**Синдром уплотнения легочной ткани**

ПРИЧИНЫ: воспалительные инфильтрации (пневмонии, туберкулез, неинфекционные пневмониты), инфаркт легкого, пневмосклероз, карнификация, опухоли, паразитарные кисты и т. д.

СИМПТОМЫ (при инфильтрации легочной ткани):

1)Одышка инспираторного характера.

2)Одностороннее снижение (ограничение) дыхательной экскурсии грудной клетки;

3)Усиление голосового дрожания в результате лучшего проведения колебательных движений уплотненной тканью легкого;

4)Укорочение или полное притупление перкуторного звука над уплотненным участком легкого в зависимости от степени уплотнения;

5)Появление бронхиального дыхания над фоном притупления при обширном уплотнении: (в зависимости от величины уплотнения, количества нормальной альвеолярной ткани его окружающей возможны варианты бронховезикулярного, ослабленного везикулярного и неизмененного везикулярного дыхания). Для появления четкого бронхиального дыхания необходимы два условия: - достаточно обширный поверхностный очаг уплотнения; - проходимость бронха в очаге поражения.

6)Усиление бронхофонии;

7)Рентгенологически - затемнение или понижение прозрачности легочной ткани (рис. 2.1).

8)Острая альвеолярная консолидация имеет 2 основных характерных ультразвуковых признака:

а) Tissue-like sign (тканевой признак). В норме ткань легкого при ультразвуковом

исследовании не видна, визуализируется только эхогенная плевральная линия с отходящими от нее артефактами. При пневмонии воспаленная и отечная ткань легкого, богатая жидкостью, становится видимой при ультразвуковом исследовании. Консолидации легкого при ультразвуковом исследовании имеют тканевой признак (tissuelike sign). При этом, визуализируемая ткань легкого ультрасонографически напоминает ткань печени (ультразвуковая «гепатизация» ткани легкого).

б) Shred sign (признак неровной, рваной границы). Поверхностной границей субплевральной консолидации является плевральная линия, чаще всего представлена ровной линией, в то время, как глубокая (нижняя) граница консолидации представлена неровной рваной линией. Эта неровная рваная линия (shred line) имеет гиперэхогенный вид, так как очерчивает зону консолидации на границе со здоровой аэрированной тканью легкого.

**Синдром повышения воздушности легочной ткани**

ПРИЧИНЫ: Встречается при ХОБЛ, бронхиальной астме; в результате инволюционных изменений; исход многих хронических заболеваний легких; эмфиземе легких.

СИМПТОМЫ:

1) Одышка экспираторного характера, больные выдыхают при сомкнутых губах, надувая щеки (пыхтят – «розовые пыхтельщики»);

2) Цианоз, одутловатость лица («синие отечники»);

3)Грудная клетка имеет бочкообразную форму;

4)Уменьшена амплитуда дыхательной экскурсии легких. Нередко в акте дыхания участвуют вспомогательные мышцы;

5)Пальпаторно определяется ослабление голосового дрожания и повышенная

резистентность грудной клетки;

6)При сравнительной перкуссии - коробочный звук;

7)При топографической перкуссии расширение границ легких как вверх, так и вниз, ограничение дыхательной экскурсии легких;

8)Трудности в определении перкуторных границ сердца.

9)Тахикардия (в ответ на гипоксию);

10)Трудности в определении перкуторных границ сердца.

11)При аускультации выслушивается ослабленное везикулярное, так называемое "ватное" дыхание. Характер дыхания меняется в зависимости от заболевания приведшего к эмфиземе или сопутствующего процесса;

12)Рентгенологически определяется повышенная прозрачность легочных полей, снижение подвижности диафрагмы, низкое положение диафрагмы, горизонтальное положение ребер;

13)Спирографическое исследование выявляет: снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и максимальной легочной вентиляции (МЛВ), а также увеличение остаточного объема;

**Бронхообструктивный синдром**

ПРИЧИНЫ: бронхиальная астма, ХОБЛ, аллергозы, системные заболевания соединительной ткани, инородные тела, опухоли бронхов.

СИМПТОМЫ:

1)Экспираторная одышка (затруднен и удлинен выдох); при выраженной бронхиальной обструкции экспираторная одышка достигает степени удушья. Удушье, возникающее в виде приступа, называется астмой. В конце приступа удушья обычно откашливается тягучая вязкая мокрота.

2)Непродуктивный, иногда беззвучный кашель;

3)Во время приступа удушья грудная клетка как бы находится в состоянии форсированного вдоха, границы легких расширяются, межреберные промежутки выбухают. При достаточно длительном течении заболевания развивается эмфизема легких и грудная клетка приобретает бочкообразную форму (см. синдром повышенной воздушности легких).

4)При приступе удушья больные занимают вынужденное положение сидя с упором на

руки. В акт дыхания включается вспомогательная дыхательная мускулатура; 5) Определяется симметричное ограничение дыхательных экскурсий обоих легких;

5)Ослабление голосового дрожания;

6)Коробочный оттенок перкуторного звука над всеми легочными полями;

7)Аускультативно: ослабленное везикулярное дыхание с удлиненным выдохом, большое количество сухих свистящих, жужжащих хрипов. В крайне тяжелых случаях дыхательные шумы вообще не прослушиваются. Развивается, так называемое, "молчащее" или "немое" легкое;

8)При рентгенологическом исследовании выявляется повышенная прозрачность легочных полей;

9)При спирографическом исследовании уменьшается форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) и снижается индекс Вотчала-Тиффно, объем форсированного выдоха за 1ю секунду (ОФВ1).

10)При пикфлоуметрии уменьшается объемная скорость форсированного выдоха.

**Синдром полости в легком**

ПРИЧИНЫ: Образованию полости в легком как правило предшествует уплотнение легочной ткани. Чаще всего это воспалительная инфильтрация (абсцессы, гангрена легких, стафилококковая деструкция легких, пневмония, туберкулез), распад опухоли, инфаркт легкого.

СИМПТОМЫ:

1)Одышка, часто продуктивный кашель, возможно кровохаркание;

2)Отставание в акте дыхания пораженной половины грудной клетки;

3)Усиление голосового дрожания и бронхофонии;

4)Перкуторно: определяется притупленно-тимпанический звук. При крупной полости, расположенной на периферии наблюдается тимпанический звук;

5)Аускультативно: выявляется бронхиальное, а иногда, и амфорическое дыхание, звучные средне- и крупнопузырчатые хрипы.

Следует подчеркнуть, что все эти признаки определяются при наличии гладкостенной полости не менее 4 см в диаметре, расположенной достаточно близко к поверхности грудной клетки, содержащей воздух и окруженной уплотненной легочной тканью. При отсутствии этих условий полость в легком остается "немой" и выявляется только при рентгенологическом исследовании.

6)Рентгенологическими (линейная томография, КТ) признаками полостного синдрома в легком служит ограниченное просветление округлой или овальной формы, обычно на фоне затемнения (рис. 2.2). Характерен горизонтальный уровень жидкости в полости, если она сообщается с бронхом и содержит экссудат и воздух.

**Синдром скопления жидкости в плевральной полости**

ПРИЧИНЫ: Как правило, осложнение другого заболевания.

Причины транссудата - сердечная недостаточность, заболевания почек - нефротический синдром, гипо- и диспротеинемия.

Причины экссудата - воспаление плевры (плевриты) разной этиологии, злокачественное поражения плевры, ранения, травмы (гемоторакс), хилезный экссудат (хилоторакс). Отличительные признаки экссудата и транссудата представлены в таблице

2.1

СИМПТОМЫ:

1)Инспираторная одышка;

2)При осмотре - выпячивание и ограничение подвижности соответствующей стороны, сглаживание межреберных промежутков;

3)Пальпаторно - повышенная сопротивляемость межреберных промежутков, ослабление или отсутствие голосового дрожания;

4)Перкуторно - притупление или абсолютная тупость над жидкостью; непосредственно выше ее уровня - притупленно-тимпанический звук; появление тупого звука на здоровой стороне за счет смещения органов средостения (при больших выпотах); смещение печеночной тупости вниз. (Линия Дамуазо, треугольники Раухфуса-Грокко и Гарленда – рис. 2.3).

5)Аускультативно – наличие жидкости предполагает отсутствие или ослабление дыхания и бронхофонии, выше уровня жидкости в треугольнике Гарленда - бронхиальный оттенок дыхания (на стороне выпота).

6)Рентгенологически определяется гомогенное затемнение в нижней части легочного поля с характерной косой верхней границей при экссудате (рис. 2.4) и более горизонтальной верхней границей при транссудате. В последнем случае процесс часто двухсторонний. Отмечается смещение органов средостения в здоровую сторону.

**Синдром скопления воздуха в плевральной полости**

ПРИЧИНЫ: встречается при сообщении бронхов с плевральной полостью (субплевральное расположение туберкулезной каверны, абсцесса), при травме грудной клетки, спонтанном, искусственном пневмотораксе и др.

СИМПТОМЫ:

1)Инспираторная одышка;

2)При осмотре - выпячивание и ограничение подвижности соответствующей стороны, сглаживание межреберных промежутков;

3)Если давление воздуха в плевральной полости велико, отмечается повышенная сопротивляемость межреберных промежутков; 4) Голосовое дрожание ослаблено или отсутствует;

5)При перкуссии: на больной стороне - громкий тимпанический тон, иногда с металлическим оттенком. Если давление воздуха велико, перкуторный тимпанический тон может быть притупленным.

6)Аускультативно: дыхание и бронхофония ослаблены или отсутствуют (закрытый пневмоторакс). Если имеется сообщение между полостью плевры и бронхом, может

выслушиваться амфорическое дыхание, бронхофония в этом случае усилена;

7)Рентгенологически: светлое легочное поле без легочного рисунка, а ближе к корню - тень поджатого легкого. При напряженном пневмотораксе - смещение органов средостения в здоровую сторону (рис. 2.5);

8)При одновременном скоплении в полости плевры жидкости и воздуха

(Гидропневмоторакс – рис. 2.6) горизонтальная верхняя граница тупости соответствует уровню жидкости. Тупость легко меняет свою границу при перемене положения тела больного. Эта граница обычно остается горизонтальной, сверху от нее громкий тимпанический звук. При суккуссии определяется шум плеска (прием Гиппократа) в грудной клетке.

**Синдром бронхоэктазов**

ПРИЧИНЫ: проявляет себя клинически при развитии хронического гнойного процесса в измененных расширенных бронхах.

СИМПТОМЫ:

1)Кашель с выделением мокроты (слизисто-гнойной, иногда трехслойной) преимущественно по утрам (2/3 суточной мокроты: "утренний туалет бронхов"), кровохарканье. "Сухие" бронхоэктазы клинических проявлений не имеют;

2)Жесткое дыхание, возможны сухие и влажные хрипы при компактном расположении бронхоэктазов;

3)Рентген: усиление, «сотовость» легочного рисунка ( не всегда выявляется). «Золотой стандарт» исследования – бронхография (контрастирование бронхов йодолиполом), выявляет характерные мешотчатые и шаровидные расширения бронхов. В последнее время, широко используется компьютерная томография (КТ) с контрастированием.

**Синдром ателектаза легкого**

Обычно выделяют: обтурационный, компрессионный и дистензионный (функциональный) ателектазы

ПРИЧИНЫ ОБТУРАЦИОННОГО АТЕЛЕКТАЗА: (бронх закупорен опухолью, густой слизью или инородным телом):

СИМПТОМЫ:

1)отставание грудной клетки в акте дыхания;

2)голосовое дрожание не определяется;

3)притупление или тимпанический перкуторный звук;

4)дыхание и бронхофония не определяются;

5)рентген: межреберья сужены, гомогенное затемнение в области ателектаза и смешение средостения в пораженную сторону (симптом Гольцкнехта-Якобсона), высокое стояние диафрагмы (рис. 2.8).

ПРИЧИНЫ КОМПРЕССИОННОГО АТЕЛЕКТАЗА: (бронх свободен, легкое поджато экссудатом, воздухом, большой селезенкой через диафрагму и т. д.).

СИМПТОМЫ в зоне спавшегося легкого:

1)голосовое дрожание усилено;

2)притупленно-тимпанический перкуторный звук;

3)дыхание ослабленное везикулярное, нередко с бронхиальным оттенком, возможна крепитация. Бронхофония усилена;

4)рентген: усиление легочного рисунка или гомогенное затемнение в области ателектаза. 5) клиническая картина заболевания, вызвавшего ателектаз (см. синдромы скопления воздуха и жидкости в плевральной полости).

ПРИЧИНЫ ДИСТЕНЗИОННОГО АТЕЛЕКТАЗА: (слабость дыхательных движений, снижение тонуса дыхательных мышц, при давлении со стороны органов брюшной полости легкие полностью не расправляются и сжимаются – уплотнение).

СИМПТОМЫ: нижняя граница легких на 1-2 ребра выше нормы, над нижними отделами дыхание ослабленное везикулярное, крепитация и ―трескучие хрипы, нередко исчезающие после нескольких глубоких вдохов.

**Синдром сухого плеврита**

ПРИЧИНЫ: чаще следствие других заболеваний (пневмония, туберкулез, системные болезни соединительной ткани, уремия и т. д.).

СИМПТОМЫ:

1)Боли в грудной клетке, которые усиливаются при глубоком дыхании и кашле;

2)Поверхностное дыхание, ограничение подвижности одной половины грудной клетки. Больной лежит на пораженной стороне;

3)Перкуторно: ограничение подвижности нижней границы легкого на стороне поражения;

4)Шум трения плевры при аускультации, иногда подтверждаемый данными пальпации; 5) При диафрагмальном плеврите боли иррадиируют в верхнюю половину живота или по ходу диафрагмального нерва - в область шеи. При верхушечных плевритах - боль при пальпации трапециевидных мышц и больших грудных мышц (соответственно симптомы Штернберга и Поттенджера).

6)Рентген: на стороне поражения высокое стояние диафрагмы, ограничение экскурсии нижнего края при рентгеноскопии, признаки заболевания, вызвавшего плеврит.

**Синдромы дыхательной недостаточности**

ПРИЧИНЫ: является осложнением любого тяжелого патологического процесса или заболевания или вторичном поражении дыхательной системы.

Дыхательная недостаточность - это патологическое состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови или оно достигается за счет напряжения компенсаторно-приспособительных механизмов, приводящих к снижению функциональных возможностей организма.

СИМПТОМЫ:

1)Наиболее постоянным и ведущим признаком дыхательной недостаточности является одышка. Степень выраженности одышки отражает степень дыхательной недостаточности.

По классификации А. К. Дембо, предложенной еще в 1954 году и используемой в настоящее время, выделяют 3 степени дыхательной недостаточности:

1 степень. Скрытая (бессимптомная) ДН (одышка при умеренно и значительной физической нагрузке, газовый состав крови в покое не изменен).

2 степень. Компенсированная ДН (одышка при незначительной физической нагрузке, в покое –гипоксемия, гиперкапния отсутствует, компенсаторные механизмы включены уже в покое).

3 степень. Декомпенсированная ДН (одышка в покое, гипоксемия и гиперкапния). При диагностике дыхательной недостаточности широко используются пробы Штанге - задержка дыхания на высоте вдоха и Генча - задержка дыхания на высоте выдоха. Нижние границы норм этих проб 40 и 20 с.

2)Другим обязательным и универсальным признаком дыхательной недостаточности является диффузный цианоз.

3)При выраженной дыхательной недостаточности возможны: вынужденное положение тела (например, положение ортопноэ при приступе бронхиальной астмы), эритроцитоз, тахикардия, изменение газового состава крови (пульсоксиметрии).

4)Изменение спирометрических показателей. Виды вентиляционных нарушений

• обструктивный; • рестриктивный; • смешанный.

**Легочно-сердечная недостаточность (легочное сердце**)

Развитие правожелудочковой сердечной недостаточности при тяжелых заболеваниях бронхолегочной системы. Ключевым звеном является развитие легочной гипертензии (рефлекс Эйлера-Лильестранда – спазм легочных артериол на фоне легочной гипоксии). По течению выделяют острую и хроническую. Хроническая:

1 стадия – чисто легочная. На фоне ДН формирется легочная гипертензия.

2 стадия – легочная + компенсированная правожелудочковая сердечная недостаточность

(гипертрофия правого желудочка)

3 стадия – легочная + декомпенсированная правожелудочковая сердечная недостаточность (застой в большом круге кровообращения).

СИМПТОМЫ:

1)Расширение границ относительной тупости сердца вправо

2)акцент 2 тона над легочным стволом

3)признаки застойной правожелудочковой сердечной недостаточности

4)легочная гипертензия по данным УЗИ

**Респираторный дистресс-синдром взрослых**

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) – острая дыхательная недостаточность, возникающая при острых повреждениях легких различной этиологии, с обязательным развитием некардиогенного отека легких (интерстициального, затем альвеолярного). Синоним – шоковое легкое.

ПРИЧИНЫ: сепсис, шок, травмы грудной клетки, аспирация воды или содержимого желудка, пневмония, вдыхание раздражающих и токсичных веществ, длительное пребывание на большой высоте, венозная перегрузка жидкостью, тяжелые метаболические нарушения, массивные гемотрансфузии, аутоиммунные заболевания.

РДСВ развивается после скрытого периода – периода воздействия этиологического фактора (около 24 часов). Этиологические факторы приводят к скоплению активных лейкоцитов и тромбоцитов в легочных капиллярах и интерстициальной ткани легких, выбросу биологически активных веществ.

Острая фаза. Имеется отек легких, гиповентилляция, микроателектазы, нарушение диффузии кислорода и углекислого газа. Заканчивается выздоровлением или переходом в подострую фазу.

Подострая фаза характеризуется наличием интерстициального и бронхоальвеолярного воспаления.

Хроническая фаза характеризуется развитием интерстициального фиброза (уже со 2-ой недели заболевания).

СИМПТОМЫ:

1)Острая дыхательная недостаточность: выраженная одышка, диффузный цианоз, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, тахикардия, гипоксия, гиперкапния.

2)Снижение АД.

3)Симптомы интерстициального отека легких: снижение эластичности грудной клетки, притупление перкуторного звука, больше в задненижних отделах грудной клетки, жесткое дыхание, могут быть сухие хрипы.

4)При появлении альвеолярного отека легких – влажные хрипы, крепитация, кашель с пенистой мокротой розового цвета.

5)Синдром острого легочного сердца и легочной гипертензии (повышается давление в легочной артерии (>30/15 мм рт. ст.), но в отличие от кардиогенного отека легких – нормальное давление заклинивания легочной артерии (<15мм)).

6)Полиорганная недостаточность. Метаболический ацидоз (pH<7.3).

7)Рентгенологически – выраженный интерстициальный отек легких, двусторонние тени неправильной облаковидной формы.