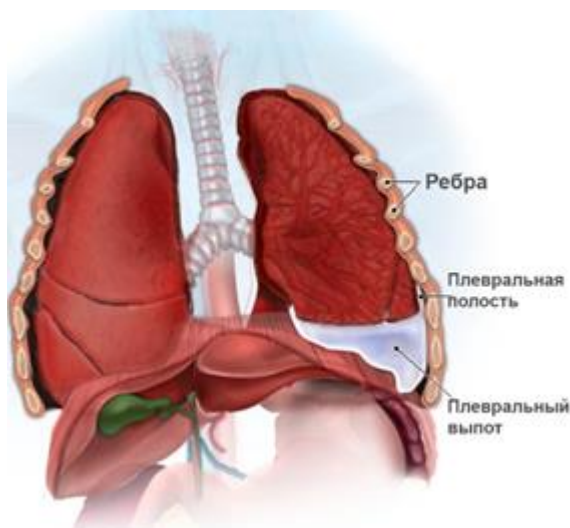


**СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ ПЛЕВРЫ.
СИНДРОМ ДЫХАТЕЛЬНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**(учебно-методическое пособие для
студентов)**

СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ПОЛОСТИ ПЛЕВРЫ

Данный синдром включает в себя скопление жидкости (плеврального выпота) воспалительного (плеврит) и невоспалительного (гидроторакс) характера, которые отличаются по этиологии, патогенезу, данным физикального обследования, а также по данным дополнительных (лабораторных и инструментальных) методов обследования.



Скопление жидкости в полости плевры

ПЛЕВРИТЫ

Определение и этиология

Плевритом называют воспаление плевральных листков (париетального и висцерального), сопровождающееся образованием на их поверхности фибринозных наложений или скоплением экссудата в плевральной полости. Плеврит обычно является не самостоятельным заболеванием, а одним из синдромов заболеваний, поражающих органы грудной клетки (например, пневмонии, туберкулеза, опухолевого поражения плевры).

По этиологии выделяют инфекционные (специфические – туберкулезные и неспецифические: пневмококковые, стафилококковые, паразитарные, крайне редко – вирусные и т.д.) и неинфекционные (плевриты при злокачественных новообразованиях легких, ревматические, травматические, ферментативные (при панкреатите), при других заболеваниях (например, уремии, инфаркте легкого).

В зависимости от характера воспаления выделяют фибринозный (сухой) и экссудативный плевриты; экссудативный плеврит, в свою очередь, по характеру экссудата и преобладания тех или иных клеточных элементов подразделяется на

серозный, серозно-гнойный, гнойный (эмпиема плевры), геморрагический и хилезный (при заболеваниях крови, повреждениях грудного лимфатического протока).

Патогенез плевритов

В плевральной полости в физиологических условиях содержится небольшое количество жидкости (0,1–0,2 мл/кг массы тела), которая смачивает поверхности листков плевры, уменьшая их трение друг о друга в процессе дыхания. В норме количество жидкости, секретируемой в плевральную полость верхними отделами париетальной плевры и резорбируемой из нее нижними, находится в состоянии устойчивого равновесия (висцеральная плевро не участвует в физиологической циркуляции плевральной жидкости). Движение жидкости определяется уровнем гидростатического и онкотического давления в капиллярах листков плевры. При этом причиной появления плеврального выпота является нарушение соотношения скоростей секреции и всасывания плевральной жидкости. Накопление экссудата в плевральной полости может быть связано с повреждением листков плевры, повышением проницаемости капилляров и/или со снижением оттока экссудата по лимфатическим протокам; в указанных случаях в повышенном образовании плевральной жидкости участвует и висцеральная плевро, увеличивающая ее продукцию, не влияя на резорбцию.

Основным механизмом скопления жидкости при инфекционных плевритах является выраженная экссудация в плевральную полость из-за повышенной проницаемости капилляров в сочетании со снижением дренажной функции лимфатических сосудов париетальной плевры.

Неинфекционные плевриты связаны с реакцией плевры на излившуюся кровь или с воздействием на плевро токсических веществ из прилежащих инфекционных очагов, а иногда — с поступлением в плевро ферментов и воспалительного экссудата (по лимфатическим сосудам диафрагмы из брюшной полости), что бывает при панкреатитах.

При опухолевых плевритах накопление экссудата обусловлено не только воздействием на плевро продуктов опухолевого обмена, но и нарушением лимфатического дренажа, а также инфильтрацией плевры опухолевыми клетками или ее метастатическими поражениями.

Формирование фибринозного (сухого) плеврита обусловлено небольшим количеством выпота при сохранившемся оттоке, когда жидкая часть экссудата резорбируется, а на поверхности плевры остается выпавший из экссудата фибрин. Если же скорость экссудации превышает возможности оттока или отток

блокируется в результате воспаления, то в плевральной полости накапливается жидкий экссудат — плеврит становится серозно-фибринозным или серозным.

При обратном развитии жидкая часть экссудата резорбируется, а фибринозные наложения могут подвергаться организации (в результате развития соединительной ткани) с формированием шварт и частичной или полной облитерацией плевральной полости.

При инфицировании экссудата гноеродной микрофлорой развивается *эмпиема плевры* (гнойный плеврит). Гнойный экссудат резорбироваться не может, его элиминация возможна только при прорыве наружу или через бронхи, либо путем дренирования плевральной полости.

При канцероматозе (метастатическом опухолевом поражении) плевры, инфаркте легкого, панкреатите, иногда при туберкулезе и некоторых других заболеваниях наблюдается геморрагический плеврит. При длительном течении в экссудате могут появляться кристаллы холестерина и развивается «холестериновый плеврит».

Фибринозный и экссудативный плеврит могут являться патофизиологическими процессами, последовательно сменяющими друг друга, могут наблюдаться и изолированно. В тоже время они имеют принципиальные различия по данным субъективного и объективного обследования пациента, а также отличаются по результатам дополнительных методов исследования.

Клинические проявления сухого (фибринозного) плеврита и особенности его физикальной диагностики

Начало заболевания острое. Основной **жалобой** пациентов является *боль в грудной клетке* (раздражение болевых рецепторов париетальной плевры) на стороне поражения, усиливающаяся при глубоком дыхании, кашле, наклоне туловища в здоровую сторону. При диафрагмальном (базальном) плеврите боль локализуется в нижних отделах грудной клетки и верхней половине живота, может иррадиировать в надключичную область и шею в связи с поражением диафрагмального нерва. Наряду с болью возможны жалобы на умеренный *сухой кашель* вследствие раздражения кашлевых рецепторов, локализованных в плевральных листьях. Лихорадка и интоксикация обычно выражены умеренно, характерна *субфебрильная температура тела*.

При общем **осмотре** обращает на себя *вынужденное положение* больного — лежа на больном боку. Пораженная сторона грудной клетки отстает при дыхании, дыхание при этом частое и поверхностное. При **топографической перкуссии** изменений нижней границы легочного края, высоты стояния верхушек и ширины полей Кренига не выявляется, однако определяется снижение подвижности

нижнего края легких на стороне поражения. По данным **сравнительной перкуссии** с двух сторон сохраняется ясный легочный перкуторный тон. В редких случаях возможно притупление перкуторного тона на стороне поражения за счет рефлекторного напряжения грудных мышц, облегчающего боль. При **аускультации** на фоне везикулярного дыхания над областью поражения выслушивается шум трения плевры. По мере организации экссудата шум становится все более грубым, и в некоторых случаях может определяться при пальпации грудной клетки над областью поражения.

Голосовое дрожание не изменено, бронхофония – отрицательная.

Дополнительные методы исследования (лабораторно-инструментальные) не информативны и используются с целью дифференциальной диагностики.

Клинические проявления экссудативного плеврита

Ведущей **жалобой** больного с плевральным выпотом является *одышка*, степень выраженности которой определяется количеством экссудата; выраженная одышка появляется при количестве плеврального экссудата более 1 литра. По мере накопления экссудата на фоне предсуществующего сухого плеврита, вследствие раздвижения плевральных листков жидкостью, одышка появляется на фоне выраженного уменьшения болей в грудной клетке. При скоплении большого количества жидкости параллельно с нарастанием одышки появляются *тупые боли*, или чаще тяжесть в боку на стороне поражения. Наряду с этим при инфекционных плевритах пациенты предъявляют жалобы на *сухой рефлекторный кашель* и проявления общей интоксикации с *фебрильной лихорадкой* (38-39° С).

При **осмотре** отмечается вынужденное положение больного на больном боку. В начале заболевания характерен лихорадочный румянец на лице, при большом объеме экссудата выявляется центральный цианоз ввиду развития артериальной гипоксемии. Определяется отставание в акте дыхания пораженной стороны, увеличение объема нижнего отдела грудной клетки, расширение, сглаженность или выбухание межреберных промежутков на стороне поражения. При массивном выпоте верхушечный толчок смещается в здоровую сторону.

При **топографической перкуссии** на стороне поражения определяется смещение нижней границы легкого кверху, подвижность нижнего легочного края снижена, высота стояния верхушек и ширина полей Кренига не изменена. Массивный плевральный выпот приводит к смещению перкуторных границ сердца в здоровую сторону. По данным **сравнительной перкуссии** над областью скопления жидкости определяется тупой перкуторный тон. При левостороннем плеврите исчезает тимпанический тон пространства Траубе. При **аускультации** выслушивается ослабленное везикулярное дыхание или, при значительном

объеме жидкости, дыхание не выслушивается. Побочные дыхательные шумы не определяются, однако по верхней границе экссудата может выслушиваться шум трения плевры вследствие наличия участков фибринозного воспаления. Шум трения плевры также может выслушиваться и в процессе разрешения экссудативного плеврита при резорбции выпота с сохранением фибринозных наслоений на плевральных листках. Голосовое дрожание ослаблено или отсутствует, бронхофония – отрицательная. Наличие плеврального выпота физикальными методами может быть обнаружено, если его объем превышает 300–500 мл; повышение уровня притупления на одно ребро соответствует увеличению выпота примерно на 500 мл. При незначительном количестве (менее 200 мл) жидкости в плевральной полости данные объективного обследования малоинформативны.

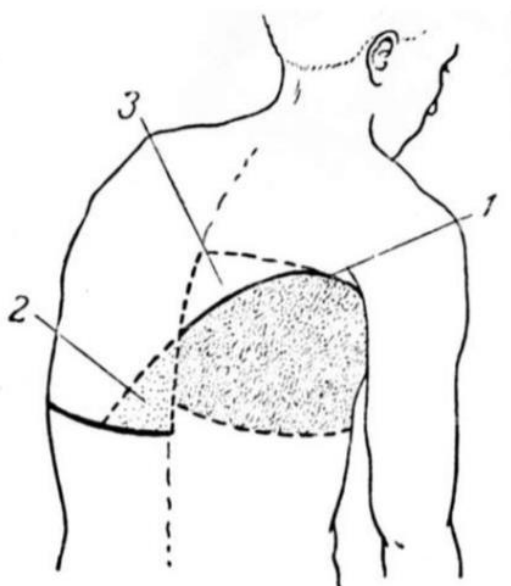
В связи с наличием плеврального выпота и особенностями накопления экссудата при физикальном обследовании выявляется ряд перкуторных особенностей. В частности, верхняя граница определяемой тупости представляет из себя параболическую кривую, идущую косо от позвоночника вверх до задней подмышечной линии и далее кпереди косо вниз (*линия Дамуазо*). Косая верхняя граница экссудата связана со снижением отрицательного внутригрудного давления, способствующего растяжению легкого в физиологических условиях, и превалированием эластической тяги легкого, которая поджимает его нижнюю границу, способствуя прижатию к плотной основе корня.

Над областью выпота (под линией Дамуазо) определяется тупой перкуторный тон. При аускультации в зоне тупости перкуторного тона дыхательные шумы не выслушиваются, голосовое дрожание отрицательно.

Над областью скопления экссудата на больной стороне выше верхней границы тупости располагается участок поджатого легкого, образующий так называемый *треугольник Гарлянда*, ограниченный позвоночником, линией Дамуазо и горизонтальной линией, проходящей через верхнюю точку линии Дамуазо к позвоночнику. Перкуторно над треугольником Гарлянда определяется притупленно-тимпанический перкуторный тон (поджатие легкого в сочетании со снижением эластического напряжения и частичным сохранением воздушности), при аускультации – жесткое дыхание, может выслушиваться крепитация. Вследствие уплотнения легочной ткани при поджатии легкого отмечается усиление голосового дрожания и положительная бронхофония. При значительном скоплении плеврального экссудата и смещении органов средостения в здоровую сторону образуется *треугольник Раухфуса-Грокко*, ограниченный позвоночником, диафрагмой и продолжением линии Дамуазо на здоровую сторону. При перкуссии над треугольником Раухфуса-Грокко определяется тупой перкуторный тон, при пальпации – голосовое дрожание ослаблено или

отсутствует, при аускультации – отсутствие дыхательных шумов, а в некоторых случаях могут выслушиваться тоны сердца.

Указанные треугольники определяются при наличии в плевральной полости не менее 1 литра жидкости.



Линия Дамуазо (1), треугольник Раухфуса-Грокко (2) и треугольник Гарлянда (3)

Диагностика экссудативного плеврита

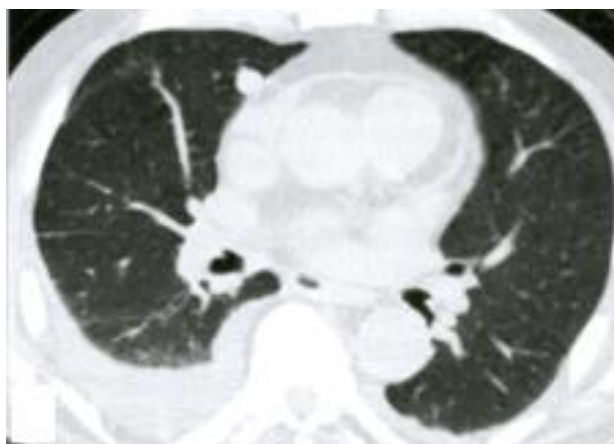
Обязательными методами диагностики плевральных выпотов являются лучевые методы, в первую очередь рентгенография и компьютерная томография органов грудной клетки.

При небольших плевральных выпотах (около 200 мл) рентгенологически определяется гомогенное затенение, занимающее реберно-диафрагмальный синус в прямой проекции и задний синус в боковой проекции; купол диафрагмы, как правило, расположен высоко. При скоплении более 1000 мл жидкости выявляется плотная гомогенная тень с косой верхней границей. Отмечается смещение средостения в здоровую сторону. Рентгенологическое исследование позволяет выявить также более редкие варианты локализации экссудата – базальный, осумкованный и междолевой плевриты.



Обзорные рентгенограммы при левостороннем экссудативном плеврите

Провести дифференциальный диагноз между плевритом и инфильтратом легкого надежно позволяют ультразвуковое исследование и компьютерная томография. При компьютерной томографии жидкость занимает гравитационно-зависимое положение, ее граница определяется в виде полумесяца в задненижних отделах плевральной полости.



КТ при правостороннем экссудативном плеврите (скопление жидкости по задней стенке грудной клетки в положении лежа на спине)

Ультразвуковое исследование плевральной полости позволяет выявлять даже небольшие количества жидкости, ее консистенцию и однородность. Например, с помощью УЗИ по показателям эхогенности можно предположить характер экссудата – серозный или гнойный. Также ультразвуковое исследование используется для нахождения оптимального места для пункции плевральной полости и контроля за проведением торакоцентеза.



УЗИ-картина жидкости в плевральной полости (анэхогенное образование)

С целью уточнения характера плеврального выпота проводится торакоцентез (плевральная пункция). Оценивают общее количество извлеченной жидкости, цвет, консистенцию, прозрачность, ее относительную плотность, количество белка, глюкозы, активность лактатдегидрогеназы, проводят цитологическое исследование. Важным показателем, позволяющим отличить экссудат от транссудата является количество белка в плевральной жидкости: экссудат содержит более 30 г/л, а транссудат – значительно менее 30 г/л белка.

Для дифференциации плеврального выпота могут применяться **критерии Лайта**, для определения которых необходимо измерить также концентрацию белка и ЛДГ в сыворотке крови. Согласно критериям Лайта, плевральная жидкость является экссудатом, если присутствует один и более следующих критериев:

- соотношение белка плевральной жидкости и белка плазмы более 0,5;
- соотношение ЛДГ плевральной жидкости и ЛДГ плазмы более 0,6;
- ЛДГ плевральной жидкости превышает $\frac{2}{3}$ от верхней границы нормы сывороточной ЛДГ.

Важное диагностическое значение в определении характера плеврального выпота имеет проба Ривальты, позволяющая выявить серомуцин, наличие которого характерно для воспалительного выпота.

Сравнительная характеристика плеврального транссудата и экссудата

Признак	Транссудат	Экссудат
Прозрачность	Прозрачный	Мутный
Консистенция	Невязкий	Вязкий, при стоянии иногда свертывается
Относительная плотность	Менее 1015	Более 1015
Количество белка	Менее 30 г/л	Более 30 г/л
Отношение содержания белка в плевральной жидкости и в сыворотке	Менее 0,5	Более 0,5
Отношение ЛДГ в плевральной жидкости и в сыворотке	Менее 0,6	Более 0,6
Проба Ривальты	Отрицательная	Положительная
Число лейкоцитов	Менее 10^3 /л	Более 10^3 /л
Бактериоскопия	Микрофлоры нет	Кислотоустойчивые бактерии при туберкулезе

При воспалительном характере плеврального выпота обязательно проводится бактериологическое исследование (бактериоскопия окрашенных мазков и посев плевральной жидкости), позволяющее выделить возбудителя заболевания и определить его чувствительность к антибиотикам.

Ценным диагностическим методом является цитологическое исследование осадка. При опухолевых плевритах, примерно в 60% случаев выявляются опухолевые клетки. При серозных, серозно-гнойных плевритах преобладают нейтрофилы. Нарастание числа нейтрофилов и появление среди них разрушенных клеток свидетельствуют о развитии эмпиемы. Преобладание лимфоцитов (более 50% всех клеток) характерно для туберкулезного плеврита, но может быть проявлением и хронического воспаления плевры другой природы. Наличие эозинофилов в сочетании с эозинофилией крови свидетельствует в пользу аллергического плеврита.

При геморрагическом плеврите обнаруживаются в большом количестве свежие и измененные эритроциты. Однако нужно помнить, что кровь может попасть в плевральную жидкость при пункции плевры и придать ей характерный цвет («путевая» кровь).

Для подтверждения панкреатогенного плеврита целесообразно определить активность амилазы в экссудате, которая должна превышать ее активность в крови.

Если при исследовании плевральной жидкости этиологию экссудата установить не удастся, выполняют торакоскопию и биопсию плевры.

ГИДРОТОРАКС

Определение, этиология и патогенез

Гидроторакс – скопление жидкости в полости плевры невоспалительного характера (транссудата), которое обычно связано не с первичным поражением легких и плевры, а с экстрапульмональными причинами, прежде всего с патологией сердечно-сосудистой системы, печени и почек.

Процесс образования плеврального выпота при гидротораксе обусловлен превышением продукции плевральной жидкости над ее резорбцией лимфатической системой париетальной плевры, конкретные механизмы которого зависят от первичной патологии.

Наиболее частой причиной транссудативного плеврального выпота является хроническая сердечная недостаточность, связанная с застоем крови в системе легочных вен. Возникающее повышение гидростатического давления в легочных капиллярах приводит к повышенному пропотеванию плазмы в легочный интерстиций, а затем и в полость плевры, что является компенсаторным механизмом защиты легочной ткани от альвеолярного отека. Выпот может носить одно- и двусторонний (>80% случаев) характер; двусторонний гидроторакс всегда определяется на поздних стадиях ХСН.

Гидротораксом может сопровождаться цирроз печени, обычно накоплению жидкости в плевральной полости предшествует развитие асцита. Основным механизмом развития гидроторакса является движение асцитической жидкости из брюшной полости через поры, ходы Люшка в диафрагме в плевральную полость. Дополнительными факторами могут считаться снижение онкотического давления плазмы вследствие недостаточности белково-синтетической функции печени, а также градиент давления между брюшной и грудной полостями. Чаще всего транссудат накапливается в правой плевральной полости.

Из патологии почек гидроторакс наиболее часто развивается при невротическом синдроме ввиду потери белка и снижения онкотического давления плазмы наряду с повышением гидростатического давления вследствие гиперволемии и солевой задержки. Выпот чаще двусторонний.

Клинические проявления гидроторакса и особенности его диагностики

Поскольку гидроторакс возникает вследствие наличия экстрапульмональных причин, в клинической картине будут преобладать проявления основного заболевания (ХСН, цирроза печени, нефротического синдрома), сам синдром скопления жидкости в полости плевры не имеет каких-либо характерных особенностей.

Ведущими симптомами при ХСН является одышка, которая усиливается как за счет прогрессирования основного заболевания, так и за счет накопления транссудата и коллабирования участков легкого, периферические отеки, а также характерные данные пальпации, перкуссии и аускультации со стороны сердечно-сосудистой системы. При лучевых методах исследования наряду с явлениями застоя в легких и двусторонним плевральным выпотом выявляется кардиомегалия. Выпот в плевральной полости может сочетаться с асцитом и гидроперикардом.

При циррозе печени с отечно-асцитическим синдромом выявляется увеличение объема живота, перкуторные признаки асцита, которые подтверждаются УЗИ органов брюшной полости.

Основным проявлением нефротического синдрома являются выраженные генерализованные отеки, возможное развитие асцита и гидроперикарда, а также характерные изменения в анализе мочи и высокая суточная экскреция белка.

Лучевые методы исследования (рентгенография, КТ органов грудной клетки, УЗИ плевральной полости) подтверждают одно- или двустороннее наличие жидкости в полости плевры, для гидроторакса характерен обычно горизонтальный уровень жидкости, однако достоверно судить о ее характере при инструментальном обследовании невозможно (см. таблицу выше). Следует отметить более частое двустороннее поражение при гидротораксе в сравнении с экссудативным плевритом.



КТ-картина двустороннего гидроторакса при хронической сердечной недостаточности

Решающее значение в дифференцировании характера плеврального выпота имеет торакоцентез с последующим исследованием физико-химических, цитологических и бактериологических параметров плевральной жидкости, а также критерии Лайта.

СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ВОЗДУХА В ПОЛОСТИ ПЛЕВРЫ

Определение, этиология и патогенез

При скоплении в плевральной полости воздуха или газа говорят о соответствующем синдроме или о пневмотораксе. По характеру взаимодействия с внешней средой пневмоторакс подразделяют на открытый, закрытый и клапанный. При открытом пневмотораксе сообщение между плевральной полостью и окружающей средой имеется как в фазу вдоха, так и в фазу выдоха, так что давление в плевральной полости постоянно равно атмосферному. При закрытом пневмотораксе перфорированный участок плевры быстро закрывается и доступ воздуха прекращается. В этом случае давление в плевральной полости, обычно, бывает отрицательным. При клапанном пневмотораксе поступление воздуха в плевральную полость происходит во время вдоха, а при выдохе перфорированный участок в плевре закрывается, поэтому внутриплевральное давление становится положительным.

Пневмоторакс может быть полным, или тотальным (когда в плевральной полости отсутствуют спайки), и частичным, или парциальным (когда имеется облитерация плевральной полости). По этиологии его подразделяют на следующие разновидности:

1. Травматический пневмоторакс, вызванный прямой или опосредованной травмой грудной клетки (ранения и ушибы грудной клетки).
2. Патологический, или спонтанный, возникающий без участия внешних воздействий (буллезная эмфизема легких, туберкулез легких, эхинококк, рак легкого).
3. Ятрогенный, возникающий как осложнение медицинских манипуляций (плевральная пункция по поводу экссудативного плеврита с повреждением легкого или пункция подключичной вены).
4. Лечебный, или искусственный, пневмоторакс, создается специально для лечебных целей при туберкулезе легких.

Спонтанный пневмоторакс условно подразделяют на первичный, или идиопатический (появляется у ранее здоровых людей) и вторичный (является осложнением имеющегося заболевания легких, чаще всего хронического обструктивного характера). Первичный спонтанный пневмоторакс возникает в

результате разрыва субплевральных эмфизематозных булл, обычно, расположенных в верхушечных отделах легких, при глубоком вдохе или при значительном повышении давления в бронхах. Ему способствуют частые простудные заболевания и курение, встречается первичный спонтанный пневмоторакс и при некоторых наследственных нарушениях соединительной ткани, в частности – синдроме Марфана. Буллезная эмфизема и спонтанный пневмоторакс бывают нередким осложнением диффузных пневмосклерозов и гранулематозов, а также врожденной недостаточности α_1 -антитрипсина, ведущих к ферментативному разрушению легочной ткани, преимущественно у молодых лиц.

В течение всего дыхательного цикла внутриплевральное давление остаётся отрицательным, по сравнению с атмосферным. Отрицательное давление является результатом естественной способности легких спадаться, а грудной клетки – расширяться. Поскольку альвеолярное давление всегда больше внутриплеврального, при появлении сообщения между альвеолами и плевральной полостью, воздух будет поступать в нее до тех пор, пока существует градиент давления или не будет устранен дефект в плевре. Накопление воздуха в плевральной полости приводит к спадению легкого и смещению органов средостения в здоровую сторону, что вызывает нарушение вентиляционных возможностей легких. По-видимому, основной причиной нарушения вентиляции в легких является равномерная обструкция дыхательных путей при низких объемах легких, что сопровождается уменьшением жизненной емкости легких и парциального давления кислорода. Снижение парциального давления кислорода, вероятно, обусловлено возникновением анатомических шунтов и областей с низким вентиляционно-перфузионным показателем, в частности, ателектазированного легкого. При быстром накоплении воздуха в плевральной полости выключаются сосуды спавшегося легкого, что приводит к резкому возрастанию давления в легочной артерии и развитию острого легочного сердца. В здоровом легком наблюдается рефлекторное компенсаторное расширение капилляров, которое иногда провоцирует отек лёгких.

Клинические проявления синдрома скопления воздуха в плевральной полости и особенности его диагностики

Выраженность клинической картины пневмоторакса зависит от скорости накопления воздуха в плевральной полости и его количества. При *частичном* пневмотораксе клинические проявления выражены не резко и воздух в плевральной полости может являться случайной находкой при лучевом исследовании легких. При *полном* пневмотораксе, когда поступление воздуха в

плевральную полость происходит внезапно, быстро и в большом количестве, общее состояние больного становится тяжелым.

В момент возникновения пневмоторакса основной **жалобой** является острая колющая *боль*, которая локализуется на пораженной половине грудной клетки, иногда отдающая в здоровую сторону, плечо, подреберье или эпигастральную область. Для пневмоторакса характерна выраженная *одышка*, заставляющая больного принимать вынужденное сидящее положение (ортопноэ). Нередко отмечается сухой рефлексорный *кашель*. Однако, спустя уже несколько часов или даже минут, боль в боку и дыхательный дискомфорт начинают ослабевать.

Осмотр выявляет беспокойное поведение больного. Состояние ортопноэ. Лицо, в тяжелых случаях, покрыто капельками пота. Отмечается *выраженный цианоз* слизистых и кожных покровов, набухание яремных вен. Пораженная половина грудной клетки расширена, межреберные промежутки сглажены. Наблюдается отставание пораженной стороны грудной клетки в акте дыхания, возможно смещение верхушечного толчка в здоровую сторону. Частота дыханий может быть до 40 в 1 минуту.

Проведение **топографической перкуссии** нецелесообразно и неинформативно ввиду коллабирования легкого с последующим поджатием его к плотным структурам корня, что сопровождается значительным нарушением его топографии и невозможностью определения нижней границы.

При **сравнительной перкуссии** определяется громкий тимпанит с металлическим оттенком на стороне пневмоторакса. По данным **аускультации** при закрытом пневмотораксе дыхание резко ослаблено или отсутствует, при открытом над полностью спавшемся легком – бронхиальное (улучшение условий звукопроводения при сообщении плевральной полости с внешней средой посредством свободно проходимого бронха).

Голосовое дрожание на пораженной стороне ослаблено или полностью отсутствует. Симптом бронхофонии отрицательный, и только при открытом пневмотораксе он положительный.

Ведущими в диагностике являются лучевые методы исследования. При рентгенологическом исследовании на стороне пневмоторакса определяется просветление легочного поля, отсутствие на этом участке легочного рисунка, спавшееся легкое дает полукруглой формы затенение с четко очерченными краями висцеральной плевры. С выпуклостью в боковой стенке, расположенное на уровне корня. Диафрагма уплощена и стоит низко. Одновременно с этим отмечается смещение средостения в здоровую сторону. Для уточнения рентгенологической картины можно использовать компьютерную томографию органов грудной клетки.



Правосторонний спонтанный частичный пневмоторакс

Данные рентгенологического исследования позволяют определить объем пневмоторакса, что имеет значение для выбора лечебной тактики. Используемая для этих целей формула Лайта предполагает, что объем легкого и объем гемиторакса пропорциональны величине их диаметров в третьей степени. Исходя из этого объем пневмоторакса рассчитывается по формуле: $\text{объем пневмоторакса (\%)} = (1 - \text{DL}^3 / \text{DH}^3) \times 100$, где DL-диаметр легкого, DH- диаметр гемиторакса по данным рентгенограммы.

В 10-20% случаев спонтанный пневмоторакс осложняется появлением небольшого количества плеврального выпота, т.е. развитием гидропневмоторакса. В этих случаях наряду с физикальными данными синдрома наличия воздуха в полости плевры будут характерные проявления и синдрома наличия жидкости в плевральной полости. Однако при одновременном скоплении жидкости и воздуха в плевральной полости верхняя граница жидкости будет не косой, а горизонтальной. Указанные изменения подтверждаются рентгенологическим методом исследования.



Левосторонний пневмоторакс, осложненный гидротораксом

Ситуация одновременного скопления жидкости и воздуха в плевральной полости возникает и при прорыве абсцесса в плевральную полость с развитием эмпиемы плевры в сочетании с пневмотораксом. В данном случае также определяется плевральный выпот (гнойного характера) с горизонтальным уровнем и участок скопления воздуха в плевральной полости – пиопневмоторакс.



Правосторонний пиопневмоторакс (А-воздух в плевральной полости, В – жидкость (гной) в плевральной полости)

СИНДРОМ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Определение, этиология и патогенез дыхательной недостаточности

Дыхательная недостаточность (ДН) – это синдром, при котором аппарат внешнего дыхания не способен обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови или это достигается путем напряжения дополнительных компенсаторных механизмов – увеличения частоты дыхания, увеличения работы дыхательной мускулатуры, интенсификации кровообращения и увеличения числа эритроцитов и концентрации гемоглобина. ДН осложняются как острые, так и хроническая патология заболевания дыхательной системы при ее прогрессирующем течении.

Патологические процессы, вызывающие дыхательную недостаточность могут воздействовать на три ведущих компонента, обеспечивающих внешнее дыхание и нормальный газообмен – альвеолярную вентиляцию, диффузию газов через альвеолярно-капиллярную мембрану и легочную перфузию (вентиляционно-перфузионные отношения).

С позиций патогенеза выделяют центрогенную (нарушение функции дыхательного центра), нервно-мышечную и торакодифрагмальную (заболевания дыхательной мускулатуры, двигательных нейронов и нарушение нервно-мышечной передачи, патология костного скелета грудной клетки), а также бронхолегочную (заболевания дыхательных путей и легочной ткани) дыхательную недостаточность.

Независимо от причины при ДН происходит нарушение газового состава артериальной крови (гиперкапния, гипоксемия), что приводит к раздражению центральных и периферических хеморецепторов, вызывая включение компенсаторных механизмов и соответствующие клинические проявления.

Клинические проявления, классификация и диагностика

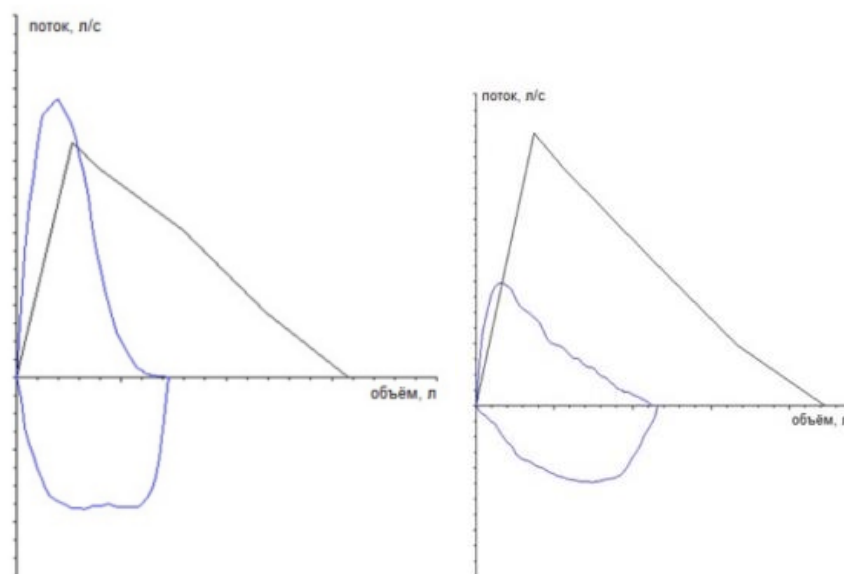
Основными симптомами ДН являются: одышка, снижение работоспособности, центральный цианоз (при увеличении концентрации восстановленного гемоглобина более 40-50 г/л вследствие гипоксемии), участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, компенсаторная реакция сердечно-сосудистой системы (тахикардия, увеличение минутного объема сердца), изменение функциональных показателей спирометрии (скоростных показателей и легочных объемов), изменение лабораторных показателей ($\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст. и/или $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст. и $\text{SaO}_2 < 95\%$).

По механизму преимущественного нарушения механики дыхания выделяют следующие типы ДН (Н.С. Молчанов):

1. *Обструктивный тип* (нарушение бронхиальной проходимости) характеризуется преимущественно экспираторной одышкой, приступами удушья и физикальными признаками синдрома бронхиальной обструкции. Основными причинами обструктивной ДН являются хроническая обструктивная болезнь легких и бронхиальная астма. Для данного типа ДН характерно снижение потоковых (скоростных показателей) по данным спирометрии при отсутствии изменений (и даже некотором увеличении на ранних стадиях болезни показателя ЖЕЛ). Спирометрическая характеристика обструктивных нарушений изложена в пособии по синдрому бронхиальной обструкции.

2. *Рестриктивный тип* (уменьшение суммарной площади дыхательной поверхности) характеризуется инспираторной или смешанной одышкой в сочетании с физикальными признаками уплотнения легочной ткани или скопления жидкости/воздуха в полости плевры. На спирограмме при рестриктивных нарушениях выявляется значительное снижение ЖЕЛ (менее 80% от должных величин) и умеренное уменьшение ОФВ_1 (пропорциональное уменьшению ФЖЕЛ), поэтому соотношение $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЕЛ}$ (индекс Тиффно) остается нормальным или даже превышает норму в начале развития патологических нарушений ($\geq 0,7$). Повышение индекса Тиффно связано с повышенным воздействием эластической тяги легких на бронхи, что способствует увеличению их просвета относительно сохраняющегося объема легких. Кривая поток-объем становится высокой и узкой, а в ряде случаев ее форма не меняется, а она представляет собой пропорционально уменьшенную копию должной кривой. Однако для подтверждения снижения объемных показателей и

рестриктивного типа ДН необходимо проведение бодиплетизмографии, позволяющей оценить величину легочных объемов.



Варианты кривой поток-объем при рестриктивных нарушениях

Рестриктивная ДН развивается при обширном уплотнении легочной ткани, после удаления легкого, скоплении жидкости и воздуха в плевральной полости, а также при внелегочной патологии (нервно-мышечная и торакодиафрагмальная ДН).

3. *Смешанный тип.* Включает в себя сочетание обструктивной и рестриктивной ДН (сочетание снижения легочных объемов и нарушения бронхиальной проходимости).

Степени ДН могут определяться на основании выраженности клинических симптомов (одышка, частота и глубина дыхания, цианоз и пульс) или напряжения кислорода артериальной крови в сочетании с определением SaO_2 .

Наиболее простым является определение степени ДН исходя из выраженности одышки (А.Г. Дембо). Выделяют следующие степени ДН:

ДН 0 – одышка отсутствует;

ДН I – одышка при физической нагрузке;

ДН II – одышка при незначительной физической нагрузке;

ДН III – одышка в покое.

ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни по Дэвидсону: В 5 т. Т.1 / Под ред. С.Г. Рэлстона, Й.Д. Пенмэна, М.В. Дж. Стрэчэна, Р.П. Хобсона. М.: ГЭОТАР Медиа, 2021.
2. Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. М.: Умный доктор, 2022.
3. Дигумарти С.Р., Аббара С., Чанг Д.Х. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной клетки. М.: Издательство Панфилова, 2023.
4. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней. Учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
5. Респираторная медицина. Руководство в 3-х томах / под ред. Акад РАН А.Г. Чучалина. М.: ЛитТерра, 2017.
6. Струтынский А.В., Баранов А.П. Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. Учебное пособие. М.: МЕДпресс-информ, 2023.
7. Труфанов Г.Е., Грищенков А.С., Митусова Г.М. Визуализация заболеваний легких и средостения. СПб: ЭЛБИ-СПб, 2023.
8. Хроническая дыхательная недостаточность. Под ред. О.Н. Титовой, Н.А. Кузубовой. М.: ГЭОТАР Медиа, 2021.
9. Чучалин А.Г., Шойхет Я.Н., Абакумов М.М. Болезни плевры. М.: Издательское предприятие «Атмосфера», 2018.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Синдром скопления жидкости в полости плевры.....	3
Плевриты	3
Сухой (фибринозный) плеврит	5
Экссудативный плеврит	6
Гидроторакс	12
Синдром скопления воздуха в полости плевры (пневмоторакс)	14
Синдром дыхательной недостаточности	18