

СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Учебное пособие для студентов 6 курса лечебного факультета

Иваново – 2013

Список сокращений

АД – артериальное давление
ДО – дыхательный объем (VT – tidal volume)
Евд – емкость вдоха (IC – inspiratory capacity)
ЖЕЛ – жизненная емкость легких (VC – vital capacity)
ИБС – ишемическая болезнь сердца
КТ – компьютерная томография
МОД – минутный объем дыхания (MV – minute volume)
МОС – максимальная объемная скорость выдоха (MEF – maximal expiratory flow)
МПК – минимальная подавляющая концентрация
ОЕЛ – общая емкость легких (TLC – total lung capacity)
ООЛ – остаточный объем легких (RV – reserve volume)
ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за первую секунду (FEV₁ forced expiratory volume after 1 second)
ПОСвыд – пиковая объемная скорость выдоха (PEF – peak expiratory flow)
Ровд – резервный объем вдоха (IRV – inspiratory reserve volume)
Ровыд – резервный объем выдоха (ERV – expiratory reserve volume)
СОС – средняя объемная скорость выдоха
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
ЧДД – число дыхательных движений при спокойном дыхании (BF – breathing frequency)
ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких (FVC — forced vital capacity expiratory)
ФОЕ – функциональная остаточная емкость (FRC – functional residual capacity)
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ЭКГ – электрокардиограмма

ВВЕДЕНИЕ

Учебное пособие предназначено для самостоятельной подготовки студентов 6 курса лечебного факультета и посвящено методам исследования заболеваний органов дыхания. Студенты должны хорошо владеть методами физикального исследования пульмонологического больного, знать основные заболевания органов дыхания, диагностическую значимость лабораторно-инструментальных методов исследования системы органов дыхания.

Пособие призвано напомнить семиотику и клиническое значение основных методов диагностики заболеваний органов дыхания, взглянуть на классические методы физикального обследования и дополнительные лабораторно-инструментальные методы с позиции их значения для нозологического и дифференциального диагноза, уметь выявить изменения, характерные для конкретной нозологической формы. Информация изложена в соответствии с требованиями программы по госпитальной терапии для лечебного факультета. Особое внимание уделено методическим особенностям диагностического процесса, что важно для формирования клинического мышления у начинающего клинициста. Контрольные вопросы, тесты и ситуационные задачи помогут студентам лучше понять клинические и лабораторно-инструментальные проявления заболеваний органов дыхания, сформулировать и обосновать предварительный диагноз, составить план обследования пациента.

Цель изучения темы: формирование у студентов знаний и практических умений по диагностике заболеваний органов дыхания у взрослого населения на основе владения физикальными, лабораторными и инструментальными методами исследования.

В результате изучения темы студент должен

знать:

диагностические возможности современных методов физикального, лабораторного и инструментального обследования больных с заболеваниями органов дыхания (ПК-5, ПК-17, ПК-18);

уметь:

интерпретировать результаты дополнительных исследований (общий анализ мокроты, крови, спирометрия, рентгенограмма органов грудной клетки) (ПК-5, ПК-18);

владеть:

- методами общеклинического обследования (сбор и детализация жалоб и анамнеза, осмотр, перкуссия, пальпация, аускультация) больного с заболеваниями органов дыхания (ПК-5; ПК-17);
- алгоритмом постановки предварительного диагноза у больного с заболеваниями органов дыхания (синдромального и нозологического) (ОК-1, ПК-17);
- анализом клинических и лабораторно-инструментальных симптомов применительно к заболеваниям органов дыхания (ОК-1, ПК-5, ПК-17).

Характеристика субъективных симптомов

Кашель (tussis) – резкое выталкивание из дыхательных путей воздуха, который перед этим задерживается закрытой голосовой щелью.

Кашель является сложнорефлекторным актом защиты и самоочищения дыхательных путей от инородных тел, раздражающих веществ или мокроты. Кашель появляется при раздражении окончаний блуждающего и языкоглоточного нервов, расположенных в слизистой оболочке дыхательных путей (так называемых кашлевых зон): межчерпаловидное пространство, задняя стенка глотки и гортани, бифуркация трахеи, места ветвления главных, долевых и сегментарных бронхов, плевры. Кашель возникает также при раздражении кашлевого центра и наружного слухового прохода.

Причины кашля:

- ✓ воспаление слизистой оболочки дыхательных путей;
- ✓ механические раздражители – вдыхание пыли, сдавление трахеи, бронхов или блуждающего нерва увеличенными лимфатическими узлами, щитовидной железой, опухолями средостения, аневризмой аорты, увеличенным левым предсердием и т.п.;
- ✓ химические раздражители – вдыхание веществ с сильным запахом, аспирация содержимого желудка при гастроэзофагеальном рефлюксе;
- ✓ термические раздражители – вдыхание очень холодного или очень горячего воздуха.

Различаются следующие виды кашля:

1. *Фарингеальный кашель (покашливание)* характеризуется короткими, обычно повторными, неинтенсивными кашлевыми толчками. Причиной покашливания могут быть скопление слизи у входа в гортань или сухость слизистой оболочки глотки при остром или хроническом фарингите, легкой форме бронхита. Иногда формируется привычное покашливание после перенесенного бронхита или синусита.
2. *Сухой (непродуктивный) кашель* – почти постоянной тональности без отхождения мокроты. Возникает в начальной стадии воспаления слизистой оболочки бронхов, аспирации инородного тела, при поражении органов средостения, прикорневых лимфатических узлов, париетальной плевры, сердечная астма.
3. *Влажный (продуктивный) кашель* – средней громкости кашель, характеризующийся отделением мокроты после 2-3 кашлевых толчков, сохранением их силы и отсутствием нарастания симптомов дыхательной недостаточности.
4. *Влажный малопродуктивный кашель* характеризуется продолжительными приступами интенсивного кашля с большим количеством кашлевых толчков, уменьшением их силы к концу приступа и нарастанием симптомов дыхательной недостаточности (одышка, удушье, цианоз, набухание шейных вен).
5. Особые разновидности кашля:

- 5.1. *Ларингеальный кашель* отличается хриплым обертоном, типичен для заболеваний гортани. При дифтерии гортани кашель постепенно становится почти беззвучным. При вирусном ларингите (грипп, корь, парагрипп и др.) или других заболеваниях кашель хриплый, лающий, голос при этом сохраняется.
- 5.2. *Битональный кашель* – глубокий кашель с двойным звуком: высоким свистящим тоном и более низким сиплым тоном во время кашлевого толчка. Характерен для сужения дыхательных путей инородным телом или при сдавлении увеличенными паратрахеальными лимфатическими узлами, зобом, а также для других стенозирующих процессов в заднем средостении, ларинготрахеобронхита, бронхиолита, трахеобронхиальной дискинезии.
- 5.3. *Приступообразный кашель* – внезапно возникающие серии кашлевых толчков. Наиболее выразительным примером является кашель при коклюше. Заболевание сопровождается сериями из 8-10 коротких кашлевых толчков, которые повторяются после реприза – глубокого свистящего вдоха (звуковой феномен, связанный с поступлением воздуха через спазмированную голосовую щель). Во время приступа повышается давление в сосудах головы, развивается гипоксия, лицо становится красным или синюшным, глаза наполняются слезами. В конце приступа отходит вязкая слизь, может быть рвота.
- 5.4. *Коклюшеподобный кашель* столь же навязчивый и ациклический, но не сопровождается репризами; наблюдается при муковисцидозе, тяжелом гнойном бронхите, бронхоэктазах, кистозном легком или отдельных легочных кистах. Он свидетельствует обычно о наличии очень вязкой мокроты.

Определенное диагностическое значение имеет *время возникновения кашля*.

Утренний кашель возникает у больных хроническим бронхитом, и при наличии полостей в легких (абсцесс, туберкулезная каверна, бронхоэктазы).

Вечерний кашель характерен для острого бронхита, пневмонии (беспокоит в течение дня, но к вечеру усиливается).

Ночной кашель возникает при лимфогранулематозе, туберкулезе, злокачественных новообразованиях с увеличением бифуркационных лимфатических узлов в связи с повышением ночью тонуса блуждающего нерва.

Кашель, связанный с приемом пищи, свидетельствует о наличии трахеопищеводного свища, дивертикула пищевода, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Мокрота (sputum) – содержимое дыхательных путей, выделяемое при кашле, которое может иметь различный характер.

При наличии мокроты необходимо уточнить ее консистенцию, цвет, запах, примеси и количество мокроты отделяемой за сутки.

Слизистая мокрота имеет вязкую консистенцию, беловатый цвет, без запаха; характерна для начальных стадий воспаления слизистой оболочки бронхов.

Слизисто-гнойная мокрота имеет вязкую консистенцию, серо-желтый или серо-зеленый цвет, в некоторых случаях нерезко выраженный неприятный запах; характерна для большинства воспалительных заболеваний бронхов и легких.

Гнойная мокрота – однородная, полужидкая, зеленовато-желтая, иногда с неприятным запахом, при отстаивании разделяется на 2 или 3 слоя; характерна для абсцесса, гангрены легкого, бронхоэктазов, распадающийся рак легкого.

Серозная мокрота – бесцветная, жидкая, пенистая, без запаха, образуется в основном при отеке легких.

Кровохарканье (haemoptoe) – синхронное с кашлем выделение из дыхательных путей мокроты с прожилками крови или отдельных плевков жидкой или частично свернувшейся крови.

Кровь, выделяемая при кашле с мокротой, может быть алой или измененной: если произошел распад эритроцитов и образовался гемосидерин, мокрота становится «ржавой», например у больных крупозной пневмонией (табл. 1).

Таблица 1.

Причины кровохарканья

Частые	Редкие
✓ Бронхогенный рак ✓ Бронхоэктазы ✓ Туберкулез легких ✓ Инфаркт легкого ✓ Повышение внутрилегочного давление вследствие изнуряющего кашля ✓ Абсцесс и гангрена легкого ✓ Пневмония, чаще крупозная ✓ Острый вирусный ларингит, трахеит, бронхит ✓ Митральный стеноз ✓ Инородные тела бронхов ✓ Травма глотки и воздухоносных путей	✓ ТЭЛА ✓ Синдром Гудпасчера ✓ Васкулиты (гранулематоз Вегенера, микроскопический полиангиит) ✓ Системная красная волчанка ✓ Легочные артериовенозные фистулы ✓ Тромбоцитопеническая пурпура ✓ Актиномикоз легких ✓ Гемофилия ✓ Синдром Рандю-Ослера ✓ Идиопатический гемосидероз

Легочное кровотечение – это состояние, при котором больной теряет от 200 до 1000 мл крови течение суток.

При кровотечении из системы бронхиальных артерий (почти 90% случаев) кровь алая, из системы легочных артерий – темная. Обычно кровь пенистая, не свертывается, имеет нейтральную или щелочную реакцию. В $\frac{2}{3}$ случаев причинами легочного кровотечения являются туберкулез, опухоли легких, бронхит и бронхоэктазы.

Одышка (dyspnoe) – это субъективное ощущение нехватки воздуха, сопровождающееся изменением частоты, глубины и ритма дыхания, а также изменением соотношения фаз вдоха и выдоха.

Основным механизмом одышки служит раздражение дыхательного центра продолговатого мозга гипоксемией, гиперкапнией, ишемией, рефлекторным, токсическим и другими воздействиями.

Наиболее частые причины одышки.

1. Болезни легких:
 - 1.1. ХОБЛ
 - 1.2. Бронхиальная астма
 - 1.3. Бронхоэктатическая болезнь
 - 1.4. Пневмония
 - 1.5. Альвеолиты
 - 1.6. Опухоли легких
 - 1.7. Саркоидоз
 - 1.8. Плевральный выпот
 - 1.9. Пневмоторакс
 - 1.10. ТЭЛА
 - 1.11. Туберкулез легких
2. Болезни сердечно-сосудистой системы:
 - 2.1. ИБС
 - 2.2. Аритмии
 - 2.3. Миокардиты
 - 2.4. Пороки сердца
 - 2.5. Сердечная недостаточность любой этиологии
3. Патология грудной клетки:
 - 3.1. Нервно-мышечные заболевания
 - 3.2. Кифосколиоз
4. Анемии
5. Выраженное ожирение
6. Психогенные факторы.

Выделяются следующие *виды одышки*: инспираторная, экспираторная и смешанная.

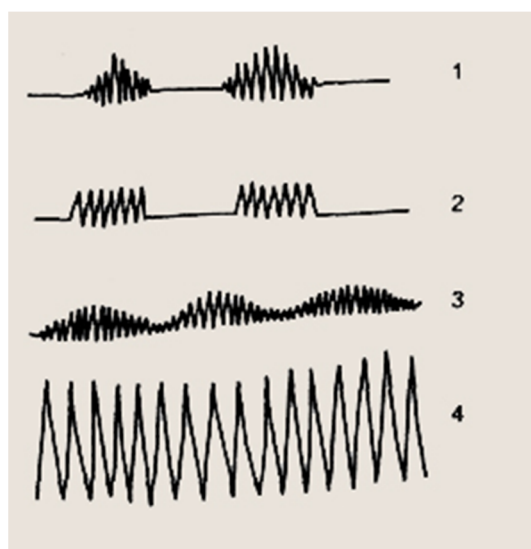
Инспираторная одышка характеризуется затрудненным вдохом. При этом внутригрудное давление падает намного ниже атмосферного, что проявляется втяжением межреберных промежутков, яремной ямки, надключичных областей. Этот вид одышки имеет место при обструкции верхних дыхательных путей, значительном уменьшении растяжимости легочной ткани (воспалительный или гемодинамический отек), сдавлении легкого или ограничении его экскурсии (гидроторакс, пневмоторакс, фиброторакс, паралич дыхательной мускулатуры, выраженная деформация грудной клетки, анкилоз реберно-позвоночных сочленений и др.).

Экспираторная одышка характеризуется затруднением выдоха вследствие сужения просвета мелких бронхов и бронхиол. Выдох совершается медленно,

иногда со свистом. Внутригрудное давление при этом превышает атмосферное, поэтому межреберные промежутки уплощаются или даже могут несколько взбухать. Выявляются также втяжение подреберий, связанное с усиленным сокращением мышц живота и уплощение нижних межреберных промежутков вследствие сокращения внутренних межреберных мышц при усиленном выдохе. Экспираторная одышка наблюдается, прежде всего, при ХОБЛ и бронхиальной астме.

Смешанная одышка, при которой затруднен как вдох, так и выдох, обусловлена уменьшением дыхательной поверхности легких вследствие бронхолита, пневмонии, туберкулеза, инфаркта легкого, плеврального выпота, пневмоторакса.

Патологические типы дыхания, определяемые при общем осмотре:



1. Дыхание Чейна-Стокса – дыхательные циклы постепенно нарастают, а по достижении максимальной для данного периода глубины дыхания происходит постепенное снижение ее до минимальной глубины и переход в паузу, в период паузы больной может терять сознание. Наблюдается при нарушениях кровообращения, кровоизлияниях в мозг, менингитах, опухолях головного мозга, тяжелых интоксикациях, вызванных химическими отравлениями и др.

2. Дыхание Биота – чередование равномерных дыхательных движений и продолжительных пауз, строгая закономерность числа дыханий и продолжительность пауз отсутствуют. Наблюдается при опухолях мозга, менингитах, менингоэнцефалитах, диабетической коме.

3. Диссоциированное дыхание Грокко – нарушение координационной функции нервно-регуляторного аппарата, обеспечивающего гармоническую и последовательную работу отдельных групп дыхательной мускулатуры. Этот тип дыхания наблюдается при тяжелых состояниях: нарушениях мозгового кровообращения, абсцессах мозга, базальном менингите, реже – при диабетической коме, уремии.

4. Дыхание Куссмауля характеризуется медленными или быстрыми глубокими дыхательными движениями с вовлечением вспомогательной дыхательной мускулатуры. Основным патологическим процессом, вызывающим этот тип дыхания, является ацидоз: диабетическая кома, ацетонемическая рвота, метаболический ацидоз любого происхождения.

Удушье (asthma) – крайняя степень выраженности одышки, сопровождающейся обычно мучительным чувством недостатка воздуха и объективными признаками дыхательной недостаточности. Удушье может быть

обусловлено нарушением проходимости верхних дыхательных путей, обструкцией мелких бронхов, отеком легких, внезапным уменьшением респираторной части легкого (гидроторакс, пневмоторакс и др.), заболеваниями диафрагмы, нарушением нервной регуляции ритма дыхания.

Боль (dolor) в грудной клетке, обусловленная поражением органов дыхания, связана с вовлечением в патологический процесс париетальной плевры. Она обычно имеет колющий характер, возникает или усиливается при глубоком дыхании и кашле, при наклоне в здоровую сторону. Боль может возникать при фибринозном плеврите, плевропневмонии, инфаркте легкого, абсцессе легкого, туберкулезе, первичном злокачественном новообразовании в плевре или ее метастатическом поражении, а также при травме. Боль за грудиной (преимущественно за верхней частью) может быть обусловлена острым трахеитом; в этом случае боль усиливается при кашле. Встречаются также *поверхностные боли* – локализованные, усиливающиеся при наклоне в больную сторону и пальпации; характерны для межреберной невралгии, грудного радикулита, Herpes Zoster.

При **физикальном обследовании** пациента для правильной интерпретации топографии выявленных изменений необходимо четко представлять доленое и сегментарное строение легких и проекции долей и сегментов на грудную стенку.

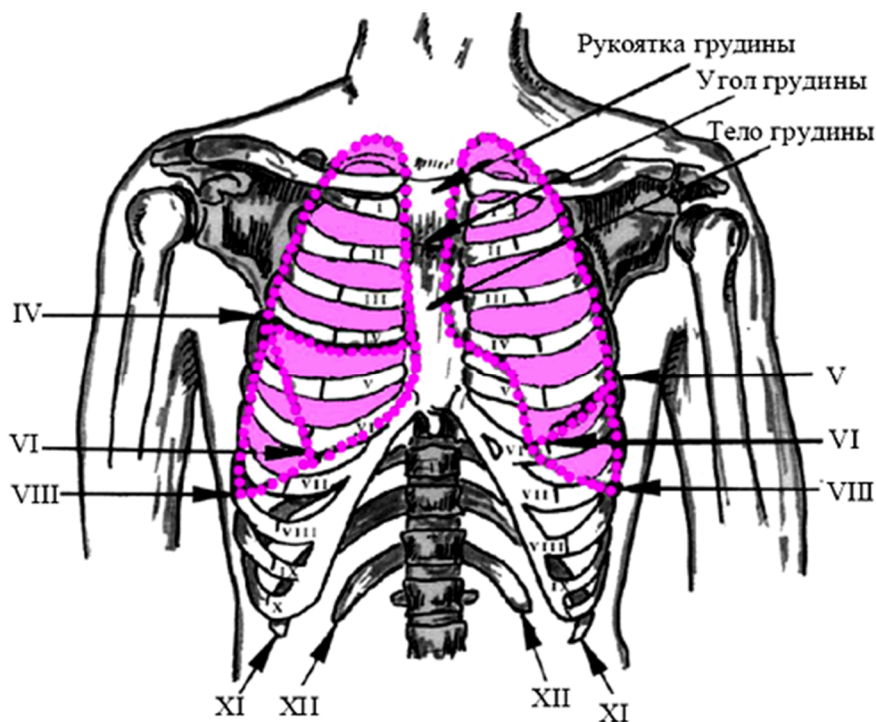


Рис. 1. Проекция легких на переднюю поверхность грудной стенки и основные топографические ориентиры.

Граница между *верхней и средней* долями *правого* легкого проходит спереди по IV ребру, граница между *нижней и средней* долями – по линии, соединяющей VI ребро на уровне срединно-ключичной линии и IV ребро по средней подмышечной линии. Граница между *верхней и нижней* долями *левого*

легкого проходит по линии, соединяющей VI ребро на уровне левой срединно-ключичной линии и V ребро по средней подмышечной линии (рис. 1).

Границы между *верхней и нижней* долями легкого сзади проходят по линии, соединяющей III ребро (по паравертебральной линии), которое располагается чуть выше остистого отростка III грудного позвонка, и VII ребро (по лопаточной линии), соответствующее углам лопаток (рис. 2).

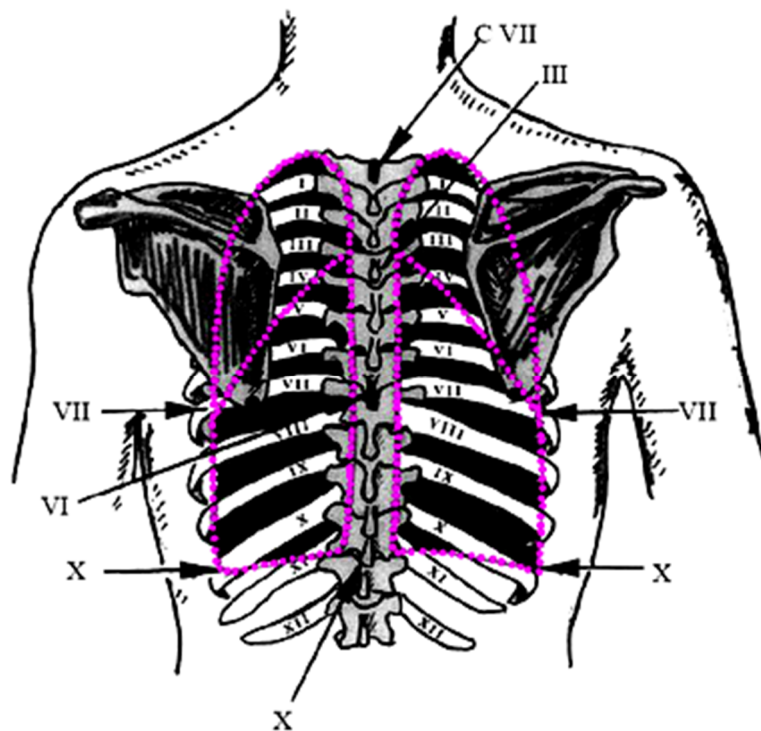


Рис. 2. Проекция легких на заднюю поверхность грудной стенки и основные топографические ориентиры.

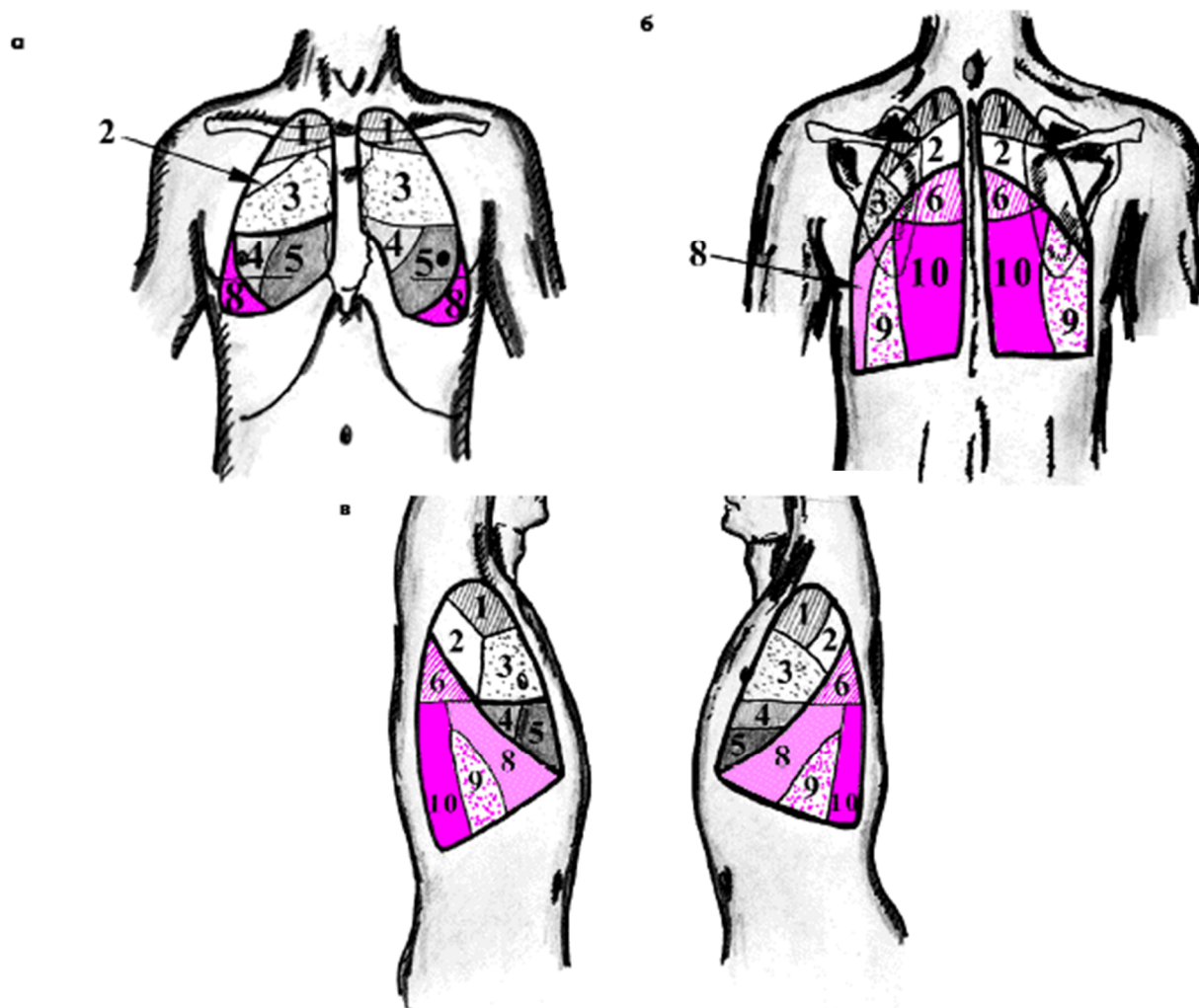


Рис. 3. Сегментарное строение легких; а – вид спереди, б – вид сзади, в – вид сбоку.

ОСМОТР

Вынужденное положение.

Ортонноз – пациент сидит (реже стоит) с опорой на руки, что позволяет фиксировать плечевой пояс и создать опору для работы вспомогательной дыхательной мускулатуры. Такое положение пациент занимает при приступе удушья или выраженной одышке.

Лежа на одном боку (обычно на больном), что позволяет ограничить экскурсию пораженного легкого и уменьшить болевые ощущения при плевритах, травмах грудной клетки, а также обеспечить максимальную экскурсию здорового легкого при массивных односторонних процессах (плевральный выпот, субтотальная пневмония и т.п.)

Лежа на животе при диафрагмальном плеврите.

Цианоз – синюшная окраска кожи и слизистых оболочек, обусловленная нарушением оксигенации крови в легких. Цианоз появляется при падении содержания оксигемоглобина ниже 85%. Различают *акроцианоз* – кончика носа,

мочек ушей, губ, кончика языка, кистей, стоп и *диффузный* (тотальный) цианоз. Характерным отличием «дыхательного» цианоза от цианоза, обусловленного сердечной недостаточностью заключается в том, что дистальные участки конечностей при нем остаются теплыми.

Изменение формы грудной клетки.

Эмфизематозная грудная клетка:

- ✓ увеличение передне-заднего и в меньшей степени поперечного размеров грудной клетки, что придает ей «бочкообразный» вид,
- ✓ развернутый (более 90°) эпигастральный угол,
- ✓ горизонтальное положение ребер,
- ✓ широкие межреберные промежутки,
- ✓ сглаженность или выбухание надключичных ямок.

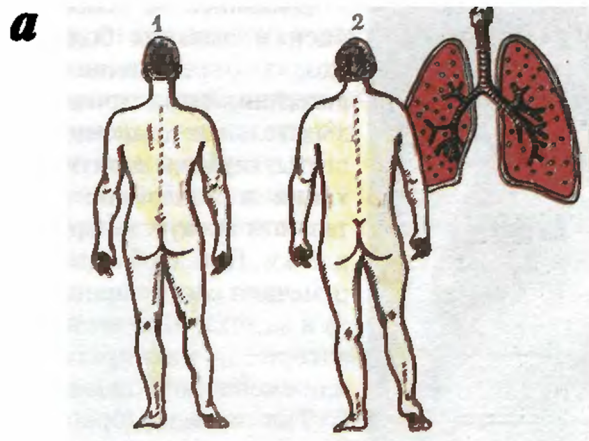
Увеличение объема одной половины грудной клетки (лучше заметно на выдохе), сопровождается односторонним сглаживанием межреберных промежутков (рис. 4, б). Характерно для гидроторакса, пневмоторакса.

Уменьшение объема одной половины грудной клетки (лучше заметно на вдохе), сопровождается односторонним сглаживанием межреберных промежутков (рис. 4, в). Характерно для обтурационного ателектаза, одностороннего фиброторакса, пневмоцирроза, резекции легкого.

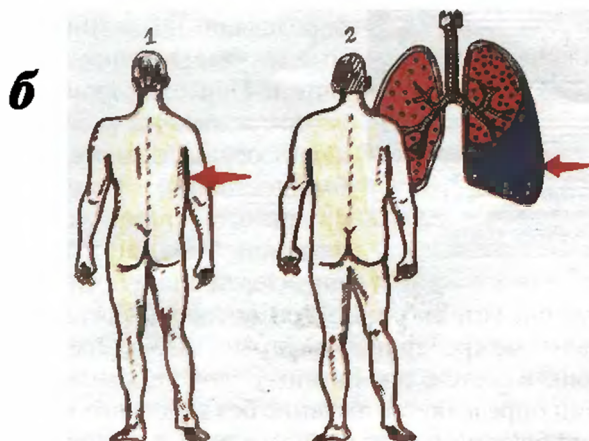
Частота дыхательных движений (норма 16-20 в 1 минуту)

Тахипноэ (увеличение частоты дыхательных движений более 20 в 1 минуту) наблюдается при уменьшении дыхательной поверхности легких (инфильтрат, гидроторакс, пневмоторакс, ателектаз), а также при ХСН, наличии препятствий для нормальной глубины дыхания (асцит, метеоризм, перелом ребер, заболевания диафрагмы и др.).

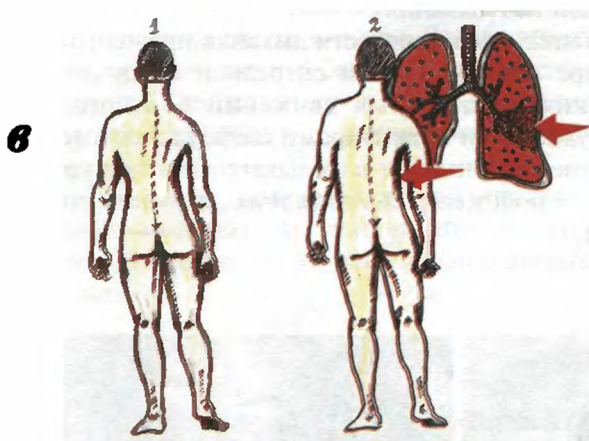
Брадипноэ (уменьшение частоты дыхательных движений 12 и менее в 1 минуту) наблюдается при угнетении дыхательного центра в связи с повышением внутричерепного давления (опухоль, менингит, кровоизлияние в мозг и др.), при интоксикациях, бронхиальной обструкции.



а – нормальная форма грудной клетки



б – выбухание грудной клетки при правостороннем гидротораксе



в – западение грудной клетки при правостороннем обтурационном ателектазе.

Рис. 4. Изменение симметричности грудной клетки.

Симметричность дыхательных движений оценивается при осмотре спереди и сзади на фоне глубоких дыхательных движений больного. Ориентирами спереди служат реберные дуги или ключицы, сзади – ости лопаток.

Отставание одной половины грудной клетки в акте дыхания может быть обусловлено:

- ✓ односторонним патологическим процессом в легком (пневмония, абсцесс, обтурационный ателектаз, пневмоцирроз, последствия оперативных вмешательств);
- ✓ односторонний патологический процесс в плевральной полости (гидроторакс, фиброторакс и др.);

- ✓ болевые ощущения, ведущие к рефлекторному ограничению дыхательных движений одной половины грудной клетки (сухой плеврит, межреберная невралгия, перелом ребер).

ПАЛЬПАЦИЯ

Болезненность при пальпации грудной клетки (с указанием локализации и распространенности болевых ощущений) может выявляться при тупых травмах, переломах ребер, воспалении межреберных нервов и мышц.

Снижение эластичности (ригидность) грудной клетки характерно для эмфиземы легких, массивных уплотнений легочной ткани и гидроторакса, у пожилых людей вследствие окостенения реберных хрящей.

Голосовое дрожание.

Одностороннее ослабление (вплоть до полного отсутствия) наблюдается при наличии границы раздела проводящих сред, на которой звуковые колебания гасятся (гидроторакс, пневмоторакс, фиброторакс) или при полной закупорке просвета бронха, препятствующей распространению звуковых волн (обтурационный ателектаз).

Двухстороннее ослабление характерно для эмфиземы легких, при которой повышается воздушность легочной ткани (т.е. уменьшается ее плотность).

Одностороннее усиление возникает при уплотнении ткани легкого, чаще всего связанного с наличием инфильтрата (пневмония, туберкулез, инфаркт и др.), наличии полости, связанной с бронхом или компрессионного ателектаза (например при гидротораксе выше уровня жидкости).

ПЕРКУССИЯ

Ясный легочный перкуторный звук – громкий, продолжительный, низкий, имеет богатую тембровую окраску, обусловленной колебаниями эластичных структур легочной ткани здорового человека.

Коробочный перкуторный звук – громкий, низкий, характерен для эмфиземы легких, когда эластичность легочной ткани снижается, что приводит к уменьшению тембровой окраски.

Тимпанический перкуторный звук громкий, продолжительный, средний или высокий, в нем полностью отсутствует тембровая окраска. Характерен для пневмоторакса, крупных гладкостенных полостей в легочной ткани (каверна, опорожнившийся абсцесс, эмфизематозная булла). Если полость сообщается с бронхом щелевидным отверстием, звук становится дребезжащим («звук треснувшего горшка»).

Тупой перкуторный звук – тихий, короткий, высокий, характерен для уплотнения легочной ткани (инфильтрат, обтурационный ателектаз), гидроторакса, фиброторакса.

АУСКУЛЬТАЦИЯ

Везикулярное дыхание – мягкий дующий шум, напоминающий звук «ф-ф», обусловлен вибрацией эластичных стенок альвеол на протяжении всего вдоха и первой трети выдоха (рис. 5).

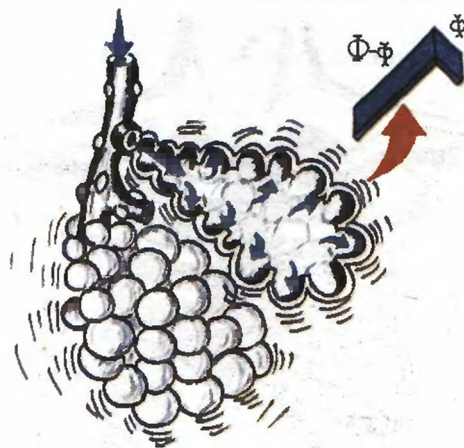


Рис. 5. Механизм возникновения везикулярного дыхания

Ослабленное везикулярное дыхание может возникать вследствие ряда причин:

- ✓ уменьшение количества альвеол вследствие атрофии межальвеолярных перегородок при эмфиземе (рис. 6). В этом случае ослабление везикулярного дыхания будет диффузным;
- ✓ локальное ослабление характерно для отека стенок альвеол в начальной и конечной фазах экссудативного воспалительного процесса (рис 6);

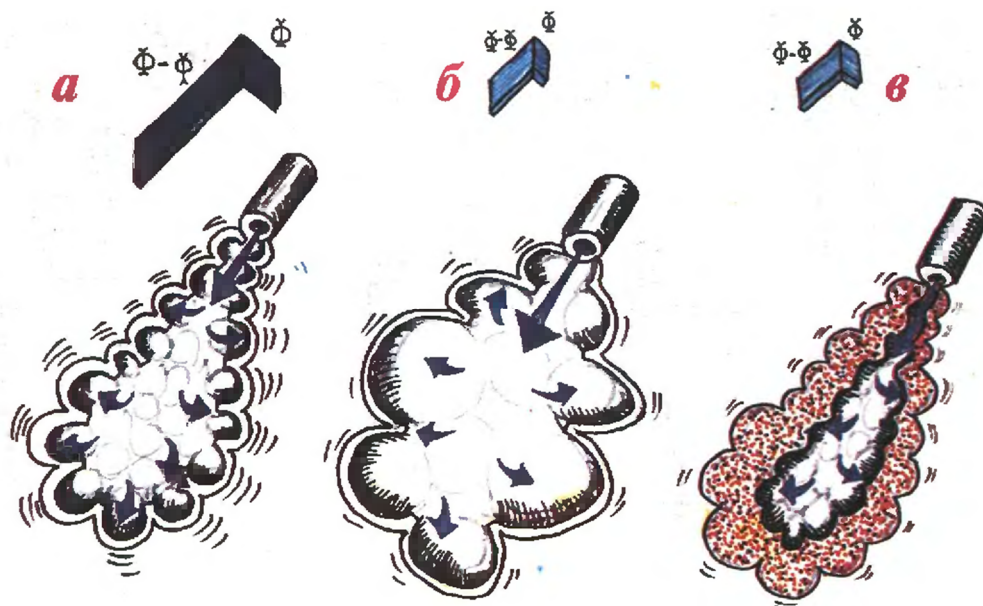


Рис. 6. Механизмы ослабления везикулярного дыхания: а – норма, б – эмфизема, в – отек стенок альвеол.

- ✓ наличие препятствия для распространения звука в плевральной полости: гидроторакс, пневмоторакс, фиброторакс (рис. 7);
- ✓ недостаточное поступление воздуха в респираторный отдел легких при обтурационном ателектазе (рис. 7).

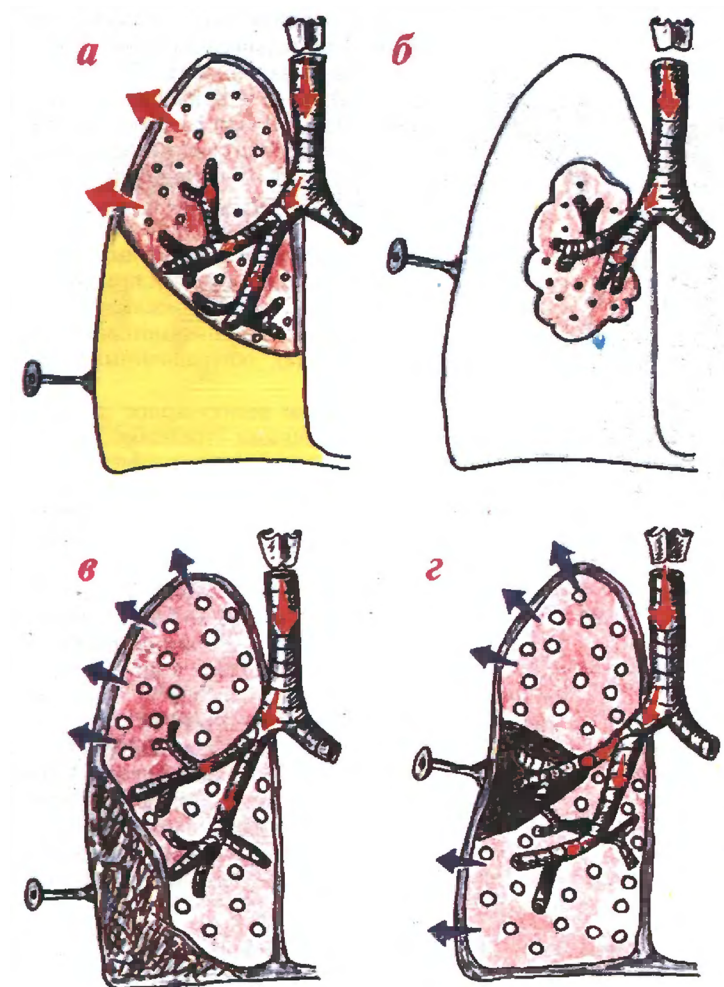


Рис. 7. Механизмы ослабления везикулярного дыхания: а – гидроторакс, б – пневмоторакс, в – фиброторакс, г – обтурационный ателектаз.

Жесткое дыхание является разновидностью везикулярного дыхания, более грубое по тембру, шум выдоха составляет более $\frac{1}{3}$ вдоха, но не превышает его по длительности (рис. 8).

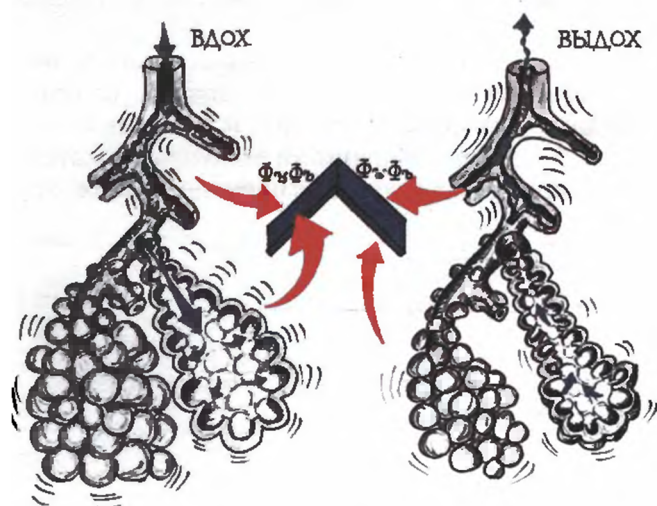


Рис. 8. Механизм возникновения жесткого дыхания

Жесткое дыхание возникает в результате сужения просвета бронхов (бронхоспазм, отек, вязкая мокрота), что делает поток воздуха турбулентным и приводит к появлению шума, который слышен на протяжении обеих фаз дыхания.

Патологическое бронхиальное дыхание выслушивается над легкими при появлении условий для хорошего проведения на поверхность грудной клетки ларинготрахеального (нормального бронхиального) дыхания. Оно грубое, высокочастотное, напоминает звук «х-х» и на выдохе выслушивается дольше чем на вдохе (рис. 9). Патологическое бронхиальное дыхание выявляется при наличии полости в легком, связанной с бронхом, крупного (обычно долевого) инфильтрата и компрессионного ателектаза.

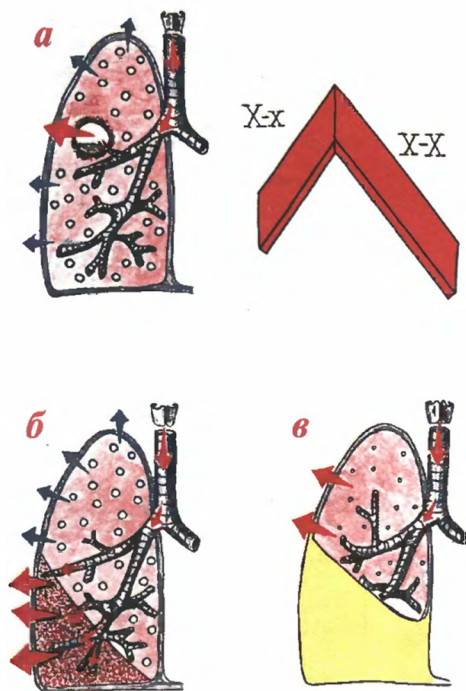


Рис. 9. Механизмы образования патологического бронхиального дыхания: а – полость в легком, сообщающаяся с бронхом, б – долевого инфильтрат, в – компрессионный ателектаз.

Амфорическое дыхание выслушивается при наличии в легких гладкостенной полости диаметром 5-6 см, сообщающейся с крупным бронхом. В отличие от патологического бронхиального дыхания в нем появляются дополнительные высокие обертоны. Похожий звук можно получить, если сильно дуть над узким горлом пустого стеклянного сосуда.

Побочные дыхательные шумы включают хрипы, крепитацию, шум трения плевры.

Хрипы:

- ✓ сухие
 - жужжащие (низкотембровые, басовые),
 - свистящие (высокотембровые, дискантовые),
- ✓ влажные
 - мелкопузырчатые,
 - среднепузырчатые,
 - крупнопузырчатые.

Сухие жужжащие хрипы возникают при наличии в трахее и крупных бронхах вязкой мокроты, могут исчезать после откашливания.

Сухие свистящие хрипы возникают при сужении просвета мелких бронхов за счет спазма, отека и вязкой мокроты, в меньшей степени изменяются после откашливания.

Влажные хрипы возникают при наличии в трахее, бронхах или полостях, соединенных с бронхами жидкой мокроты, экссудата, транссудата или крови, которые вспениваются потоком воздуха с образованием звуков, напоминающих лопанье пузырьков воздуха. *Крупнопузырчатые* влажные хрипы образуются в трахее, крупных бронхах и полостях, *среднепузырчатые* – в бронхах среднего калибра (сегментарных) и бронхоэктазах, *мелкопузырчатые* – в мелких бронхах и бронхиолах (рис. 10).

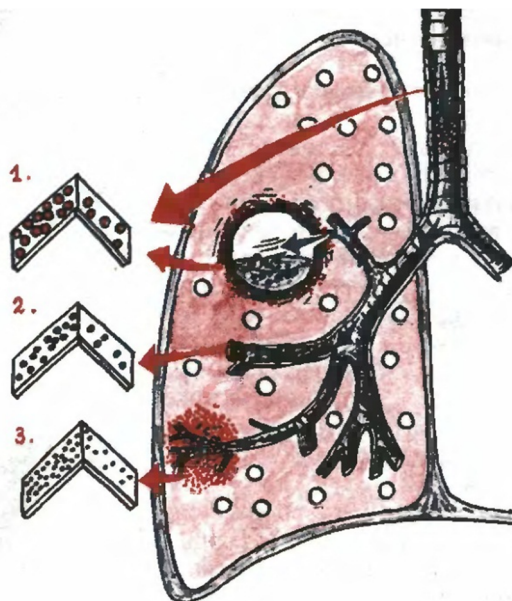


Рис. 10. Механизмы возникновения влажных хрипов: 1 – крупнопузырчатых, 2 – среднепузырчатых, 3 – мелкопузырчатых.

Если патологический очаг расположен глубоко и окружен неизменной легочной тканью, выслушиваются *незвучные* влажные хрипы. При поверхностном расположении процесса или при наличии условий для хорошего проведения звука (уплотнение легочной ткани, крупная полость), выслушиваются *звучные* влажные хрипы.

Крепитация – это аускультативный феномен, возникающий при одновременном наличии в альвеолах жидкости (экссудат, транссудат, кровь) и воздуха. На выдохе стенки альвеол слипаются, а на вдохе разлипаются с характерным звуком, напоминающим растирание над ухом небольшого пучка волос. В отличие от влажных мелкопузырчатых хрипов, крепитация слышна только в конце фазы вдоха.

Шум трения плевры появляется при трении друг об друга шероховатых воспаленных листков плевры во время вдоха и выдоха, напоминает хруст снега или шуршание бумаги, усиливается при надавливании фонендоскопом на грудную клетку, а также выслушивается при имитации дыхательных движений. Возникает при фибринозном (сухом) плеврите, образовании на листках плевры туберкулезных бугорков или раковых узелков.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Микроскопическое исследование мокроты.

При микроскопии в препаратах мокроты можно обнаружить: различные клеточные элементы, волокнистые образования, кристаллические образования, микробную флору.

Клеточные элементы: эпителиальные клетки, альвеолярные макрофаги, опухолевые (атипичные) клетки, лейкоциты, эритроциты (рис. 11).

Эпителиальные клетки. *Плоский эпителий* из полости рта, носоглотки, голосовых складок и надгортанника диагностического значения не имеет, хотя обнаружение большого количества клеток плоского эпителия, как правило, свидетельствует о низком качестве образца мокроты, содержащего значительную примесь слюны.

Клетки *цилиндрического мерцательного эпителия* выстилают слизистую оболочку гортани, трахеи и бронхов. Они обнаруживаются в любой мокроте, однако их увеличение свидетельствует о повреждении слизистой бронхов и трахеи (острый и хронический бронхит, бронхоэктазы, трахеит, ларингит).

Альвеолярные макрофаги в небольшом количестве также можно обнаружить в любой мокроте. Количество альвеолярных макрофагов увеличивается при воспалительных процессах в легких и дыхательных путях. В некоторых случаях макрофаги могут содержать кристаллы гемосидерина, образующегося в легких в результате распада гемоглобина эритроцитов. Такие макрофаги, получившие название сидерофагов, или «клеток сердечных пороков», могут выявляться при любом застое крови в малом круге кровообращения (например, при декомпенсированных пороках сердца или хронической левожелудочковой сердечной недостаточности иного генеза), а также при инфаркте легкого и других кровоизлияниях.

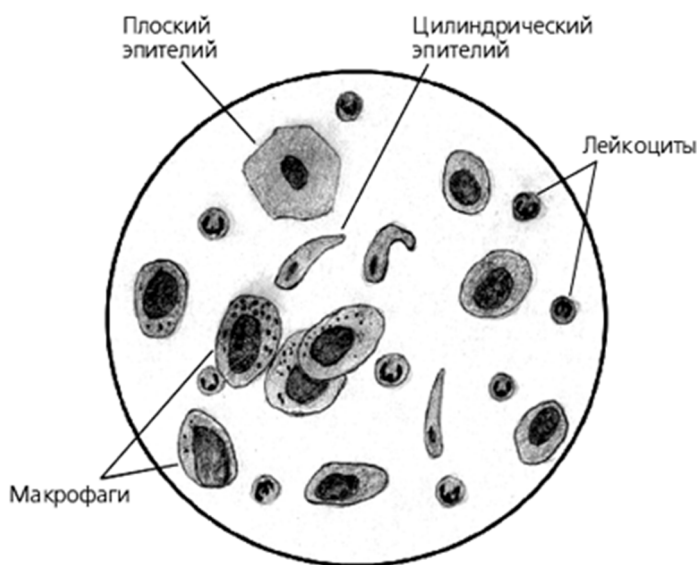


Рис. 11. Микроскопия мокроты: плоский и цилиндрический эпителий, лейкоциты, макрофаги.

Лейкоциты в небольшом количестве обнаруживаются в любой мокроте. При воспалении ткани легкого или слизистой бронхов и трахеи, особенно при нагноительных процессах (гангрена, абсцесс легкого, бронхоэктазы) их количество значительно увеличивается.

При окраске препаратов мокроты по Романовскому-Гимзе удается дифференцировать отдельные лейкоциты:

- ✓ увеличение числа *нейтрофильных лейкоцитов* характерно для выраженного воспаления легочной ткани или слизистой оболочки бронхов;
- ✓ повышение содержания в мокроте лимфоцитов наблюдается при коклюше, туберкулезе легких, обострении хронического бронхита, хронических лимфопролиферативных заболеваниях.

Эозинофилы отличаются от других лейкоцитов крупной зернистостью (рис. 12). Большое количество эозинофилов в мокроте характерно для бронхиальной астмы, эозинофильной пневмонии, глистных поражений, инфаркта легкого. Эозинофилы могут встречаться в мокроте при туберкулезе и раке легкого.

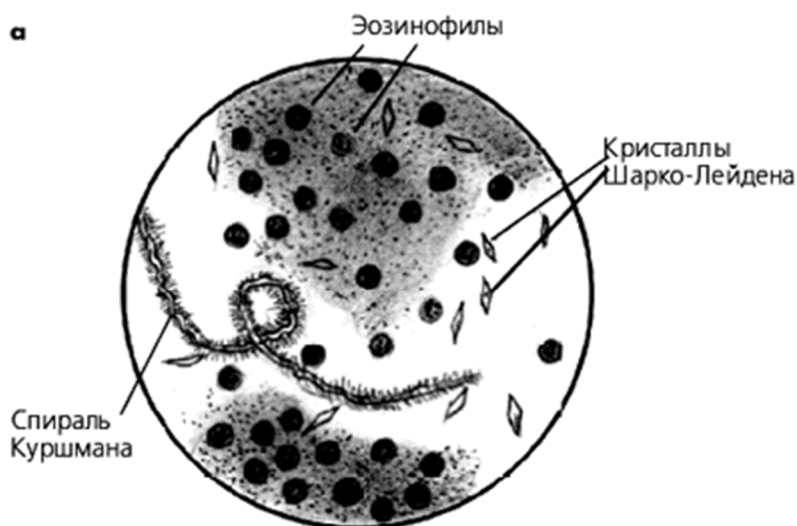


Рис. 12. Микроскопия мокроты больного с бронхиальной астмой (нативный препарат): эозинофилы, спирали Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена.

Эритроциты. Единичные эритроциты можно обнаружить практически в любой мокроте. Значительное их увеличение наблюдается при разрушении ткани легкого или бронхов, застое в малом круге кровообращения, инфаркте легкого и т. д. В большом количестве эритроциты в мокроте обнаруживаются при кровохарканье любого генеза.

Атипичные клетки представляют собой крупные клетки необычной уродливой формы, содержащие одно или несколько ядер (рис. 13). Они выявляются в мокроте при злокачественных опухолях, свидетельствуя о распаде опухоли и ее эндобронхиальном росте, хотя частота их обнаружения при раке легкого невелика. Иногда атипичные клетки можно обнаружить у больных с хроническими формами туберкулеза легких и выраженной пролиферативной реакцией ткани.

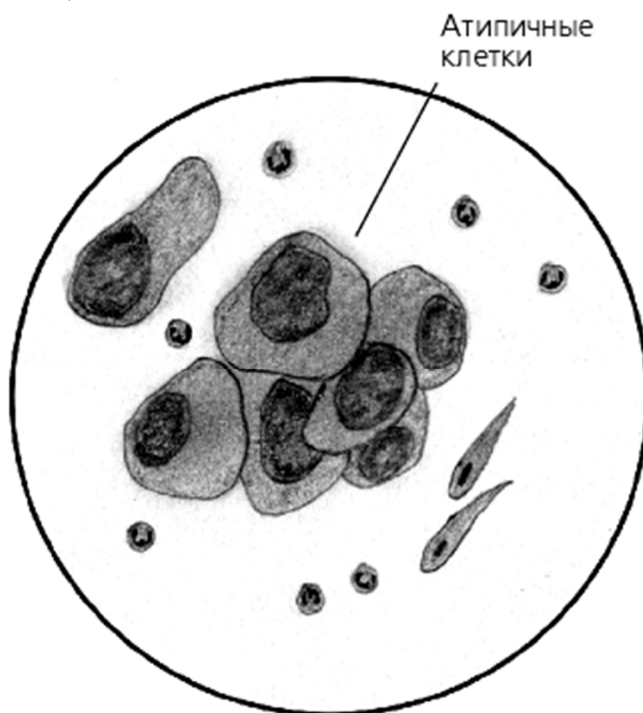
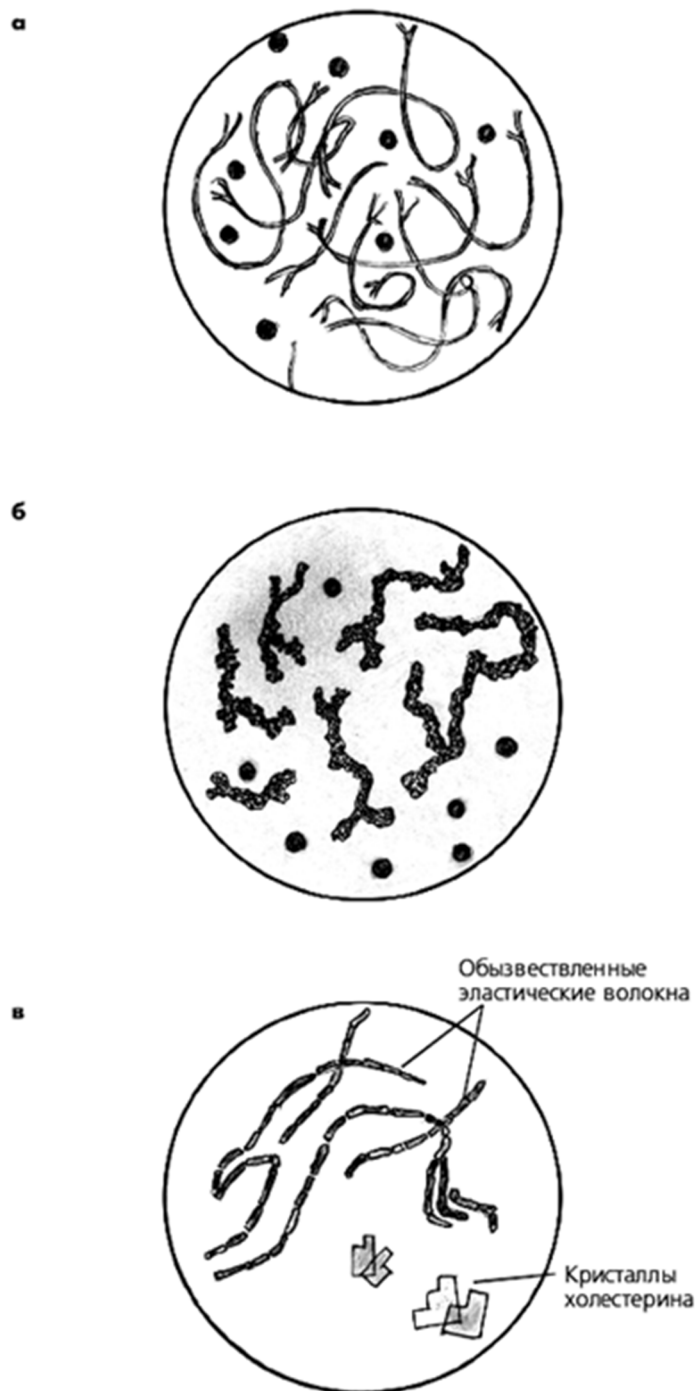


Рис. 13. Микроскопия мокроты (нативный препарат): атипичные клетки.

Волокнистые образования: спирали Куршмана, эластические волокна и волокна фибрина.

Спирали Куршмана представляют собой своеобразные слизистые слепки мелких бронхов и выявляются, как правило, у больных с выраженным обструктивным синдромом (бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит и т.п.), особенно при наличии у этих больных вязкой стекловидной мокроты. Они выглядят в виде блестящей спиралевидно извитой центральной слизистой нити, окруженной мантией из лейкоцитов, клеток цилиндрического эпителия и иногда светлых кристаллов Шарко-Лейдена (рис. 12).



Эластические волокна в виде тонких двуконтурных извитых нитей с дихотомическим делением на концах (рис. 14, а) появляются в мокроте при деструкции легочной ткани (туберкулез, абсцесс, гангрена легкого, распадающийся рак легкого и др.). При кавернозном туберкулезе в результате отложения капель жирных кислот и мыл эластические волокна становятся грубыми, с бугристыми утолщениями. Это так называемые коралловидные волокна (волокна Колпена-Джонса) (рис. 14, б). При вскрытии петрифицированного очага любого генеза (туберкулез, абсцесс, рак легкого и т. п.) в мокроте иногда выявляются обызвествленные эластические волокна. Они выглядят как грубые, пропитанные солями извести палочковидные образования, обломки которых напоминают пунктирную линию (рис. 14, в).

Рис. 14. Микроскопия мокроты (нативный препарат): а – эластические волокна; б – волокна Колпена-Джонса (коралловидные волокна); в – обызвествленные эластические волокна.

Нередко при крупозной пневмонии, туберкулезе, актиномикозе, фибринозном бронхите в препаратах мокроты можно обнаружить тонкие *волокна фибрина*.

Кристаллические образования: кристаллы Шарко-Лейдена, кристаллы холестерина, кристаллы гематоидина, кристаллы жирных кислот.

Кристаллы Шарко-Лейдена представляют собой продукты кристаллизации белков, образующихся при распаде эозинофилов. Это бесцветные образования, имеющие форму октаэдра (см. рис. 12). Обычно они выявляются при

патологических состояниях, для которых характерно увеличение в мокроте количества эозинофилов (бронхиальная астма, эозинофильная пневмония, глистные инвазии, реже – крупозная пневмония, туберкулез легкого и др.).

Кристаллы холестерина выглядят как бесцветные четырехугольной формы «таблички» с обломанным углом (рис. 14, в). Они образуются при распаде жира в замкнутых полостях, где длительно задерживается мокрота (абсцесс, туберкулез, распадающиеся опухоли и т.д.).

Кристаллы гематоидина, являющегося продуктом распада гемоглобина, образуются при кровоизлияниях в некротизированных тканях, обширных гематомах. Они имеют форму ромбов, игл, паучков и звездочек золотисто-желтого цвета (рис. 15).

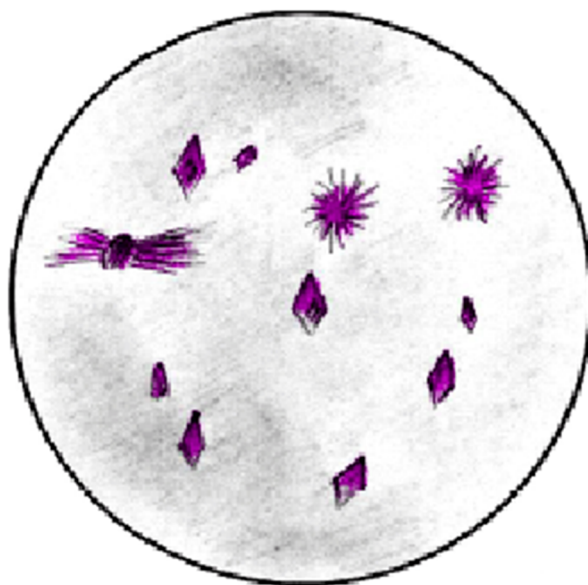


Рис. 15. Микроскопия мокроты (нативный препарат): кристаллы гематоидина.

Кристаллы жирных кислот в виде тонких длинных игл также характерны для длительного застоя гнойной мокроты в полостях и встречаются при абсцессе легкого, бронхоэктазах. В гнойной мокроте они являются элементом так называемых пробок Дитриха, в состав которых входят детрит, иглы жирных кислот, капли нейтрального жира и бактерии (рис. 16).



Рис. 16. Микроскопия мокроты (нативный препарат): кристаллы жирных кислот и капли нейтрального жира.

Таким образом, результаты микроскопического исследования мокроты позволяют с определенной степенью достоверности косвенно подтвердить наличие трех патологических синдромов:

- 1) воспалительного;
- 2) аллергического;
- 3) обструктивного.

Признаками активного воспалительного процесса являются:

- ✓ характер мокроты (слизистая, слизисто-гнойная или гнойная);
- ✓ увеличение количества лейкоцитов в мокроте (более 10 в поле зрения);
- ✓ увеличение количества альвеолярных макрофагов (от единичных скоплений из нескольких клеток в поле зрения и больше);

Степень выраженности аллергического компонента оценивается по количеству эозинофилов и кристаллов Шарко-Лейдена (от небольших скоплений по всему препарату и больше).

Косвенными признаками обструктивного синдрома являются спирали Куршмана, обнаруживаемые в мокроте.

Микробная флора

Микроскопия мазков мокроты, окрашенных по Граму, и изучение микробной флоры позволяют во многих случаях ориентировочно установить наиболее вероятного возбудителя неспецифических легочных инфекций, что может быть полезным для экстренного подбора и назначения адекватной антибактериальной терапии. При окраске по Граму в мазке мокроты грамположительные бактерии приобретают синий цвет, а грамотрицательные – красный. Ориентировочное заключение о вероятном возбудителе неспецифических заболеваний легких при микроскопии можно сделать на основании увеличения бактерий в мокроте в концентрации 10^6 - 10^7 м.к./мл и

больше. Низкие концентрации микроорганизмов ($< 10^3$ м.к./мл) характерны для сопутствующей микрофлоры. Если концентрация микробных тел колеблется от 10^4 до 10^6 м.к./мл, это не исключает этиологическую роль данного микроорганизма в возникновении легочной инфекции.

Примеры микропрепаратов с окраской по Граму:

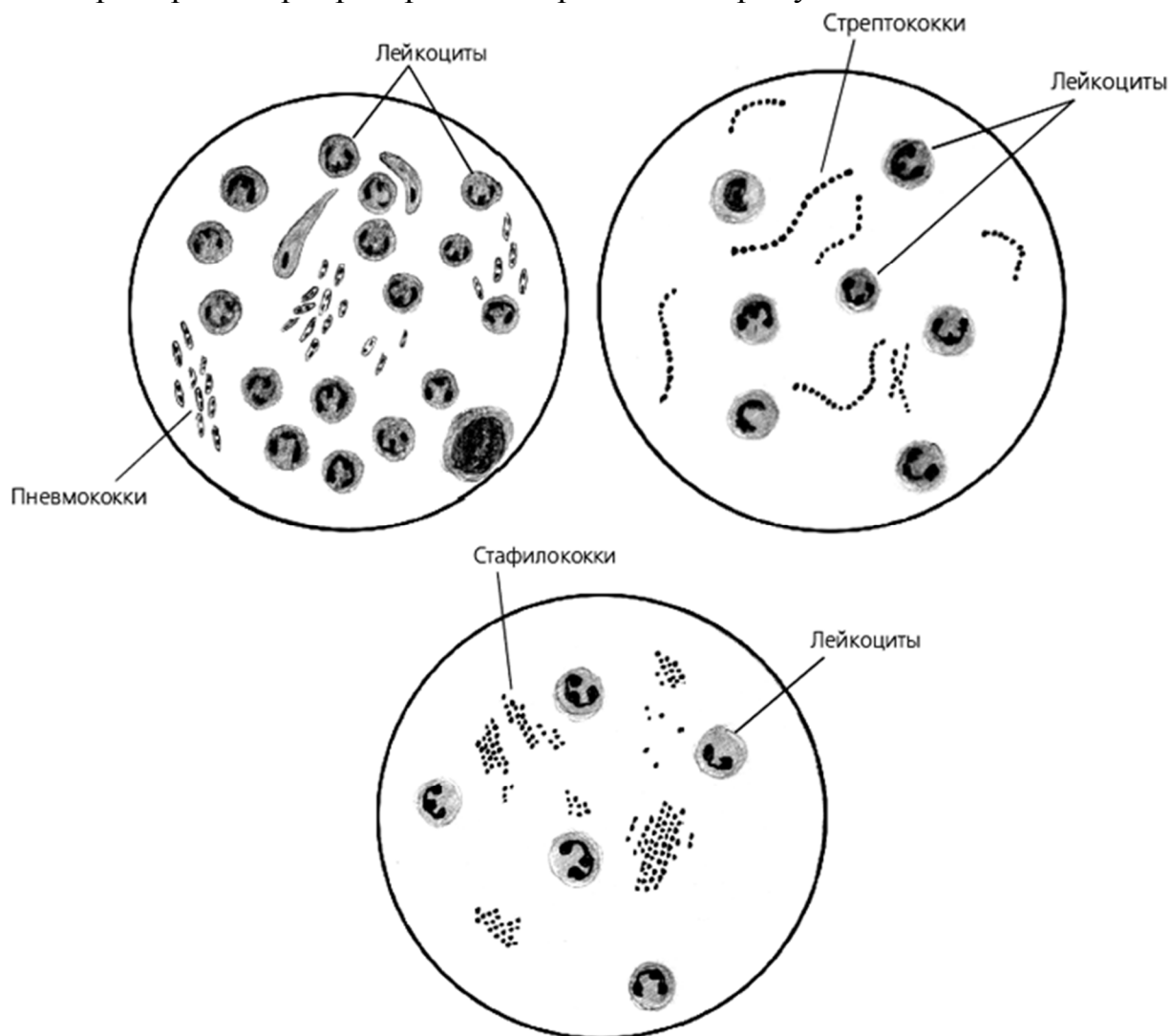


Рис. 17. Микроскопия мокроты: пневмококки, стрептококки, стафилококки.

Для диагностики *туберкулеза* легких мазок мокроты окрашивают по Цилю-Нильсену: микобактерии туберкулеза окрашиваются в красный цвет, а все остальные элементы мокроты – в синий. Туберкулезные микобактерии имеют вид тонких, прямых или слегка изогнутых палочек различной длины с отдельными утолщениями (рис. 18). Они располагаются в препарате группами или поодиночке. Диагностическое значение имеет обнаружение в препарате даже единичных микобактерий туберкулеза. Отрицательный результат такого исследования не означает отсутствия у больного туберкулеза.



Рис. 18. Микроскопия мокроты (окраска по Цилю-Нильсену): микобактерии туберкулеза.

Диагностика грибковых поражений легких. При актиномикозе легкого микроскопии подвергают раздавленные покровным стеклом и окрашенные по Граму желтоватые крупинки мокроты – друзы актиномицетов. Под микроскопом они выглядят в виде своеобразных фиолетово-розовых лучистых образований, состоящих из центральной части (мицелия) и окружающих ее колбочек (рис. 19).

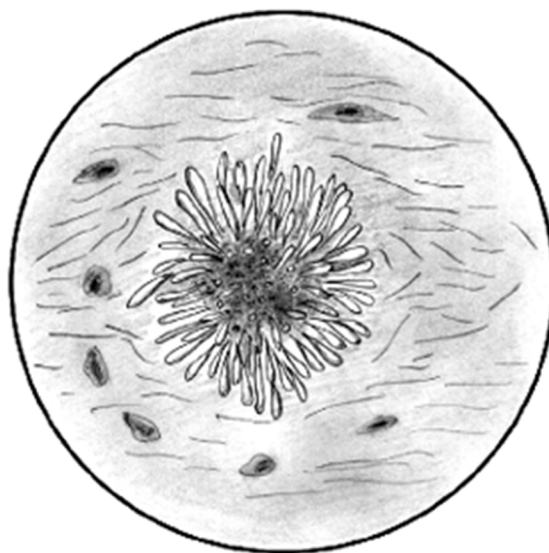


Рис. 19. Микроскопия мокроты (нативный препарат): друзы актиномицетов.

Иногда при микроскопии нативных или окрашенных препаратов мокроты можно выявить *Candida albicans* в виде дрожжеподобных клеток и ветвистого мицелия (рис. 20). Они свидетельствуют об изменении микрофлоры трахеобронхиального содержимого, возникающем при длительном лечении антибиотиками, что, как правило, требует существенной коррекции терапии.

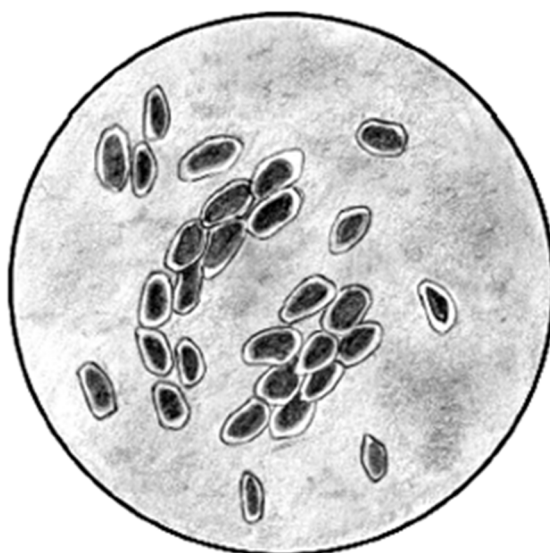


Рис. 20. Микроскопия мокроты (нативный препарат): кандиды.

Микробиологическое исследование мокроты проводится путем посева мокроты на различные питательные среды. Для интерпретации результатов микробиологического исследования мокроты следует учитывать количественное преобладание того или иного вида бактерий (больше 105–107 м.к./мл), появление определенных микроорганизмов в фазе обострения и исчезновение их в период ремиссии.

Определение чувствительности к антибиотикам основано на оценке роста микроорганизмов, культивируемых на плотных или жидких питательных средах в присутствии антибиотиков. По степени чувствительности к антибиотикам микроорганизмы делят на три группы:

- ✓ *чувствительные* – микроорганизмы, рост которых подавляется при минимальной подавляющей концентрации (МПК), соответствующей концентрации препарата в сыворотке крови при применении обычных терапевтических доз препарата;
- ✓ *умеренно устойчивые* – такие штаммы микроорганизмов, МПК которых достигается только при назначении максимальных терапевтических доз антибиотика;
- ✓ *устойчивые* – микроорганизмы, рост которых не подавляется максимально допустимыми дозами лекарственных препаратов.

Спирометрия и спирография являются наиболее распространенными методами исследования функции внешнего дыхания.

Исследование проводится в условиях относительного покоя – в утреннее или дневное время, натощак или не ранее, чем через 2 ч после легкого завтрака; перед исследованием необходим отдых в течение 15 мин в положении сидя. Желательно чтобы использовалось отдельное слабо освещенное помещение с температурой воздуха 18-24°C. При проведении исследования важно добиться полного контакта с пациентом и подробно ознакомить его с процедурой, поскольку негативное отношение к исследованию и отсутствие необходимых

навыков могут в значительной степени изменить результаты и привести к неадекватной оценке полученных данных.

Спирография позволяет определять:

- 1) величину большинства легочных объемов и емкостей;
- 2) основные показатели легочной вентиляции;
- 3) потребление кислорода организмом и эффективность вентиляции.

Различают 4 первичных легочных объема и 4 емкости (рис. 21).

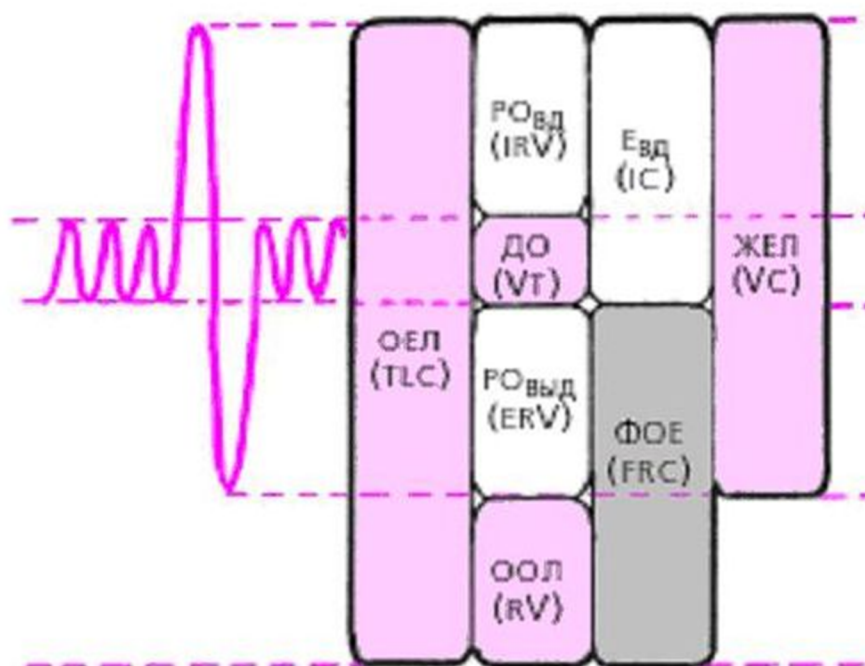


Рис. 21. Легочные объемы и емкости.

Легочные объемы.

1. *Дыхательный объем* (ДО, или VT, – tidal volume) – это объем газа, вдыхаемого и выдыхаемого при спокойном дыхании.
2. *Резервный объем вдоха* (РОвд, или IRV – inspiratory reserve volume) – максимальный объем газа, который можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха.
3. *Резервный объем выдоха* (РОвыд, или ERV – expiratory reserve volume) – максимальный объем газа, который можно дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха.
4. *Остаточный объем легких* (ООЛ, или RV – reserve volume) – объем газа, остающийся в легких после максимального выдоха.

Легочные емкости.

1. *Жизненная емкость легких* (ЖЕЛ, или VC – vital capacity) представляет собой сумму ДО, РОвд и РОвыд, т. е. максимальный объем газа, который можно выдохнуть после максимального глубокого вдоха.
2. *Емкость вдоха* (Евд, или IC – inspiratory capacity) – это сумма ДО и РОвд, т. е. максимальный объем газа, который можно вдохнуть после спокойного

выдоха. Величина этой емкости характеризует способность легочной ткани к растяжению.

3. *Функциональная остаточная емкость* (ФОЕ, или FRC – functional residual capacity) представляет собой сумму ООЛ и РОвыд, т.е. объем газа, остающегося в легких после спокойного выдоха.
4. *Общая емкость легких* (ОЕЛ, или TLC – total lung capacity) – это общее количество газа, содержащегося в легких после максимального вдоха.

Использование обычных спирографов, распространенных в клинической практике, позволяет определить только 5 легочных объемов и емкостей: ДО, РОвд, РОвыд, ЖЕЛ, Евд. Для нахождения функциональной остаточной емкости, расчета остаточного объема легких и общей емкости легких необходимо применение специальных методик, в частности, методов разведения гелия, вымывания азота или плетизмографии всего тела.

Чтобы измерить ЖЕЛ, пациент делает сначала максимальный вдох, а затем возможно полный выдох. Второй обязательный прием – это тест определения форсированной (экспираторной) жизненной емкости легких (ФЖЕЛ, или FVC — forced vital capacity expiratory), позволяющий определить наиболее информативные скоростные показатели легочной вентиляции при форсированном выдохе, характеризующие, в частности, степень обструкции внутрилегочных воздухоносных путей. Так же, как и при выполнении пробы ЖЕЛ (VC), пациент делает максимально глубокий вдох, а затем, в отличие от пробы ЖЕЛ, выдыхает воздух с максимально возможной скоростью (форсированный выдох). При этом регистрируется экспоненциальная постепенно уплощающаяся кривая (рис. 22).

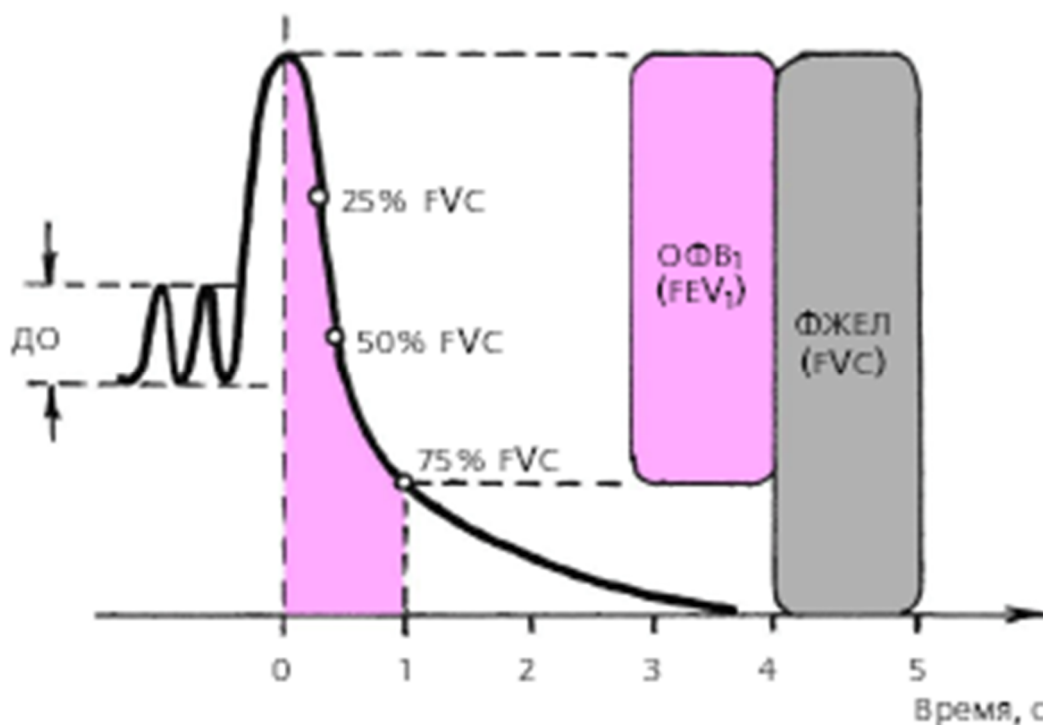


Рис. 22. Спирограмма экспираторного маневра.

Оценивая спирограмму такого экспираторного маневра, рассчитывают несколько показателей:

1. *Объем форсированного выдоха за первую секунду* (ОФВ₁, или FEV₁ forced expiratory volume after 1 second) – количество воздуха, удаленного из легких за первую секунду выдоха. Этот показатель уменьшается как при обструкции дыхательных путей (за счет увеличения бронхиального сопротивления), так и при рестриктивных нарушениях (за счет уменьшения всех легочных объемов).
2. *Индекс Тиффно* (ОФВ₁/ФЖЕЛ, %) – отношение ОФВ₁ к ФЖЕЛ. Это основной показатель экспираторного маневра с форсированным выдохом. Он существенно уменьшается при обструктивном синдроме, поскольку замедление выдоха, обусловленное бронхиальной обструкцией, сопровождается уменьшением ОФВ₁ при отсутствии или незначительном уменьшении всей ФЖЕЛ. При рестриктивных расстройствах индекс Тиффно практически не изменяется, так как ОФВ₁ и ФЖЕЛ уменьшаются пропорционально.
3. *Максимальная объемная скорость выдоха на уровне 25%, 50% и 75% форсированной жизненной емкости легких* (МОС25%, МОС50%, МОС75%, или MEF25, MEF50, MEF75 – maximal expiratory flow at 25%, 50%, 75% of FVC). Эти показатели рассчитывают путем деления соответствующих объемов (в литрах) форсированного выдоха (на уровне 25%, 50% и 75% от общей ФЖЕЛ) на время достижения этих объемов при форсированном выдохе (в секундах).
4. *Средняя объемная скорость выдоха на уровне 25-75% от ФЖЕЛ* (СОС25-75%, или FEF25-75). Этот показатель в меньшей степени зависит от произвольного усилия пациента и более объективно отражает проходимость бронхов.
5. *Пиковая объемная скорость выдоха* (ПОСвд, или PEF – peak expiratory flow) – максимальная объемная скорость форсированного выдоха.

На основании результатов спирографического исследования рассчитывают также: число дыхательных движений при спокойном дыхании (ЧДД, или BF – breathing frequency) и минутный объем дыхания (МОД, или MV – minute volume) – величину общей вентиляции легких в минуту при спокойном дыхании.

Современные компьютерные спирографические системы позволяют автоматически анализировать не только приведенные выше спирографические показатели, но и отношение поток-объем, т.е. зависимость объемной скорости потока воздуха во время вдоха и выдоха от величины легочного объема.

Оценка результатов исследования.

Большинство легочных объемов и емкостей как у здоровых пациентов, так и у больных с заболеваниями легких зависят от целого ряда факторов, в том числе от *возраста, пола, размеров грудной клетки, положения тела, тренированности* и т.п. Должные величины показателей вентиляции определяют по специальным формулам или таблицам. В современных

компьютерных спирографах они рассчитываются автоматически. Для каждого показателя приводятся границы нормальных его значений в процентах по отношению к расчетной должной величине.

Спирография дает возможность:

- 1) сделать заключение о снижении жизненной емкости легких (ЖЕЛ);
- 2) выявить нарушения бронхиальной проходимости, причем при использовании современного компьютерного анализа петли поток-объем – на самых ранних стадиях развития обструктивного синдрома;
- 3) выявить наличие рестриктивных расстройств легочной вентиляции в тех случаях, когда они не сочетаются с нарушениями бронхиальной проходимости.

Диагностика синдрома бронхиальной обструкции

Главным спирографическим признаком обструктивного синдрома является замедление форсированного выдоха за счет увеличения сопротивления воздухоносных путей. Кривая форсированного выдоха становится растянутой. Снижаются такие спирографические показатели как $ОФВ_1$ (FEV_1), индекс Тиффно, пиковая объемная скорость выдоха (ПОС), $МОС_{25\%}$ (MEF_{25}), $МОС_{50\%}$ (MEF_{50}), $МОС_{75\%}$ (MEF_{75}) и $СОС_{25-75\%}$ (FEF_{25-75}). ЖЕЛ (VC) при этом или не изменяется, или уменьшается незначительно (рис. 23). Наиболее ранним и чувствительным спирографическим показателем, указывающим на повышение сопротивления воздухоносных путей является $СОС_{25-75\%}$.

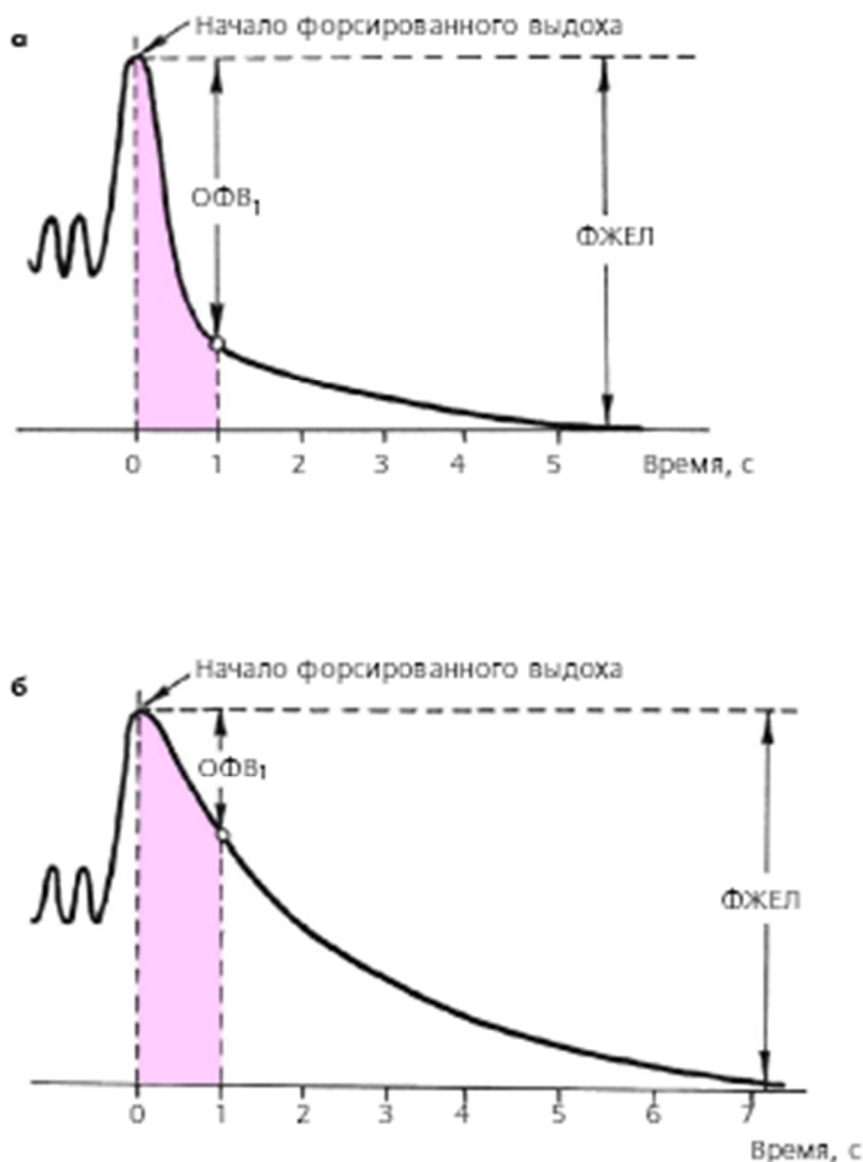


Рис. 23. Кривая форсированного выдоха при регистрации спирограммы в норме (а) и при обструктивном синдроме (б).

Считается, что для *обструкции крупных бронхов* характерно снижение объемной скорости форсированного выдоха преимущественно в начальной части петли, в связи с чем резко уменьшаются такие показатели как ПОС и МОС25%. При этом объемная скорость потока воздуха в середине и конце выдоха (МОС50% и МОС75%) также снижаются, но в меньшей степени, чем ПОС и МОС25%. Наоборот, при *обструкции мелких бронхов* выявляется преимущественное снижение МОС50%, МОС75%, тогда как ПОС нормальна или незначительно снижена, а МОС25% снижена умеренно.

Диагностика рестриктивных нарушений

Рестриктивные нарушения легочной вентиляции сопровождаются ограничением наполнения легких воздухом, обусловленным уменьшением дыхательной поверхности легкого, выключением части легкого из дыхания, снижением эластических свойств легкого и грудной клетки, а также способности легочной ткани к растяжению (воспалительный или гемодинамический отек легкого, массивные пневмонии, пневмокониозы, пневмосклероз и т.п.). При этом сопротивление воздухоносных путей обычно не возрастает. Главное следствие рестриктивных (ограничительных) расстройств вентиляции – это почти пропорциональное уменьшение большинства легочных объемов и емкостей: ДО, ЖЕЛ, РОвд, РОвыд, ОФВ₁ и т.д. Важно, что снижение последнего показателя (ОФВ₁) не сопровождается уменьшением отношения ОФВ₁/ФЖЕЛ, как при обструктивном синдроме (рис. 24). Этот показатель остается в пределах нормы или даже несколько увеличивается за счет более значительного уменьшения ЖЕЛ. В связи с ограничением расправления легкого и, соответственно, уменьшением его эластической тяги такие потоковые показатели как СОС25-75%, МОС50%, МОС75% в ряде случаев также могут быть снижены даже при отсутствии обструкции воздухоносных путей.

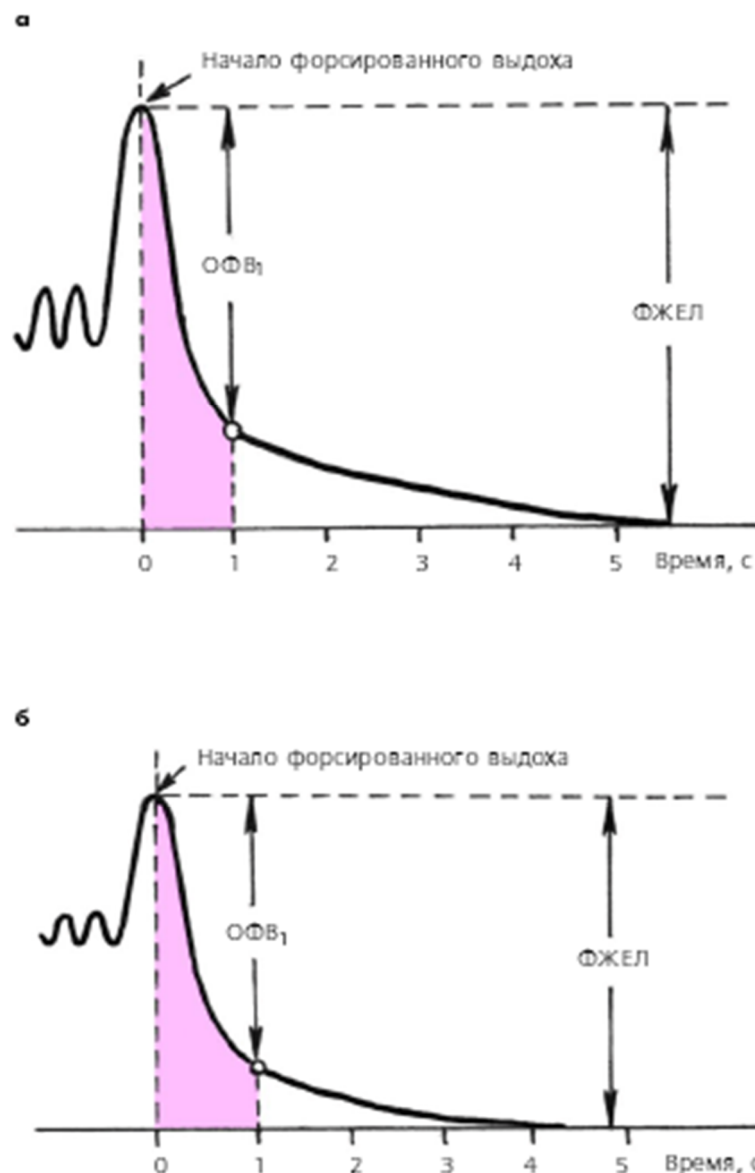


Рис. 24. Кривая форсированного выдоха при регистрации спирограммы в норме (а) и при рестриктивных расстройствах (б).

Основным методом **рентгенологического исследования** органов дыхания является **обзорная рентгенография** в двух проекциях – прямой и боковой, позволяющая получать объективную и документированную информацию о состоянии органов грудной клетки.

Анализ рентгенограмм должен проводиться в определенной последовательности.

1. Проекция снимка: передняя или задняя прямая, правая или левая боковая, передняя или задняя косая: 1-я или 2-я.
2. Особые условия рентгенографии: в положении сидя или лежа из-за тяжести состояния, с дыхательной динамической нерезкостью изображения у больных без сознания и т.п.

3. Оценка качества снимка: полнота изображения, контрастность, четкость, жесткость.
4. Патология мягких тканей грудной клетки (если имеется): инородные тела, свободный газ после травм и т.п.
5. Изменения в костном скелете (рис. 25).

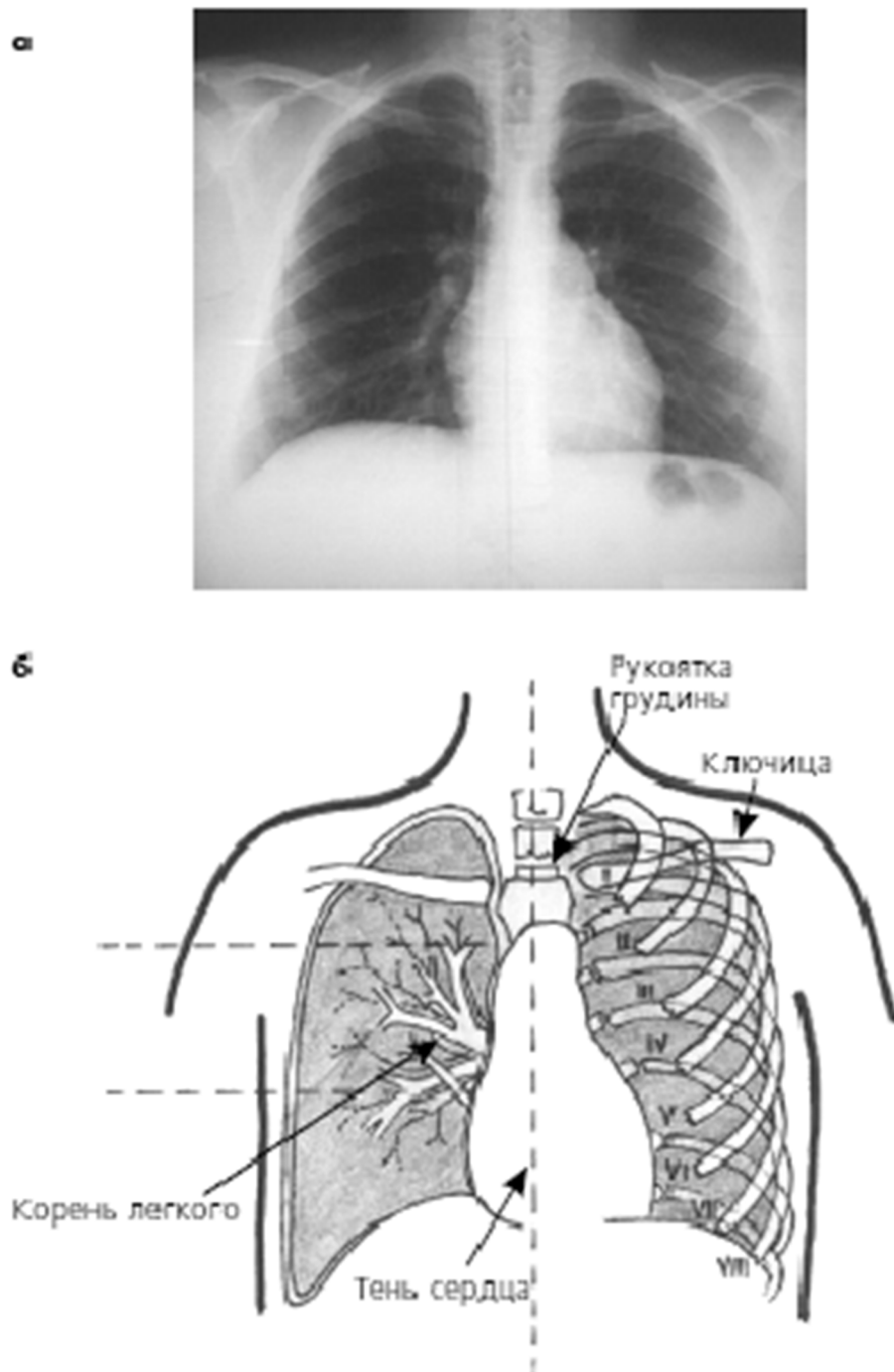


Рис. 25. Рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции (а) и схематическое изображение органов грудной клетки (б).

6. Сравнительная оценка легочных полей: площадь, форма, прозрачность.
7. Характеристика патологических изменений:
 - 1) Затемнение или просветление.
 - 2) Локализация (по ребрам, межреберьям, сегментам, долям).

- 3) Размер (*очаг* – до 1 см в диаметре, *фокус затемнения* – 1-3 см в диаметре, *участок затемнения* – более 3 см в диаметре).
- 4) Интенсивность тени (малая, средняя, высокая).
- 5) Гомогенность тени.
- 6) Контур тени (четкий или нечеткий, ровный или неровный).
- 7) Количество (единичный, немногочисленные, множественные).
- 8) Форма тени (круглая, треугольная, кольцевидная и др.).
- 9) Подвижность тени (при рентгеноскопии).
8. Характеристика фона, на котором находятся изменения: легочный рисунок, лимфангиит и др.
9. Характеристика корней легких: длина, ширина, структура, наружный контур, наличие просвета стволового бронха, патологические включения.
10. Состояние тени средостения: положение, форма, ширина.
11. Заключение по рентгенограмме (синдром).

Все многообразие рентгенологических изменений при различных заболеваниях органов дыхания можно представить в виде нескольких патологических рентгенологических синдромов (рис. 26):

1. Патология легочного рисунка.
2. Очаги и ограниченные диссеминации.
3. Округлая тень в легочном поле.
4. Кольцевидная тень в легочном поле.
5. Тотальное или субтотальное затемнение легочного поля.
6. Ограниченное (пристеночное) затемнение легочного поля.
7. Диффузная диссеминация
8. Патология корней легких и внутригрудная аденопатия.
9. Обширное просветление легочного поля.

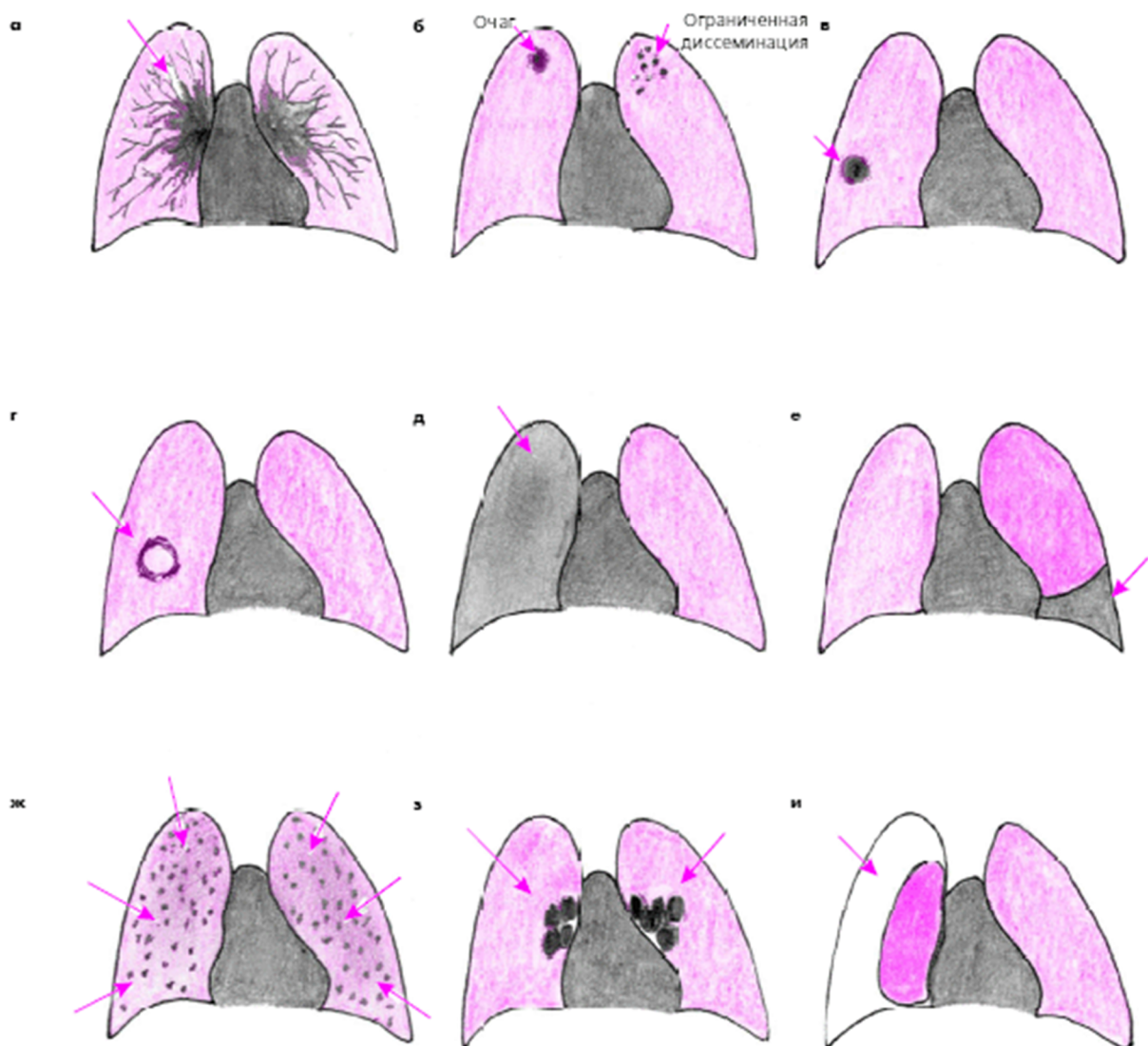


Рис. 26. Схематическое изображение основных патологических рентгенологических синдромов (по Л.Д. Линденбратену и Л. Б. Наумову).

а) изменение легочного рисунка, б) очаги и ограниченные диссеминации, в) округлая тень в легочном поле, г) кольцевидная тень в легочном поле, д) тотальное и субтотальное затемнение легочного поля, е) ограниченное (пристеночное) затемнение легочного поля, ж) диффузная диссеминация, з) патология корней легких, внутригрудная аденопатия, и) обширное просветление легочного поля.

Томография — это дополнительный метод «последовательного» рентгенологического исследования различных органов. Принцип метода заключается в том, что в результате синхронного движения излучателя и приемника в противоположных направлениях на пленке получается достаточно четкое изображение только тех деталей органа (его «слоев»), которые расположены на уровне центра, или оси их вращения. Все остальные детали («слои»), находящиеся вне этой плоскости, как бы «размазываются», их изображение становится нерезким. При заболеваниях органов дыхания метод томографии используют для уточнения характера и отдельных деталей патологического процесса в легких, а также для оценки морфологических изменений в трахее, бронхах, лимфатических узлах, сосудах и т.п. Особенно

большое значение этот метод имеет при исследовании больных, у которых имеется подозрение на наличие опухолевого процесса в легких, бронхах и плевре. Однако более информативным вариантом данного исследования является **компьютерная томография (КТ)**. Метод отличается высокой разрешающей способностью, позволяющей визуализировать очаги размером до 1-2 мм, возможностью получения количественной информации о плотности тканей и удобством представления рентгенологической картины в виде тонких (до 1 мм) последовательных поперечных или продольных «срезов» исследуемых органов.

Бронхография – это дополнительный метод рентгенологического исследования состояния воздухоносных путей, трахеи и бронхов путем их контрастирования. При этом контрастное вещество вводят в бронхи либо под местной анестезией, либо под наркозом. Иногда прибегают к так называемой селективной (направленной) бронхографии, если необходимо изучить состояние только определенной части бронхиального дерева.

При бронхографии у больных с патологией бронхов можно обнаружить два типа изменений. *Обратимые* рентгенологические симптомы поражения бронхов обусловлены воспалительным отеком слизистой, гиперплазией слизистых желез и гиперсекрецией. В этих случаях на рентгенограммах обнаруживаются множественные обрывы заполнения контрастным веществом бронхов, неровность их контуров, фрагментированное заполнение и т.п.

Необратимые рентгенологические признаки свидетельствуют о грубых органических изменениях морфологии бронхов и имеют важное диагностическое значение. К этим изменениям относятся:

1. Обрывы заполнения крупных и средних бронхов («культи» бронхов), обусловленные, например, раковой опухолью с эндобронхиальным ростом.
2. Выраженная зазубренность стенок бронхов, свидетельствующая, как правило, о хроническом воспалении с гипертрофией бокаловидных клеток и расширением протоков слизистых желез, в которые «затекает» контрастное вещество.
3. Бронхоэктазы и поперечная исчерченность теней бронхов среднего калибра. Последняя обусловлена преимущественно неравномерной атрофией слизистой оболочки и выступанием в просвет этих воздухоносных путей бронхиальных хрящей.

Кроме того, бронхография может подтвердить или отвергнуть диагноз врожденной аномалии бронхиальной системы.

Ангиография сосудов легких (селективная ангиопульмография) – это рентгенологический метод исследования сосудов легких и легочного кровотока, при котором контрастное вещество (уротраст, верографин, урографин и др.) вводится с помощью катетеров непосредственно в сосудистое русло. Для введения рентгеноконтрастного вещества в ствол легочной артерии, левую, правую или концевые (терминальные) ветви легочной артерии производят чрескожную катетеризацию бедренной вены и проводят катетер

через правое предсердие и правый желудочек в легочную артерию и ее ветви. Для контрастирования бронхиальных или добавочных артерий большого круга кровообращения применяют ретроградную катетеризацию бедренной артерии.

Таким образом, селективная ангиопульмонография дает возможность получить максимальную информацию об анатомическом и функциональном состоянии сосудов легких.

Показания:

1. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии, особенно в тех случаях, когда другие методы исследования (например, радионуклидные) дают сомнительные результаты, а антикоагулянтная или тромболитическая терапия чревата повышенным риском.
2. Рецидивирующее кровохарканье или легочное кровотечение, генез которых не удастся выяснить с помощью обычных методов клинко-инструментального исследования больного.
3. Подозрение на врожденную аномалию легкого или легочных сосудов, когда от точности установления диагноза зависит выбор наиболее рационального метода лечения, включая оперативное вмешательство.
4. Уточнение риска предстоящей операции при точно установленном диагнозе (например, опухоли легкого).

Ангиография *противопоказана* при тяжелом общем состоянии больного, выраженной сердечно-легочной недостаточности с признаками легочной гипертензии, при нарушениях ритма сердца, выраженной печеночно-почечной недостаточности, тромбофлебите или флеботромбозе нижних конечностей, непереносимости препаратов йода.

Оценивают сужение, деформацию, характер ветвлений сегментарных и субсегментарных артерий, наличие артериальной обструкции, «культи» артерии, отсутствие контрастирования определенных зон легкого, а также скорость артериального кровотока, характер возможного перераспределения кровотока и другие признаки.

Бронхоскопия является в настоящее время одним из наиболее распространенных и информативных методов исследования дыхательных путей. Метод позволяет:

- 1) визуально оценить анатомические особенности дыхательных путей, состояние трахеи, главных, долевых, сегментарных и субсегментарных бронхов;
- 2) провести биопсию интересующих участков трахеобронхиального дерева и получить материал для гистологического и цитологического исследований;
- 3) получить материал для цитологического, иммунологического и бактериоскопического исследования (с помощью аспирации промывных вод бронхов);
- 4) провести лаваж бронхов с лечебной целью.

Основными *показаниями* для проведения бронхоскопии являются:

- 1) необходимость получения аспирационного материала для уточнения этиологии заболевания (например, идентификации возбудителя инфекционного процесса в легком);
- 2) необходимость с лечебной целью локального введения лекарственных препаратов (например, антибиотиков) непосредственно в зону поражения;
- 3) осуществление лечебного лаважа бронхов (например, у больных с астматическим статусом).

Основными *противопоказаниями* к проведению бронхоскопии являются:

- 1) острый инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия;
- 2) выраженная недостаточность кровообращения IIб–III стадии;
- 3) пароксизмальные нарушения ритма сердца;
- 4) артериальная гипертензия с повышением АД выше 200/110 мм рт.ст. или гипертонический криз;
- 5) острое нарушение мозгового кровообращения;
- 6) другие сопутствующие заболевания, сопровождающиеся тяжелым общим состоянием больного;
- 7) острые воспалительные заболевания или опухоли верхних дыхательных путей (острый ларингит, рак гортани и т. п.).

Некоторые из этих противопоказаний являются относительными (заболевания верхних дыхательных путей, нарушения ритма сердца или недостаточность кровообращения IIб стадии и др.), особенно если с лечебной или диагностической целью показана экстренная бронхоскопия (астматический статус, быстро прогрессирующая дыхательная недостаточность по обструктивному типу, рецидивирующее легочное кровотечение, инородное тело в трахее и бронхах и т.п.).

Подготовка к исследованию. В большинстве случаев, не требующих экстренной бронхоскопии, перед проведением исследования должны быть выполнены:

- 1) рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях;
- 2) электрокардиограмма в 12 отведениях (у больных пожилого возраста, особенно страдающих ишемической болезнью сердца, ЭКГ должна быть зарегистрирована также непосредственно перед бронхоскопией);
- 3) определение группы крови и резус-фактора;
- 4) клинический анализ крови;
- 5) исследование свертываемости крови;
- 6) исследование функции внешнего дыхания.

Накануне вечером и в день исследования назначают один из транквилизаторов, при необходимости в сочетании с антигистаминным препаратом. За 30-40 мин до начала исследования больному парентерально вводят 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата и 1 мл 2% раствора промедола или 1 мл 1% раствора димедрола.

Перфузионная пульмоносцинтиграфия с внутривенным введением микросфер альбумина, меченных ^{99m}Tc . Изображение получают с помощью гамма-камеры в шести стандартных позициях.

Метод перфузионной сцинтиграфии дает возможность изучить региональную легочную гемодинамику, что может быть использовано для диагностики заболеваний, сопровождающихся диффузным или очаговым снижением кровотока в легких. В клинической практике метод применяется в первую очередь для диагностики *тромбоэмболии ветвей легочной артерии*. Он отличается высокой чувствительностью, но недостаточно специфичен, поскольку многие патологические процессы в легких сопровождаются региональным снижением перфузии (опухоли легкого, пневмонии, обструктивные заболевания легких, пневмосклероз и т. д.).

Более достоверные результаты могут быть получены при одновременном использовании различных модификаций **вентиляционного сканирования легких (пневмосцинтиграфии)**. Для этой цели предпочтительно применение ингаляций воздушно-газовой смеси, содержащей ^{81}Kr с очень коротким периодом полураспада (13 с).

Диагноз тромбоэмболии ветвей легочной артерии наиболее вероятен, если при применении вентиляционного и перфузионного сканирования в двух и более сегментах легкого обнаруживается выраженное несоответствие между значительно сниженной перфузией и нормальной или мало измененной вентиляцией, а на обычной рентгенограмме в этой области не удастся выявить признаков других патологических процессов, сопровождающихся локальным уменьшением кровотока (опухоль, абсцесс, полость и т. п.). В этих случаях вероятность тромбоэмболии ветвей легочной артерии достигает 90%.

В противоположность этому, если происходит одновременное снижение перфузии и вентиляции, а на рентгенограмме в этой зоне отсутствуют значительные изменения или, наоборот, выявляется обширное поражение, диагноз тромбоэмболии весьма сомнителен.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Для плевральных болей характерно:
 - а) возникновение при кашле;
 - б) возникновение при глубоком дыхании;
 - в) усиление в положении на больном боку;
 - г) все выше перечисленные признаки;
 - д) характерных признаков не названо.
2. «Ржавая» мокрота патогномичный признак:
 - а) туберкулеза легких;
 - б) крупозной пневмонии;
 - в) рака легких;
 - г) бронхоэктатической болезни;
 - д) инфаркта легких.
3. Одышка может появляться при:
 - а) заболеваниях легких;
 - б) анемии;
 - в) заболеваниях сердечно-сосудистой системы;
 - г) неврозах;
 - д) во всех выше перечисленных случаях.
4. Стридорозное дыхание возникает при:
 - а) механическом препятствии в верхних дыхательных путях;
 - б) сдавлении легкого;
 - в) уменьшении растяжимости легочной ткани;
 - г) бронхиальной обструкции в верхних дыхательных путях;
 - д) во всех выше перечисленных случаях.
5. Какие изменения формы грудной клетки характерны для эмфиземы легких?
 - а) уменьшение одной половины грудной клетки, ее западение и отставание в дыхании;
 - б) отставание в дыхании, увеличение одной половины грудной клетки и сглаживание межреберных промежутков;
 - в) только отставание в дыхании половины грудной клетки;
 - г) гиперстеническая грудная клетка;
 - д) увеличение переднезаднего и поперечного размеров грудной клетки, втяжение межреберных промежутков в нижнебоковых отделах с обеих сторон.
6. Сравнительную перкуссию легких осуществляют, перкутируя:
 - а) по ребрам ударом средней силы;
 - б) по межреберьям тихой перкуссией;
 - в) по ребрам и межреберьям сильной перкуссией;
 - г) по межреберьям перкуссией средней силы или сильной в зависимости от выраженности подкожно-жирового или мышечного слоя;
 - д) по межреберьям громкой перкуссией.
7. Какой перкуторный звук появится при плевральном выпоте?

- а) абсолютно тупой (бедренный) или притупленный звук;
 - б) ясный легочный звук;
 - в) тимпанический звук;
 - г) притупление с тимпаническим оттенком;
 - д) коробочный звук.
8. Где в норме располагается нижняя граница легких по правой передней аксиллярной линии:
- а) 5-е ребро;
 - б) 6-е ребро;
 - в) 7-е ребро;
 - г) 8-е ребро;
 - д) 9-е ребро.
9. Укажите основной механизм появления патологического бронхиального дыхания.
- а) снижение эластичности легочной ткани;
 - б) проведение на поверхность грудной клетки ларинготрахеального дыхания (с изменением его тембра);
 - в) сужение бронхов;
 - г) наличие небольшого очага уплотнения легочной ткани, окруженного неизменными альвеолами;
 - д) усиление колебаний стенки альвеол при дыхании.
10. Чем обусловлено появление влажных мелкопузырчатых звонких хрипов?
- а) вязкая мокрота в крупных бронхах;
 - б) вязкая мокрота в мелких бронхах и/или их спазм;
 - в) жидкая мокрота в крупных бронхах или полостях, сообщающихся с бронхом;
 - г) жидкая мокрота в мелких бронхах при сохранении воздушности окружающей легочной ткани;
 - д) жидкая мокрота в мелких бронхах и воспалительное уплотнение окружающей легочной ткани.
11. У больного на фоне бронхиального дыхания в обе его фазы выслушивается побочный дыхательный шум, который не изменяется при покашливании и усиливается при использовании приема «холостого вдоха».
- а) шум трения плевры;
 - б) влажные хрипы;
 - в) сухие хрипы;
 - г) крепитация;
 - д) плевроперикардальные шумы.
12. Укажите признаки - характеристики везикулярного дыхания:
- а) дыхание выслушивается на протяжении всего вдоха и первой 1/3 выдоха;
 - б) дыхание мягкого тембра, напоминающее звук «Ф»;
 - в) дыхание грубого тембра, напоминающее звук «Х»;
 - г) дыхание выслушивается на протяжении всего вдоха и выдоха;

- д) сочетание а и б.
13. Какое значение объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) в процентах от должных величин характеризует бронхиальную обструкцию?
- а) менее 90%;
 - б) менее 80%;
 - в) менее 70%;
 - г) данный показатель не характеризует бронхиальную обструкцию.
14. Мокрота по типу «малинового желе» характерна для:
- а) крупозной пневмонии;
 - б) рака легких;
 - в) инфаркт-пневмонии;
 - г) бронхоэктатической болезни;
 - д) туберкулеза легких.
15. Для легочного кровотечения характерно:
- а) кровь темной окраски, дает кислую реакцию;
 - б) кровь перемешанная с пищевыми массами;
 - в) кровь сгустками, не сопровождается кашлем;
 - г) кровь алая, пенистая, сопровождается частым кашлем;
 - д) правильного варианта нет
16. Характерными особенностями дыхания Чейн-Стокса являются:
- а) постепенно нарастающие дыхательные движения с последующим угасанием их до полной остановки чередующиеся паузами;
 - б) ритмичные глубокие дыхательные движения, чередующиеся паузами;
 - в) шумное глубокое дыхание;
 - г) волнообразное дыхание;
 - д) поверхностное дыхание.
17. Как изменится голосовое дрожание при одностороннем пневмотораксе?
- а) отсутствие изменений;
 - б) ослабление с одной стороны;
 - в) усиление с обеих сторон;
 - г) ослабление с обеих сторон;
 - д) усиление с одной стороны.
18. Топографическую перкуссию легких осуществляют:
- а) по ребрам ударом средней силы;
 - б) по межреберьям тихой перкуссией;
 - в) по ребрам и межреберьям тихой перкуссией;
 - г) по межреберьям средней силы;
 - д) по межреберьям сильным ударом.
19. Тупой перкуторный звук определяется при следующих патологических состояниях:
- а) гидроторакс;
 - б) обтурационный ателектаз;
 - в) фиброторакс;
 - г) плевральные шварты;

- д) во всех выше перечисленных состояниях.
20. Какой перкуторный звук следует ожидать над компрессионным ателектазом:
- а) тупой;
 - б) ясный легочный;
 - в) тимпанический;
 - г) притупление с тимпаническим оттенком;
 - д) коробочный.
21. В норме спадание альвеол на выдохе происходит:
- а) бесшумно;
 - б) напоминает звук «ф-ф»;
 - в) вызывает образование звука «х-х» на всем протяжении выдоха;
 - г) напоминает звук «ф-ф» только в первую 1/3 выдоха, далее происходит бесшумно;
 - д) правильного ответа нет.
22. К основным дыхательным шумам не относится:
- а) везикулярное дыхание;
 - б) жесткое дыхание;
 - в) бронхиальное дыхание;
 - г) сухие свистящие хрипы;
 - д) саккадированное дыхание.
23. К побочным дыхательным шумам не относится:
- а) сухие хрипы;
 - б) влажные хрипы;
 - в) крепитация;
 - г) амфорическое дыхание;
 - д) шум трения плевры.
24. Условием возникновения сухих (жужжащих, басовых) хрипов является:
- а) наличие густой вязкой мокроты в трахее и крупных бронхах;
 - б) наличие густой вязкой мокроты в бронхах мелкого калибра;
 - в) спазм бронхов мелкого калибра;
 - г) в альвеолах при наличии в них жидкого секрета;
 - д) в бронхах и полостях при наличии в них жидкого секрета.
25. С какого уровня начинается процесс диффузии газов в легких?
- а) с уровня бронхов среднего калибра;
 - б) с уровня бронхов крупного калибра;
 - в) с уровня терминальных бронхов;
 - г) с уровня трахеи и крупных бронхов;
 - д) с уровня бронхов мелкого калибра.
26. Плевральные боли уменьшаются:
- а) в положении лежа на больном боку;
 - б) в положении сидя с упором на руки;
 - в) в положении ортопноэ;
 - г) в положении на здоровом боку;

- д) в положении стоя.
27. Чем обусловлено появление крепитации?
- а) наличие в альвеолах (пристеночно) небольшого количества экссудата или транссудата;
 - б) воспаление листков плевры (с выпадением нитей фибрина);
 - в) альвеолы полностью заполнены экссудатом или транссудатом;
 - г) вязкая мокрота в крупных бронхах;
 - д) вязкая мокрота в мелких бронхах и/или их спазм.
28. Какова будет звучность влажных мелкопузырчатых хрипов, если они возникают в бронхе, окруженном неизменной легочной тканью?
- а) незвучные;
 - б) звучные;
 - в) звучность хрипов не зависит от состояния окружающей легочной ткани;
 - г) звучность хрипов определяется внелегочными причинами;
 - д) звучность влажных хрипов зависит от диаметра воздухоносных путей, где присутствует секрет.
29. Сцинтиграфия легких выявляет снижение перфузии при:
- а) тромбоэмболии легочной артерии;
 - б) пневмонии;
 - в) опухоли легких;
 - г) очаговом пневмосклерозе;
 - д) всех выше перечисленных случаях.
30. Показаниями для проведения бронхоскопии являются:
- а) клинические и рентгенологические признаки, подозрительные на наличие опухоли легкого;
 - б) инородное тело в трахее и крупных бронхах;
 - в) подозрение на рубцовые и компрессионные стенозы трахеи и крупных бронхов, а также трахеобронхиальную дискинезию;
 - г) кровохарканье;
 - д) все выше перечисленные.

ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Задача №1.

Больная К., 45 лет, доставлена в клинику с ведущими жалобами на смешанную одышку. При осмотре выявлено: левая половина грудной клетки несколько увеличена в размерах, отстаёт в акте дыхания, отмечается сглаженность межреберных промежутков. При пальпации ослабление голосового дрожания на стороне поражения. При перкуссии - тупой звук, при аускультации дыхательные шумы не выслушиваются.

Какой патологический процесс можно заподозрить по результатам обследования?

- а) гидроторакс;
- б) пневмоторакс;
- в) обтурационный аталектаз;
- г) компрессионный аталектаз.

Задача № 2.

У больного 66 лет жалобы на кашель с выделением мокроты с неприятным гнилостным запахом (около 200-300 мл в сутки). Кашель усиливается в положении больного на правом боку. При осмотре выявлены положительные симптомы "барабанных палочек" и "часовых стекол". Для какого патологического процесса характерен этот комплекс клинических симптомов ?

- а) экссудативный плеврит;
- б) хроническая обструктивная болезнь легких;
- в) хронический абсцесс в легком;
- г) крупозная пневмония.

Задача № 3.

Студент технического вуза на практическом занятии внезапно почувствовал боль в правой половине грудной клетки, сопровождающуюся нарастающей одышкой. Обратился за помощью к врачу, который при перкуссии выявил тимпанический звук над правым легким, слева - ясный легочный звук. О какой патологии свидетельствуют полученные результаты обследования?

- а) начальная стадия крупозной пневмонии;
- б) сухой плеврит;
- в) спонтанный пневмоторакс;
- г) приступ бронхиальной астмы.

Задача № 4.

Больной 70 лет жалуется на выраженную одышку в покое, сидит в постели. При осмотре отмечается значительный диффузный цианоз, дыхание шумное, слышимое на расстоянии, затруднен вдох и выдох. Какова наиболее вероятная причина одышки?

- а) уменьшение дыхательной поверхности легких;

- б) снижение эластичности легких в следствие эмфиземы;
- в) спазм мелких бронхов;
- г) механическое препятствие в области гортани, трахеи или крупного бронха.

Задача №5.

При осмотре у больного - дыхательные движения симметричны, при пальпации - голосовое дрожание не изменено, при перкуссии - ясный легочный звук, при аускультации - жесткое дыхание, справа и слева выслушивается большое количество сухих хрипов, бронхофония не изменена. Какой патологический процесс позволяют заподозрить полученные данные?

- а) компрессионный ателектаз;
- б) утолщение листков плевры;
- в) сужение бронхов вязким экссудатом;
- г) очаговое воспалительное уплотнение.

Задача № 6.

У больного Н., 65 лет, при осмотре выявлена бочкообразная грудная клетка, тупой эпигастральный угол, горизонтальное расположение ребер. Над- и подключичные ямки сглажены. Пальпация: голосовое дрожание проводится одинаково с обеих сторон, несколько ослаблено. Перкуссия: коробочный звук. Нижние границы легких опущены, верхние приподняты. Аускультация: над обоими легкими выслушивается одинаково ослабленное дыхание, побочных дыхательных шумов нет. Что у больного?

- а) закрытый пневмоторакс;
- б) эмфизема легких;
- в) полость в легком, связанная с бронхом;
- г) долевое воспалительное уплотнение легких.

Задача № 7.

У больного М., 60 лет, жалобы на одышку инспираторного характера при умеренной физической нагрузке. При перкуссии в нижне-латеральных отделах правого легкого определяется зона тупого звука с косой верхней границей, выше - притупление. Над зоной тупого звука определяется резкое ослабление голосового дрожания и бронхофонии, дыхательные шумы не выслушиваются. О каком патологическом процессе можно думать?

- а) пневмоторакс;
- б) экссудативный плеврит;
- в) обтурационный ателектаз;
- г) долевое воспалительное уплотнение.

Ответы на тестовые задания

1. г)	6. г)	11. г)	16. а)	21. г)	26. а)
2. б)	7. б)	12. в)	17. г)	22. г)	27. а)
3. д)	8. г)	13. г)	18. в)	23. а)	28. а)
4. а)	9. б)	14. б)	19. г)	24. г)	29. д)
5. в)	10. г)	15. г)	20. а)	25. б)	30. д)

Ответы на ситуационные задачи

1. – а), 2. – в), 3. – в), 4. – г), 5. – в), 6. – б), 7. – б)

Список литературы

1. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник. – М.: Гэотар-мед, 2002.
2. Струтынский А.В., Баранов А.П., Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П. Семиотика заболеваний внутренних органов. – М.: Медпресс-информ, 2007.
3. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Лабораторная и инструментальная диагностика. – М.: Медпресс-информ, 2011.
4. Респираторная медицина в 2-х томах. Под ред. акад. РАМН Чучалина А.Г. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2007.