецидивами вирусной инфекции (нередко первые приступы удушья при бытовой астме возникают во время или после респираторной вирусной инфекции).

Одышка при патологии бронхолегочного аппарата является проявлением **вентиляционной и дыхательной недостаточности.**

При вентиляционной недостаточности одышка возникает вследствие нарушения **механики** дыхания, при дыхательной – является компенсаторной реакцией, направленной на уменьшение выраженности нарушений газообмена.

ОСМОТР, ПАЛЬПАЦИЯ, ПЕРКУССИЯ И АУСКУЛЬТАЦИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Осмотр невооруженным глазом – самый простой и достаточно информативный метод объективного исследования больного. Но при всей своей простоте для получения полной и достоверной информации он требует соблюдения определенных правил:

– проводится в определенной последовательности (общий осмотр, осмотр областей тела, осмотр грудной клетки),
– при рассеянном дневном или достаточно сильном искусственном освещении, в прямом и проходящем свете,
– в теплом помещении (тело больного должно быть максимально обнажено).

ОБЩИЙ ОСМОТР

как правило, предшествует расспросу. Практически он начинается с первого взгляда врача на больного. Диагностическая ценность общего осмотра неоспорима. Иногда опытные клиницисты только на основании результатов общего осмотра могут поставить правильный диагноз.

При заболеваниях органов дыхания общий осмотр позволяет оценить **общее состояние** больного, определить тип конституции, характер телосложения больного, соотношение роста и массы тела, соответствие метрического возраста фактическому, состояние кожи, подкожно–жировой клетчатки, мышц, костей и суставов.

В зависимости от тяжести патологического процесса, степени нарушения функции внешнего дыхания, тяжести сердечной и сосудистой недостаточности общее состояние может быть удовлетворительным, среднетяжелым, тяжелым, крайне тяжелым и агональным.

Критерии оценки общего состояния:

– характер и тяжесть нарушения сознания,
– положение больного в постели,
– выраженность вентиляционных нарушений, симптомов дыхательной, сердечной и сосудистой недостаточности.

При тяжелой патологии органов дыхания, сопровождающейся интоксикацией, высокой лихорадкой, сильными болями, дыхательной и сердечно–сосудистой недостаточностью, нередко развиваются тяжелые расстройства сознания в виде его патологического **угнетения** или **возбуждения.**

В зависимости от глубины угнетения основных функций коры головного мозга различают несколько степеней нарушения сознания:

– **заторможенность:** больной равнодушен к своему состоянию, плохо

ориентируется в пространстве и времени, на вопросы отвечает медленно, односложно, но, как правило, верно, при расспросе больного врач получает неполную информацию,

- **ступор (оцепенение):** больной совершенно безучастен к окружающему, находится как бы в глубоком сне, из которого его можно вывести с трудом, на вопросы отвечает односложно, часто неправильно,
- **сопор (отупение):** патологический сон, вывести из которого больного невозможно, на вопросы не отвечает, реагирует лишь на прикосновение и врачебные манипуляции, рефлексы сохранены.
- **кома –** сознание отсутствует, имеет место полное мышечное расслабление, потеря чувствительности, волевых движений, рефлексы не вызываются, сохранена лишь функция дыхания и кровообращения.

Патологическое возбуждение развивается при острых состояниях (острая долевая или билобарная пневмония, астматический статус). Клинически реализуется психомоторным или психоэмоциональным возбуждением, иногда с бредом, слуховыми и зрительными галлюцинациями.

Тяжелые психозы, как правило, наблюдаются в остром периоде воспалительной инфильтрации легких при выраженной общей интоксикации, высокой лихорадке, чаще у больных, страдающих хроническим алкоголизмом.

Положение больного при заболеваниях органов дыхания в зависимости от тяжести и характера патологического процесса и выраженности функциональных нарушений может быть **активным, пассивным и вынужденным,**

Активное положение, при котором больной не нуждается в посторонней помощи, свободно перемещается в пространстве, обычно свидетельствует об удовлетворительном состоянии больного и отсутствии тяжелых нарушений функции системы внешнего дыхания и сердечно–сосудистой системы.

Пассивное положение, при котором больной не может самостоятельно перемещаться в пространстве и сохраняет то положение, которое придают ему окружающие, характерно для истощенных и крайне тяжелых больных. Наблюдается при высокой истощающей лихорадке, тяжелой сосудистой и сердечной недостаточности, а также при патологическом угнетении сознания и мозговой коме.

Вынужденное положение больной занимает, чтобы облегчить свои страдания:

- положение **на больном боку** при сухом плеврите уменьшает

выраженность плевральных болей, при абсцессе легкого – предупреждает появления приступа кашля,

– **вертикальное положение** (положение **ортопное)** при приступе удушья уменьшает выраженность бронхоспазма, увеличивает глубину дыхательных экскурсий и объем вдыхаемого воздуха за счет увеличения вертикальных размеров грудной полости и вовлечения вспомогательной дыхательной мускулатуры в акт дыхания.

Большое диагностическое значение при заболеваниях органов дыхания имеет исследование **кожи** (цвет, наличие высыпаний, эластичность и влажность кожи).

Гиперемия кожи возникает в результате расширения микрососудов кожи в ответ на вазодилятирующие влияния пирогенов и биологически активных аминов (гистамин, серотонин, медленно действующая субстанция анафилаксии и др.). Гиперемия кожи может быть местной и диффузной. Местная гиперемия кожи характерна для синдрома воспалительной инфильтрации легких (например, односторонний румянец щеки на стороне поражения в начальной стадии крупозной пневмонии, яркий румянец щек на бледном лице при активном туберкулезе легких). Диффузная гиперемия кожи появляется при высокой гипертермии, анафилактическом шоке и анафилактоидных реакциях.

Бледность кожи возникает при анемии (легочное кровотечение, длительная гнойная интоксикация) и острой сосудистой недостаточности. При сосудистой недостаточности бледность кожи обусловлена рефлекторным спазмом микрососудов кожи в ответ на снижение системного артериального давления.

Цианоз (синюшность) кожи при заболеваниях органов дыхания может быть **диффузным (центральным) и периферическим (дистальным).**

Диффузный (центральный) цианоз обусловлен **артериолярной гипоксемией** (снижение pO_2 артериолярной крови) и **тканевой гипоксией** (снижение pO_2 тканей), которые возникают при **дыхательной недостаточности** у больных с острой и хронической патологией органов дыхания в результат нарушения газообмена между атмосферным и альвеолярным воздухом, уменьшения площади дыхательной поверхности лёгких и нарушения диффузии газов через альвеолярно–капиллярную мембрану. Для центрального цианоза характерно равномерное диффузное синюшное окрашивание кожи, интенсивность которого зависит от тяжести дыхательной недостаточности.

В зависимости о г характера патологического процесса диффузный цианоз может иметь различные оттенки. У больных с длительной гнойной

интоксикацией (хронический абсцесс легкого, гнойный бронхит, бронхоэктатическая болезнь) развивается бледный серый цианоз. Бледность кожи обусловлена анемией, которая развивается у таких больных в результате угнетения активности эритропоэза, землистый оттенок кожи связан со снижением синтеза кортикостероидов в коре надпочечников.

При бронхообструктивном синдроме дыхательная недостаточность часто сочетается с компенсаторным эритроцитозом, что определяет красноватый оттенок кожи (эритроцианоз) у таких больных.

Периферический или дистальный цианоз является признаком правожелудочковой недостаточности, при которой в венозной крови увеличивается содержание восстановленного гемоглобина, что определяет ее более темный цвет.

Для периферического цианоза характерно синюшное окрашивание дистальных участков тела **(акроцианоз):** лицо (особенно нос, губы, носогубной треугольник, мочки ушей), шея, конечности (особенно ногтевые пластинки, пальцы, кисти и стопы, нижняя треть предплечий и голеней).

При заболеваниях органов дыхания, как правило, имеет место **сочетание дыхательной и правожелудочковой недостаточности,** что определяет **сочетание диффузного и периферического цианоза,** при этом отмечается более интенсивное синюшное окрашивание дистальных участков тела.

При тромбоэмболии ветвей легочной артерии в момент окклюзии сосуда (внезапно) появляется цианоз **лица, шеи, верхней половины туловища.** Цвет кожи нижней половины туловища и нижних конечностей остается нормальным. Для тромбоэмболии основного ствола легочной артерии, которая сопровождается быстрым падением системного артериального давления, характерно появление выраженной бледности кожи и слизистых, обусловленной рефлекторным спазмом микрососудов.

Эластичность и тургор кожи снижаются при хронических истощающих заболеваниях органов дыхания, особенно при наличии очагов хронической гнойной инфекции (хронический абсцесс легкого, нагноившиеся бронхоэктазы и кисты легкого, длительно текущие деструктивные пневмонии), а также при хронической дыхательной и правожелудочковой недостаточности.

Повышенная **влажность** кожи характерна для острых и хронических воспалительных заболеваний органов дыхания, особенно для туберкулеза легких (профузные ночные поты).

При заболеваниях органов дыхания большое диагностическое значение имеет, исследование **периферических лимфоузлов:** шеи, надключичной,

подключичной и подмышечной областей. Увеличение и уплотнение лимфоузлов вышеперечисленных областей наблюдается при туберкулезе и раке легкого, причем метастатическое поражение лимфоузлов приводит значительному изменению их структуры. Лимфоузлы приобретают "каменистую" плотность, становятся бугристыми, малоподвижными. Туберкулезный лимфаденит, осложненный образованием длительно незаживающих свищей, может привести к образованию звездчатых рубцов кожи.

При бронхоэктатической болезни, хроническом абсцессе легкого, рецидивирующем нагноении кист изменяется форма **дистальных фаланг пальцев ("барабанные палочки") и ногтевых пластинок ("часовые стекла").**

Периферические отеки являются следствием **правожелудочковой недостаточности,** которая развивается при остром, подостром и хроническом легочном сердце у больных с острой и хронической патологией органов дыхания.

Причины формирования легочного сердца:

– обструктивные процессы (обструктивная эмфизема легких при обструктивном бронхите и бронхиальной астме, первичная эмфизема легких при дефиците альфа1–антитрипсина),

– рестриктивные (ограничительные) процессы (синдром уплотнения легких, пострезекционные состояния, врожденная патология легких, полостной синдром, обтурационный и компрессионный ателектаз, скопление жидкости или воздуха в плевральной полости, грубые деформации грудной клетки).

Механизмы формирования легочного сердца:

При синдроме **бронхиальной обструкции** неравномерность вентиляции ведет к формированию зон гиповентиляции легких с низким содержанием кислорода в альвеолах **(альвеолярная гипоксия).** Рефлекторный **спазм артериол (рефлекс Эйлера–Лильестрандта)** в зоне гиповентиляции обеспечивает шунтирование крови из зон гиповентиляции в нормально вентилируемые участки легких. Это определяет существенное уменьшение емкости **(функциональная редукция)** русла легочной артерии и повышение давления и сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения (в системе легочной артерии).

При обструктивной и первичной эмфиземе легких развивается **органическая редукция** русла легочной артерии, обусловленная перерастяжением и атрезией капилляров межальвеолярных перегородок. Выраженность артериальной гипертензии и сосудистого сопротивления в

малом круге кровообращения увеличивается, формируется систолическая перегрузка правых отделов сердца, работающих против повышенного сосудистого сопротивления.

При рестриктивных (ограничительных) процессах повышение давления в системе легочной артерии связано с выключением критической части легкого из вентиляции.

Повышение давления в системе легочной артерии является препятствием для перемещения крови из правого желудочка в сосуды малого круга кровообращения. Развивается **систолическая перегрузка правого желудочка** с его компенсаторной **гиперфункцией и гипертрофией.**

Механизмы декомпенсации легочного сердца:

Переутомление правых отделов сердца, работающих против повышенного сосудистого сопротивления, ведет к снижению сократимости сердечной мышцы, повышению давления и увеличению конечного диастолического объема правого желудочка, что является препятствием для перемещения венозной крови из большого в малый круг кровообращения. Развивается **венозный застой** в сосудах **больного круга кровообращения с повышением гидростатического давления в капиллярах и уменьшением скорости кровотока.**

Повышение **гидростатического давления** в капиллярах большого круга кровообращения ведет к перемещению жидкой части крови из сосудистого русла в ткани. Объем циркулирующей крови уменьшается, увеличивается синтез **антидиуретического гормона (АДГ),** активируется система **ренин–ангиотензин–альдостерон.** Это определяет увеличение активности процессов реабсорбции осмотически свободной воды, ионов натрия и осмотически зависимой воды в дистальных канальцах почек, что при сохраняющемся высоком гидростатическом давлении в капиллярах большого круга кровообращения способствует прогрессированию отечного синдрома.

Характер распределения отеков при правожелудочковой недостаточности определяется преимущественным накоплением в тканях осмотически свободной воды, которая распределяется под влиянием силы тяжести. Поэтому сначала отеки появляются на стопах, голенях, затем, по мере прогрессирования сердечной недостаточности, распространяются на бедра, поясницу, переднюю брюшную стенку, кисти, предплечья, нижнюю треть грудной клетки. Отечная жидкость скапливается в полостях (в брюшной и плевральной полости, в полости перикарда). В терминальной стадии правожелудочковой недостаточности распространенные периферические отеки сочетаются с накоплением большого количества

отечной жидкости в полостях **(анасарка).**

ОСМОТР ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

позволяет определить ее форму, характер участия в акте дыхания, тип и частоту дыхания, наличие, характер и тяжесть нарушений функции системы внешнего дыхания.

Форма грудной клетки у здорового человека определяется типом конституции: может быть нормостенической, астенической, гиперстенической и смешанной.

Критерии определения конституционального типа грудной клетки:

- соотношение вертикальных и горизонтальных размеров,
- направление движения ключиц и ребер,
- величина межреберных промежутков,
- выраженность угла соединения рукоятки и тела грудины (угол Людовика),
- величина эпигастрального угла,
- положение лопаток по отношению к грудной клетке.

Астенический тип грудной клетки характеризуется преобладанием вертикальных размеров над горизонтальными, грудная клетка длинная, узкая, ребра круто спускаются вниз, межреберные промежутки широкие, угол Людовика не выражен, эпигастральный угол острый, лопатки расположены под углом к грудной клетке.

У гиперстеников преобладают горизонтальные размеры, грудная клетка широкая и короткая, ребра идут почти горизонтально, поэтому межреберные промежутки узкие. Угол Людовика хорошо выражен, эпигастральный угол тупой.

Нормостеническая грудная клетка по всем параметрам занимает промежуточное положение.

Нарушение формы (деформация) грудной клетки может быть **первичным** и вторичным, обусловленным врожденной и приобретенной патологией грудной клетки и бронхолёгочного аппарата, **симметричным** и асимметричным.

К первичным деформациям грудной клетки относятся деформации, обусловленные врожденной и приобретенной патологией **самой грудной клетки.**

Врожденные деформации развиваются при **дисплазии (врожденной слабости) соединительной ткани.** Это деформации, связанные с изменением формы **грудины** (воронкообразная, киле–видная, ладьевидная), **позвоночника** (сколиотическая, кифосколиотическая и так называемая

"плоская спина", при которой исчезают физиологические изгибы позвоночника) или **с сочетанным поражением грудины и позвоночника.**

К приобретенным деформациям грудной клетки относятся деформации, обусловленные перенесенным в детстве рахитом – рахитическая килевидная (с "четками" по краю реберной дуги), туберкулезом позвоночника – кифосколиотическая деформация грудной клетки, или развившаяся вследствие травматического повреждения (травматический кифоз позвоночника, консолидированные переломы ребер, грудины, ключиц) или оперативных вмешательств (торако–пластика).

Вторичные деформации грудной клетки обусловлены врожденной или приобретенной патологией **органов дыхания.** В зависимости от характера патологического процесса в бронхолегочном аппарате **вторичные деформации** грудной клетки могут быть **симметричными и асимметричными.**

Изменение формы грудной клетки при **диффузных процессах** в бронхолегочном аппарате **не сопровождается нарушением ее симметрии,** при этом может иметь место как равномерное увеличение, так и равномерное уменьшение объема грудной клетки.

Равномерное увеличение объема грудной клетки возникает при **диффузном увеличении объема легких,** что наблюдается при **обструктивных** процессах (например, при остром вздутии легких у больных с тяжелым приступом удушья, при обструктивной эмфиземе легких у больных с хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой), а также при первичной (врожденной) эмфиземе легких, обусловленной дефицитом альфа1–антитрипсина. Грудная клетка при этом становится **бочкообразной,** находится как бы в состоянии **максимально глубокого вдоха.**

Равномерное снижение воздушности легких при диффузных ограничительных (рестриктивных) процессах ведет к значительному уменьшению объема легких и грудной клетки, которая уплощается **("паралитическая" грудная клетка),** находится как бы в состоянии **максимально глубокого выдоха.**

Асимметрия грудной клетки возникает при **ограниченных** процессах в легочной ткани, когда имеет место сочетание уменьшенных в объеме **гиповентилируемых участков** с участками **компенсаторной гипервоздушности легких** (компенсаторная или викарная эмфизема легких). Объем грудной клетки над участками гиповентиляции уменьшается, в области викарной эмфиземы – увеличивается.

Подобная асимметрия грудной клетки наблюдается при ограниченном

пневмофиброзе, циррозе легкого, после оперативного удаления части легкого, при врожденной патологии бронхолегочного аппарата (бронхоэктатическая болезнь, кистозная гипоплазия легких, атрезия доли легкого и т.д.), при наличие грубого спаечного процесса в плевре (плеврофиброз).

Скопление жидкости или воздуха в плевральной полости сопровождается асимметричным увеличением объема грудной клетки на стороне поражения.

При осмотре грудной клетки оценивается **равномерность участия обеих ее половин в акте дыхания.** При ограниченных односторонних процессах в легочной ткани и плевре глубина дыхательных экскурсий грудной клетки на стороне поражения уменьшается (при крупозной пневмонии, фиброзе и циррозе легкого, ателектазе, наличие больших напряженных полостей, адгезивном и экссудативном плеврите, пневмотораксе, плеврофиброзе).

Оценка **функциональных параметров** системы внешнего дыхания проводится по следующим параметрам:

- тип дыхания,
- ритм, глубина и частота дыхания,
- соотношение продолжительности вдоха и выдоха,
- участие вспомогательных дыхательных мышц на вдохе и вы дохе.

Тип дыхания определяется по амплитуде дыхательных движений передней грудной и брюшной стенок. Если амплитуда колебаний передней грудной стенки больше, чем брюшной, то это расценивается как трудной тип дыхания и наоборот. В норме у женщин грудной тип дыхания, у мужчин – брюшной, у детей, подростков и пожилых людей – смешанный. Изменение типа дыхания свидетельствует о патологии бронхолегочного аппарата, например, грудной тип дыхания у мужчин возникает при бронхиальной астме, эмфиземе легких и т.д.

Ритм дыхания определяется по продолжительности дыхательных пауз. В норме дыхание ритмичное, при тяжелых нарушениях функции внешнего дыхания, тяжелой прогрессирующей энцефалопатии и мозговой коме возникают патологические типы дыхания (периодическое дыхание Биота, Чейн–Стокса), обусловленные угнетением активности дыхательного центра.

Глубина дыхания определяется объемом вдыхаемого воздуха (по амплитуде колебаний передней грудной или брюшной стенки), **частота –** по количеству дыхательных движений в 1 минуту. В норме дыхание спокойное, вдох совершается за счет сокращения дыхательной мускулатуры **(вдох – акт**

активный), по продолжительности составляет примерно одну треть выдоха. Выдох у здорового человека совершается без участия дыхательной мускулатуры **(выдох – акт пассивный)** за счет градиента внутригрудного и атмосферного давления. Частота дыханий в покое колеблется от 14 до 18 в минуту.

Нарушения механики дыхания с изменением продолжительности вдоха и выдоха, нарушением их соотношения и изменением частоты дыхания наблюдается при **вентиляционной недостаточности.**

Изменение **структуры вдоха** в виде его **затруднения и укорочения** наблюдается при **рестриктивном** типе нарушения вентиляции, который формируется при уменьшении дыхательной емкости легких у больных с **рестриктивными (ограничительными)** процессами, обусловленными патологией:

- **грудной клетки** (первичные деформации грудной клетки),
- **легких** (воспалительная инфильтрация и уплотнение легочной ткани, полостной синдром, доброкачественные и злокачественные опухоли легких, ателектаз, инфаркт легкого и т.д.),
- **плевры** (скопление жидкости и воздуха в плевральной полости, первичные и метастатические опухоли плевры).

Затруднение и укорочение вдоха при этом **не сопровождается изменением продолжительности выдоха,** поэтому при рестриктивных процессах отмечается **уменьшение общей продолжительности дыхательного цикла,** что определяет увеличение частоты дыхания **(тахипное).**

Дыхание при рестриктивных нарушениях становится **поверхностным, вдох совершается с усилием, с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры** (межреберных мышц и мышц передней брюшной стенки).

Развивается так называемая **инспираторная одышка –** вдох укорочен, затруднен, совершается с усилием, выдох не изменен, частота дыханий увеличена.

Углубление вдоха наблюдается при **обструктивных** процессах, является компенсаторной реакцией, направленной на устранение или уменьшение нарушений газообмена, возникающих при сужении бронхиального дерева (например, углубление вдоха и увеличение его продолжительности при приступе удушья).

Изменение структуры **выдоха** наблюдается при **обструктивном типе** нарушения вентиляции, который формируется при синдроме бронхиальной обструкции в результате сужения просвета бронхов различного калибра (хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма). .

Сужение просвета (обструкция) бронха является препятствием для перемещения потока вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. **На вдохе это препятствие легко преодолевается** (вдох – акт активный), **на выдохе преодолевается с трудом** (выдох – акт пассивный). Это ведет **к значительному затруднению выдоха, увеличению его продолжительности и подключению вспомогательной дыхательной мускулатуры на выдохе,** что сопровождается компенсаторной гипервентиляцией с углублением вдоха и увеличением его продолжительности.

Увеличение продолжительности выдоха и вдоха ведет к **суммарному увеличению длительности всего дыхательного цикла,** что определяет **урежеиие дыхания** при обструктивных процессах. Развивается так называемое **экспираторное брадипное,** для которого характерно затруднение и удлинение выдоха, углубление вдоха, урежение частоты дыхания, участие вспомогательной мускулатуры на выдохе.

Приступы удушья при бронхоспастичсском синдроме являются **крайним проявлением экспираторного диспное,** обычно сопровождаются кашлем и сухими свистящими хрипами, слышными на расстоянии (дистанционные хрипы).

При сочетании рестриктивных и обструктивных процессов развиваются вентиляционные нарушения по **смешанному типу,** для которых характерна **смешанная одышка** (затруднен и вдох, и выдох, частота дыхания увеличена).

Изменение частоты дыхания наблюдается у здоровых людей, при патологии кардиореспираторной системы и головного мозга.

Урежеиие дыхания – брадипное (редкое **дыхание),** наблюдается у здоровых людей в состоянии покоя и во время сна. При тяжелой дыхательной и сердечной недостаточности и первичном поражении мозга брадипное является результатом угнетении активности дыхательного центра.

Учащение дыхания – **тахипное** (частое **дыхание),** наблюдается у здоровых людей во время физической и психоэмоциональной нагрузки. При дыхательной и сердечной недостаточности тахипное является компенсаторной реакцией, направленной на уменьшение выраженности нарушений газообмена.

ПАЛЬПАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

позволяет уточнить полученное при осмотре представление о ее размерах, форме, характере участия в акте дыхания, определить локальную болезненность мышц, ребер, ключиц и грудины, резистентность грудной клетки, характер голосового дрожания на симметричных участках, уловить шум трения плевры и некоторые грубые хрипы.

Резистентность грудной клетки. У здорового человека грудная клетки над областью легочной ткани эластична. Снижение эластичности грудной клетки наблюдается у пожилых людей и при патологии органов дыхания: при уплотнении и гипервоздушности легочной ткани, скоплении жидкости и воздуха в плевральной полости.

Голосовое дрожание – это вибрация грудной стенки, возникающая в результате проведения колебаний столба воздуха по воздухоносным путям от голосовых связок через легочную ткань к поверхности грудной стенки. Позволяет уточнить характер изменений легочной ткани на симметричных участках грудной клетки при патологии легочной ткани (синдром уплотнения легких, полостной синдром, компрессионный ателектаз), бронхов (обтурационный ателектаз, эмфизема легких) и плевры (скопление жидкости или воздуха в полости плевры).

У здоровых людей голосовое дрожание на симметричных участках грудной клетки одинаково, средней интенсивности, зависит от звучности голоса, эластичности и толщины грудной клетки: лучше проводится у молодых мужчин, имеющих низкий голос, тонкую и достаточно эластичную грудную клетку.

Одним из условий проведения колебаний на поверхность грудной клетки является сохранение проходимости дренирующего бронха.

У ослабленных больных в результате снижения звучности голоса и гиповентиляции, а также при патологии голосовых связок, ожирении, диагностическое значение данного метода существенно снижается.

При патологии органов дыхания голосовое дрожание изменяется как в сторону **усиления,** так и в сторону **ослабления.**

Усиление голосового дрожания наблюдается при **уплотнении** легочной ткани и полостном синдроме при условии сохранения проходимости дренирующего бронха, **ослабление – при скоплении** небольшого количества **жидкости в плевральной полости и повышении воздушности легочной ткани (эмфизема легких).**

При скоплении большого количества жидкости и воздуха в плевральной полости и **обтурационном ателектазе** (бронхогенный рак легкого, инородное тело бронха) голосовое дрожание **исчезает.**

ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ

Перкуссия, как метод физического исследования больного, была известна еще со времен Гиппократа. Однако долгие годы, вплоть до середины XVIII века, этот метод исследования был основательно забыт и во врачебной практике не использовался. В 1761 году метод перкуссии был вновь разработан Ауенбруггером, что расценивалось его современниками как

новое открытие.

Ауенбруггер разработал метод непосредственной перкуссии, суть которого заключается в постукивании концами сложенных пальцев по грудной клетке больного. В 20-х годах XIX столетия профессор парижского университета Корвизар стал обучать этому методу своих учеников. В 1827 г. Пиорри ввел плессиметр и разработал метод посредственной перкуссии – постукивание пальцем по плессиметру. В 1839 г. Шкода дал теоретическое обоснование методу. В 1841 году Винтрих, а несколько ранее Барри, предложили особые перкуторные молоточки, после чего метод посредственной перкуссии с помощью плессиметра и молоточка стал очень популярным. В последующем велась разработка и модификация методов непосредственной и посредственной перкуссии. В 1835 г. Сокольский ввел метод перкуссии в отечественную медицину, предложив использовать вместо плессиметра средний палец левой руки, а вместо **молоточка –** верхушки 2-го и 3-го сложенных вместе пальцев правой руки (бимануальный метод), Герхардт предложил использовать в качестве плессиметра и молоточка средние пальцы, В.П.Образцов разработал метод однопальцевой перкуссии, Котовщиков – методику топографической перкуссии, Курлов определил перкуторные размеры внутренних органов, Яновский разработал метод перкуссии верхушек легких.

Физиологическое обоснование метода.

Постукивание по поверхности тела человека или по плотно прижатой к нему металлической пластинке вызывает локальное колебание органов и тканей в перкуторной зоне. Волна колебаний распространяются вглубь тела приблизительно на 7–8 см., что вызывает отраженную волну колебаний, которую мы воспринимаем ухом в виде перкуторного звука.

Перкуторный звук имеет свои физические характеристики, которые определяются характером подлежащих тканей: их плотностью, эластичностью, количеством воздуха или газа в их составе, величиной и напряженностью полостей, содержащих воздух. В зависимости от этого изменяются и основные характеристики перкуторного звука, такие как:

- **громкость** (сила, **интенсивность звука),** зависящая от амплитуды звуковых колебаний,
- **длительность** перкуторного звука, зависящая от продолжительности звуковой волны,
- **высота звука,** зависящая от частоты колебаний,
- **тембр** звука, зависящий от гармоничности звуковых колебали, количества и характера обертонов в их составе.

По интенсивности перкуторный звук может быть **громким (или**

ясным) и тихим (или тупым), что зависит от количества воздуха и объема плотных тканей в перкутируемой зоне.

Громкий (ясный) перкуторный звук возникает при перкуссии лёгких, трахеи, области газового пузыря желудка и петель кишечника, содержащих воздух, **тупой (тихий) –** при перкуссии безвоздушной ткани – мышц, печени, селезенки, сердца.

По длительности перкуторный звук может быть **продолжительным и коротким,** что зависит от массы звучащего тела (колебания небольших тел затухают быстрее) и количества воздуха в его составе (колебания тканей, не содержащих воздух, также быстро затухают). **Длительный звук – полный,** например, легочной, **короткий – пустой,** например, бедренный.

По высоте перкуторный звук может быть **высоким и низким:** высота звука обратно пропорциональна его силе **– ясный легочный звук – сильный и низкий, тупой звук – тихий и высокий.**

По тембру перкуторный звук может быть **тимпаническим (созвучным) и нетимпаническим (несозвучным).** Тимпанический звук выявляется над полостями, содержащими воздух, что создает условия для резонанса полости и появления гармонических колебаний, напоминает звук барабана (полость рта, трахея, гортань, желудок, кишечник). Нетимпанический звук возникает при перкуссии грудной клетки над легочной тканью и перкуссии тканей, не содержащих воздух.

Типичные звуки, получаемые при перкуссии человеческого тела:

- **бедренный,** возникает при перкуссии безвоздушных тканей (мышцы, сердце, печень, селезенка), по своим характеристикам – это **тихий, короткий, высокий, нетимпанический звук,**
- **легочный,** выявляется при перкуссии легких **– это громкий, продолжительный, низкий, Нетимпанический звук**
- **тимпанический,** возникает при перкуссии трахеи, газового пузыря желудка, петель кишечника, содержащих воздух – **это громкий, продолжительный, гармонический (тимпанический) звук.**

При исследовании легких используется **сравнительная и топографическая** перкуссия.

Сравнительная перкуссия легких дает возможность провести детальную оценку характера изменений перкуторного звука на симметричных участках грудной клетки, получить ясное представление о состоянии легочной ткани у здорового человека и при патологии органов дыхания

При этом применяйся попеременно то сильная, то слабая перкуссия, что позволяет определить характер изменения легочной ткани на разной

глубине грудной клетки: поверхностные изменения при сильной перкуссии могут быть не обнаружены, также как и более глубоко расположенные – при слабой.

Сравнительная перкуссия проводится в следующей последовательности: верхушки, передняя поверхность грудной клетки по среднеключичным линиям на уровне I, II и III межреберья, подмышечные области, задняя поверхность грудной клетки в надлопаточной области, в межлопаточном пространстве, ниже углов лопаток по лопаточным линиям.

У здорового человека в симметричных участках грудной клетки при одинаковой силе перкуторного удара определяется одинаковый по звучности ясный легочный звук. Однако в силу некоторых анатомических особенностей сравниваемых перкуторных зон перкуторный звук может иметь различную интенсивность и тембр:

- над правой верхушкой легких перкуторный звук короче, чем над левой, так как справа лучше развит мышечный слой,
- слева во II–III межреберьях он несколько короче, чем справа (близость сердца),
- справа в подмышечной области короче, чем слева (рядом печень),
- в левой подмышечной области может иметь тимпанический оттенок (рядом газовый пузырь желудка).

Изменение перкуторного звука в патологии

Уменьшение силы (ясности) и длительности легочного звука с **увеличением его высоты** может привести к **укорочению и притуплению** перкуторного звука или трансформация ясного легочного звука в **тупой,** что наблюдается при:

- уплотнении легочной ткани,
- снижении воздушности легких,
- накоплении жидкости в плевральной полости.

Степень вышеперечисленных изменений перкуторного звука зависит от степени уплотнения легочной ткани, степени снижения ее воздушности, объема патологических изменений в легком, глубины залегания патологического очага, объема плеврального выпота.

Например, при очаговой пневмонии над областью воспалительной инфильтрации легких выявляется участок укорочения или притупления перкуторного звука, в то время как при крупозной пневмонии над безвоздушной и уплотненной долей легкого определяется тупой перкуторный звук.

Изменение тембра легочного звука.

Тимпанический звук над легкими появляется при полостном

синдроме и пневмотораксе при условии, что диаметр воздушной полости не менее 3–4 см и полость расположена близко к грудной стенке. Большие напряженные полости (больше 6 см в диаметре) и накопление большого количества воздуха в плевре при напряженном пневмотораксе дают **тимпанический звук с металлическим оттенком (высокий тимпанит).** Полости, сообщающиеся с бронхом узким отверстием, издают звук, напоминающий **звук треснувшего горшка.**

Притупленно-тимпанический звук возникает при уменьшении упругоэластических свойств легочной ткани, что имеет место в начальной стадии крупозной пневмонии, в зоне неполного компрессионного и обтурационного ателектаза легких.

Одним из вариантов тимпанического звука является **коробочный звук,** напоминающий звук, который получается при постукивании по поверхности пустой коробки или стола. Он выявляется при эмфиземе (обструктивный бронхит, бронхиальная астма) и остром вздутии легких (тяжелый приступ удушья) в результате ее гипервоздушности и изменения структуры легочной ткани.

Топографическая перкуссия, при которой используется **тихая перкуссия,** проводится с целью **определения границ легких.**

Положение **границ** легких у здорового человека зависит от типа конституции и высоты стояния диафрагмы, что определяется количеством жировой клетчатки в брюшной полости.

Верхняя граница правого легкого расположена примерно на 2–3 см, **левого** – на 3–4 см выше ключицы. У лиц астенической конституции с пониженной массой тела и низким стоянием диафрагмы верхняя граница легких располагается ниже, у гиперстеников с избыточной массой тела и высоким стоянием диафрагмы – выше, чем у нормостеников с нормальной массой тела. При беременности верхняя граница легких смещается вверх.

Смещение верхней границы наблюдается при экстрапульмональной патологии и патологии бронхолегочного аппарата.

Смещение верхней границы вверх наблюдается при накоплении свободной жидкости в брюшной полости (асцит), в полости перикарда (гидроперикард, экссудативный перикардит), при опухолях средостения, значительном увеличении размеров печени и селезенки, вниз –при выраженном истощении больных, которое возникает при хронических истощающих заболеваниях (например, при бактериальном эндокардите, хроническом энтерите, миелопролеферативных заболеваниях и т.д.).

При патологии легких уменьшение объема верхних долей, (воспалительная инфильтрация, фиброз, опухоли легких, обтурационный

ателектаз), сопровождается смещением верхней границы легких вниз, увеличение воздушности легочной ткани и скопление жидкости или воздуха в плевральной полости – вверх.

Положении **нижней границы** легких определяется по основным топографическим линиям. Определение нижней границы правого лёгкого начинают с правой парастернальной линии и заканчивают правой паравертебральной, левого легкого – с левой переднеподмыщечной и заканчивают левой паравертебральной.

Перкуссия проводится сверху вниз, по ребрам и межреберьям, до линии перехода легочного звука в тупой (справа – печеночная тупость, слева – селезеночная), которая соответствует положению нижней границы легких.

Положение нижней границы легких у здорового человека зависит от положения диафрагмы: низкое стояние диафрагмы у астеников с пониженной массой тела приводит к некоторому смещению нижней границы легких вниз, высокое стояние диафрагмы у гиперстеников с повышенной массой тела и большим содержанием жира в брюшной полости и у беременных женщин – к смещению нижней границы легких вверх.

У нормостеников с нормальной массой тела нижняя граница располагается по правой парастернальной линии на уровне 5 ребра, по правой срединно-ключичной – на уровне 6, по передней подмышечной – на уровне 7, по средней подмышечной – 8, по задней подмышечной – 9, по лопаточной – 10 ребра,, по паравертебральной – на Уровне остистого отростка 11 грудного позвонка. Слева, начиная с передней подмышечной линии, границы совпадают.

При экстрапульмональной патологии **смещение нижней границы легких вверх** может быть связано с накоплением жидкости в брюшной полости, значительным увеличением размеров печени и селезенки, парезом кишечника.

При патологии легких **смещение нижней границы вверх** возникает при уменьшении объема легких (фиброз и цирроз легкого, состояние после лобэктомии, пульмонэктомии, врожденная гипоплазия лёгкого и т. д.) и накоплении жидкости в плевральной полости.

Смещение нижней границы легкого **вниз (депрессия нижнего легочного края)** наблюдается при гипервоздушности легких у больных с первичной, обструктивной и викарной эмфиземой легких, а также при наличие больших напряженных кист.

Определение подвижности нижнего легочного края проводится с целью уточнения объема дыхательных экскурсий легких в симметричных участках. В норме составляет 6–8 см (3–4 см. – на вдохе и 3–4 см. – на

выдохе).

Симметричное снижение подвижности нижнего легочного края наблюдается при снижении эластичности легочной ткани у больных с диффузным пневмосклерозом и пневмофиброзом, первичной и обструктивной эмфиземой легких. Уменьшение объема дыхательных экскурсий с одной стороны наблюдается при односторонних процессах (воспалительная инфильтрация легких, синдром плеврального выпота, плеврофиброз, лобэктомия, пульмонэктомия, кистозная гипоплазия легкого и т.д.).

АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ

Выслушивание путем прямого контакта уха врача с поверхностью тела больного применялось в практической медицине давно, но как научно обоснованный метод, при котором стал использоваться стетоскоп, т.е. как метод посредственной аускультации, был разработан в XIX веке французским врачом Лаенеком. В России метод аускультации с помощью стетоскопа был внедрен Прохором Чаруковским в 1822 г. после обучения его в парижской медико-хирургической академии.

При аускультации используются твердые и гибкие стетоскопы без мембраны, фонендоскопы и стетофонендоскопы, имеющие камеры для резонанса и мембраны.

Правила выслушивания.

- помещение, в котором проводится аускультация, должно быть теплым,
- в помещении должно быть абсолютно тихо,
- выслушивать надо обнаженное тело теплым стетофонендоскопом,
- фонендоскоп должен быть плотно прижат к выслушиваемой поверхности, но без излишнею давления на поверхность грудной клетки, так как это может уменьшить звучность выслушиваемых шумов,
- держать фонендоскоп нужно двумя пальцами, пальцы врача должны быть неподвижными, плотно прижатыми к фонендоскопу.

При аускультации необходимо уметь отличать побочные шумы, образующиеся при неправильной технике аускультации (неплотное прижатие фонендоскопа к поверхности тела, трение его мембраны о волосы и кожу больного) и возникающие при мышечной дрожи, треске сухожилий и суставов руки аускультирующего, от шумов, образующихся в процессе дыхания исследуемого.

Выслушивание легких требует спокойного и глубокого дыхания через нос. При необходимости аускультация проводится при форсированном дыхании, после покашливания, при имитации дыхательных движений

грудной клетки, при более плотном прижатии фонендоскопа к выслушиваемой поверхности.

Положение больного во время аускультации зависит от тяжести его состояния. Лучше выслушивать больного в вертикальном положении, при необходимости – в горизонтальном или наклонном положении (усиление выраженности шума трения плевры).

При выслушивании анализируется характер основных дыхательных шумов, определяется соотношение продолжительности вдоха и выдоха. Затем выявляются (при спокойном дыхании и использовании дополнительных приемов) и анализируются патологические шумы (хрипы, крепитация, шум трения плевры). Завершается аускультация проведением бронхофонии.

При выслушивании легких выявляются два типа основных дыхательных шумов: **ларинго–трахеальное,** которое называют также **физиологическим бронхиальным, и везикулярное дыхание.**

Ларинго–трахеальное дыхание по звучанию напоминает букву **Х**. Звуковые колебания **ларинго–трахеального дыхания** возникают в результате прохождения воздушного потока через узкую голосовую щель во время вдоха и выдоха, что сопровождается образованием **вихревых потоков воздуха ниже (на вдохе) и выше голосовой щели (на выдохе).** Так как голосовая щель на выдохе уже, чем на вдохе, **звук, образующийся на выдохе, громче, чем на вдохе.** Поэтому при ларинго–трахеальном дыхании слышен не только вдох, но и **выдох, который может быть более громким и продолжительным, чем вдох.**

Звуковые колебания, возникающие при прохождении воздуха через голосовую щель, распространяются по столбу воздуха и стенкам трахеи и бронхов на легочную ткань, но выслушиваются только над гортанью и трахеей, то есть в области грудины на уровне 3–4-го ребер спереди и сзади на уровне остистых отростков 3–4-го позвонков. **В зонах аускультации легочной ткани звуковые колебания ларинго–трахеального дыхания не выслушиваются,** так как

гасятся звуковыми колебаниями везикулярного дыхания, которые образуются в процессе дыхания в самой легочной ткани.

Если в зоне аускультации легочной ткани выслушивается ларинго–трахеальное дыхание, то это свидетельствует о патологии легких и расценивается как **патологическое бронхиальное дыхание.**

Везикулярное дыхание напоминает букву **Ф,** если произносить ее на вдохе со слегка сомкнутыми губами. Образуется в результате колебаний стенок альвеол на вдохе и на выдохе под влиянием перемещающегося потока

воздуха. На вдохе мы слышим **шум раскрывающихся, на выдохе – спадающихся альвеол.**

Так как вдох совершается с участием дыхательных мышц, то есть активно, то **энергия движения воздушного потока на вдохе больше, чем на выдохе.** Поэтому амплитуда звуковых колебаний, возникающих на вдохе больше, чем на выдохе, и **вдох при везикулярном дыхании всегда громче, чем выдох.**

Продолжительность звуковых колебаний везикулярного дыхании зависит от скорости воздушного потока, которая значительно больше на вдохе, чем на выдохе. Аускультативная продолжительность вдоха примерно в два раза больше, чем выдоха, хотя в действительности имеет место обратное соотношение фаз дыхания. Это несоответствие связано с тем, что на выдохе имеет место быстрое падение скорости движения воздушного потока, которая в течение последних двух третей выдоха почти приближается к нулю, что сопровождается прекращением образования звуковых колебаний (последние две трети выдоха осуществляются беззвучно).

Характер везикулярного дыхания над легкими у здоровых людей и больных с патологией бронхолегочного аппарата зависит от многих **условий:**

- количества одновременно раскрывающихся альвеол, то есть от массы легочной ткани в точке выслушивания (аускультативной зоне), что определяет неодинаковую звучность везикулярного дыхания у здоровых людей в различных аускультативных зонах. Хорошо везикулярное дыхание выслушивается по передней поверхности грудной клетки на уровне 2 и 3-го межреберья, в подмышечных областях и в подлопаточной области, слабее – в области верхушек легких и в нижних отделах легких, над диафрагмой.
- эластичности стенок альвеол, которая выше у молодых людей и ниже у пожилых, что определяет большую звучность везикулярного дыхания у детей, подростков и молодых людей,
- . – скорости воздушного потока и объема воздуха, поступающего в альвеолы во время вдоха, что определяет увеличение звучности везикулярного дыхания при физическом и психоэмоциональном напряжении (гипервентиляция),
- состояния дыхательных мышц, определяющих скорость воздушного потока и объем вдыхаемого воздуха, и следовательно, звучность везикулярного дыхания,
- условий проведения звуковых колебаний на грудную стенку (толщина

грудной клетки, однородность тканей, через которые проходит волна звуковых колебаний).

Нарушение даже одного из этих условий приводит к изменению звучности и тембра везикулярного дыхания у здоровых людей и у больных с патологией органов дыхания, что позволяет говорить о **физиологических и патологических** вариантах изменения характера везикулярного дыхания.

При анализе везикулярного дыхания выявляют изменение его **количественных и качественных характеристик. К количественным** относится **звучность** везикулярного дыхания, к **качественным – изменения его тембра.**

Варианты изменения везикулярного дыхания

1. **количественные:**

– усиление,
– ослабление.

2. **качественные:**

– жесткое дыхание,
– пуэрильное дыхание,
– саккодированное дыхание.

Физиологическое ослабление везикулярного дыхания наблюдается у здоровых людей в состоянии покоя, во время сна, у пожилых людей, у лиц с избыточной массой тела, у спортсменов с чрезмерно развитой мускулатурой грудной клетки.

Физиологическое усиление везикулярного дыхания выявляется у здоровых людей во время физической работы, при психоэмоциональном напряжении (гипервентиляция), у лиц астенической конституции, с тонкой и эластичной грудной клеткой и пониженной массой тела, у детей и подростков.

Пуэрильное – усиленное везикулярное дыхание с удлиненным выдохом, выслушивается у детей и подростков с тонкой и эластичной грудной клеткой, **физиологическое саккодированное** или прерывистое дыхание выявляется у здоровых людей во время психоэмоционального возбуждения и при мышечном треморе, у детей во время быстрого разговора, плача.

Физиологическое изменение звучности и тембра дыхания обычно выявляется над всей поверхностью грудной клетки в отличие от патологических его изменений, которое может быть локальным и распространенным.

Патологическое ослабление везикулярного дыхания выявляется при **гиповентиляции.**

1. **над всей поверхностью грудной клетки при:**

– резкой общей слабости у тяжелых, ослабленных и истощенных больных,
– снижении мышечной силы основных и вспомогательных дыхательных мышц при миастении и миопатии, поражении центральных и периферических механизмов нейровегетативной регуляции системы внешнего дыхания,
– высоком стоянии диафрагмы при ожирении, асците и парезе кишечника,
– ригидности легочной ткани при эмфиземе легких, диффузном пневмосклерозе и пневмофиброзе,
– сужении трахеи или гортани (инородное тело, опухоль);

2. **на ограниченном участке** при локальной гиповентиляции, обусловленной патологическими процессами в бронхах различного калибра, легочной ткани, плевре и грудной клетке:

– локальная обструкция бронха опухолью, инородным телом, сдавление бронха плотными увеличенными лимфоузлами, опухолью,
– воспалительная инфильтрация легочной ткани со снижением эластичности лет очной ткани (за счет воспалительною отека интерстиция в зоне воспаления) и уменьшением воздушности легочной ткани в зоне воспаления (за счет накопления воспалительного экссудата в альвеолах),
– снижение эластичное) и легочной ткани при очаговом пневмосклерозе, фиброзе и циррозе легкого,
– накопление жидкости и воздуха в плевральной полости, опухоль плевры, средостения или грудной клетки со сдавлением лёгочной ткани на стороне поражения.
– сухой плеврит или грубые плевральные шварты с уменьшением глубины дыхательных экскурсий на стороне поражения.

При полной утрате воздушности легочной ткани (крупозная пневмония в стадию "опеченения", обтурационный и компрессионный ателектаз, опухоль легкого) и при отсутствии легочной ткани (лобэктомия, пульмонэктомия, полостной синдром) везикулярное дыхание **исчезает.**

Патологическое усиление везикулярного дыхания наблюдается при компенсаторной гипервентиляции, возникающей в интактных отделах легкого при очаговых патологических процессах в легочной ткани.

Жесткое дыхание выявляется только при патологии органов дыхания, характеризуется более грубым вдохом и выдохом, при этом выдох по

продолжительности и громкости приближается к вдоху. Основным механизмом образования жесткого дыхания является появление турбулентных потоков воздуха на выдохе и, в меньшей степени, на вдохе при сужении просвета бронха.

Патологическое саккодированное дыхание характеризуется прерывистым вдохом, возникает при локальной обструкции бронха (препятствие на вдохе), выслушивается, как правило, при очаговом туберкулезе легких.

При отсутствии альвеолярной вентиляции над легкими может выслушиваться **патологическое бронхиальное дыхание,** которое появляется в области **безвоздушной легочной ткани** и над **полостью** при условии **сохранения проходимости дренирующего бронха,** что наблюдается при:

- воспалительной инфильтрации легочной ткани с полной утратой ее воздушности вследствие заполнения альвеол экссудатом,
- компрессионном ателектазе легких,
- полостном синдроме (вследствие уменьшения объема легочной ткани в зоне аускультации и усиления звуковых колебаний ларинго–трахеального дыхания в результате резонанса полости)

Отсутствие альвеолярной вентиляции наблюдается также при альвеолярном отёке лёгких и обтурационном ателектазе, но это не сопровождается появлением бронхиального дыхания, так как при этом нарушается одно из основных условий появления патологического бронхиального дыхания – **сохранение проходимости дренирующего бронха.** При альвеолярном отеке легких отечная жидкость заполняет альвеолы и бронхи, при полном обтурационном ателектазе – дренирующий бронх обтурируется опухолью или инородным телом.

Одним из условий появления бронхиального дыхания, наряду с вышеперечисленными, является улучшение проведения ларинго–трахеального дыхания на поверхность грудной клетки вследствие:

- уплотнения легочной ткани при воспалительной инфильтрации легких и перифокально вокруг полости (плотная ткань лучше проводит звуковые колебания),
- прямого и широкого сообщения полости с бронхом.

При патологии органов дыхания возможны **количественные и качественные** изменения патологического бронхиального дыхания. **Количественные** связаны с изменением **звучности (интенсивности)** бронхиального дыхания, **качественные – с изменением** его **тембра.**

По **звучности** бронхиальное дыхание может быть **громким и тихим**

(усиленным или ослабленным). Интенсивность бронхиального дыхания зависит от степени уплотнения легочной ткани, объема уплотненной безвоздушной ткани, глубины залегания очага уплотнения, объема воздушной полости, диаметра бронха, дренирующего полость, и глубины залегания полости.

Усиленное бронхиальное дыхание выявляется при воспалительной инфильтрации легких, причем чем больше объем безвоздушной легочной ткани и чем ближе плотная ткань располагается к поверхности грудной клетки, тем больше его звучность. Очень четко бронхиальное дыхание выслушивается при долевой, слабее при полисегментарной пневмонии, занимающей только Часть доли легкого и более удаленной от поверхности грудной клетки.

При компрессионном ателектазе **бронхиальное дыхание тихое, доносится как бы издалека.** Это связано с тем, что большое количество жидкости, скапливающейся в плевральной полости, поджимает безвоздушную легочную ткань к корню легкого (большая глубина залегания сдавленной легочной ткани), и с тем, что между грудной стенкой и легочной тканью находится слой жидкости. Звуковые колебания доносятся как бы издалека, при лом они частично гасятся жидкостью, содержащейся в плевральной полости.

По **тембру** выделяют дополнительные варианты бронхиального о дыхания: **амфорическое и металлическое.**

Амфорическое дыхание (амфора – кувшин) выслушивается полостью, сообщающейся с бронхом, отличается музыкальным оттенком, появление которого обусловлено наличием высоких обертонов в звуковых колебаниях (резонанс полости).

При напряженном пневмотораксе бронхиальное дыхание приобретает **металлический оттенок.** Металлическое бронхиальное дыхание – более высокое и звучное, напоминает звук от удара по металлическому предмету.

Патологические дыхательные шумы.

При заболеваниях органов дыхания появляются дополнительные дыхательные шумы, к которым относятся **хрипы, крепитация, шум трения плевры.**

Хрипы образуются в трахее, бронхах и в полостях, сообщающихся с бронхом, могут быть **сухими и влажными.**

Сухие хрипы возникают вследствие неравномерного сужение просвета бронхов (при бронхообструктивном синдроме, в том числе и при бронхоспазме), **влажные –** вследствие накопления в бронхах жидкого бронхиального секрета или отечной жидкости.

По тембру сухие хрипы могут быть **высокими** или **дискантиыми** (свистящие хрипы при бронхоспазме) и **низкими, гудящими, басовыми,** (грубые сухие хрипы при синдроме органической бронхиальной обструкции). Первые лучше выслушиваются на выдохе, вторые – в основном на вдохе.

Сухие хрипы могут выслушиваться над всей поверхностью грудной клетки, в прикорневой зоне, а также на ограниченном участке, что зависит от ведущего механизма их образования.

Над всей поверхностью грудной клетки сухие хрипы выслушиваются при сужении бронхов среднего и мелкого калибра, в прикорневой зоне – при сужении крупных бронхов, на ограниченном участке – при локальной обструкции бронха крупного или среднего калибра.

Основным условием образования влажных хрипов является наличие жидкого секрета воспалительного (экссудат) или невоспалительного (транссудат) характера и крови в бронхах различного калибра. Влажные хрипы образуются при прохождении струи воздуха через жидкость, находящуюся в бронхах. При этом возникают пузырьки воздуха, которые, лопаясь, издают своеобразный звук **– звук копающихся пузырьков.**

В зависимости от калибра бронхов влажные хрипы могут быть **мелко–, средне– и крупнопузырчатыми.** Мелкопузырчатые влажные хрипы образуются при накоплении жидкости в бронхах мелкого калибра (дистальные бронхи, бронхиолы), среднепузырчатые – в бронхах среднего, крупнопузырчатые – крупного калибра. Крупно– и среднепузырчатые хрипы образуются также над полостью, содержащей воспалительный секрет и сообщающейся с бронхом.

Влажные хрипы могут выслушиваться над всей поверхностью грудной клетки, симметрично в ее нижних отделах или на ограниченном участке, что зависит от характера, локализации и распространенности патологического процесса.

Над всей поверхностью грудной клетки влажные хрипы обычно выслушиваются при бронхиолите, когда экссудат образуется и накапливается на уровне дистальных бронхов. В нижних отделах грудной клетки влажные хрипы появляются обычно при отеке легких, на ограниченном участке – при воспалительной инфильтрации легких, абсцессе и гангрене легкого, кавернозном туберкулезе легких, распадающейся опухоли легких, когда воспалительный секрет из полости абсцесса, туберкулезной каверны или очага воспаления попадает в просвет дренирующего бронха.

По звучности влажные хрипы могут быть **звонкими – консонирующими и тихими – неконсонирующими,** что определяется структурой ткани, окружающей бронх. Звонкие, консонирующие влажные

хрипы образуются в. бронхах и полостях, окруженных уплотненной легочной тканью (абсцесс легкого, стафилококковая деструкция легких), тихие, неконсонирующие – возникают при отсутствии уплотнения легочной ткани, окружающей бронх (диффузный бронхит, бронхиолит, отек легких). При бронхоэктазах влажные хрипы могут приобретать металлический оттенок, что обусловлено большой плотностью их стенок.

Влажные хрипы слышны на вдохе и выдохе, громче на вдохе, так как скорость воздушного потока на вдохе значительно больше, чем на выдохе, калибр их может меняться после покашливания, что связано с перемещением жидкого секрета в бронхи более крупного калибра.

Крепитация – особый мелкий треск, возникающий при разлипании слипшихся альвеол под влиянием поступающего в них во время вдоха воздуха.

Причины появления крепитации – воспалительная инфильтрация легких, ателектаз, отек легких.

Условия возникновения крепитации – наличие в жидкости, заполняющей альвеолы, большого количества фибрина, что определяет ее повышенную вязкость.

Место образования крепитации – альвеолы.

По звучности крепитация может быть **звучной и тихой.** Звучность крепитации зависит от плотности легочной ткани (с увеличением плотности звучность крепитации увеличивается) и глубины залегания участка уплотнения. Звучная крепитация выслушивается при долевой пневмококковой пневмонии в начальную стадию и в стадию разрешения, тихая – при отеке легкого и компрессионном ателектазе.

Если стенки альвеол утрачивают способность расправляться под влиянием поступающего в них воздуха, что наблюдается при полном заполнении альвеол жидкостью (экссудатом при крупозной пневмонии, транссудатом при альвеолярном отеке легких), **крепитация исчезает.** Крепитация не образуется также при обтурационном и полном компрессионном ателектазе.

Отличие крепитации от влажных хрипов: влажные хрипы выслушиваются на вдохе и на выдохе, крепитация – только на высоте вдоха, калибр влажных хрипов меняется после кашля, они разнообразны по тембру и локализации, характер крепитации после кашля не меняется, она отличается однообразием.

Шум трения плевры появляется при патологии плевры.

Условия образования и причины появления шума трения плевры: шероховатость плевральных листков вследствие их воспалительного отека,

налета фибрина на их поверхности, клеточной инфильтрации листков плевры, высыпания туберкулезный узелков, первичного и метастатического поражения плевры опухолью, поражения плевральных листков при уремии, их сухости при обезвоживании организма.

Шум трения плевры отличается следующими особенностями:

- напоминает скрип снега или звук, который возникает при трении пальцев или листков бумаги у уха,
- прерывист,
- выслушивается на вдохе и выдохе,
- воспринимается как звук, расположенный близко к повсрхности грудной клетки.
- непостоянен,
- в динамике наблюдения может меняться по интенсивности и тембру
- симулирует крепитацию или влажные хрипы.

Для отличия шума трения плевры от влажных хрипов и крепитации используются дополнительные приемы, проводят аускультацию при более плотном прижатии стетоскопа к поверхности грудной клетки (шум трения плевры усиливается), при имитации дыхательных движений и после покашливания (характер шума трения плевры не меняется). Шум трения плевры сопровождается гримасой боли при форсированном дыхании и кашле, уменьшением глубины дыхательных экскурсий на стороне поражения.

Шум трения плевры исчезает при накоплении жидкости в плевральной полости и выздоровлении

Бронхофония – метод, основанный на выслушивании звуковых колебаний, образующихся при движении голосовых связок во время разговора и распространяющихся по столбу воздуха, трахее, бронхам через легочную ткань на поверхность грудной клетки.

В норме при аускультации звуковые колебания разговорной речи определяются не четко, что не позволяет различать отдельные слова. При уплотнении легочной ткани и полостном синдроме – отдельные слова четко различаются. Если слова выслушиваются очень четко и носят металлический оттенок, то это расценивается как пекторилоквия, т.е. грудной разговор, что наблюдается у больных с выраженным уплотнением легочной ткани и наличием больших полостей с напряженными стенками При накоплении жидкости или воздуха в плевральной полости бронхофония исчезает.

Бронхофония является аналогом голосового дрожания, но определяется не путем пальпации грудной клетки, а с помощью стетоскопа или непосредственно ухом. Больной должен произносить слова четко, при этом

звучность голоса не имеет существенного значения, положительные результаты можно получить даже, если больной говорит шепотом (шепотная речь)

Бронхофония в отличие от голосовою дрожания может использоваться у тяжелых, ослабленных больных, дает положительный результат при синдроме уплотнения лёгочной ткани даже в случае нарушения проходимости бронхов (обтурационный ателектаз), так как звук распространяется по уплотненной лёгочной ткани, окружающей обтурированный бронх.

Бронхофония имеет также большое диагностическое значение при гиповентиляции (ослабленный больной), когда бронхиальное дыхание не выслушивается, а голос хорошо проводится через уплотненную легочную ткань

ПОНЯТИЕ О ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ТИПАХ ВЕНТИЛЯЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Основной функцией аппарата внешнего дыхания является обеспечение организма кислородом и удаление двуокиси углерода, образующейся в тканях в процессе обменных реакций

При нормальном функционировании системы внешнего дыхания газовый состав крови остается постоянным даже при выполнении тяжелой физической работы, что обеспечивается достаточно мощным функциональным резервом системы внешнего дыхания.

Тяжелые заболевания органов дыхания, сосудов малого круга кровообращения и грудной клетки ведут к нарушению газообмена между атмосферным воздухом и тканями и подключению компенсаторных механизмов, которые у здорового человека используются только при выполнении тяжелой физической работ (учащение и углубление дыхания, тахикардия).

Нарушение газового состава крови и тканей или поддержание нормального газообмена с помощью **компенсаторных механизмов** является проявлением **дыхательной недостаточности.**

Причины развития дыхательной недостаточности:

1. **<u>Патология бронхолегочного аппарата:</u>**

– **обструктивные процессы** (обструктивный бронхит, бронхиальная астма),
– **рестриктивные процессы** (воспалительная инфильтрация и деструкция легких, пневмосклероз, пневмофиброз, полостной синдром, врожденная патология легких с гипоплазией или атрезией легочной паренхимы, отсутствие части легкого после операции, компрессионный и

обтурационный ателектаз легкого и т.д.)

2. **<u>Патология грудной клетки и плевры:</u>**

- врожденные деформации грудной клетки при дисплазии соединительной ткани с уменьшением объема грудной клетки и нарушением расположения органов в ней,
- травмы грудной клетки (гематомы мягких тканей грудной клетки, переломы ребер, грудины).
- поражение дыхательных мышц при центральном и периферическом параличе, дегенеративно-дистрофических изменениях в периферических нервных волокнах, миастении и миопатии,
- скопление жидкости и воздуха в плевральной полости, сухой ;
- плеврит, грубые плевральные спайки.

3. **<u>Редукций (уменьшение) русла легочной артерии:</u>**

- рецидивирующие тромбозы и тромбоэмболия ветвей легочной артерии,
- ДВС–синдром с выраженным нарушением микроциркуляции легких,
- резекция части легкого,
- врожденная патология легочной артерии (гипоплазия и атрезия ветвей легочной артерии).

<u>4. Патология альвеолярно-капиллярной мембраны:</u>

- уплотнение структур, составляющих альвеолярно-капиллярную мембрану, при синдроме уплотнения легочной ткани, системных васкулитах,
- накопление экссудата или транссудата в альвеолах при воспалительной инфильтрации легких, альвеолярном отеке легких.

<u>Основные механизмы формирования дыхательной недостаточности:</u>

1. нарушение газообмена между внешним (атмосферным) и альвеолярным воздухом,
2. уменьшение (редукция) площади дыхательной поверхности легких,
3. редукция русла легочной артерии,
4. нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану,

1. **Нарушение газообмена между внешним (атмосферным) и альвеолярным воздухом.**

Сужение (обструкция) просвета бронхиального дерева на том или ином уровне вследствие бронхоспазма **(функциональная обструкция),** воспалительного отека, гиперплазии слизистой, накопления на стенках бронхов густого, вязкою бронхиального секрета, а также вследствие экспираторного коллапса мелких бронхов при утрате их упруго-эластических свойств **(органическая обструкция),**

– является **препятствием воздушному потоку** на выдохе, что определяет нарушение механики дыхания с развитием **вентиляционных нарушений** по **обструктивному типу,**

– ведет к **неравномерности легочной вентиляции** (вследствие неравномерно! о сужения бронхов на различных участках бронхиального дерева) с развитием участков гипо– и компенсаторной гипервентиляции легких,

– в участках **альвеолярной гиповентиляции** концентрация кислорода снижается, развивается **альвеолярная гипоксия,** которая при достижении критических величин (суммационный эффект отдельных зон гиповентиляции) приводит к снижению концентрации кислорода в артериолярной крови и тканях **(артериолярная гипоксемия и тканевая гипоксия)** с накоплением CO_2 **(гиперкапния).**

2. Редукция площади дыхательной поверхности легких при рестриктивных (ограничительных) процессах с выключением критического объема легочной ткани из вентиляции (уменьшение суммарной площади дыхательной поверхности легких) ведет к снижению pO_2 артериолярной крови **(артериолярная гипоксемия) и тканей (тканевая гипоксия)** с увеличением концентрации CO_2 в циркуляции **(гиперкапния).**

3. Редукция русла легочной артерии сопровождается существенным снижением объема крови, перфузируемой по легочным капиллярам за единицу времени, что уменьшает эффективность ее оксигенации и ведет к развитию **артериолярной гипоксемии, тканевой гипоксии и гиперкапнии.**

4. Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, возникающее вследствие утолщения и уплотнения структур, ее составляющих, и накопления воспалительного экссудата или транссудата в альвеолах, что наблюдается при:

- синдроме воспалительной инфильтрации легких,
- интерстициальном и альвеолярном отеке легких,
- компрессионном и обтурационном ателектазе легких.
- аллергическом альвеолите,
- склерозе, фиброзе и циррозе легких различной этиологии.
- опухолевом поражении легочной ткани,
- васкулите, болезни и синдроме Айерса, также сопровождается развитием **артериолярной гипоксемии, тканевой гипоксии и гиперкапнии**

Заболевания бронхолегочного аппарата и грудной клетки нередко осложняются развитием дыхательной недостаточности, при которой имеет

место **сочетание** вышеперечисленных **патогенетических механизмов,** например, при долевой пневмококковой **пневмонии** имеет место:

– уменьшение **объема вентиляции** за счет **снижения экскурсии** легких на стороне поражения (плевральная боль) и уменьшения эластичности легочной ткани в зоне воспаления, что ведет к развитию **альвеолярной гипоксии** в зоне воспалительной инфильтрации в начальной стадии заболевания,

– выключение участка безвоздушной легочной ткани из вентиляции в период разгара болезни (период "красного и серого опеченения"), которое определяет уменьшение площади дыхательной поверхности легких,

– нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, обусловленное **локальным альвеолярно-капиллярным блоком** (заполнение альвеол экссудатом, воспалительный отек альвеолярного эпителия, интерстиция легких и легочных капилляров в зоне воспаления).

При поражении органов дыхания **дыхательная недостаточность,** как правило, сочетается с **вентиляционными нарушениями по обструктивному, рестриктивному или смешанному типу.**

По выраженности нарушений газообмена различают **три степени дыхательной недостаточности,** которая клинически проявляется **диффузным цианозом,** возникающим вследствие тканевой гипоксии, и **компенсаторными реакциями в виде учащения дыхания и увеличения частоты сердечных сокращений:**

1 степень – нарушения газового состава крови возникают при физической нагрузке, к которой больной не адаптирован, и полностью компенсируется учащением дыхания. **Клинически** дыхательная недостаточность 1 степени проявляется **одышкой и учащенным сердцебиением,** которые возникают при физической нагрузке и исчезают в покое.

При **2 степени –** артериальная гипоксемия и тканевая гипоксия возникают при обычной для больного физической нагрузке и не исчезают при подключении компенсаторных механизмов. В покое нормальный газообмен восстанавливается. **Клинически** проявляется **одышкой, учащенным сердцебиением и диффузным цианозом,** которые появляются в момент выполнения **обычной** для больного физической работы и исчезают в покое.

3 степень дыхательной недостаточности характеризуется **стойкими** нарушениями газообмена, которые не исчезают в покое и увеличиваются при малейшем физическом напряжении, при этом компенсаторные механизмы не эффективны. **Клинически** проявляется **одышкой, учащенным**

сердцебиением и диффузным цианозом, которые сохраняются в покое и увеличиваются при **малейшем физическом напряжении.**

При тяжелой дыхательной недостаточности возникают и прогрессируют изменения со стороны **центральной нервной системы,** развивается тяжелая **энцефалопатия** с прогрессирующими нарушениями психоэмоциональной сферы больного, угнетением дыхательного центра. Это ведет к срыву компенсаторных механизмов с урежением дыхания и появлением в **терминальной стадии** дыхательной недостаточности патологических типов дыхания с более или менее продолжительными эпизодами апное.

При бронхообструктивном синдроме тяжелая дыхательная недостаточность сопровождается **компенсаторным эритроцитозом** с увеличением клеточной массы крови, повышением ее вязкости, что определяет дальнейшее снижение скорости кровотока в микрососудах большого и малого круга кровообращения, повышение активности процессов адгезии и агрегации тромбоцитов, их способности формировать внутрисосудистые агрегаты (микротромбы). В тяжелых случаях данные нарушения ведут к развитию синдрома **диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС–синдрома)** с блоком **микроциркуляции легких** и прогрессированием дыхательной недостаточности.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

имеют большое значение в диагностике функциональных нарушений системы внешнего дыхания. Они дают возможность **определить характер и тяжесть нарушений газообмена и легочной вентиляции** задолго до появления первых клинических симптомов дыхательной и вентиляционной недостаточности, **проследить динамику** изменений функций внешнего дыхания в процессе лечения больного.

Исследование функции внешнего дыхания проводятся с целью определения типа и тяжести вентиляционных нарушений, уточнения тяжести нарушений газового состава крови.

В клинике используются методы определения **статических и динамических** показателей функции внешнего дыхания, такие как спирометрия (спирография), пневмоскопия и пневмотахометрия, оксигемометрия.

С помощью **спирографии** определяются величины основных дыхательных объемов, исследуются интенсивность легочной вентиляции и

механика дыхательного акта.

Пневмотахометрия позволяет определить объемную скорость вдоха и выдоха при спокойном и форсированном дыхании, продолжительность фаз дыхания, степень сопротивления легочной ткани воздушному потоку на вдохе и выдохе, растяжимость легких и грудной клетки и некоторые другие показатели.

Наиболее диагностически значимыми показателями легочной вентиляции являются следующие объемные и динамические показатели:

1. **Объемные показатели:**

– **ДО (дыхательный** объем) – объем воздуха, вентилируемого при спокойном дыхании, то есть объем воздуха вдыхаемого и выдыхаемого в течение 1 дыхательного цикла. Составляет в среднем у здоровых людей примерно 500 мл (от 300 до 900 мл). При этом примерно 150 мл ДО представлено ВФМП (воздух физиологического мертвого пространства, который не принимает участие в газообмене, заполняет гортань, трахею, бронхи и альвеолы после максимально глубокого выдоха).

– **РОвд. (резервный объем вдоха) –** дополнительный объем воздуха, который человек способен вдохнуть при максимально глубоком вдохе. Он составляет у здорового человека примерно 1500 – 2000 мл.

– **РОвыд. (резервный объем выдоха) –** дополнительный объем воздуха, который человек может выдохнуть при максимально глубоком выдохе после спокойного вдоха (в норме от 1500 до 2000 мл).

– **ЖЕЛ (жизненная емкость легких) –** равна сумме ДО, РОвд и РОвыд (у здорового человека составляет примерно 3700 мл).

– **ООЛ – остаточный объем лёгких –** объём воздуха, остающийся в легких после максимально глубокого выдоха, в норме составляет 200–500 мл, определяется спирографически в закрытой системе, имеющей поглотитель CO_2.

– **ОЁЛ – общая емкость легких.** Высчитывается по формуле – ОЁЛ=ДО + Ровд + РОвыд + ООЛ, составляет у здорового человека примерно 5000–6000 мл.

Данные показатели **широко варьируют в норме,** что зависит **от пола, возраста, типа телосложения, роста и массы тела.** В кабинетах функциональной диагностики имеются **таблицы должных величин** по каждому показателю, рассчитанных эмпирическим путем с учетом данных параметров. С показателями должных величин сравнивают полученные результаты, то есть рассчитывают их процентное соотношение. Более стабильно соотношение показателей между собой: так в норме ДО составляет около 15%, РОвд и выд= 42–43%, ООЛ =около 33% ЖЕЛ.

Кроме данных показателей при спирографии определяется **МОД (минутный объем дыхания),** который рассчитывается по формуле: МОД=ДО х ЧД (частоту дыхания в 1 мин.), в среднем составляет примерно 5000 мл, **МВЛ (объем максимальной вентиляции легких** в 1 мин), определяется при максимально глубоком форсированном дыхании с частотой примерно 50 в минуту в течение 15 сек, рассчитывается по формуле: МВЛ = ОД (объем 1 дыхательного цикла при форсированном дыхании), умноженный на число дыханий за 1 минуту (фактическое количество дыханий за 15 сек, умноженное на 4). У здорового человека составляет примерно 80 – 200 л/мин. По Дембо должная МВЛ составляет ДЖЕЛ* 35.

Резерв дыхания (РД) определяется по формуле: РД = МВЛ – МОД. В норме РД больше МОД в 15–20 раз и составляет 80% от МВЛ.

2. Динамические показатели:

– форсированная жизненная емкость легких (фЖЕЛ) определяется как и ЖЕЛ, но при максимально форсированном выдохе. В среднем на 8–11% меньше ЖЕЛ (100 – 300 мл), что связано с увеличением сопротивления дыхательных путей воздушному потоку при форсированном выдохе,

– объем форсированного выдоха за 1 сек, определяется после максимально глубокого вдоха при быстром (форсированном) выдохе. Обычно несколько меньше резервного объема выдоха.

Спирографы, имеющие скорость лентопротяжки 1200 мм/мин и более позволяют определить **мгновенные и средние объемные скорости форсированного выдоха,** что имеет определенное диагностическое значение, так как позволяет примерно определить уровень бронхиальной обструкции (мелкие, крупные бронхи, бронхи среднего калибра).

С помощью спирографа можно определить потребление кислорода в условиях основного обмена в закрытой системе. Однако при данном методе исследования возможны большие искажения, так как больной дышит воздухом спирографа, который очищается от CO_2 с помощью химреактивов. При выраженной дыхательной недостаточности использование закрытых систем не всегда возможно из-за большого сопротивления аппарата дыханию, которое больной не всегда может преодолеть.

Более точные результаты при нарушениях газообмена можно получить при использовании оксигемометров и газоанализаторов.

С помощью **пневмотахометрии** определяется **объемная скорость вдоха и выдоха.** В норме при спокойном дыхании она составляет 300–500 мл/сек, при форсированном дыхании увеличивается до 5–8 л/сек. Определяется также продолжительность фаз дыхания в покое и при форсированном дыхании, МОД, внутриальвеолярное давление,

сопротивление дыхательных путей движению потока воздуха, растяжимость легких и грудной клетки и некоторые другие показатели.

Нарушения механики дыхания при заболеваниях бронхолегочного аппарата приводят к развитию вентиляционных нарушений по **рестриктивному, обструктивному и смешанному типу**

При **рестриктивном типе** нарушения вентиляции отмечается **снижение объемных (статических) показателей:** при спирографии – ДО, ЖЕЛ, РОвд, МВЛ, при пневмотахометрии – увеличение частоты дыхания и снижение объемной скорости вдоха. Динамические показатели, характеризующие выдох, при этом не меняются.

Обструктивный тип нарушения вентиляции характеризуется **снижением скоростных показателей выдоха** по спирограмме и **объемно–скоростных** по пневмотахометрии. При спирографии отмечается снижение фЖЕЛ, МВЛ и скорости форсированного выдоха, при этом ЖЕЛ не изменяется, а иногда даже немного увеличивается за счет компенсаторного углубления вдоха. При пневмотахометрии уменьшается объемная скорость выдоха, причем в прямой зависимости от степени бронхиальной обструкции.

Нарушение механики дыхания при обструктивном типе вентиляционной недостаточности приводит к увеличению некоторых статических показателей, а именно, **остаточного объема легких (ООЛ), общей емкости легких (ОЕЛ).**

При смешанном типе преобладание рестриктивных нарушений ведет к увеличению частоты дыхания с более выраженным уменьшением объемных показателей, чем скоростных, преобладание обструктивных нарушений – к менее выраженному увеличение частоты дыхания при преобладании снижения скоростных (динамических) показателей, над объемными, особенно показателей, характеризующих выдох.

Тахипное, возникающее при рестриктивном и смешанном типах нарушения вентиляции свидетельствует также и о наличии дыхательной недостаточности.