

**«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»**

**КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

**КЛИНИЧЕСКАЯ  
СИМПТОМАТОЛОГИЯ ОСТРЫХ  
ПНЕВМОНИЙ  
(ОЧАГОВАЯ И КРУПОЗНАЯ)**

Доктор медицинских наук, профессор,  
Заслуженный деятель науки РФ, академик РАМТН

**ХЕТАГУРОВА ЗАРА ВЛАДИМИРОВНА**

- I. Основы частной патологии органов дыхания.
- II. Симптоматология наиболее распространенных заболеваний органов дыхания, протекающих в типичной классической форме.
- III. Общее представление об этиологии и патогенезе кратко.
- IV. Основные клинические синдромы:
- V. Синдром уплотнения легочной ткани.
- VI. Синдром скопления жидкости в плевральной полости.
- V. Общая семиотика
  1. Основные жалобы и их патогенез.
  2. Дополнительные жалобы.
  3. Осмотр: положение больного, форма грудной клетки, дыхание, тип дыхания.
  4. Пальпация. Определение болезненных участков, локализация их. Определение резистентности грудной клетки. Определение голосового дрожания.
  5. Перкуссия. Сравнительная перкуссия. Топографическая перкуссия.
  6. Аускультация.
- VI. Лабораторные и инструментальные методы диагностики. Общие анализы крови и мочи. Рентгенография, спирография, томография, компьютерная томография, пневмотахометрия.

Американцы предлагают этиологическую классификацию и по этиологической классификации насчитывают около 50 форм пневмоний.

Клиницисты придерживаются классификации, основанной на клинико-анатомических и патогенетических особенностях.

По данным М.Д.Тушинского, Чучалина различают острые (первичные) пневмонии, бактериальные и вирусные. И.П. Кассирский выделяет пневмонии инфекционные (гриппозная, коревая и др.), коллагенозы и неспецифические, химические, механические, системные и бластомные.

Все классификации были унифицированы и сведены к одной съездом терапевтов-пульмонологов.

# Классификация

## 1. По этиологии

- бактериальная (пневмококк, палочка инфлюэнцы, стафило-стрептококк, бактерии кишечной группы и др.).
- вирусная (грипп, парагрипп, аденовирус, цитомегаловирус и др.).
- микоплазменная или рикетциозная.
- обусловленная химическими или физическими факторами.
- смешанной этиологии.
- неуточненной этиологии.

## 2. По клинико-морфологическим вариантам:

- крупозная (долевая, фибринозная, плевропневмония).
- очаговая (дольковая, бронхопневмония).
- интерстициальная.

## 3. По течению:

- острая.
- затяжная.

## 4. По локализации:

- правое, левое легкое.
- двухсторонняя.
- доля, сегмент.

## 5. По функциональной недостаточности:

- без функциональных нарушений.
- с функциональными нарушениями (3 степени).

## 6. По наличию осложнений:

- неосложненная.
- осложненная (плеврит, абсцесс и т.д.).

Выделяют также внебольничную и госпитальную пневмонии, течение последних более тяжелое, они рефрактерны к терапии.

# Этиология

Как известно, микробов-возбудителей пневмоний довольно много. Однако имеется следующая бактериальная группа, которой приписывалось значение облигатных пнеймотронов (это пневмококки, длимобактерии Фридлинуера, туберкулез, возбудитель чумы и др.), а также группа вирусов (вирусы гриппа, кори и т.д.). Но в связи с приемом большого количества антибиотиков в терапии пневмонии возникла серьезная проблема значительного изменения поведения и пейзажа микробов-возбудителей.

Поэтому при изучении этиологической структуры пневмоний следует иногда учитывать следующие факторы:

1. высокую эффективность антибиотикотерапии, приводящую к купированию большинства пневмококковых пневмоний;
2. подавление в массе пневмококковой флоры, уменьшение активности и снижение выделяемости токсинов микробами.

Тем не менее, значение инфекции в этиологии острых пневмоний общепризнано, но изменилось их соотношение.

При исследованиях мокроты или секционного материала обнаруживают обязательно микрофлору.

По данным исследований в 95% крупозной пневмонии обнаруживали диплококк Фридендера, реже стафилококк (диплобациллу) Фридендера.



При очаговой пневмонии обнаруживаются ассоциации микробов, куда входили гемолитический и негемолитический стрептококк, палочка Пфейфера, из разновидностей пневмококка выделен был штамм пневмококка преимущественно IV типа.

Однако по статистическим результатам 1943-45 гг. по данным Румрейха с соавторами значительно изменился процент выделяемости пневмококка с 95% до 82%, несколько возросли случаи выявления представителей другой кокковой флоры и была обнаружена новая группа микробов, выделенных при пневмонии. Это было связано с применением химиотерапевтических препаратов (сульфаниламидов).

Такой процесс изменения этиологии заболевания имел место и в дальнейшем, как это видно из данных после 20-летнего применения антибактериальных химиотерапевтических препаратов.

Так по данным Румрейха, Сила и Бека значительно увеличился удельный вес стрептококков до 45%, возросла высеваемость гемолитического стафилококка до 10%, чаще стала выделяться (до 32%) кишечная палочка, энтерококк до 4%, палочка инфлюэнцы.

Таким образом, в связи с уменьшением значимости пневмококков как этиологического агента при пневмониях, их место занимают микроорганизмы, выделявшиеся весьма редко и считавшиеся условно патогенными.

В настоящее время высеваемость пневмококка как этиологического возбудителя занимает всего лишь 7%. Следует указать, что эти микроорганизмы весьма малочувствительны и к тем антибиотикам, которые широко применялись при лечении пневмонии, например к пенициллину. Появилось большое количество штаммов микроорганизмов, обладающих устойчивостью к действию антибиотиков и сульфаниламидов.

При рассмотрении указанных изменений в этиологической структуре пневмоний необходимо иметь в виду следующие факторы:

- 1) высокую эффективность антибиотиков;
- 2) изменчивость возбудителей и возникновение резистентных штаммов в связи с процессами адаптации к антибиотикам, селекции и гетерогенности микробной популяции;
- 3) изменение иммунологической реакции организма под влиянием антибиотиков.

Итак, в настоящее время общепризнанным вопросом причины заболевания является учащение пневмоний стафилококковой и стрептококковой этиологии, зависящих от распространения вообще стафилококковой инфекции за последние годы.

Где же локализуются микроорганизмы?

Микроорганизмы при очаговой пневмонии (бронхопневмонии) весьма разнообразны и их источником является носоглотка. Известно, что стафилококк встречается на поверхности слизистой рта и верхних дыхательных путей и носительство его широко распространено.

За последнее время в результате успехов, достигнутых в области вирусологии, установлено, что в относительно большом проценте случаев, возникновение острой инфекции обусловлено вирусами.

В настоящее время их насчитывается около 95, которые ассоциируют с заболеваниями системы дыхания.

В клинике Института вирусологии АМН установлено, что пневмония вирусной этиологии выявляется не менее, чем в 25% случаев.

Вирусная этиология гриппозных пневмоний подтверждается специальными вирусологическими исследованиями - иногда выделяется чистый вирус или сочетание его с бактериальной флорой.

Среди заболеваний, часто сопровождающихся пневмонией вирусной этиологии, привлекает к себе внимание грипп, адено-вирусные заболевания и организмы, которыми болеют преимущественно голуби, возбудители попадания во внешнюю среду и воздушно-капельным путем в носоглотку, вызывая заболевание.

В связи с длительным применением антибиотиков иногда возникают грибковые микотические пневмонии. Часто отмечают пневмонии смешанной этиологии. Таким образом мнение о пневмококке должно быть оставлено. Инфекция может вызвать и очаговую и крупозную пневмонию.

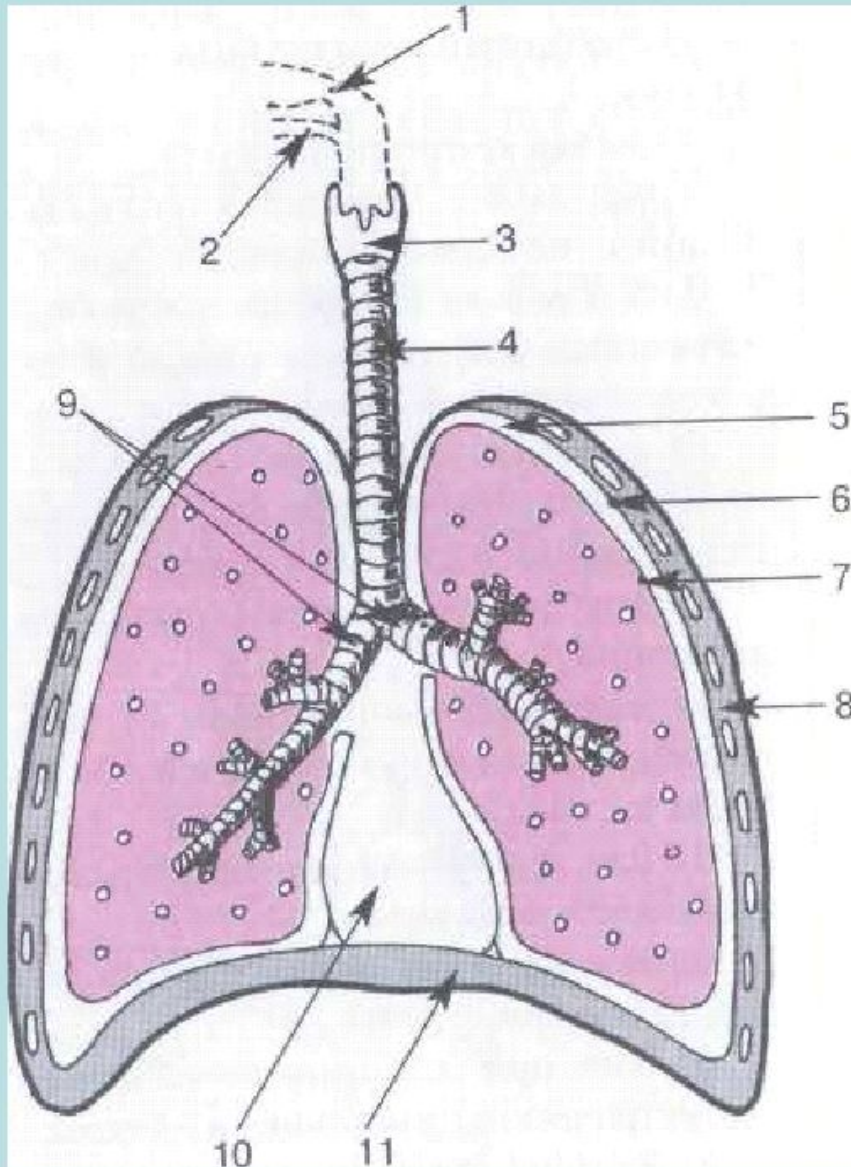


Но обязательно влияние иммунобиологических особенностей микроорганизма на характер общей и местной реакции организма на состояние функции нервной системы.

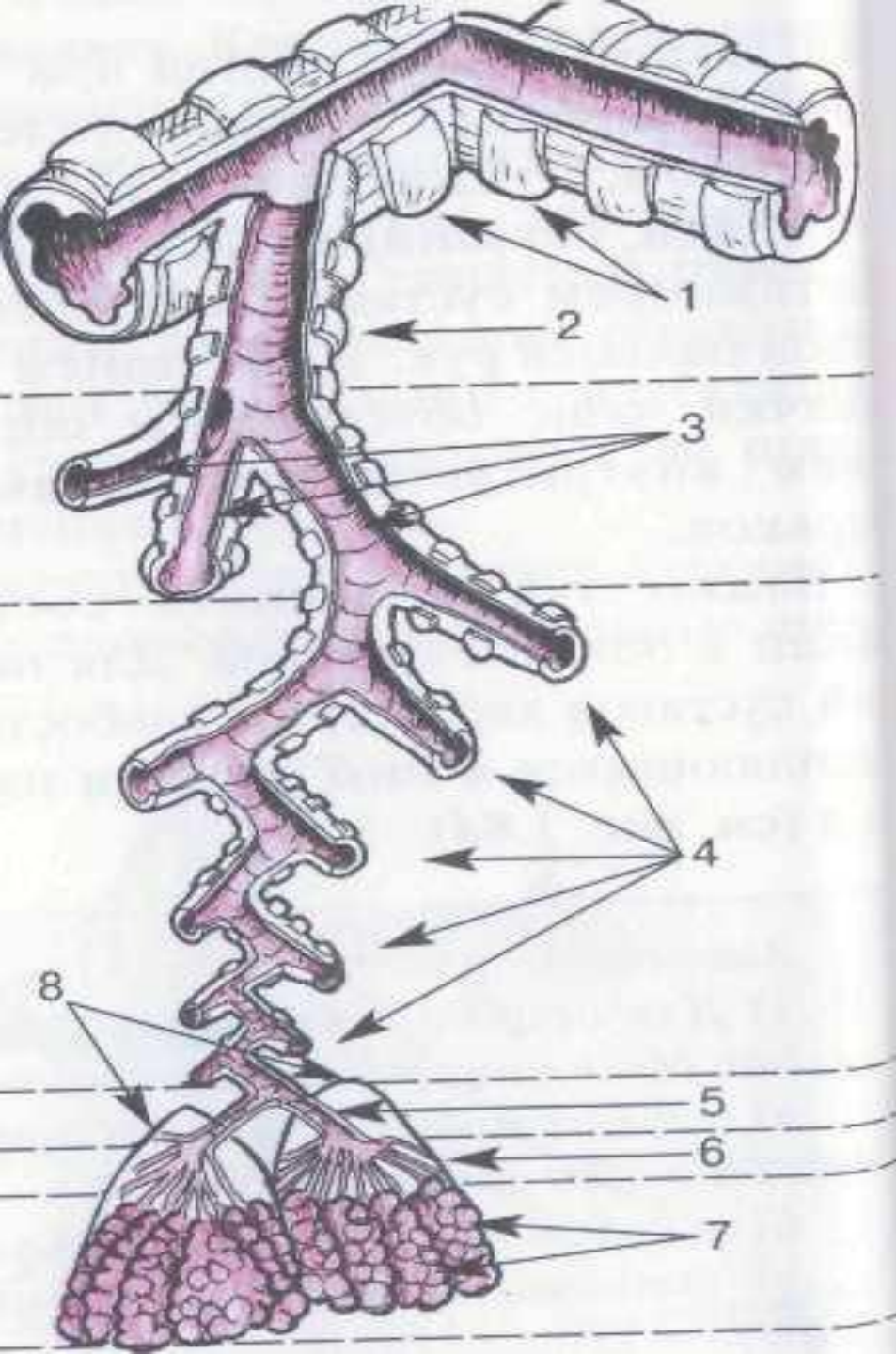
С.П. Боткин подчеркивал, что нервные потрясения являются одним из факторов, способствующих развитию пневмоний.

Особенности строения верхних дыхательных путей имеет также значение в возникновении пневмонии, что по данным Н.Н. Алискова «нарушает очистительную функцию бронхов». Это закрытие надгортанника, сокращение бронх. мускулатуры.

## Схематическое строение органов



**Органы дыхания:** 1— носоглотка; 2 — ротоглотка; 3 - гортань; 4 - трахея; 5 — плевральная полость; 6 — париетальная плевро; 7 — висцеральная плевро; 8 — грудная стенка; 9 — главные бронхи; 10— средостение; 11 — диафрагма.

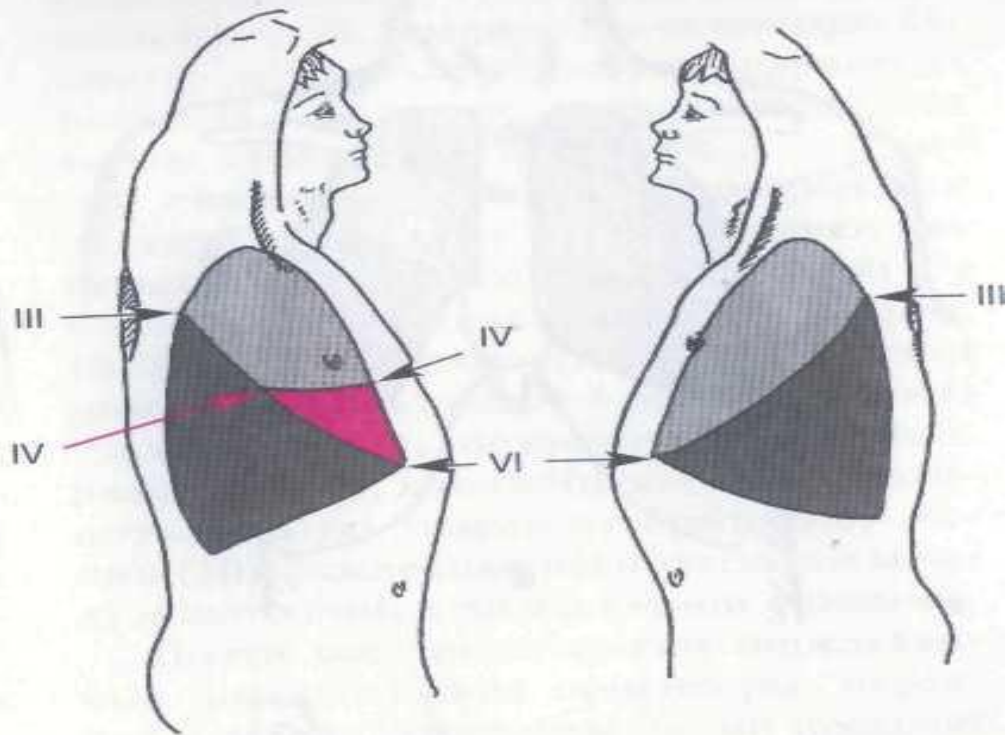
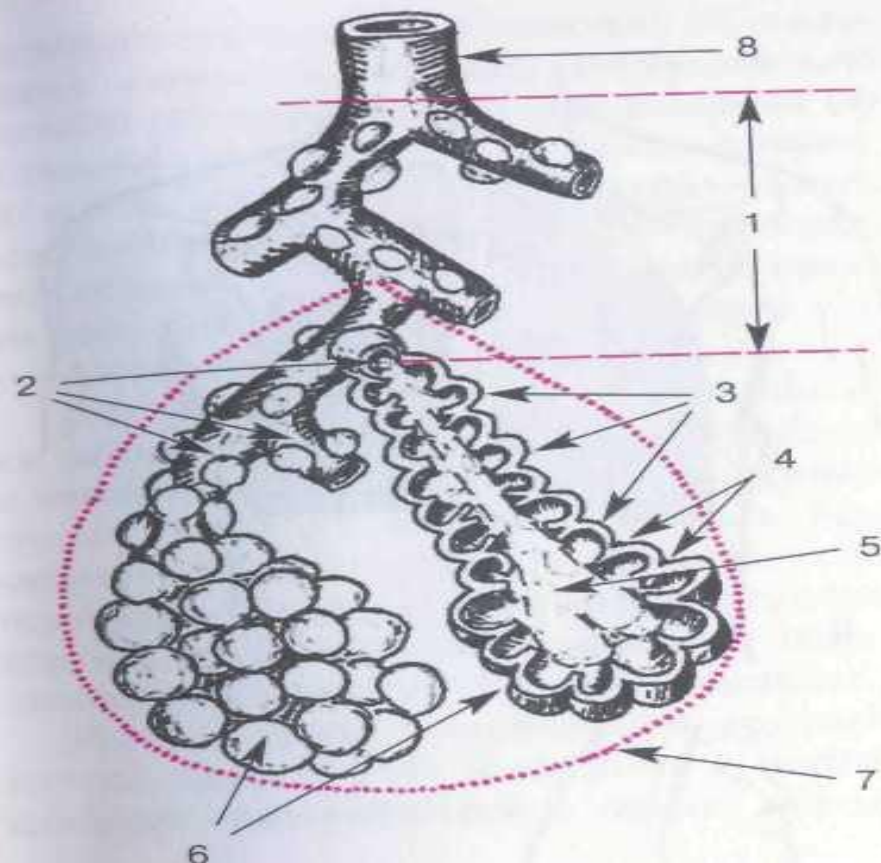


# Строение бронхиального дерева

(arbor bronchialis):

- 1 — главные бронхи
- 2 — долевой бронх
- 3 — сегментарные бронхи
- 4 — ветвления  
сегментарных бронхов
- 5 — белковые бронхи
- 6 — терминальные  
бронхиолы
- 7 — ацинусы;
- 8 — легочные дольки





## Строение альвеолярного дерева (*arbor alveolaris*, или *acinus pulmonis*):

*I* - респираторные бронхиолы; *2* - альвеолярные ходы; *3* - альвеолы; *4* - межальвеолярные перегородки; *5* - сообщение альвеолярного мешочка с альвеолярным ходом; *6* - альвеолярные мешочки; *7* - ацинус; *8* - терминальная бронхиола.

# Строение легкого:

- 1) легкое в целом,
- 2) доля,
- 3) сегмент - субсегмент, долька, субдолька, ацинус, альвеола.

## Бронхи –

главный, долевым, сегментарный, субсегментарный, внутридольковый, субдольковый, альвеолярный ход.

Основной бронхопаренхиматозной клинικο-морфологической структурной единицей легочной ткани является **легочный сегмент**. Это обосновывается тем фактом, что любой патологический процесс, возникающий в легочной ткани, имеет свое первоначальное распространение ограничивает областью сегмента. Это касается воспалительного процесса специфического, неспецифического, бронхолегочного, опухолевого.

## Ацинус

является функциональной единицей легочной ткани - основная функция легкого - **газообмен** - осуществляется именно в пределах ацинуса.

Между тем воспаление распространяется с ацинуса к дольке, к сегменту по доли или чаще бронхогенным путем, следуя разветвлениям субдольковых, внутри дольковых, субсегментарных, сегментарных бронхов.

При нисходящем распространении инфекции по сегментарным и субсегментарным бронхам и более мелким, в этот процесс вовлекается легочная ткань сегмента - возникает пневмония с поражением сегмента одного или нескольких.

Если воспаляются субсегментарные bronхи, внутридольковые и субдольковые, возникают рассеянные крупноочаговые и мелкоочаговые поражения, затрагивает ацинус, дольки.



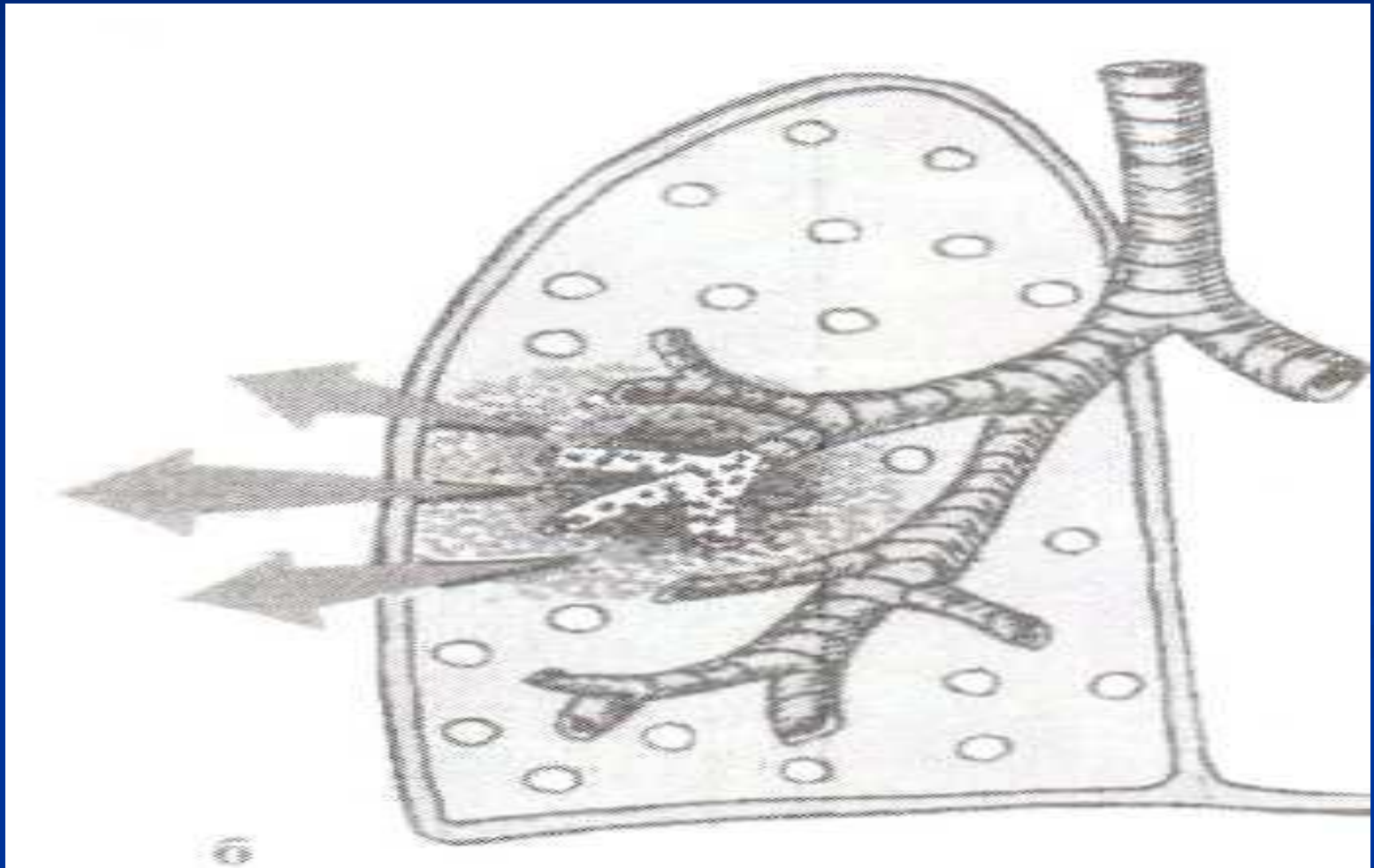
## В клинике ставят диагноз:

- мелкоочаговая сливная,
- массивная,
- крупноочаговая пневмония.

По существу это не отражает объема процесса ни по размеру, но по локализации.

Локализацию воспалительного процесса следует указывать по сегментам, охваченным процессом.

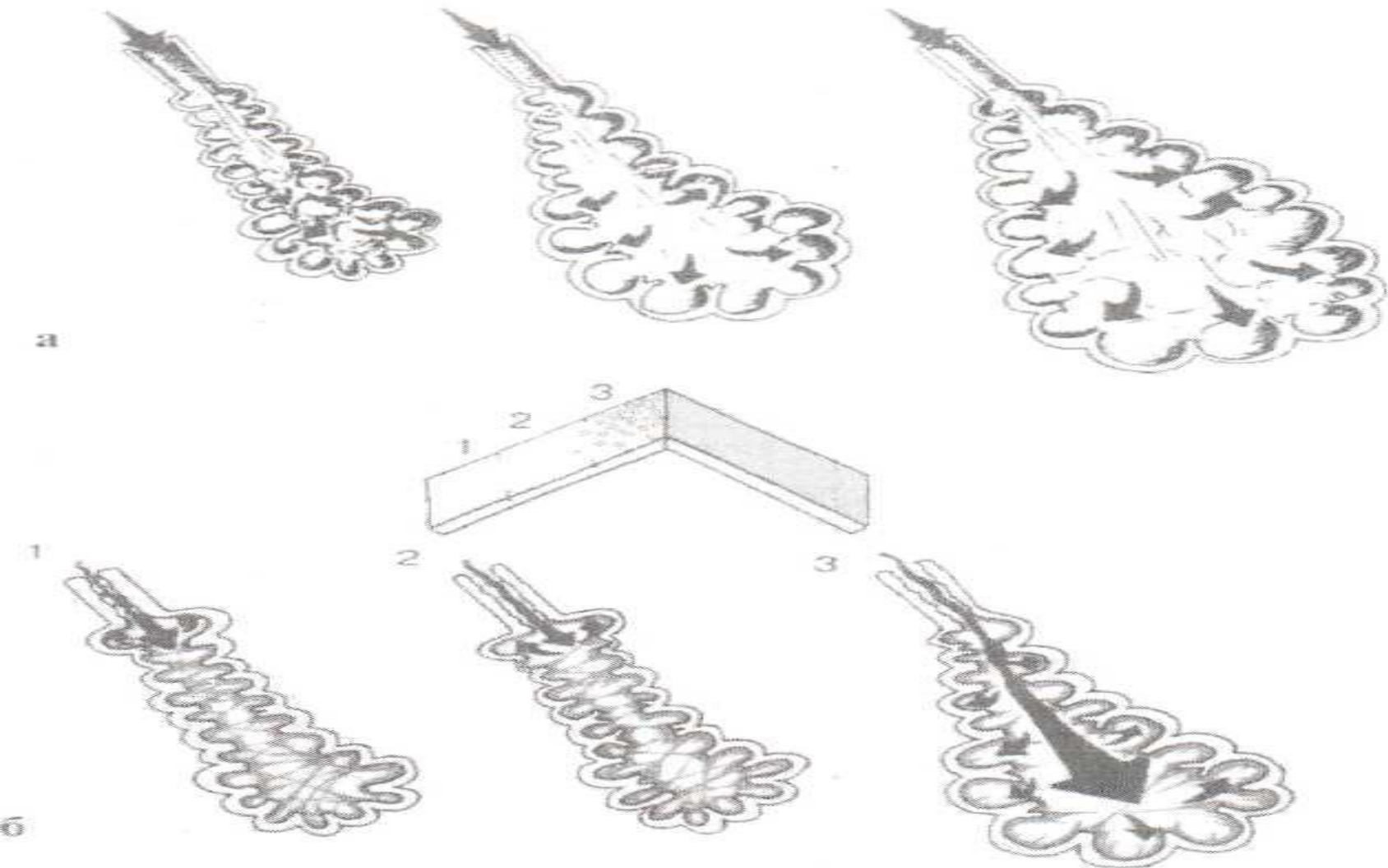
**Крупозная пневмония** характеризуется быстрым вовлечением в воспалительный процесс целой доли легкого, одновременно вовлекается и соответствующий участок плевры, название **плевропневмония**.



## В течении различают стадии:

- 1) стадия прилива, доля увеличена, плотная, мелкокрасного цвета, гладкая, при надавливании проявляется жидкость;
- 2) стадия красного опеченения: пораженные доли увеличены, поверхность доли красного цвета. В растянутых альвеолах - фибрин, увеличение эритроцитов, уменьшение лейкоцитов;
- 3) стадия серого опеченения: увеличена доля, плевра, фибрин, сдавление капилляров экссудатом, придающего легкому серый вид;
- 4) стадия разрешения: увеличена доля, поверхность, гладкая, влажная, в альвеолах определяются макрофаги, фибрина нет.

# Механизм возникновения крепитации. Наполнение альвеол воздухом в норме (а), при патологии (б).

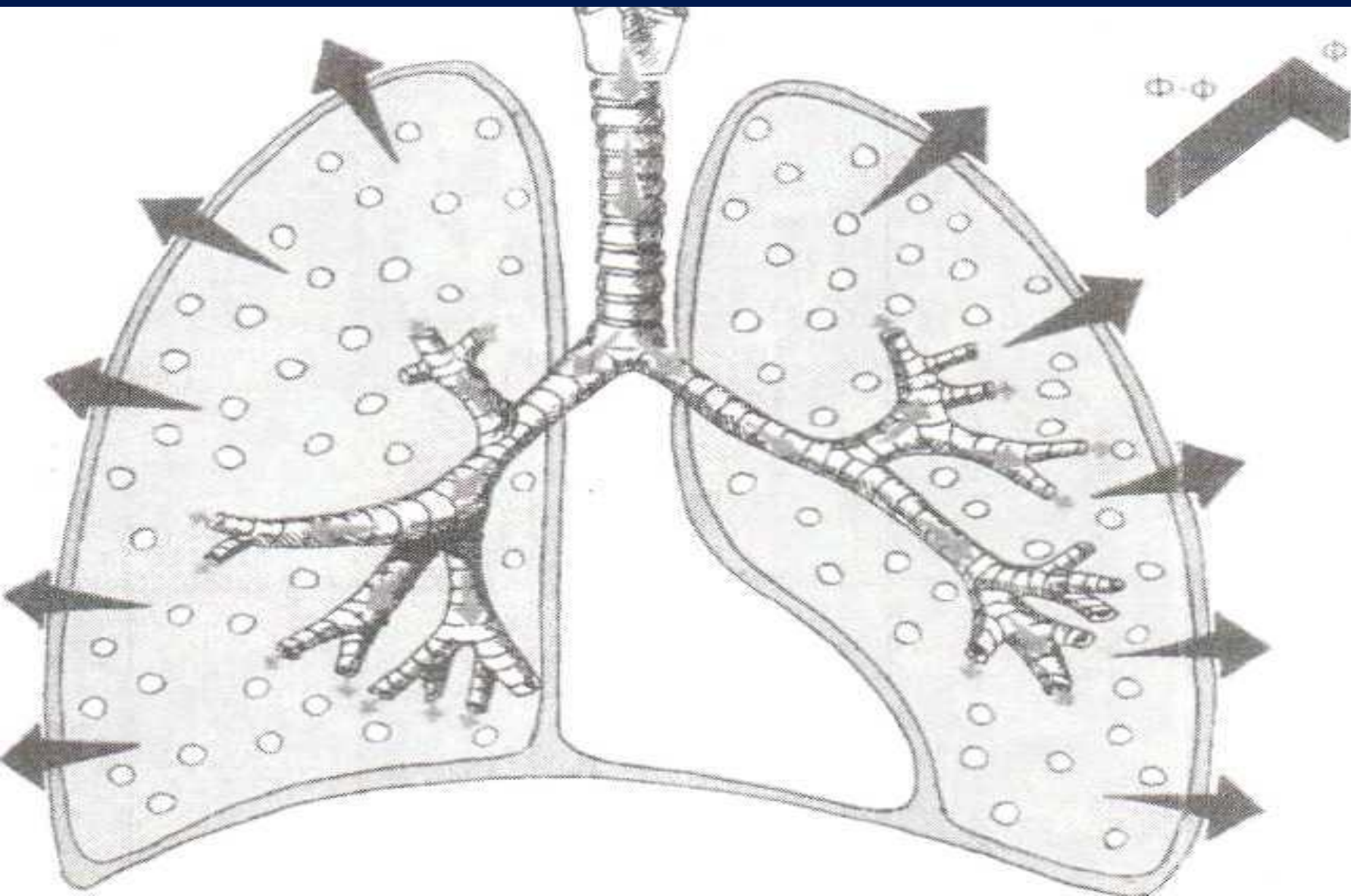


## К осложнениям его относятся:

- абсцедирование,
- гангрена,
- карнификация и
- гнойный лимфогенез легкого.
- Плеврит является осложненным только в том случае, если развивается после болезни.

**Парапневмонии** - фибринозные протекают одновременно и не являются осложнением крупозной пневмонии.

# Проведение дыхательных шумов на поверхность легкого





- При очаговой пневмонии воспаление легочной ткани связано с бронхом и переходом с бронхов на альвеолы.

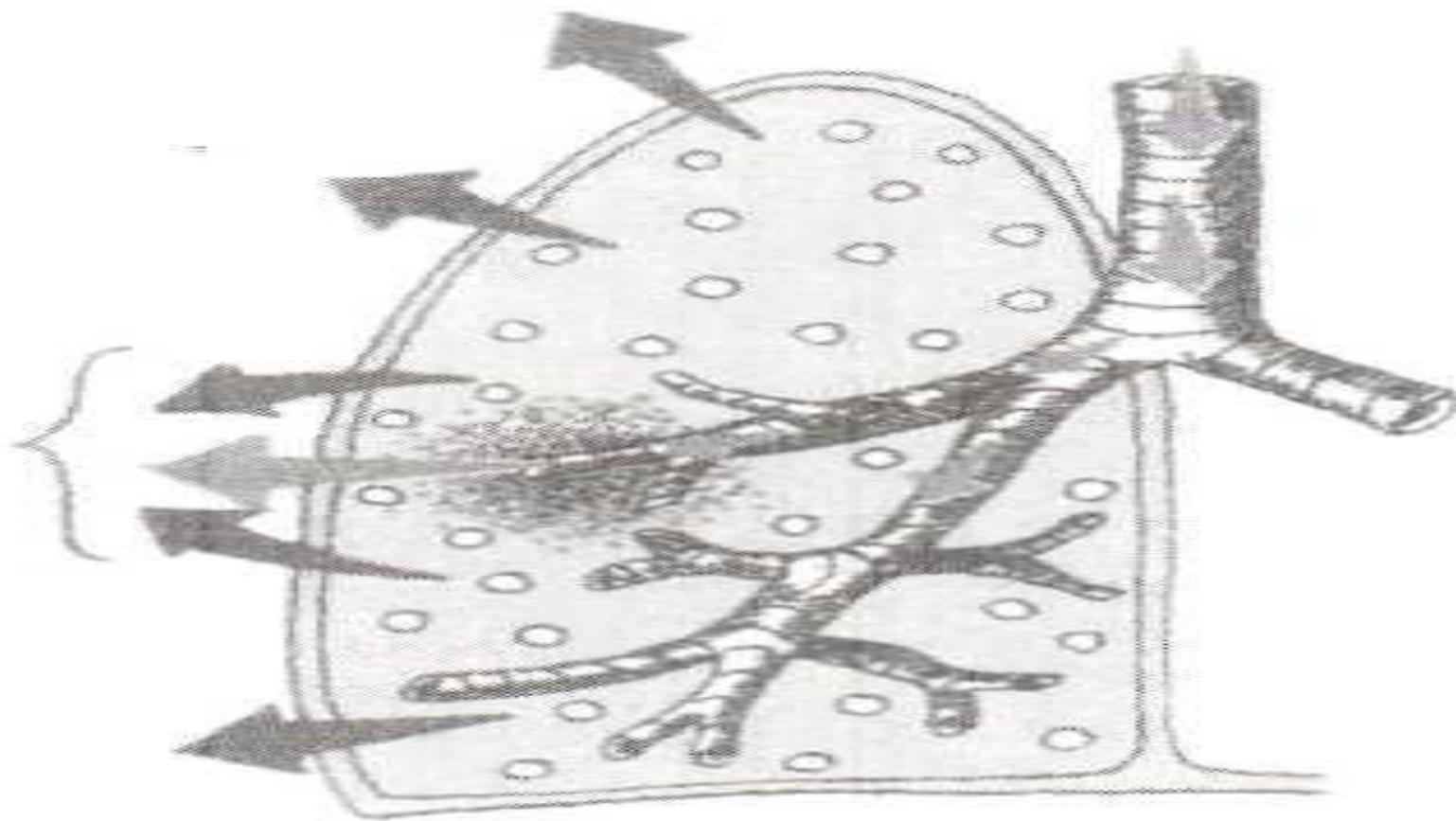


Рис. Механизм возникновения смешанного (бронховезикулярного) дыхания при очаговом воспалительном уплотнении ткани легкого (очаговой пневмонии)

При поражении внутридолькового бронха очаг воспаления имеет форму дольки, при поражении терминального бронха - ацинуса (ацинусовая пневмония).

Слияние очагов придает им причудливый вид и более крупные размеры.



Вид пневмонических фокусов зависит от характера возбудителя.

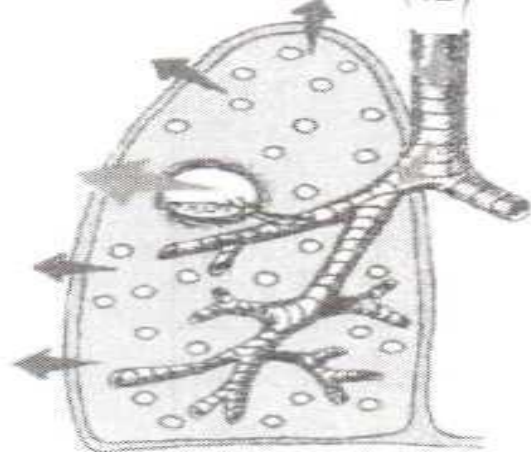
Эксудативные очаги характерны для бактериальных пневмоний; интерстициальные для вирусных пневмоний.

Но какой бы ни был характер воспаления, очаговые пневмонии характеризуются пестротой легочной ткани, при этом чередуются плотные очаги и светлые эмфизематозные поля.

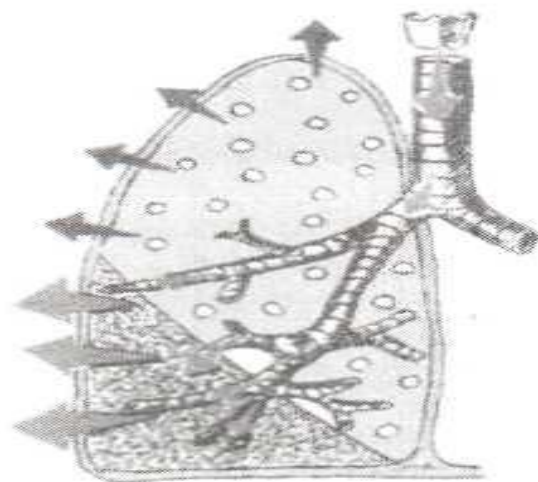
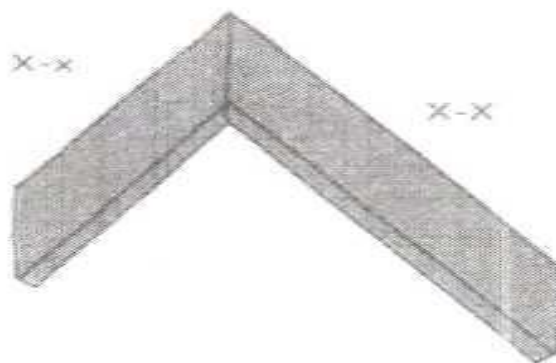
При надавливании с поверхности очагов стекает мутная жидкость, лишенная пузырьков газа (серозный экссудат), или очаги выбухают над поверхностью разреза, имея зернистый вид.

- К **вторичным пневмониям** относятся аспирационные гипостатические и ателектатические пневмонии, которые обусловлены аутоинтоксикацией и развиваются в результате сердечных пороков, опухоли.
- **Гипостатический** возникает в задне-нижних сегментах легкого на фоне их полнокровия, имеет вид красноватых очагов, содержит серозно-гнойный экссудат, стекающий при надавливании.
- **Ателектатические** - субсегменты, сегменты, представляют темно-синие поля ателектаза.
- **Вирусные пневмонии** имеют интерстициальный характер.

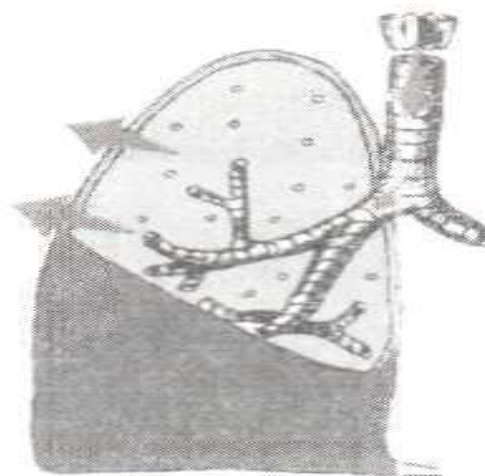
Следует отметить, что к осложнениям относятся также абсцедирование, этиологически связано со стрептококком или стафилококком, что встречается особенно часто; и некрозы легочной ткани.



а



б



в

Три основные причины возникновения патологического бронхиального дыхания на поверхности грудной клетки:  
 а — полость в легком, сообщающаяся с бронхом;  
 б — долевое воспалительное уплотнение;  
 в — компрессионный ателектаз

# Клинические жалобы

Крупозная пневмония (фибринозная, долевая) характеризуется быстрым вовлечением в воспалительный процесс целой доли легкого или значительной ее части и характерной длительностью течения.

# ЖАЛОБЫ



## ОСНОВНЫЕ

Кашель (сухой,  
с мокротой);  
боль в грудной  
клетке;  
удушье;

## ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ

температура,  
слабость,  
снижение трудосп-сти

Одышка: 1. экспираторная  
2. инспираторная  
3. смешанная

кровохарканье

**Anamnesis morbi** (история настоящего заболевания)

**Anamnesis vitae** (история жизни)

Начало ее внезапное.

Больные могут назвать час начала заболевания.

- Появляется озноб, потрясающий,
- головная боль,
- температура до 40°C,
- боль в боку, усиливающаяся при вдохе, кашле.

- В случае локализации пневмонии **в нижних долях** с вовлечением в процесс диафрагмальной плевры боли могут иррадиировать в брюшную полость или локализоваться только в брюшной полости, симулируя острое заболевание брюшной полости (**псевдоабдоминальный синдром**).
- При локализации **в верхней доле** появляется менингеальный синдром. Больной возбужден, сон плохой. Со второго дня появляется мокрота трудно отделяемая слизистая, иногда со слабыми прожилками крови. Мокрота вязкая, из-за содержания фибрина. На вторые сутки мокрота приобретает темно-коричнево-красный цвет (ржавая мокрота).



## Данные объективного исследования

Уже с первого дня заболевания появляются характерные изменения.

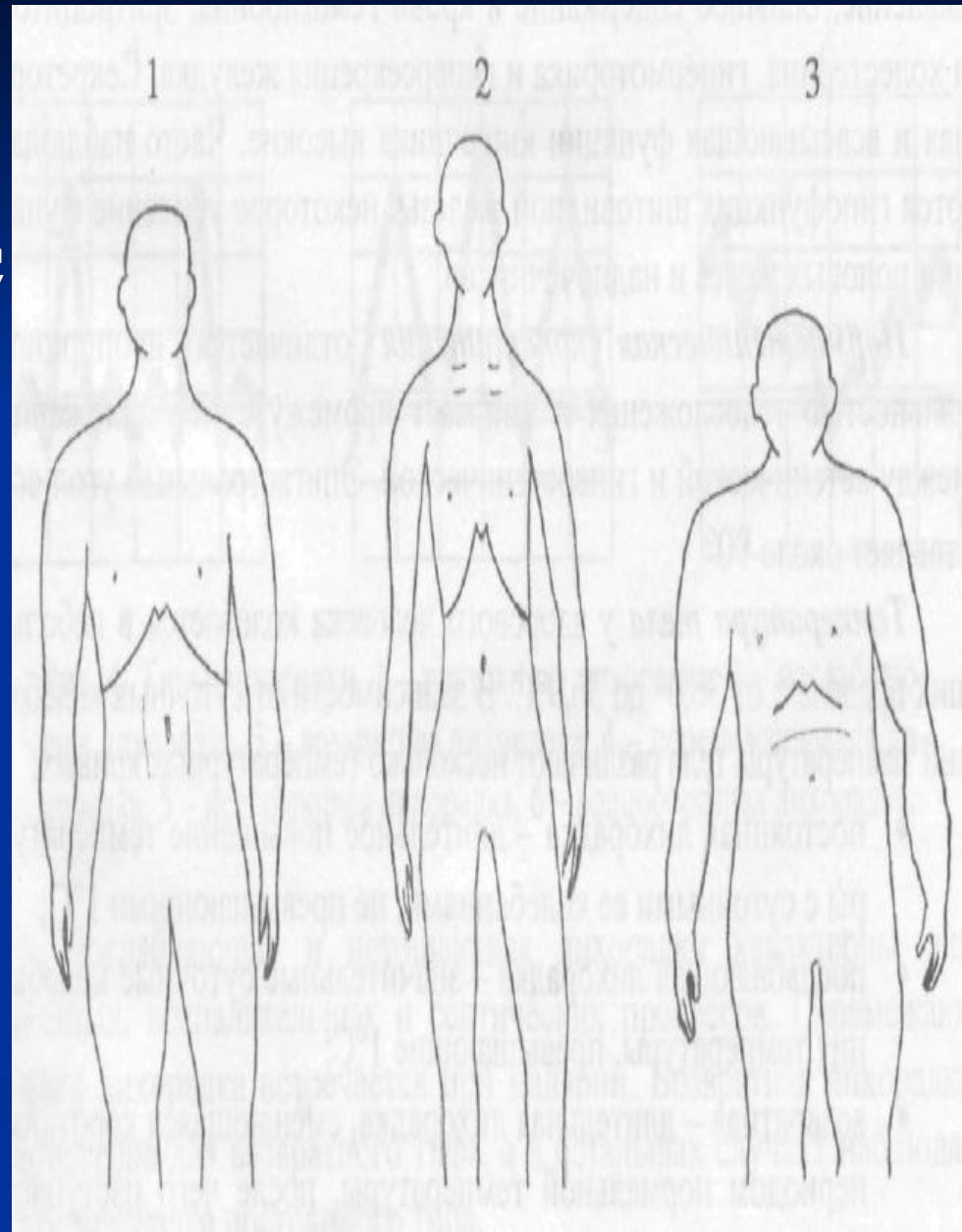
При осмотре отмечается гиперемия кожи лица, акроцианоз, цианоз губ, мочек, носа, особенно у пожилых и у людей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Иногда чернее на губах, крыльях носа. Дыхание поверхностное, учащенное до 30-40 в минуту.

При осмотре грудной клетки - отставание ее половины в акте дыхания.

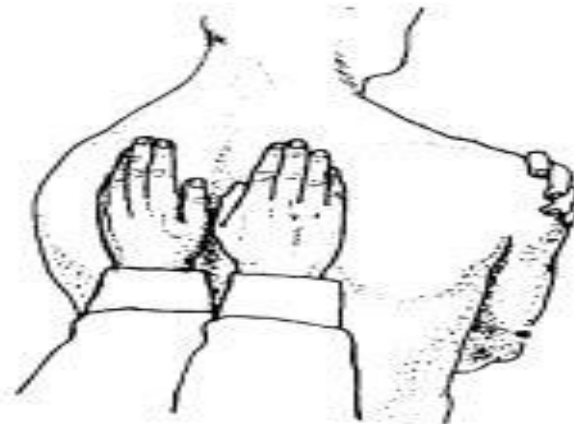
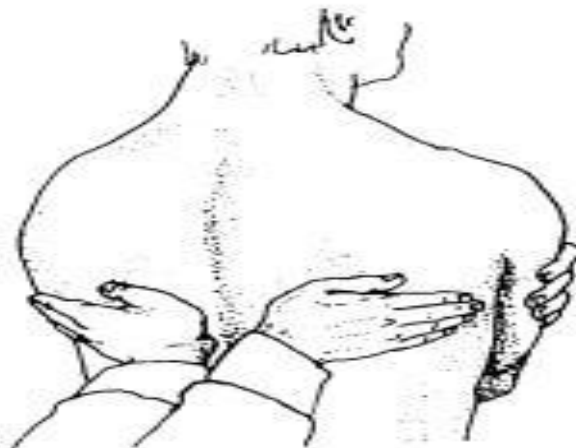
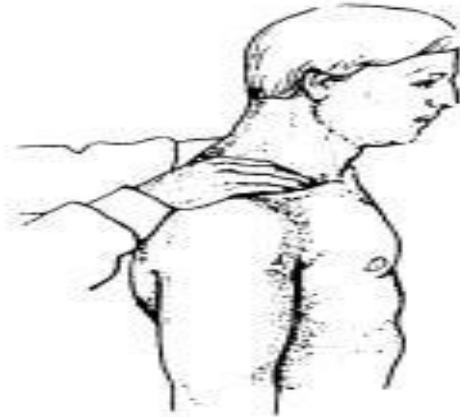
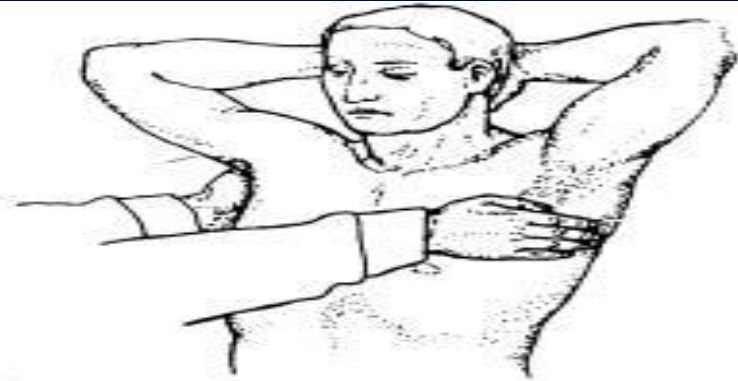
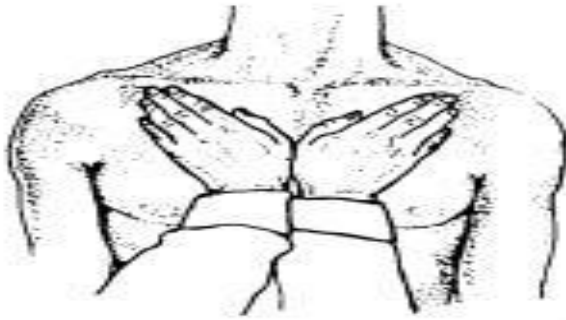
# ОБЪЕКТИВНО: ОСМОТР «С НОГ ДО ГОЛОВЫ»

## ГРУДНАЯ КЛЕТКА:

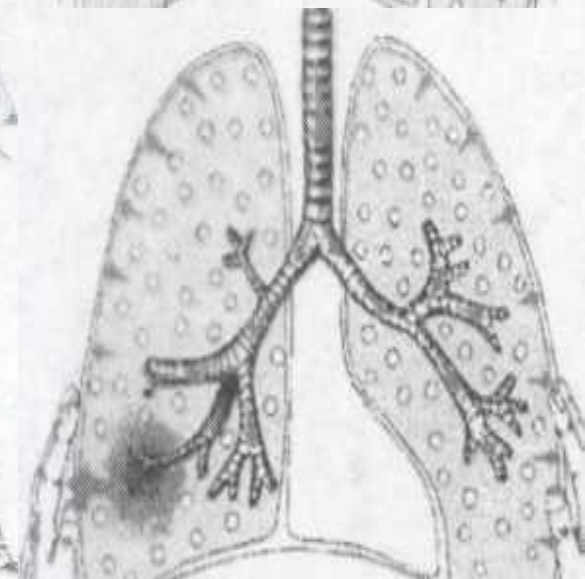
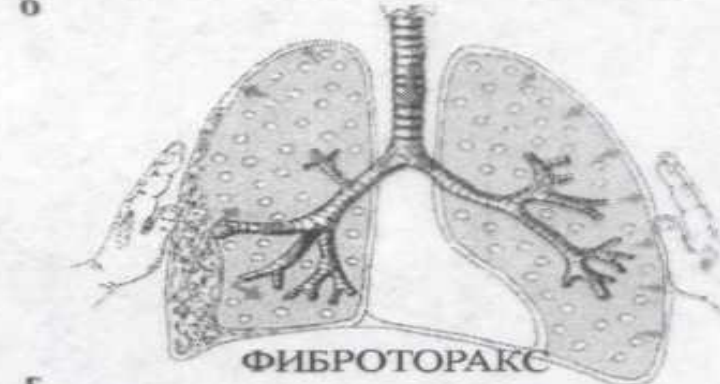
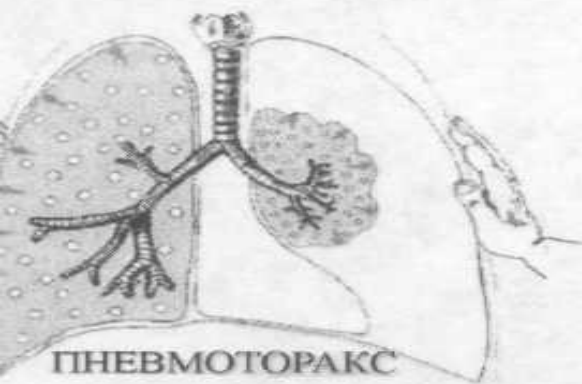
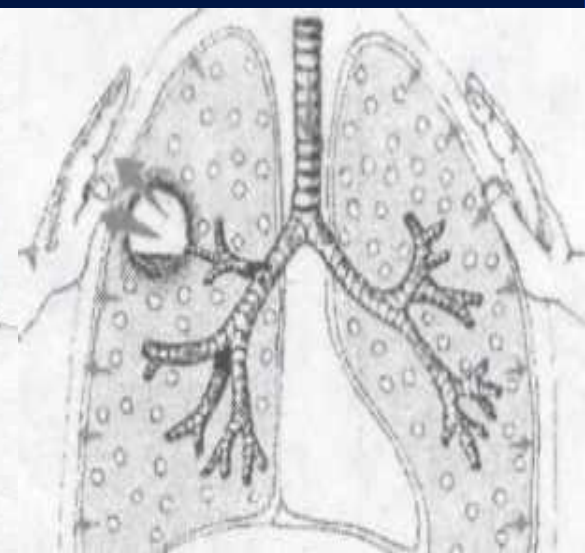
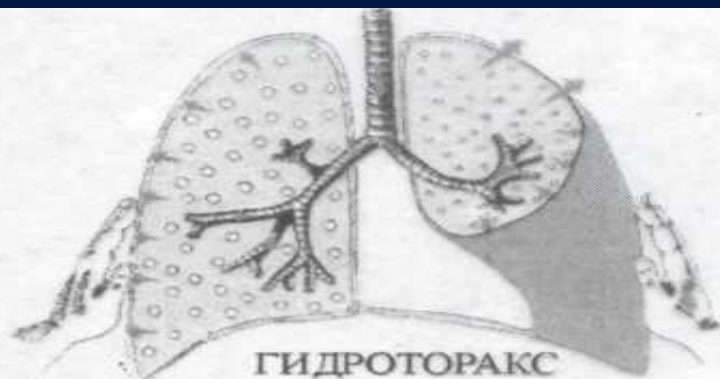
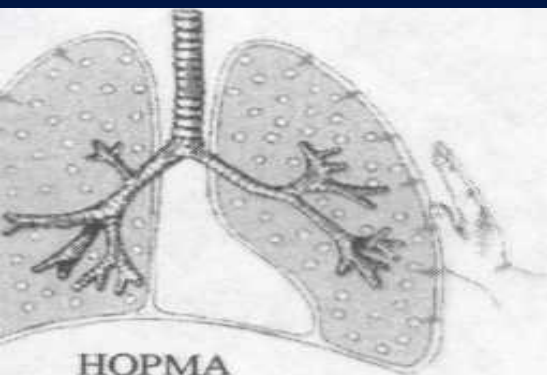
1. Нормостеническая;
2. Астеническая;
3. Гиперстеническая  
(критерии – угол надчревной, направление ребер, соотношение передне-заднего размера к поперечному, выраженность мышц)



# ПАЛЬПАЦИЯ



# Изменения голосового дрожжания при основных бронхолегочных синдромах



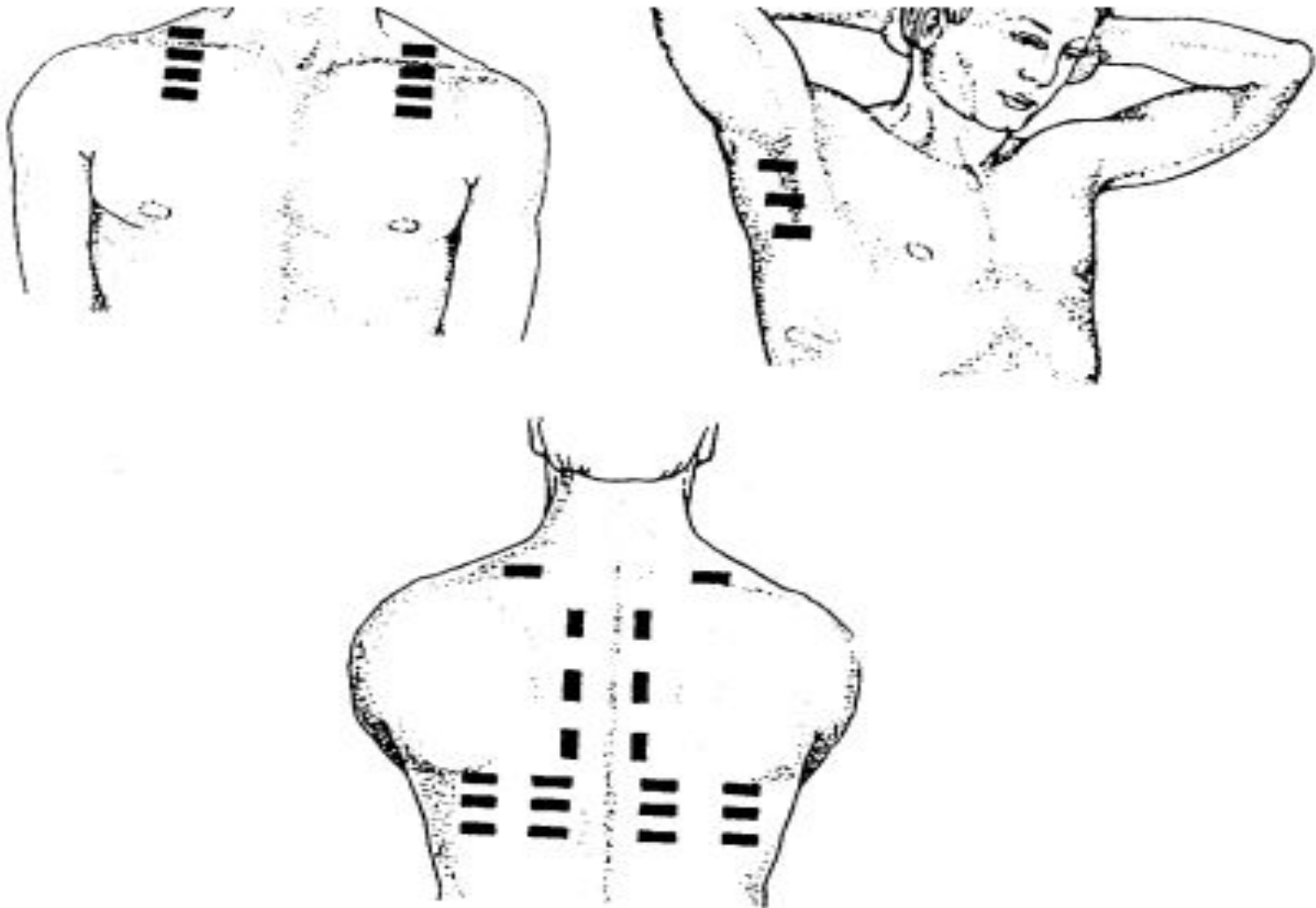
Обтурационный ателектаз

Долевое уплотнение

Очаговое уплотнение

# ПЕРКУССИЯ: топографическая, сравнительная

Рисунок 1. Точки сравнительной перкуссии и аускультации легких



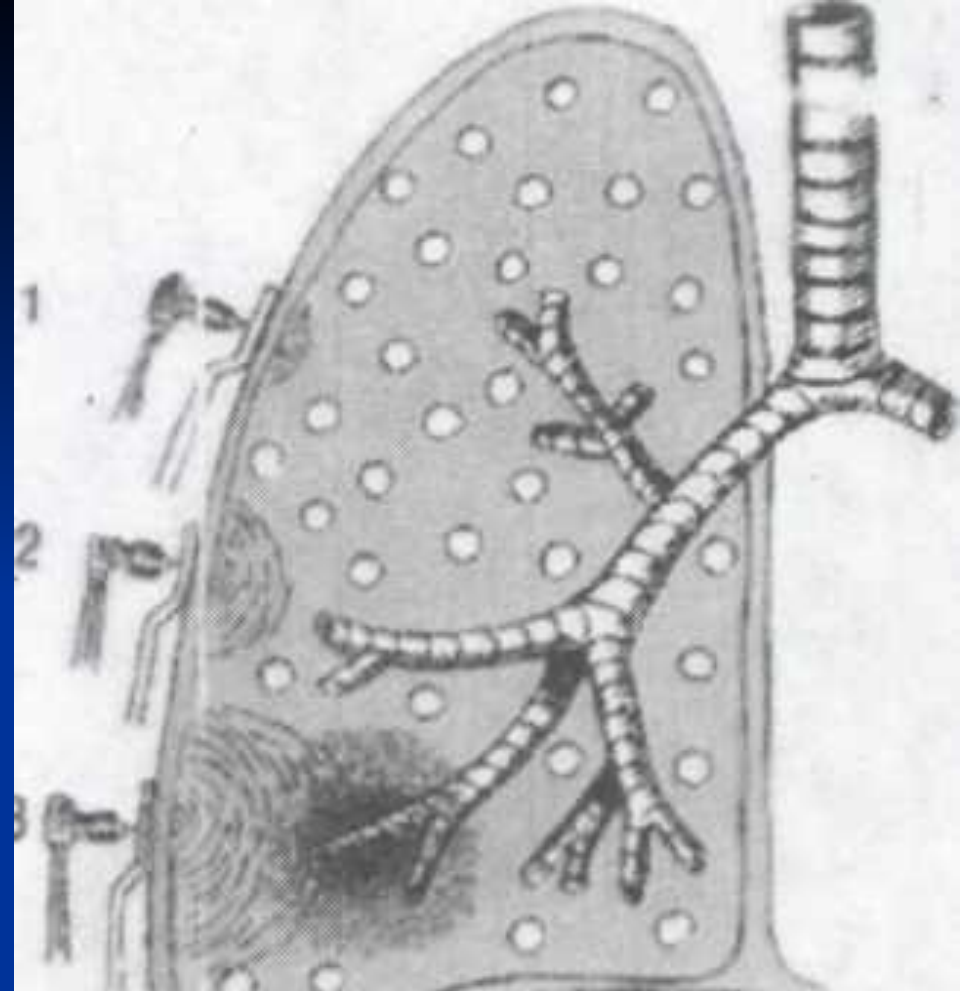


# РАЗНОВИДНОСТИ ПЕРКУТОРНОГО ЗВУКА

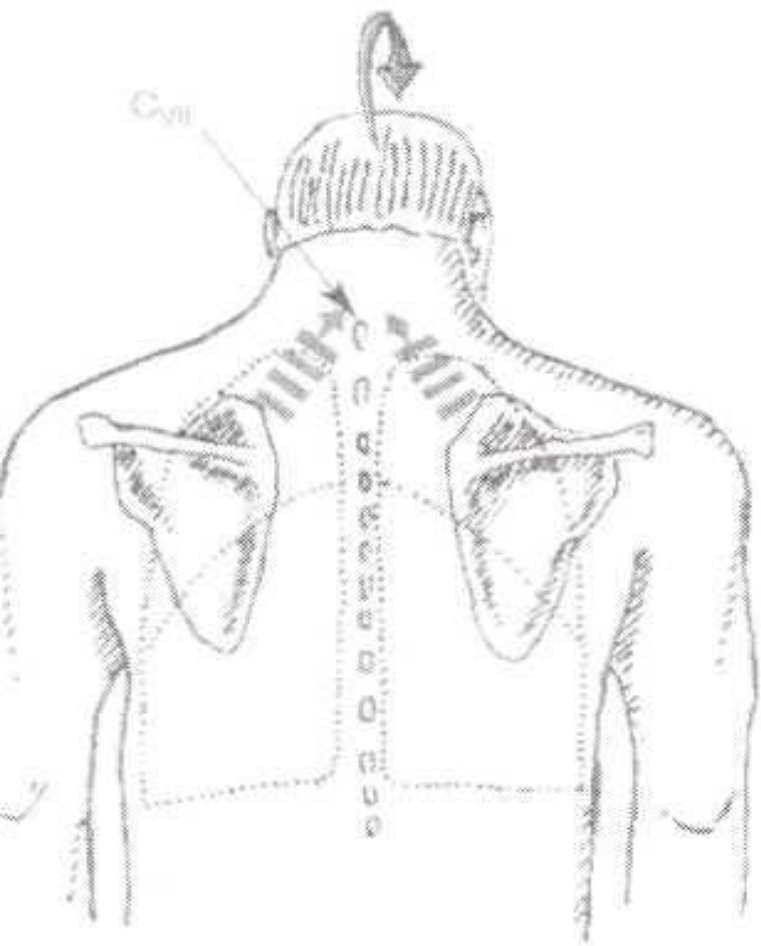
**НОРМА:** 1. Легочный  
2. Тимпанический  
3. Тупой

## **ПАТОЛОГИЯ:**

1. Укорочение и притупление
2. Тупой
3. Тимпанический
4. Коробочный



РАСПРОСТРАНЕНИЕ  
ЗВУКОВЫХ КОЛЕБАНИЙ В  
ЛЕГКОМ ПРИ: ТИХОЙ (1),  
СРЕДНЕЙ (2) И ГРОМКОЙ  
ПЕРКУССИИ



Определение верхней границы легкого сзади:  
а) схема перкуссии (по направлению к точкам, расположенным на 3-4 см в сторону от остистого отростка VII шейного позвонка); б) положение врача и больного при перкуссии



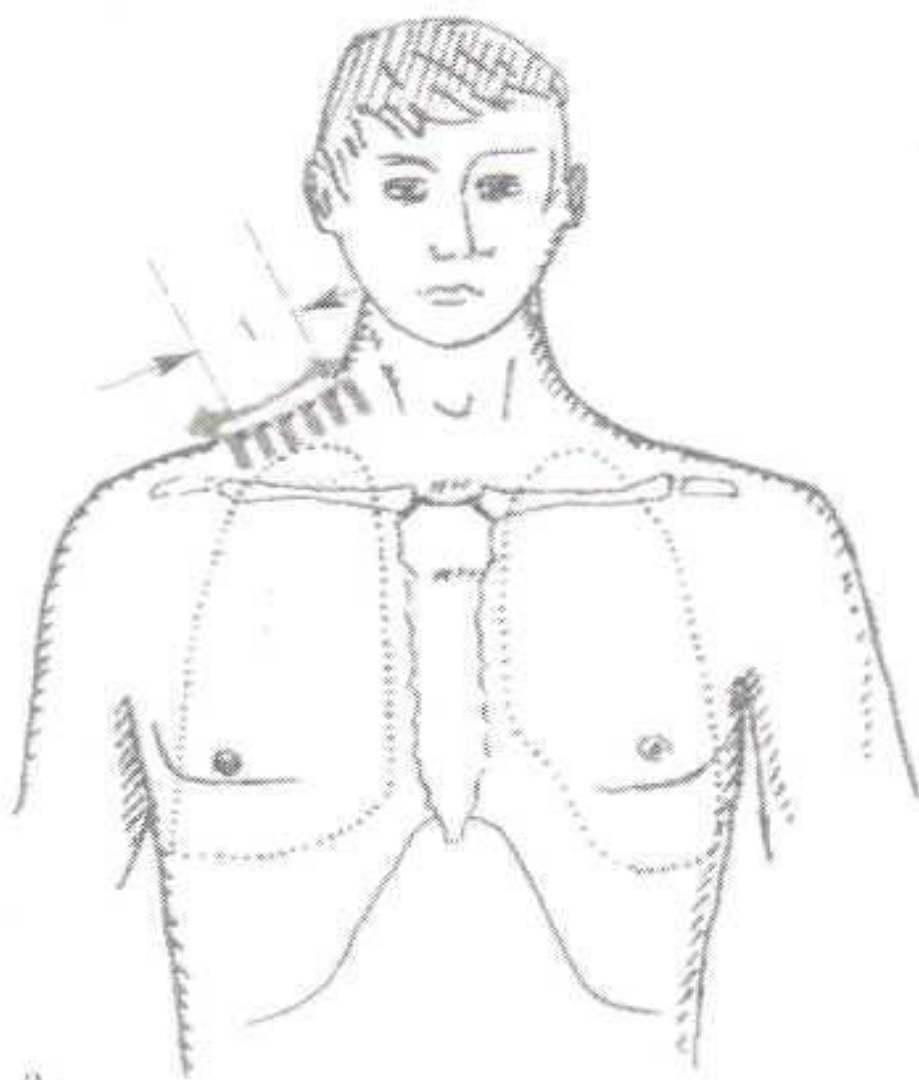
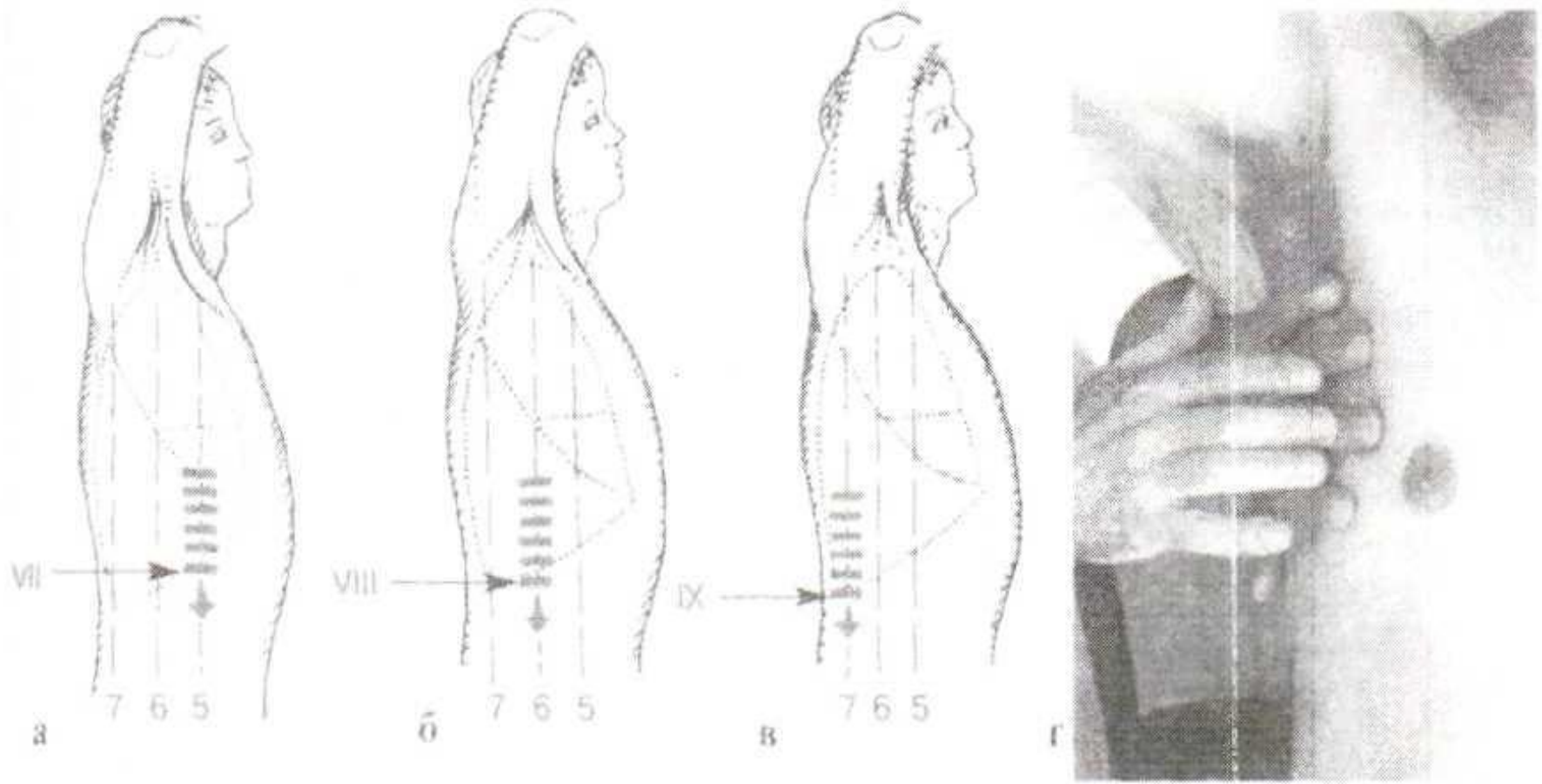


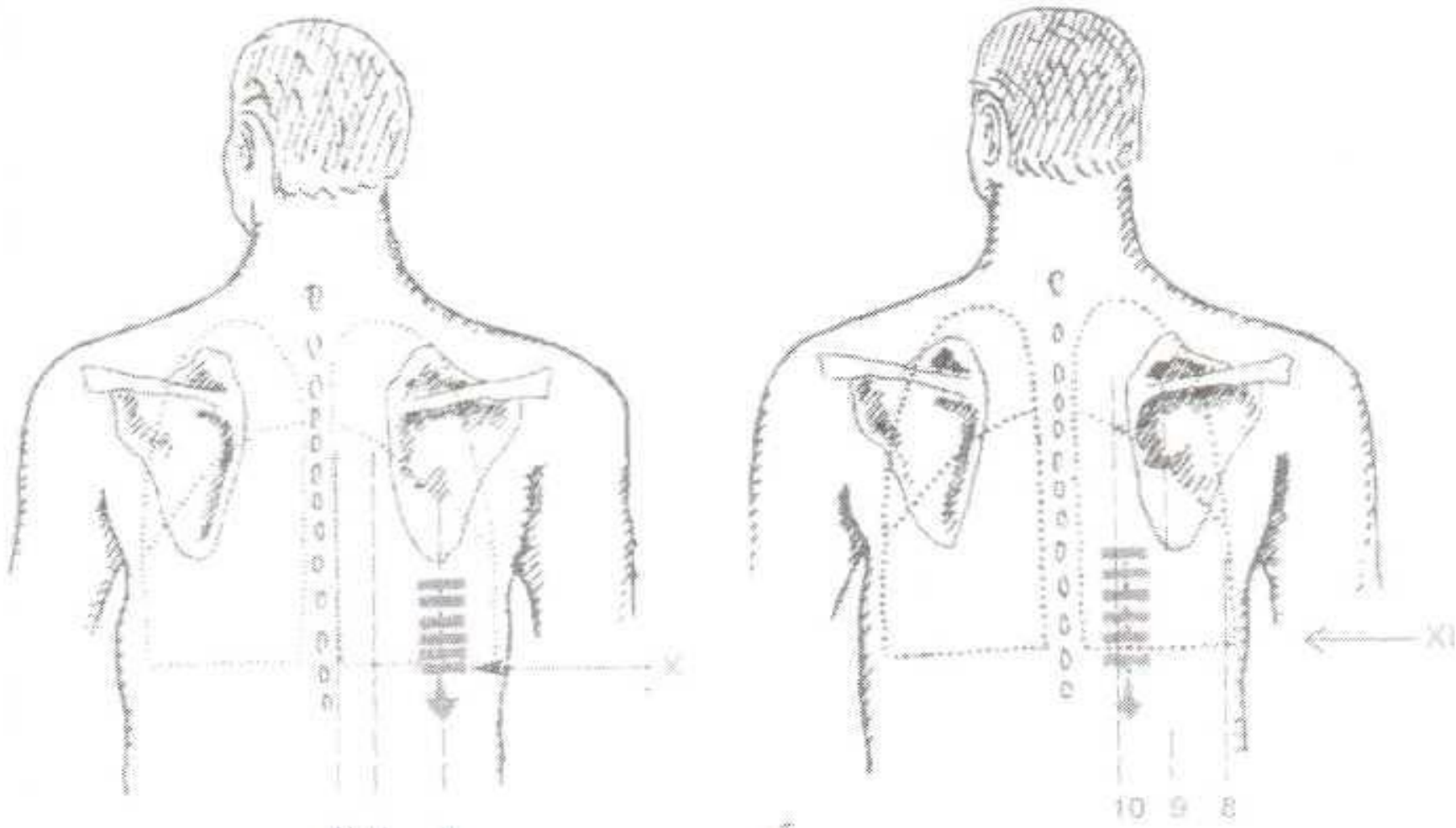
Рис. Определение ширины полей Кренига:

а) схема перкуссии;

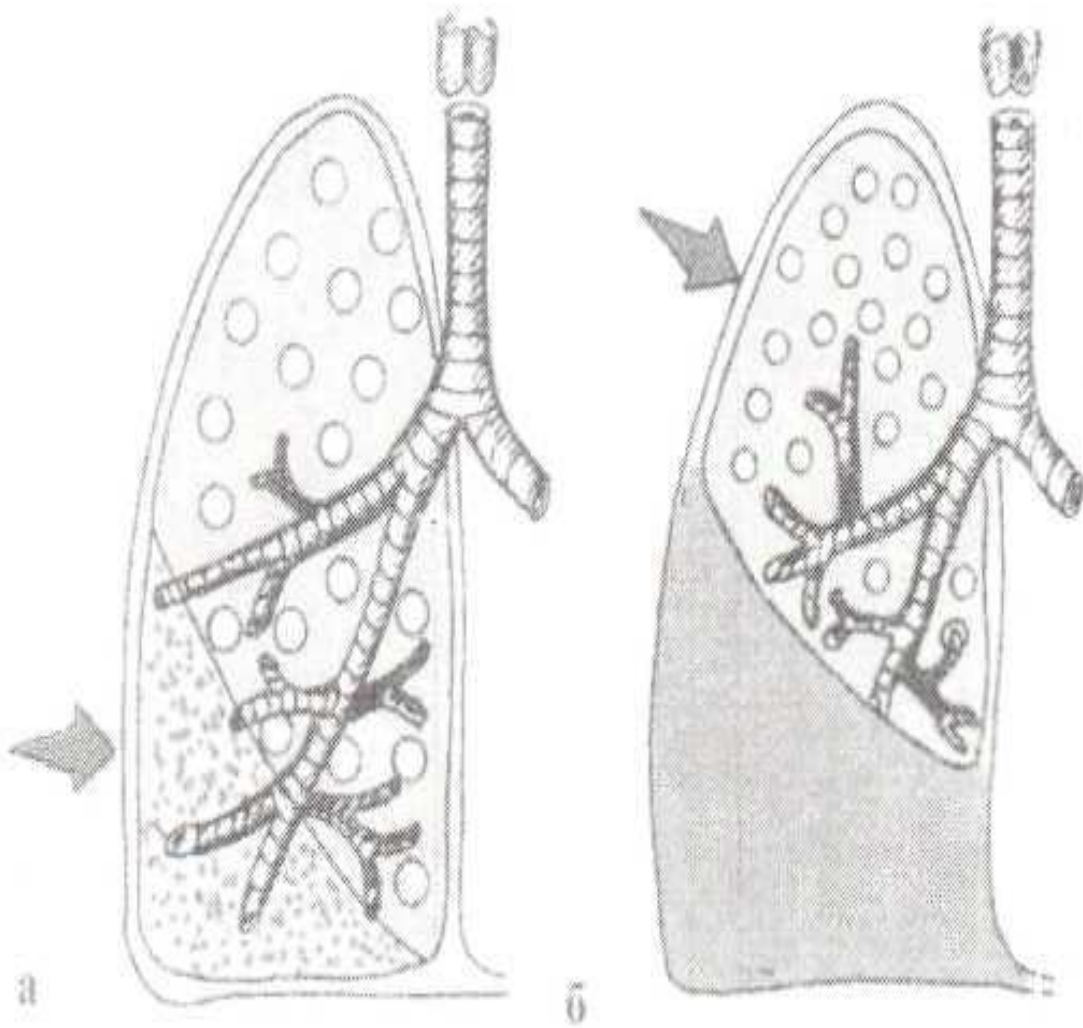
б) положение врача и больного при перкуссии



Перкуссия нижнего края легких по передней (а), средней (б) и задней (в) подмышечным линиям; г - положение врача и большого при перкуссии. 5- передняя, 6- средняя и 7 - задняя подмышечные линии. Римскими цифрами обозначены ребра, по которым опред. нижняя граница легкого у здорового чел.



**Рис.** Перкуссия нижнего края легких по лопаточной (а) и паравертебральной (б) линиям. 8-лопаточная линия, 9-паравертебральная линия. Римскими цифрами обозначены ребра, по которым определяется нижняя граница легкого у здорового человека.



**Рис.** Две причины притуплено-тимпанического перкуторного звука:

**а** - начальные стадии воспаления легких,

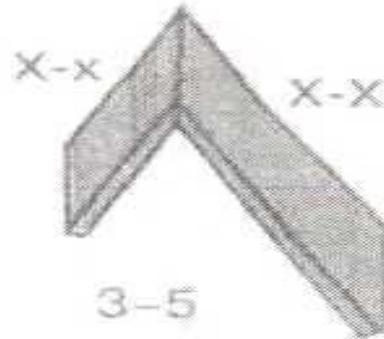
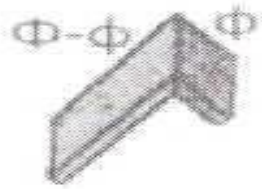
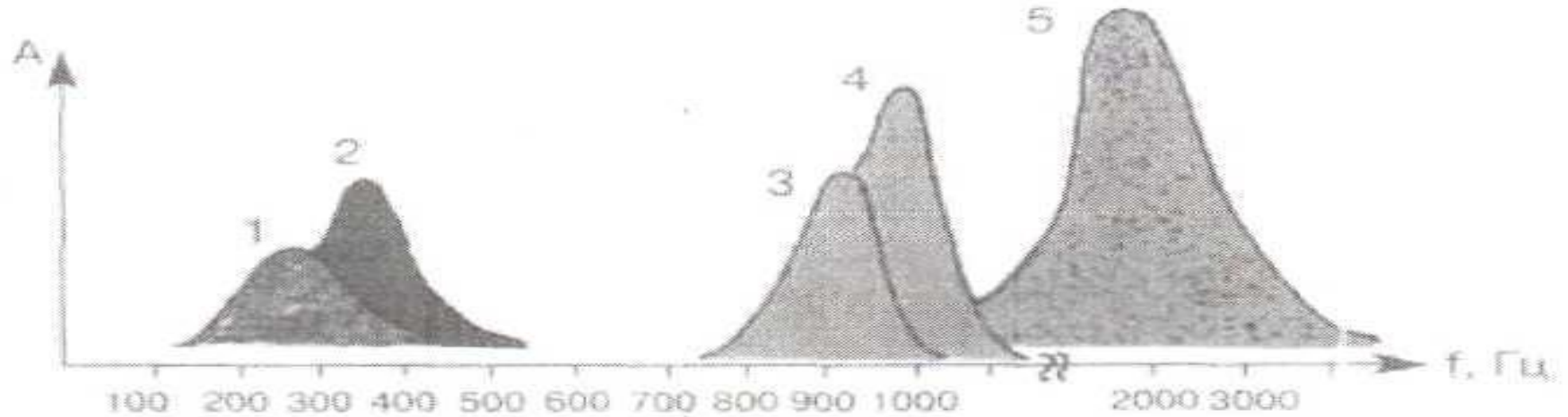
**б** - компрессионный ателектаз

уплещением, а по мере уплотнения легочной ткани притупление становится более интенсивным.

С началом разжижения  
(или IV ст.) притупления  
перкуторного звука становится менее  
отчетливым и в стадии разрешения  
тимпанический оттенок его исчезает  
совсем.



# Аускультация



Физические характеристики основных дыхательных шумов:

1- везикулярное; 2 - жесткое; 3- бронховезикулярное;  
4- бронхиальное; 5-амфорическое.

Внизу схематично представлено соотношение вдоха и выдоха  
и тембр дыхательных шумов

# МЕТОДЫ АУСКУЛЬТАЦИИ

Посредственная

Непосредственная

Основные дыхательные шумы:

**А) Везикулярное дыхание «Ф»**

(поступление воздуха, > давл. выдоха)

Пуэрильное дыхание

Саккадированное дыхание (к. в д.п., t,  
> давл. )

Ослабленное

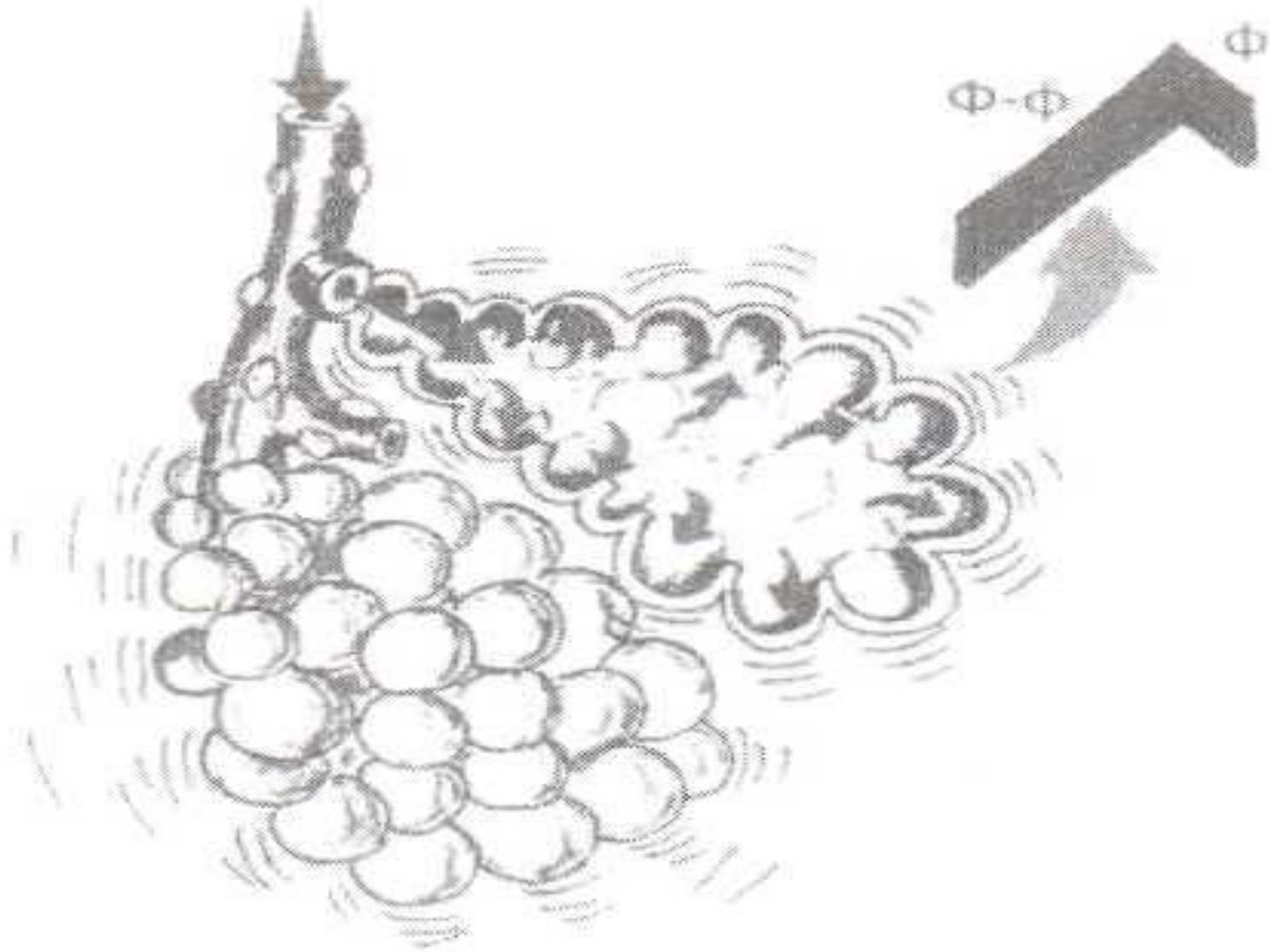
Усиленное

пат. дыхание (экс. пл.)

сращ.плевры, обтур.  
ателектаз)



# Рис. Механизм возникновения нормального везикулярного дыхания





**Механизм:** колебания эластических стенок альвеол, наиболее интенсивное во время вдоха

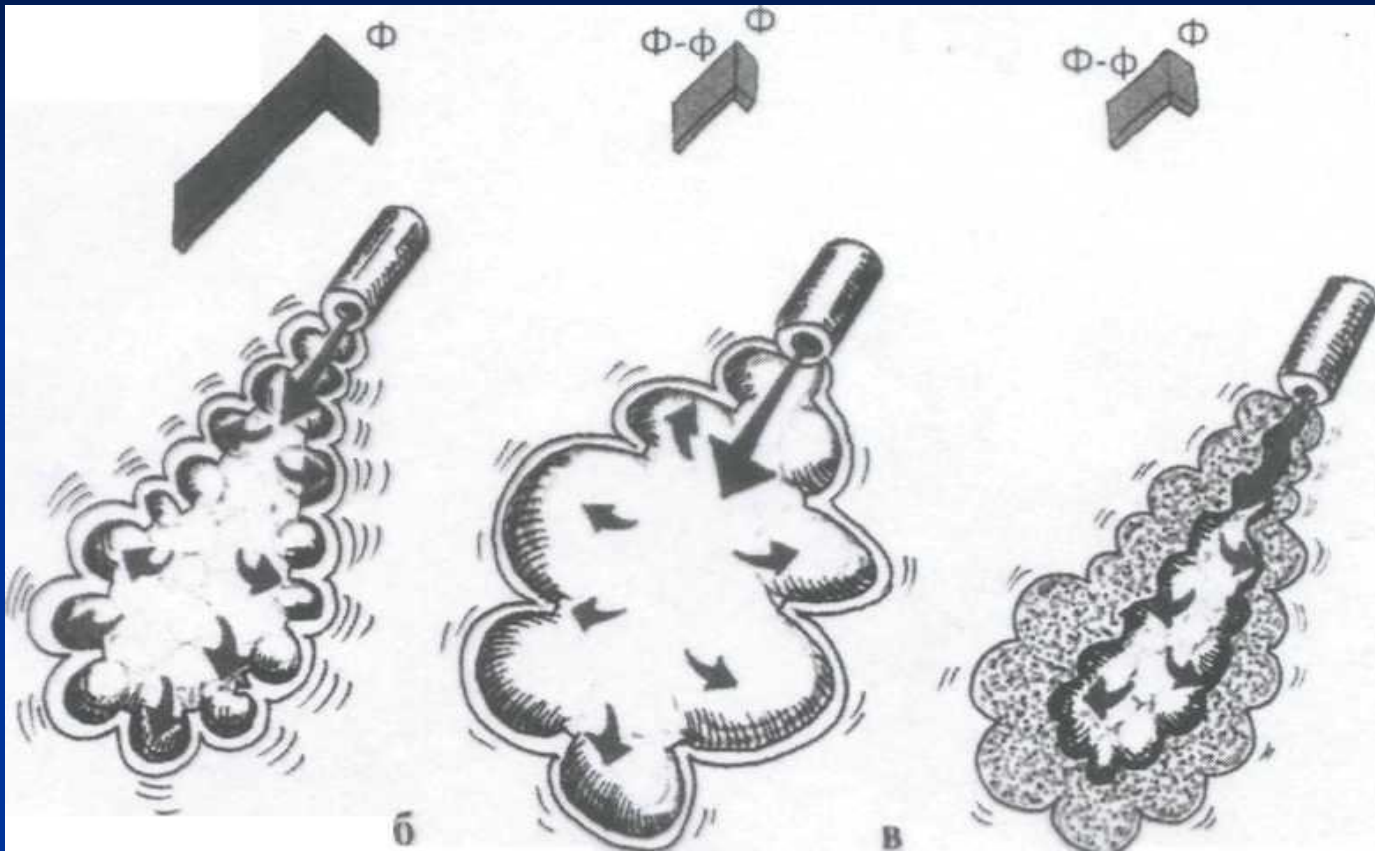
**Характеристика:** мягкий, дующий характер, напоминает звук «ф-ф». Преобладает вдох.

**Диагностическое значение:** норма

**Примечание:** определяется над большей частью поверхности легких;

**эталон дыхания**— в аксиллярных и предлопаточных областях грудной клетки с обеих сторон

# ДВЕ ПРИЧИНЫ ОСЛАБЛЕНИЯ ВЕЗИКУЛЯРНОГО ДЫХАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННОГО СНИЖЕНИЕМ ЭЛАСТИЧНОСТИ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

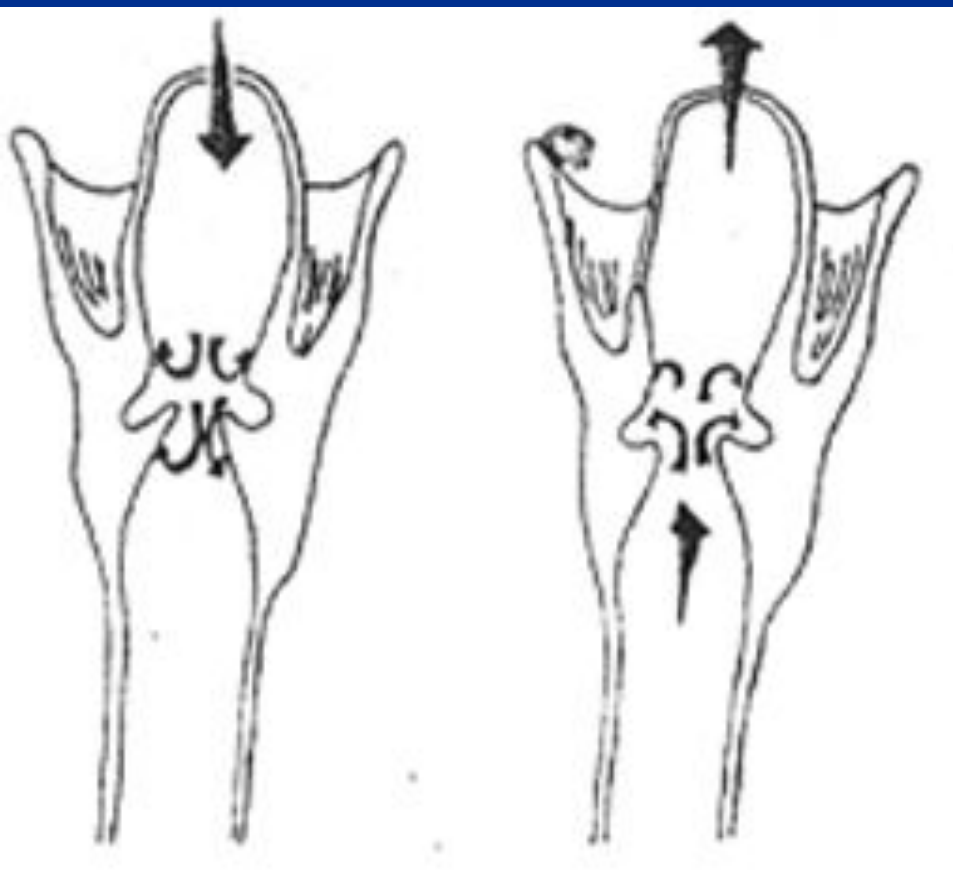


1.НОРМА 2.ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ 3.ОТЕК ЛЕГОЧНОЙ ТК

# Б. Бронхиальное дыхание

## Ларинготрахеальное дыхание

**Механизм:** турбулентные завихрения воздушного потока области физиолог. сужений гортани и трахеи (голосовые связки, бифуркация трахеи).



**Характеристика:** грубый и высокочастотный тембр, напоминает звук «х-х». Преобладает выдох.

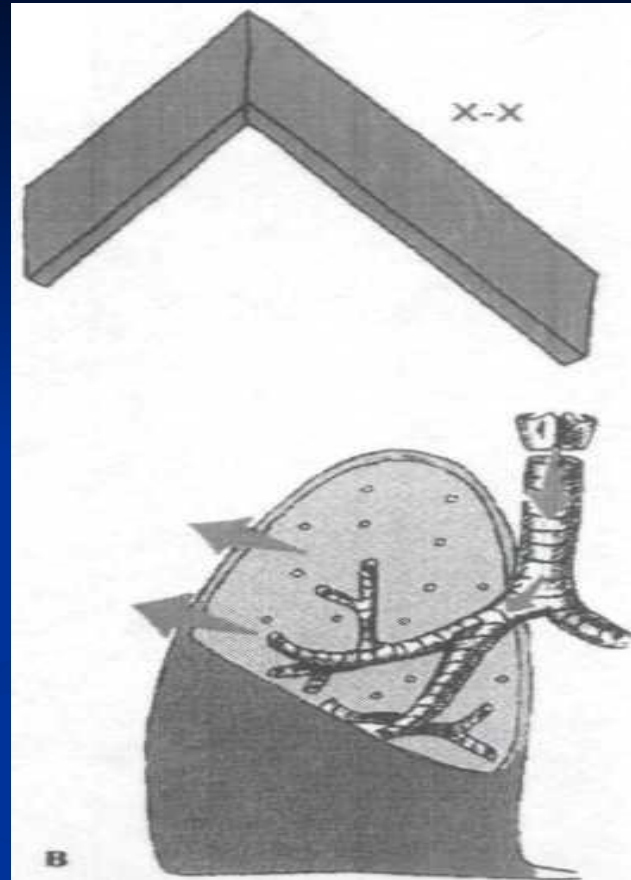
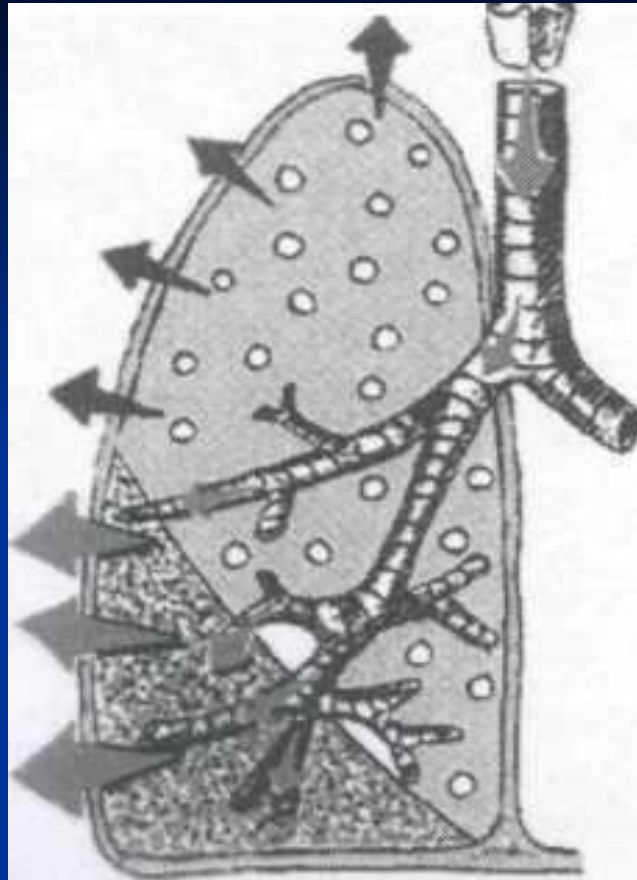
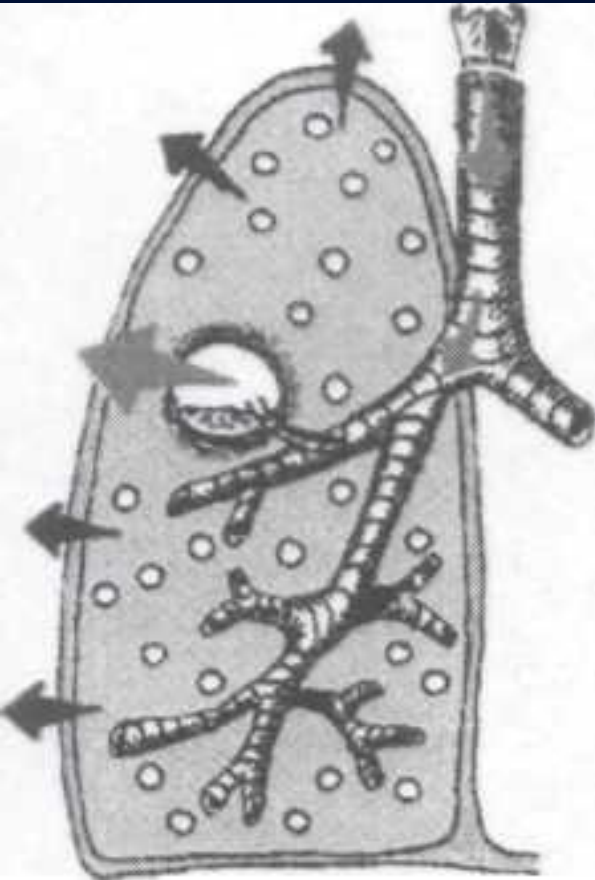
**Диагностическое значение:** норма

**Примечание:**

Определяется в области гортани, трахеи и бифуркации трахеи (спереди в зоне рукоятки грудины и сзади – в межлопаточном пространстве на уровне ThIII –IV). Над остальной поверхностью легких ларинготрахеальное дыхание глушится в альвеолах и в норме НЕ выслушивается.

Эталон дыхания – в области щитовидного хряща гортани.

# Патологическое бронхиальное дыхание



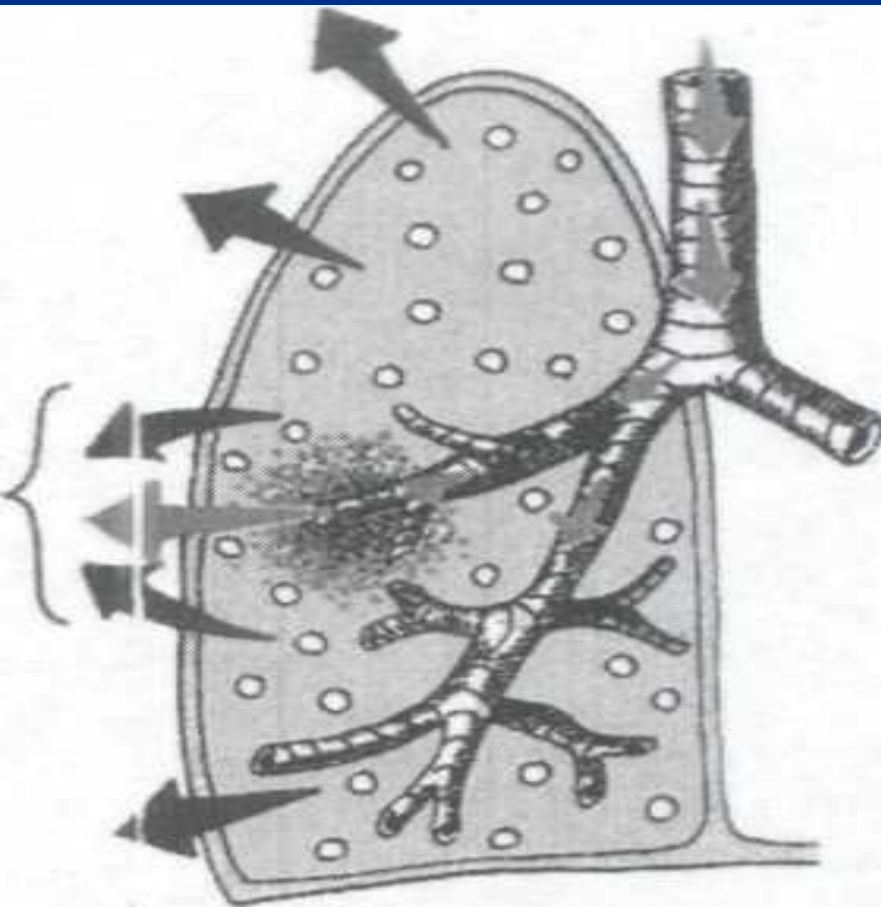
**А.** Пустота в легком, сообщающаяся с бронхом

**Б.** Долевое воспалительное уплотнение

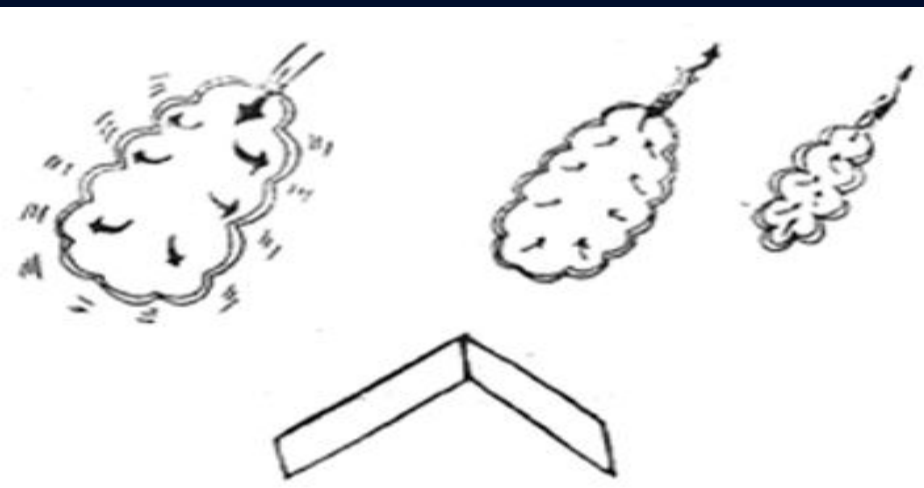
**В.** Компрессионный ателектаз



При наличии крупной полости в ткани легкого, сообщающаяся с бронхом может выслушиваться **амфорическое дыхание**  
**Металлическое** (пневмоторакс)  
**Смешанное (бронховезикулярное) дыхание**



МЕХАНИЗМ  
ВОЗНИКНОВЕНИЯ  
СМЕШАННОГО  
**(БРОНХОВЕЗИКУЛЯРНОГО)**  
ДЫХАНИЯ ПРИ ОЧАГОВОМ  
ВОСПАЛИТ. УПЛОТНЕНИИ  
ТКАНИ ЛЕГКОГО  
(ОЧАГОВОЙ ПНЕВМОНИИ)



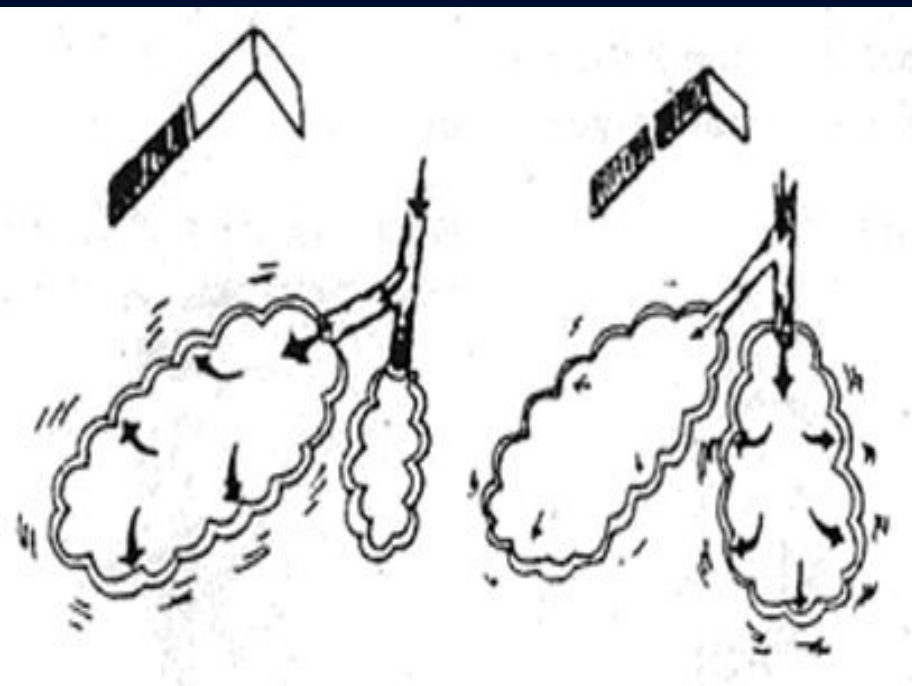
**Механизм:** смешанный звук, возникающий в результате колебания стенок альвеол и турбулентных завихрений воздушного потока в бронхах при их неравномерном сужении (в результате отека слизистой, наличия вязкого секрета или бронхоспазма).

**Характеристика:** по сравнению с везикулярным дыханием – более грубый тембр, выдох примерно равен вдоху.

**Диагностическое значение:**

- воспалительные заболевания бронхов (бронхиты различного генеза);
- бронхиальная астма;
- левожелудочковая сердечная недостаточность (отек интерстициальной ткани легких).





### **Механизм:**

Неодновременное Проникновение воздушного потока в различные участки легкого из-за неравномерного Сужения просвета мелких Бронхов или неравномерного сокращения дых. мышц.

**Характеристика:** ВДОХ СОСТОИТ из нескольких прерывистых шумов, разделенных незначительными промежутками. Выдох обычно не изменен.

### **Диагностическое значение:**

- Локальное саккадированное дыхание
  - туберкулез легких;
  - травма грудной клетки.
- Диффузное саккадированное дыхание
  - патология дых. мышц или нервной регуляции дыхания;
  - при нервной дрожи, в холодном помещении (вариант нормы).

# ПОБОЧНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ

## 1. Хрипы:

### ■ *Сухие хрипы:*

По высоте и тембру:

1. Высокие (свистящие, дискантовые)
2. Низкие (жужжащие, басовые)

### ■ *Влажные хрипы:*

В зависимости от калибра бронхов:

мелкопузырчатые, среднепузырчатые, крупнопузырчатые

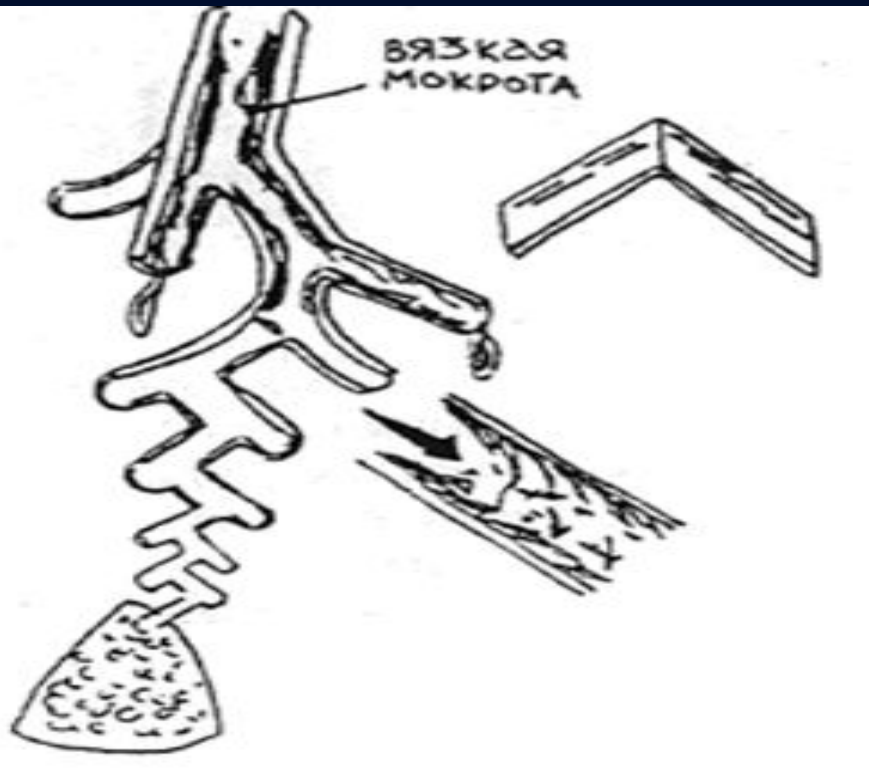
Звучные - при наличии жидкого секрета, восп. легочной тк.

Незвучные – при воспалении слизистой оболочки бронхов.

## 2. Крепитация (вязкий секрет)

## 3. Шум трения плевры

# Сухие басовые хрипы



## **Характеристика:**

продолгованные во времени низкие звуки «музыкального» характера, похожие на гудение или жужжание. Лучше слышны на вдохе, непостоянны (особенно при покашливании).

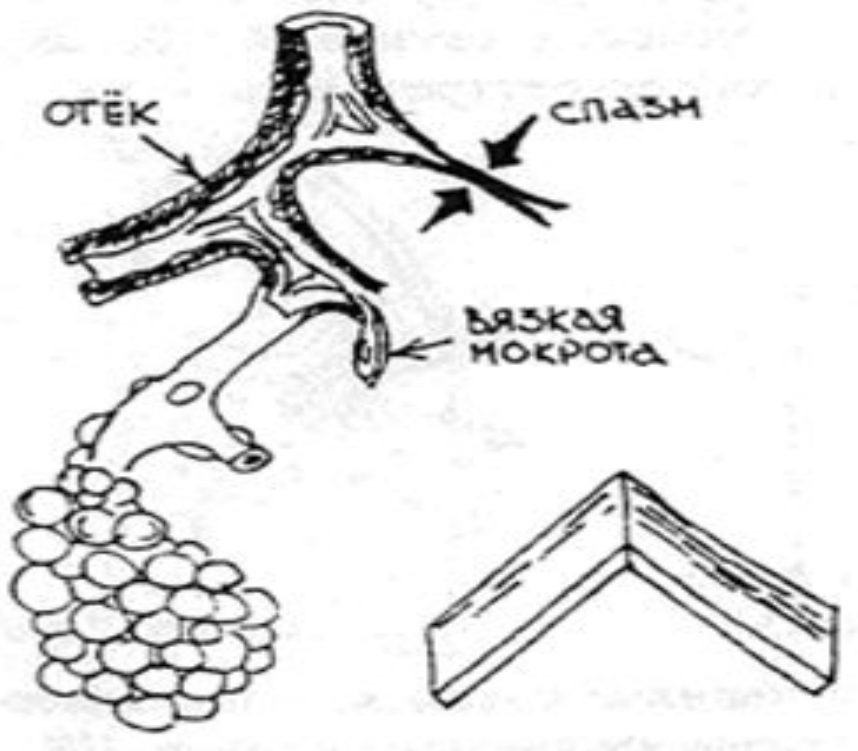
## **Диагностическое значение:**

воспаление и вязкая мокрота в крупных бронхах (бронхит).

## **Механизм.**

неравномерное сужение просвета крупных бронхов за счет отека слизистой и колебание Тяжей вязкой мокроты в Крупных бронхах.

# Сухие свистящие хрипы



## **Характеристика:**

продолжительные во времени высокочастотные звуки «музыкального» тембра, похожие на свист. Лучше слышны на выдохе (особенно — при форсированном).

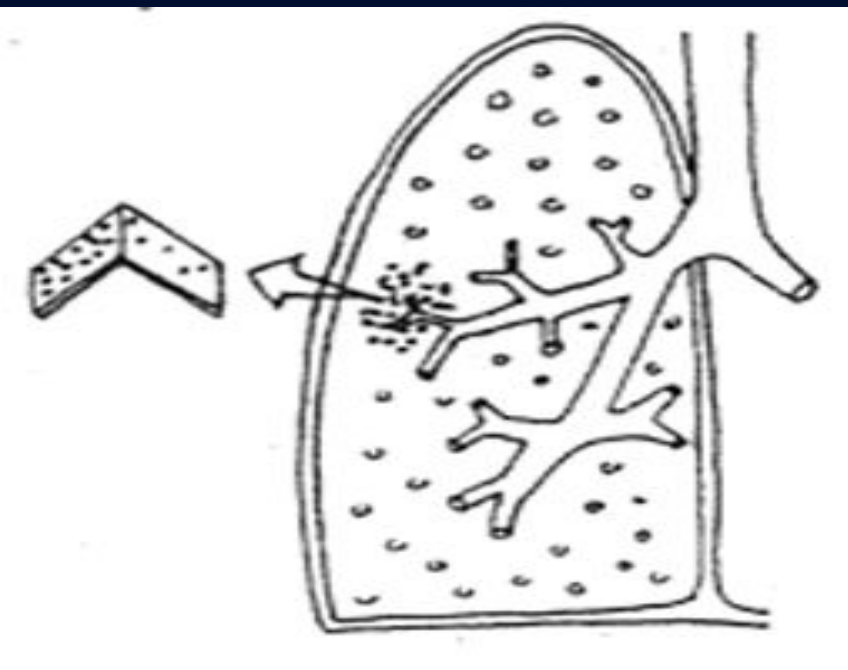
При кашле изменяются мало.

## **Диагностическое значение:**

бронхообструктивный синдром (при обструктивном бронхите, бронхиальной астме или на Стадии интерстициального отека легких у больных с Левожелуд. Сердечной Недост)

## **Механизм:**

неравномерное сужение просвета мелких бронхов и бронхиол за счет наличия в них вязкого секрета, отека слизистой и бронхоспазма.



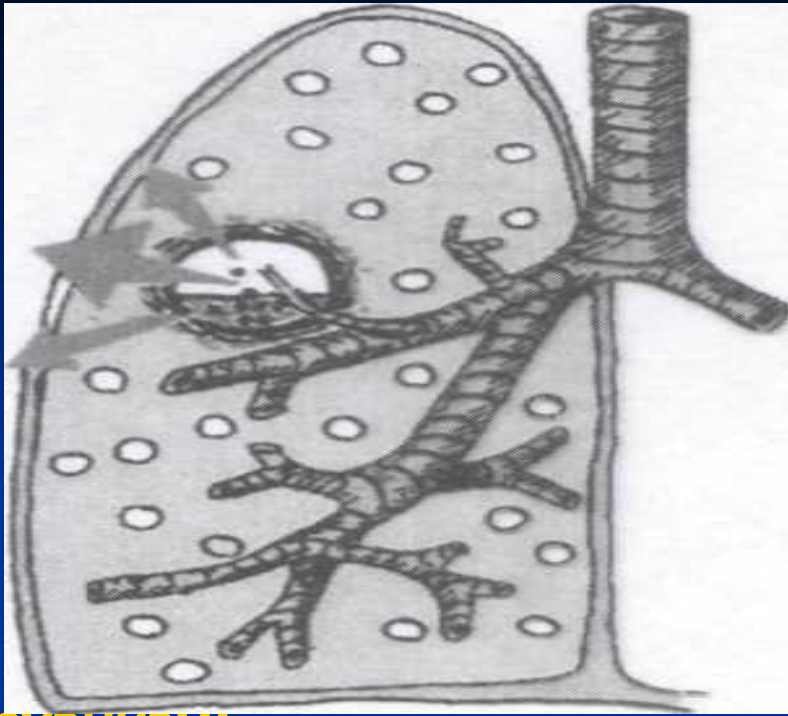
**Механизм:** вспенивание жидкого секрета транссудата или Воспалит. экссудата, Находящегося в просвете Мелких бронхов при прохождении через них потока воздуха.

### **Характеристика:**

серия звуков, напоминающих лопанье мелких пузырьков воздуха при прохождении их через жидкость. Слышны в обе фазы дыхания, но лучше – на вдохе. После покашливания изменяются.

### **Диагностическое значение:**

- В просвете бронхов – транссудат:
  - левожелудочковая сердечная недостат.
  - пневмотоксикоз.
- В просвете бронхов – воспалит. экссудат:
  - бронхопневмония; - бронхиты



### **Механизм:**

вспенивание жидкого секрета (крови, плазмы крови, воспалительного экссудата), находящегося в трахее, крупных или средних бронхах или в полостях, соединенных с бронхом.

### **Характеристика:**

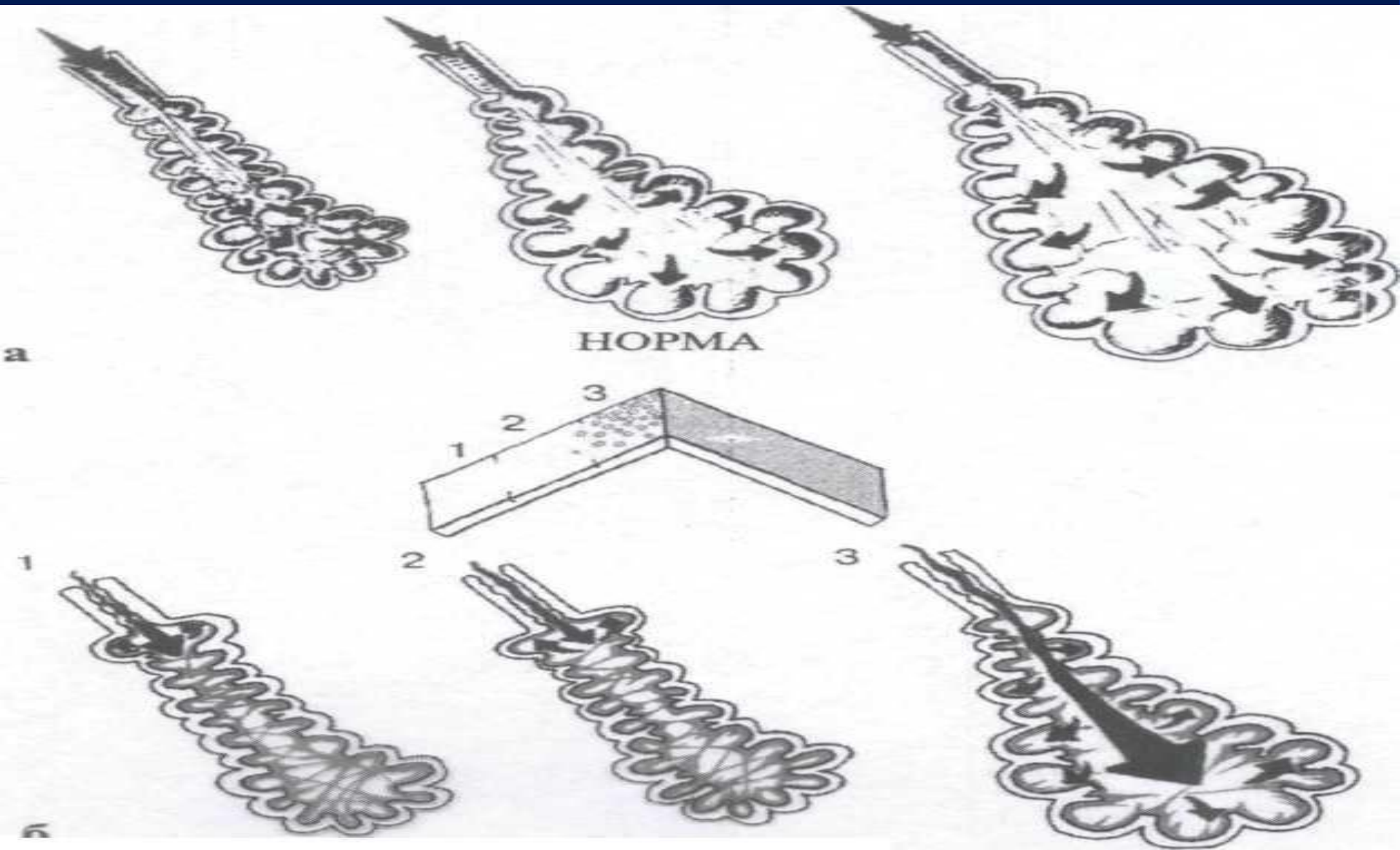
серия звуков, напоминающих лопание пузырьков воздуха среднего и крупного калибра при прохождении их через жидкость. Слышны в обе фазы дыхания, но лучше – на вдохе, после кашля изменяются.

### **Диагностическое значение:**

- В просвете бронхов транссудат:
  - левожелудочковая серд.недост. (в ст. альвеолярного отека легких).
- В просвете бронхов воспалит. экссудат: бронхоэктазы; бронхиты.
- Жидкий секрет в полости, соединенной с бронхом абсцесс. - тbc-каверна.



# МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КРЕПИТАЦИИ. НАПОЛНЕНИЕ АЛЬВЕОЛ ВОЗДУХОМ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ





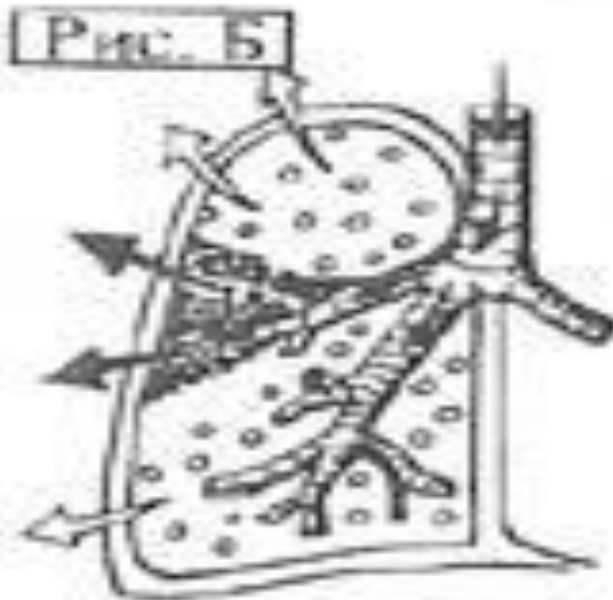
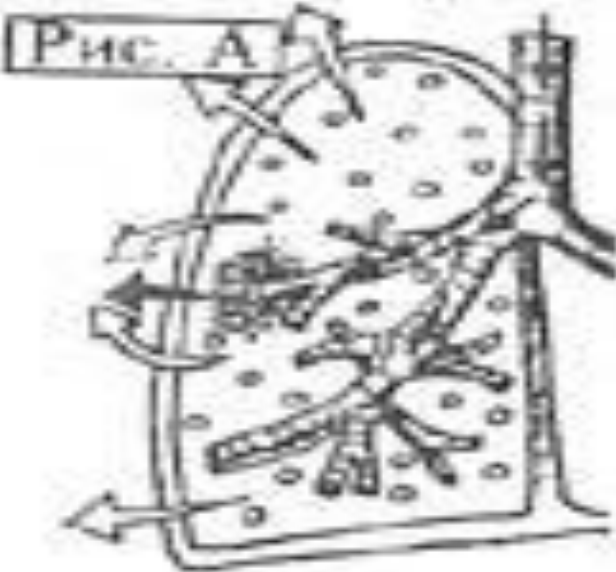
# БРОНХОПНЕВМОНИЯ (БП)

## Тип основного дыхания

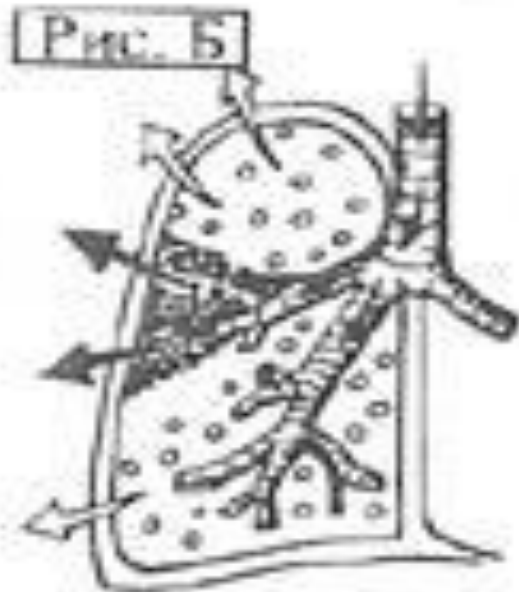
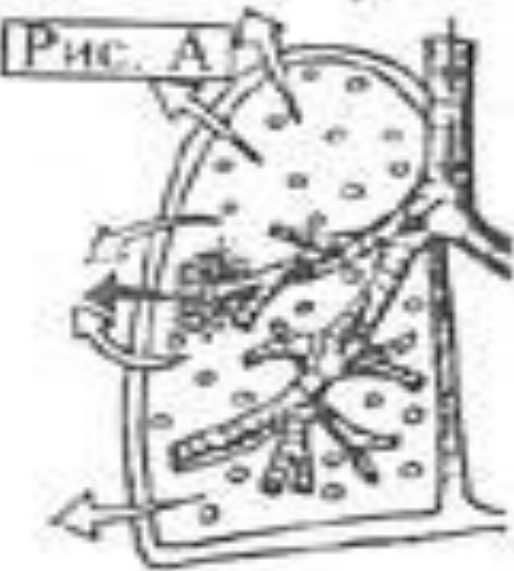
Изменяется только при достаточно больших или сливных очагах Воспаления, Расположенных поверхностно.

### *1. Бронховезикулярное дыхание*

возникает в результате совмещения двух различных шумов: тихого Бронхиального дыхания (доносяще - гося из зоны уплотненной легочной ткани) и везикулярного дыхания, порождаемого интактными альвеолами, Окружающими воспалительный очаг (рис.А).



# БРОНХОПНЕВМОНИЯ (БП)



## 2. *Бронхиальное дыхание* при БП

возникает вследствие проведения шума ларинготрахеального дыхания по бронхам на грудную клетку через воспалительно уплотненную и почти лишенную воздуха легочную ткань (рис.Б). При БП встречается гораздо реже, чем бронховезикулярное дыхание.

Свидетельствует о массивном объеме поражения.

## 3. При небольших и/или глубоко расположенных очагах воспаления тип основного дыхательного шума становится неопределенным (ослабленное, жесткое или нормальное везикулярное)

# КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ (КП)

## I стадия

### Тип основного дыхания

Чаще всего- ослабленное  
везикулярное дыхание.

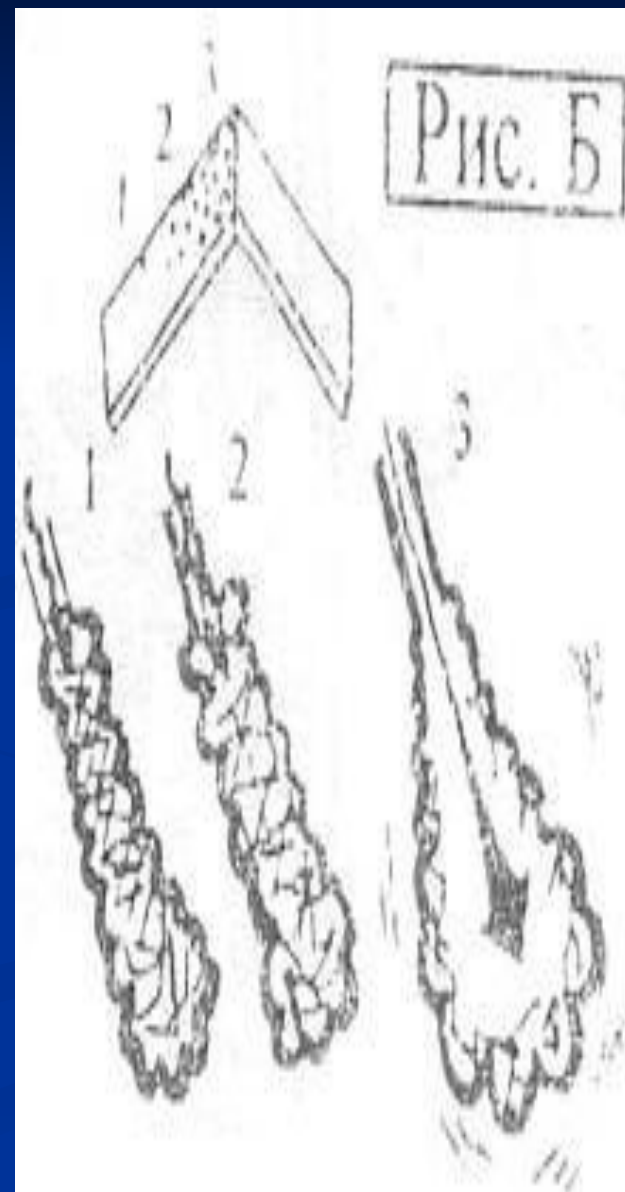
**Механизм:** стенки пораженных альвеол отечны и поэтому не могут совершать колебательных движений нормальной амплитуды на вдохе и выдохе, кроме того, отмечается снижение объема вентиляции в пораженной доле легкого (рис.А)



# КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ (КП) I стадия

## Побочные дыхательные шумы

Типичной для этой стадии заболевания является крепитация (*crepitacio indux*). Этот побочный дыхательный шум возникает во время вдоха при разлипании стенок пораженных альвеол, покрытых слоем вязкого экссудата, содержащего Фибрин (рис. Б). В отличие от влажн. хрипов, этот нежный негромкий звук, напоминающий лопанье мельчайших пузырьков воздуха, возникает только на высоте вдоха и не изменяется при покашливании или надавливании фонендоскопом на грудную клетку. Иногда уже в этой стадии выслушивается шум трения плевры.



# КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ (КП) II стадия

## Тип основного дыхания

В стадию разгара болезни почти все альвеолы в зоне воспаления заполнены экссудатом, дыхательная экскурсия в пораженном участке легочной тк. практически отсутствует. Это создает условия для свободного проведения на поверхности грудной клетки звука, возникающего при прохождении потока воздуха через голосовую щель и трахею. Поэтому для этой стадии болезни характерно патологическое бронхиальное дыхание

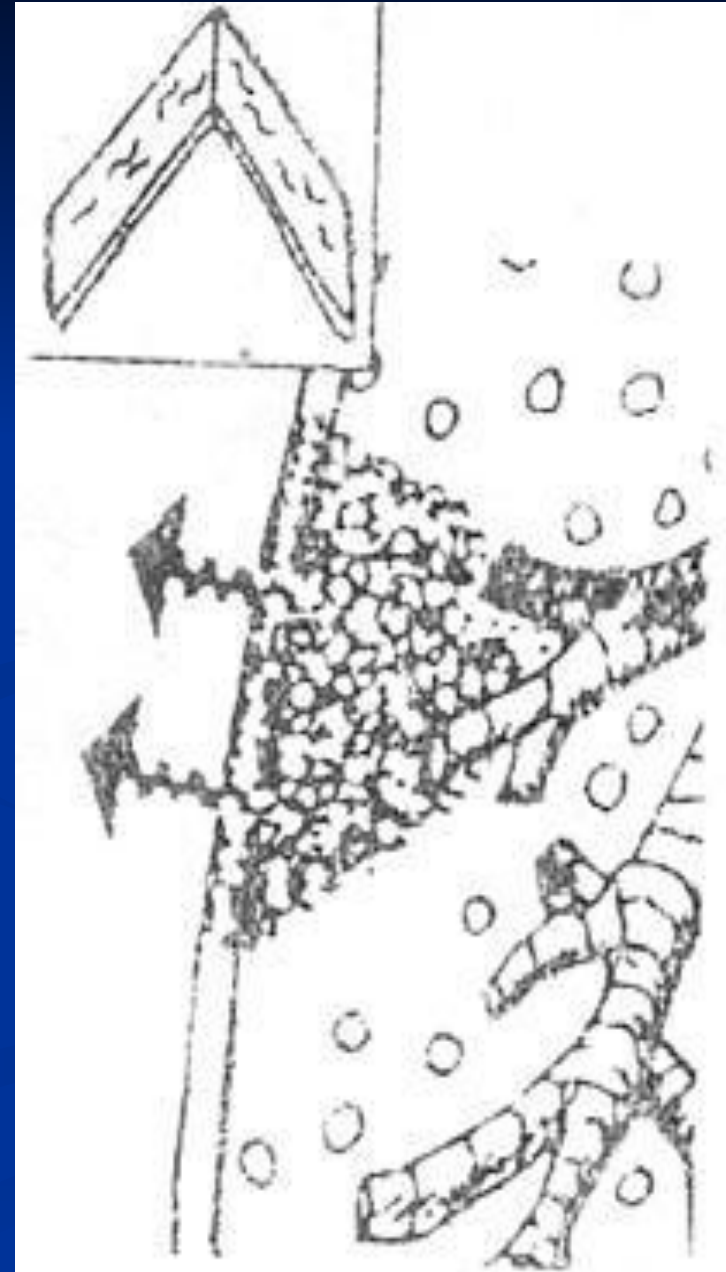




# КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ (КП) II стадия

## Побочные дыхательные шумы

Так как почти все альвеолы заполнены экссудатом и дыхател. экскурсия их стенок резко сниж., в стадии разгара болезни крепитация резко ослабевает или исчезает вовсе. Нередко можно выслушать шум трения плевры, возникающий в рез. трения друг о друга листков плевры, покрытых фибринозными наложениями. Само по себе появление шума трения плевры свидетельствует о присоединении парапневмонического плеврита.





# КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ (III стадия)

## *Тип основного дыхания*

Фаза разрешения КП характеризуется постепенным рассасыванием вязкого экссудата из просвета альвеол и восстановлением дыхательной экскурсии их стенок. Однако, этот процесс происходит постепенно и стенки альвеол еще несколько суток остаются отечными. Поэтому, как и в I стадии заболевания, основной дыхательный шум, как правило, представлен ослабл. везикул. дыханием.

## *Побочные дыхательные шумы*

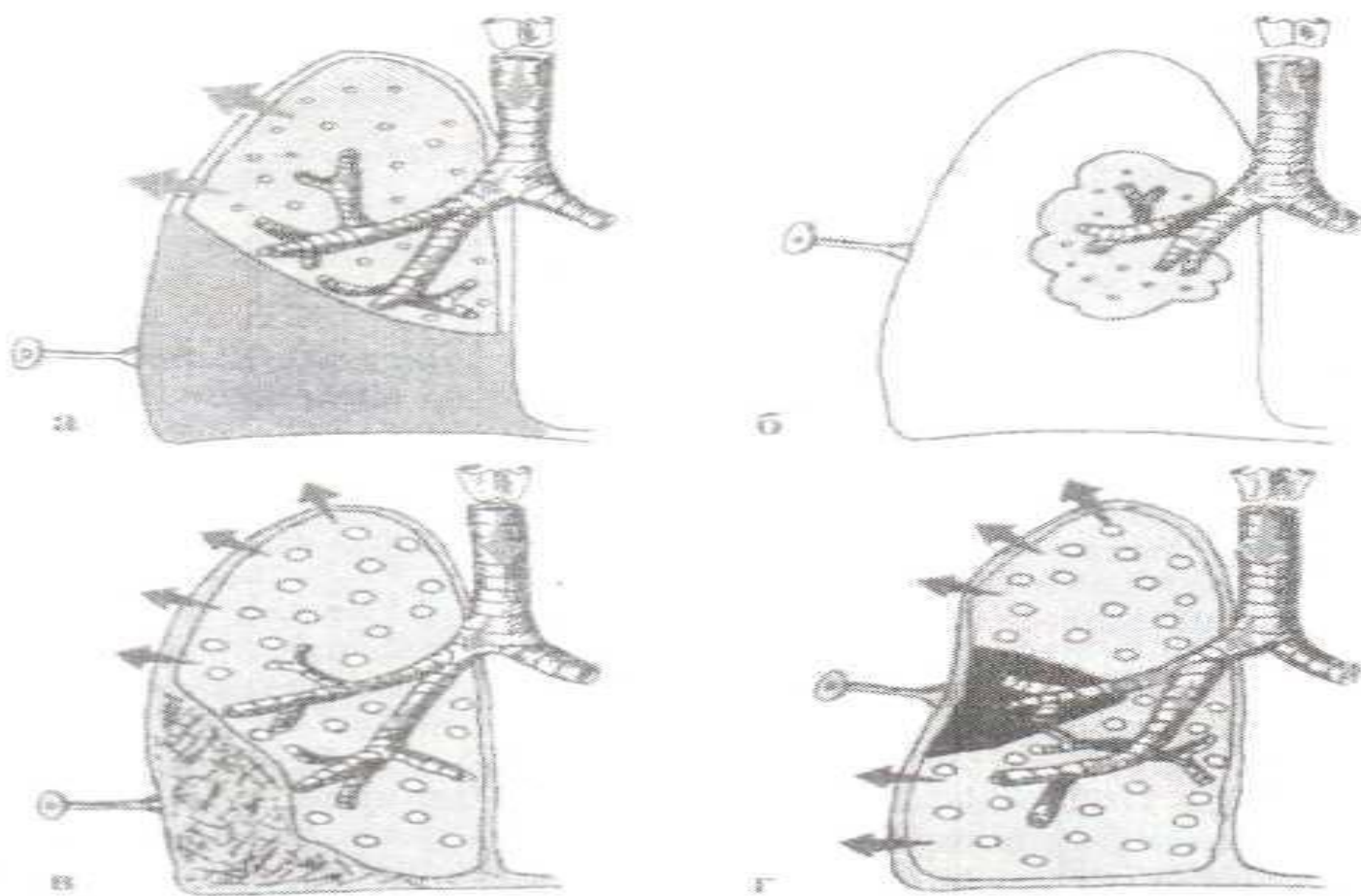
Как и в первой стадии заболевания, в фазе разрешения болезни стенки альвеол покрыты остатками вязкого экссудата. При восстановлении экскурсий это создает условия для появления или усиления ранее существовавшей крепитации (*crepitano redux*), что на фоне улучшения общего состояния, уменьшения признаков интоксикации и снижения лихорадки имеет хорошее прогностическое значение. Шум трения плевры в этой стадии заболевания, как правило исчезает.

## Аускультация –

везикулярное дыхание не меняется, сохраняет свой обычный характер, но из-за болей в боку кажется ослабленным (1 день).

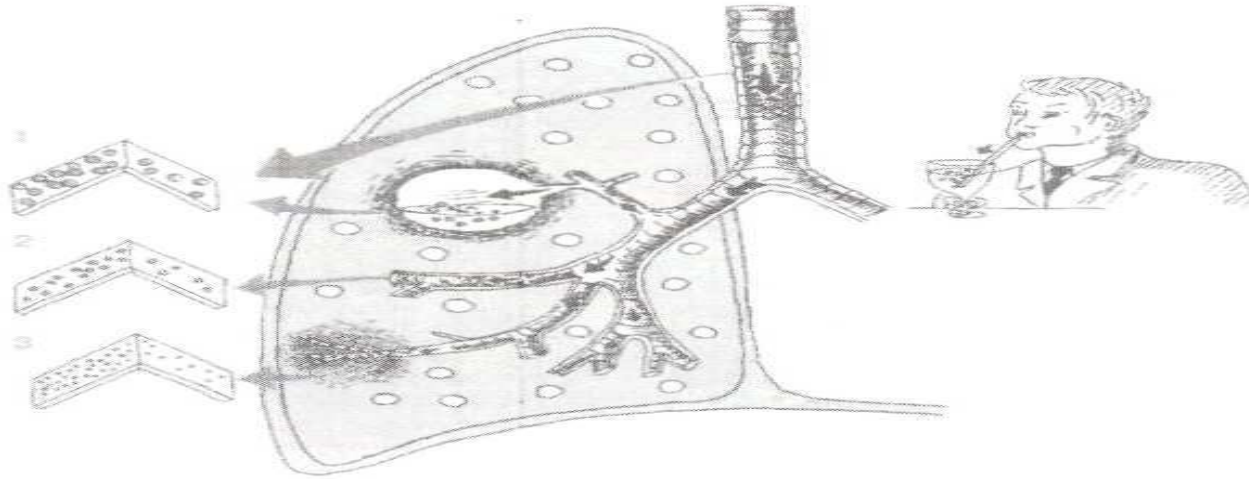
Появляется крепитация - ясно определяется на высоте вдоха.

По мере образования притупления, аускультативно выслушивается бронхиальное дыхание.

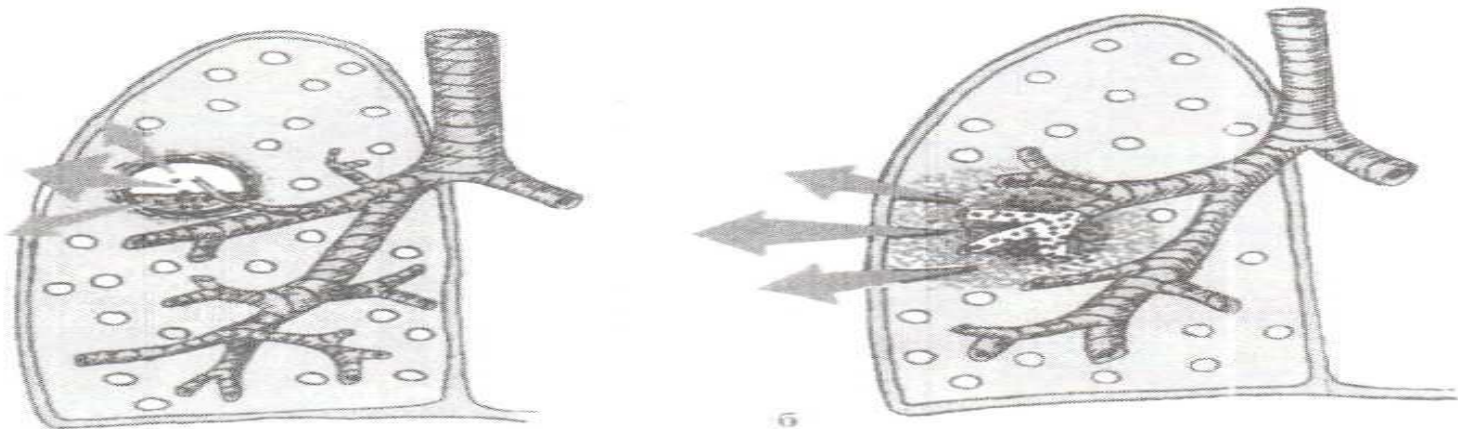


**Рис.** Принципы ослабления или отсутствия дыхания на поверхности легкого: **а** - гидроторакс (в нижних отделах легкого, соответствующих проекции жидкости в плевральной полости, дыхание не проводится; выше уровня жидкости в области проекции компрессионного ателектаза выслушивается бронхиальное дыхание); **б** - пневмоторакс; **в** - фиброторакс; **г** - обтурационный ателектаз. Серые стрелки - везикулярное дыхание, красные - бронхиальное

По мере усиление бронхиального дыхания, начальная крепитация исчезает. Иногда на ограниченном участке выслушиваются сухие и влажные хрипы (бронхопневмония)



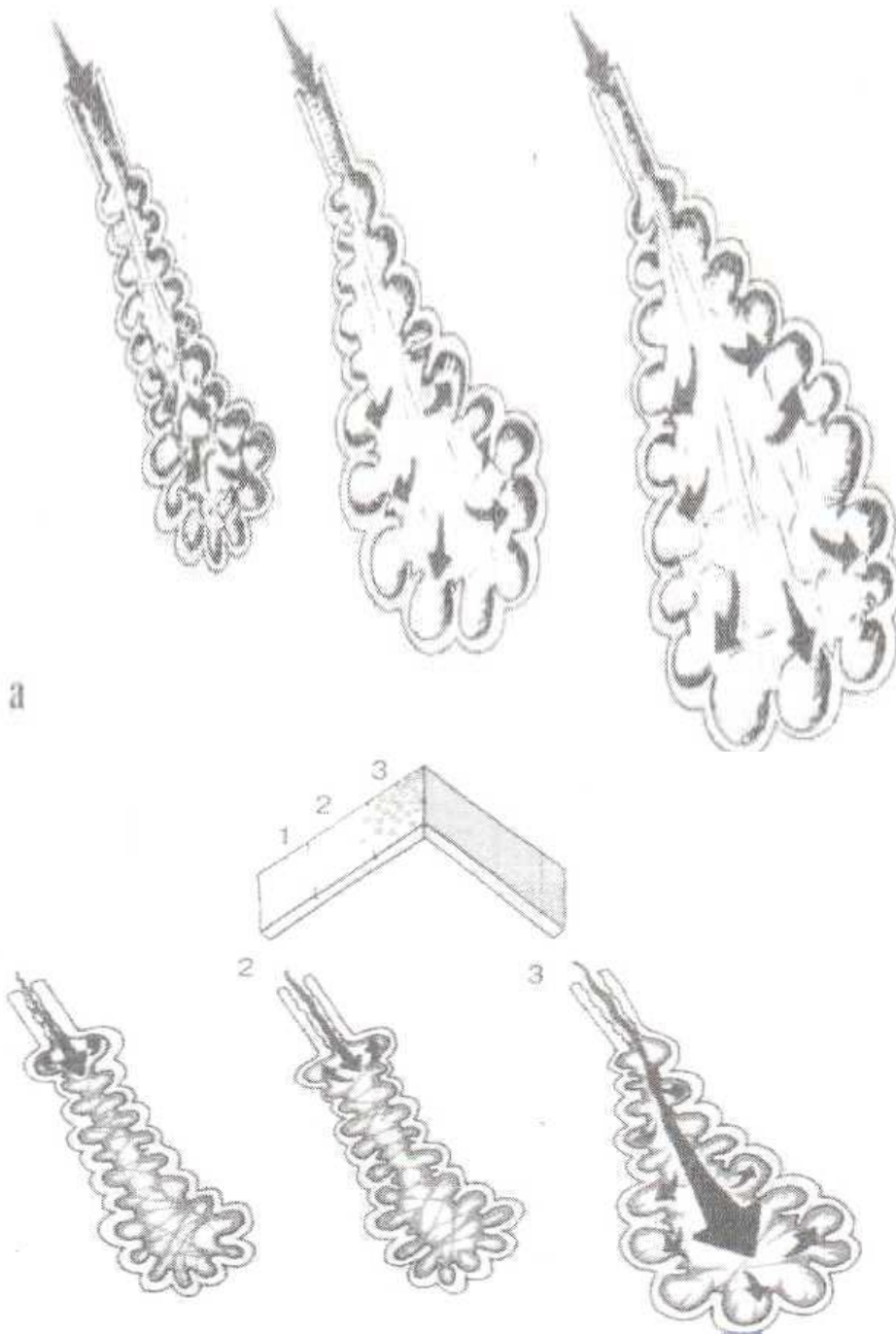
**Рис.** Причины возникновения крупно-, средне- и мелкопузырчатых влажных хрипов



**Рис.** Основные причины озвучения влажных хрипов: а- полость в легком, сообщающаяся с бронхом; б- уплотнение легочной ткани

С началом разжижения экссудата бронхиальное дыхание слабеет, снова появляется крепитация, от начальной отличается более грубым характером, большей выраженностью.

В стадии разрешения выслушиваются звонкие, мелкопузырчатые хрипы, влажные.



**Рис.** Механизм возникновения крепитации. Наполнение альвеол воздухом в норме (а), при патологии (б).

Сердце - перкуторно увеличение в поперечнике, I тон приглушен, систолический шум, АД снижено, особенно резкое падение его было во время кризиса до введения антибиотиков. Пульс учащенный до 120 в минуту, при тяжелом течении появляется нитевидный, падает его наполнение, нарушается проводимость, появляется иногда мерцательная аритмия.



# Отличия побочных дыхательных шумов

Отличия	Побочные дыхательные шумы			
	Сухие хрипы	Влажные хрипы	Крепитация	Шум трения плевры
Отношение к фазам дыхания	На вдохе и выдохе	На вдохе и выдохе	На высоте вдоха	На вдохе и выдохе
После кашля	Изменяются	Изменяются	Не изменяется	Не изменяется
Акустическая характеристика	Чаще разнообразные звуки	Чаще разнообразные звуки	Однообразные звуки	Разнообразные звуки
При надавливании стетоскопом	Не усиливаются	Не усиливаются	Не усиливается	Усиливается

- Надо следить за сердечно-сосудистой системой в период кризиса, когда может быть коллапс в результате токсического пареза вазомоторов, сопровождающееся резким упадком сил, затемнением сознания, усилением одышки, уменьшением температуры, цианозом, уменьшением пульса, уменьшением АД.
- В кризис температура может наступить через 24 часа, когда уменьшается температура, или температура снижается литически через 48 часов или 3 суток.

- Со стороны органов пищеварения: анемичное, язык обложен, часто метеоризм, стул задержан. При тяжелых формах развивается токсический гепатит, когда появляется субиктеричность склер, увеличивается билирубин, увеличивается печень.
- Со стороны органов мочевого выделения отмечается уменьшение мочи, удельный вес увеличивается за счет лихорадочного состояния.
- Нервная система при легких случаях крупозной пневмонии проявляется бессонницей, а иногда бредом, возбуждением.

- Температура 1 день более 40°C. Держится на высоких цифрах с небольшими ремиссиями (febris continua). Критическое падение при правильном течении температуры наступает на 9-11 день. В большинстве случаев воспалительный процесс вначале распространяется на 1-2 сегмента, а не на всю дс лю. При этом, чем раньше начато лечение антибиотиками и сульфаниламидами, тем реже имеет место распространенные воспалительные процессы, тем температура быстрее приходит в норму.

■ Данные дополнительного исследования: крупозная пневмония сопровождается значительными сдвигами уже в первые дни наблюдается высокий лейкоцитоз в крови за счет нейтрофилов до 80-90%, если сохраняется лейкоцитоз более 10 дней, это говорит об осложнениях крупозной пневмонии. В тяжелых случаях может наблюдаться лейкопения. Как правило наблюдается сдвиг лейкоцитарной формулы влево до юных форм, появляется токсигенная зернистость нейтрофилов. Количество эозинофилов уменьшено или исчезает совсем. СОЭ ускоряется в первого же дня заболевания и держится долго 18-20 дней.

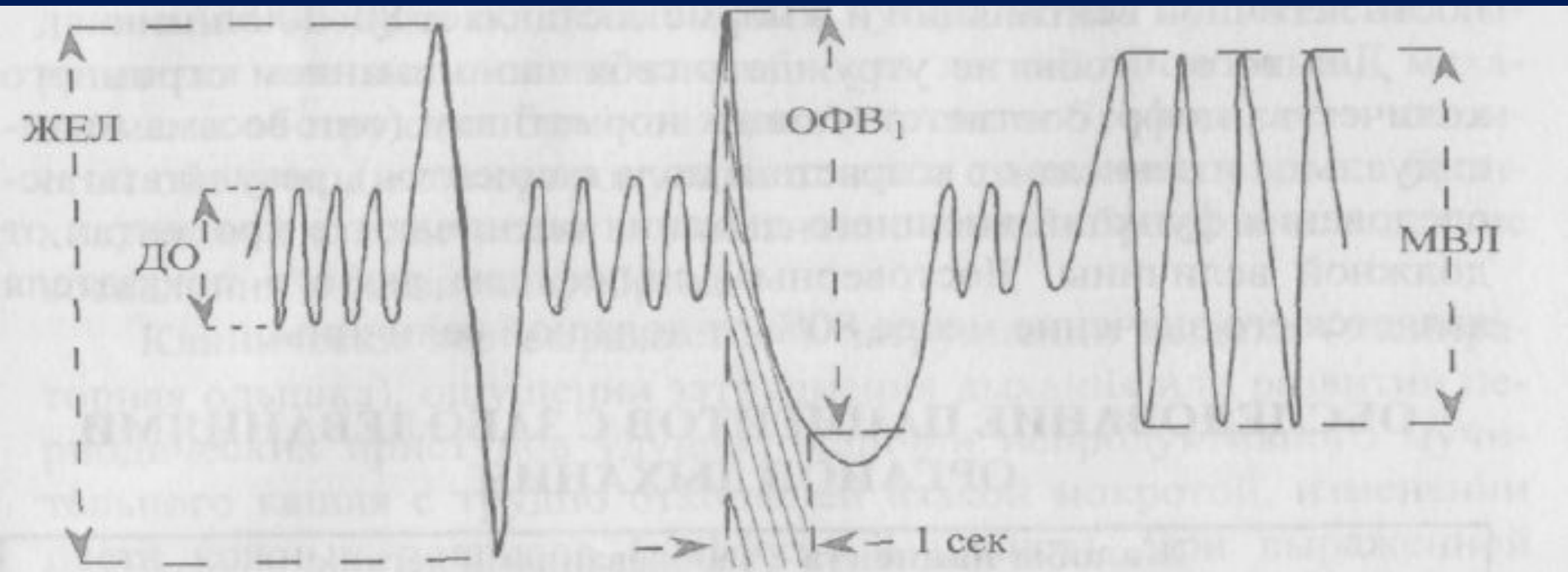
- Общее количество **белков плазмы крови** уменьшено за счет альбуминов при значительно уменьшенном изменении глобулинов, содержание фибриногена увеличено. Может увеличиться остаток азота после кризиса. Количество хлоридов мочи уменьшается с 10-15 до 1-2, хлориды крови также уменьшаются, задерживаясь в тканях.
- **Сахар крови** увеличивается. Изменяется тканевый обмен. **В моче** больных крупозной пневмонией нередко находят белок, единичные эритроциты, лейкоциты, гиалиновые цилиндры. Эти явления связаны с интоксикационным повышением проницаемости базальной мембраны клубочков, но быстро нормализуются в процессе лечения.



- **При исследовании мокроты** в первые дни отмечают вязкость ее, «ржавый» цвет, примесь эритроцитов. Находят умеренное количество лейкоцитов, альвеолярный эпителий. На 5-7-9 день количество лейкоцитов увеличивается, мокрота становится слизисто-гнойной, желтоватого цвета. В последующем мокрота светлеет, количество форменных элементов уменьшается. Необходимо проведение бактериоскопических и бактериологических исследований мокроты. Однако из-за острогенности ответа (бактериологического) они имеют практическую значимость.

# Данные спирографии

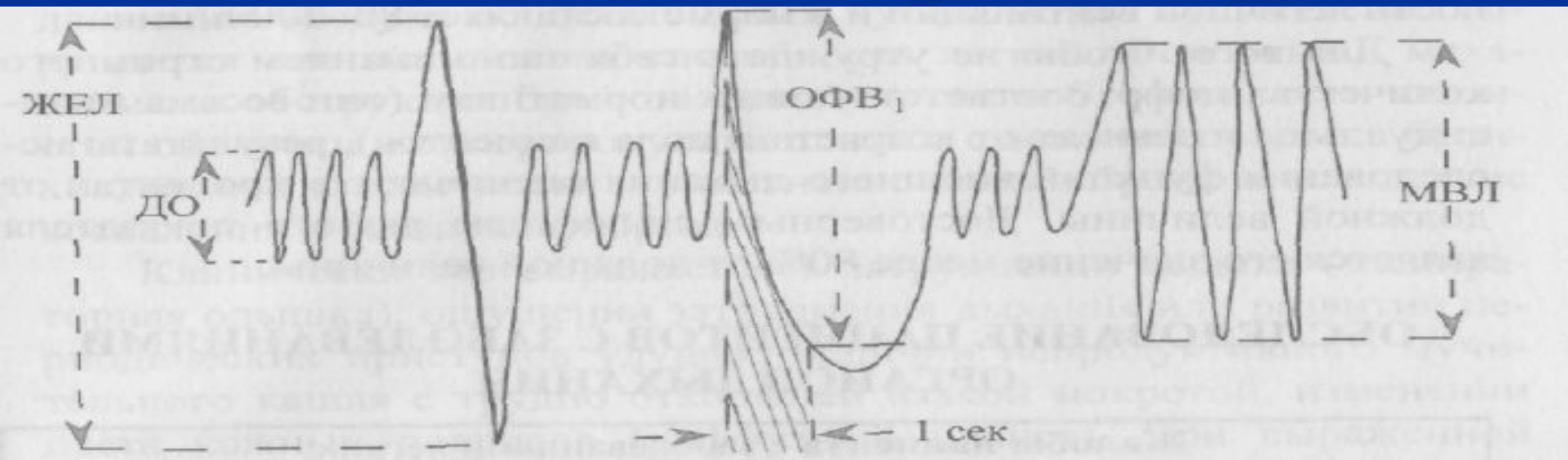
Легочные объемы и емкости в норме:



- **ДО** - Дыхательный Объем - объем воздуха, вдыхаемый и выдыхаемый при нормальном дыхании. В норме колеблется от 300 до 900 мл

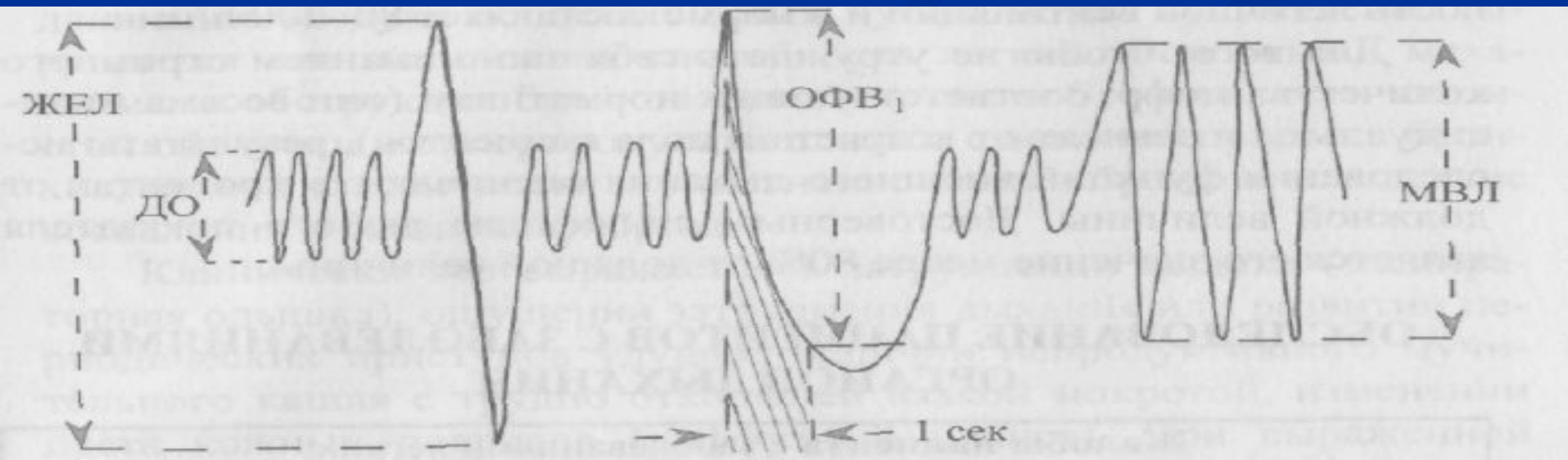
# Легочные объемы и емкости в норме:

- **ЖЕЛ** - **жизненная емкость легких** - объем воздуха, который человек в состоянии выдохнуть при самом глубоком выдохе после максимального вдоха; складывается из дыхательного объема и резервных объемов вдоха и выдоха.
- ЖЕЛ составляет в среднем 3500 – 5000 мл.



# Легочные объемы и емкости в норме:

- **ОФВ<sub>1</sub>**, - объем форсированного выдоха за первую секунду – объем воздуха, который человек выдыхает при максимально быстром, форсированном выдохе в течение первой секунды после максимального вдоха;
- **МВЛ** - максимальная вентиляция легких – количество воздуха, которое может провентилироваться легкими при максимальном напряжении дыхательной системы (максимально глубокое дых. с частотой около 50 в 1 мин.=80-200 л/мин.)



- Необходимо проверить **спирографию** для определения степени нарушения функции внешнего дыхания. При этом может оказаться, что ЖЕЛ снижена. Вследствие изменения реактивности бронхов и формирования склонной к обструкции ФЖЕЛ может снижаться, проба Тифно-Вотчала может быть положительной. Из-за одышки (учащение дыхания) МОД может быть увеличен.
- Очень трудны для диагностики центральные пневмонии ввиду расположения их в легочной паренхиме, в некотором удалении от плевры.

## R-диагностика

- Уже в первые сутки и даже часы крупозной пневмонии можно выявить различные начальные изменения: очаговоподобные, сегментарные и субсегментарные затемнения. Воспалительные изменения плотно прилегают к плевре. В более поздние сроки затемнение становится более интенсивным, однородным.

## Осложнение

- Плеврит, эмпиема плевры, абсцесс, гангрена, летальность очень низкая (антибиотики).



# Очаговая пневмония

- При очаговой пневмонии в отличие от крупозной пневмонии изменения в легком захватывает не целую долю и сегмент, а отдельные участки (дольки или группы долек) и выявляются в виде небольших очагов обычно множественных. Воспалительный экссудат содержит мало фибрина, мокрота носит слизисто-гнойный характер. Процесс начинается с бронхов и называется бронхопневмонией.
- Очаговая пневмония может возникать как самостоятельное заболевание, либо является осложнением и различают первичную и вторичную - чисто условная.

# Клинические данные

- Симптоматология заболевания имеет большую вариабельность, что зависит от инфекции, состояния макроорганизма, среды и т.д.
- Начало заболевания неопределенно. Иногда заболевание начинается остро или с озноба. Жалобы на кашель - разнообразный и по характеру и по интенсивности, боль в груди в подлопаточной области, общую слабость, одышку, головную боль, чувство жажды (температуру от  $37,1^{\circ}$ - $38^{\circ}$ ,  $40^{\circ}$ C). Температурная кривая имеет неправильный тип. Длительность лихорадки не больше, чем 3-5 дней. У пожилых людей бронхопневмония протекает без температуры или носит субфебрильный характер. Бледность, акроцианоз, одышка, учащение дыхания.

- Перкуторные данные очень скудные. М.Д.Тушинский считал, что ранним перкуторным симптомом является увеличение притупления перкуторного звука над корнем легкого с пораженной стороны, выявляемое тишайшей перкуссией. В дальнейшем дыхание ослабляется несколько, выслушиваются влажные хрипы - среднепузырчатые и мелкопузырчатые. Иногда над очагами поражения выслушивается крепитация.
- Одновременно выслушиваются сухие хрипы. Изменения чаще в области нижней доли, справа. Тахикардия, притупление тонов, кровь - 1-10000, влево, > СОЭ, лихорадочная альбуминурия, гематурия, цилиндрурия.
- Исчезновение симптомов происходит постепенно, при правильном лечении своевременное течение зависит от инфекции и вирулентности инфекции.

# Синдром дыхательной недостаточности

- В оценке патологии органов дыхания важным и обязательным моментом является диагностика наличия дыхательной недостаточности.
- **Дыхательная недостаточность (ДН)** — состояние, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо последнее достигается за счет ненормальной (напряженной) работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма.

- Обеспечение нормального газообмена в легких возможно, как уже указывалось, только при четкой взаимосвязи трех компонентов: 1) вентиляции, 2) диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану и 3) перфузии капиллярной крови в легких.
- Поэтому причинами ДН могут быть любые патологические процессы в организме или неблагоприятные факторы окружающей среды (например, снижение парциального давления кислорода в атмосферном воздухе), которые влияют хотя бы на один из этих компонентов.

## Различают две группы ДН:

I группа — с преимущественным поражением внелегочных механизмов;

II группа — с преимущественным поражением легочных механизмов: вентиляции, перфузии и альвеолярно-капиллярной диффузии газов.



## **Основные причины и механизмы дыхательной недостаточности, характеристика одышки.**

К I группе ДН можно отнести следующие патологические состояния:

- 1) нарушение центральной регуляции дыхания (травматические, метаболические, циркуляторные, токсические, нейроинфекционные и другие поражения мозга);
- 2) поражение дыхательных мышц (травма, интоксикация, миалгия, миодистрофия и др.) или периферических нервов (полиомиелит, поли-радикулоневриты, столбняк);
- 3) поражение грудной клетки (кифосколиоз, деформации, травмы и др.).

## Ко II группе ДН относятся следующие

### патологические состояния:

- 4) обструкция крупных дыхательных путей (опухоль, инородное тело, дискинезия мембранозной части трахеи);
- 5) обструкция мелких дыхательных путей (бронхиальная астма, бронхиолит);
- 6) нарушение рестрикции альвеолярной ткани (интерстициальный отек, плеврит, пневмоторакс, гидроторакс и др.);
- 7) сокращение легочной ткани (массивное воспаление, резекция легких, ателектазы);
- 8) утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (интерстициальный отек, воспаление легочной ткани, фиброз легкого и др.);
- 9) нарушения легочного кровотока (застой крови в малом круге кровообращения при левожелудочковой сердечной недостаточности, гиповолемия и др.);
- 10) нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений (хронический обструктивный бронхит, воспаление легкого, тромбоэмболия ветвей легочной артерии и др.).

- В зависимости от преимущественного поражения трех компонентов дыхательной системы (вентиляции, перфузии и диффузии) выделяют две формы ДН.
- При **вентиляционной форме ДН** преобладает нарушение функции внешнего дыхания, что сопровождается как гипоксемией, так и гиперкапнией.
- При так называемой **паренхиматозной форме ДН** преобладают нарушения диффузии газов, перфузии капиллярной крови или нарушения перфузионно-вентиляционных соотношений. Эта форма ДН ведет к развитию гипоксемии, тогда как гиперкапнии обычно не наблюдается.

- Следует обратить внимание на то, что большинство патологических процессов в легких сопровождается нарушением нескольких механизмов газообмена. Например, при воспалении легких имеют место в основном нарушения рестрикции, реже обструктивные расстройства, уменьшается диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, снижается количество функционирующих альвеол и т.п.

- При хроническом обструктивном бронхите, наряду с выраженными обструктивными расстройствами, наблюдаются нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений в связи со значительной неравномерностью вентиляции легких и т.д.

- Наиболее важный симптом ДН - одышка, обусловленная раздражением дыхательного центра, может носить самый разнообразный характер. Наиболее четко можно определить характер одышки при обструкции мелких дыхательных путей (экспираторная) и при рестриктивных расстройствах (инспираторная).
- Признаки их отличий представлены в таблице.



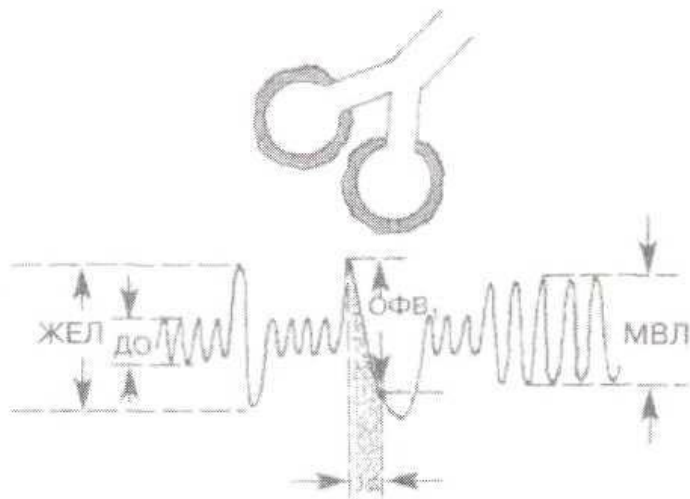
# Особенности клинических проявлений обструктивной и рестриктивной дыхательной недостаточности

Клинические	Рестриктивная ДН	Обструктивная ДН
Одышка	Инспираторная	Экспираторная, часто изменяется (уменьшается или усиливается) после приступов кашля
Цианоз	Центральный	Центральный, может усиливаться при приступах малопродуктивного кашля
Кашель	Может отсутствовать	Малопродуктивный или продуктивный, надсадный
Аускультация	Изменения не носят типичного характера	Сухие хрипы, усиливаются или появляются при форсированном выдохе
Данные спирографии	Снижены ЖЕЛ и МВЛ, вначале мало изменена ФЖЕЛ	Значительно снижены ФЖЕЛ и МВЛ

# Основные проявления дыхательной недостаточности

Среди большого числа признаков дыхательной недостаточности наиболее значимые в клинической практике следующие:

- одышка;
- центральный (диффузный) цианоз;
- усиление работы дыхательных мышц;
- интенсификация кровообращения (тахикардия, увеличение минутного объема);
- изменение дыхательных объемов и емкостей.



При рестриктивной ДН преимущественно снижается ЖЕЛ и МВЛ, мало изменяется ОФВ1 (рис. 1), а при обструктивной ДН значительно снижается ОФВ1 и МВЛ (рис. 2)

Рис.1. Легочные объемы и емкости при рестриктивной ДН

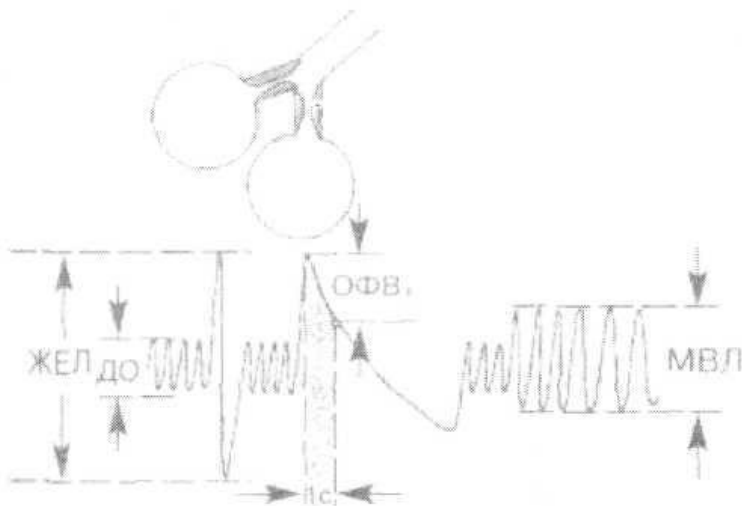


Рис.2. Легочные объемы и емкости при обструктивной ДН

В практике часто встречается смешанная ДН, в основе которой лежат как расстройства растяжимости легочной ткани, так и нарушения проходимости дых. путей (рис. 3).

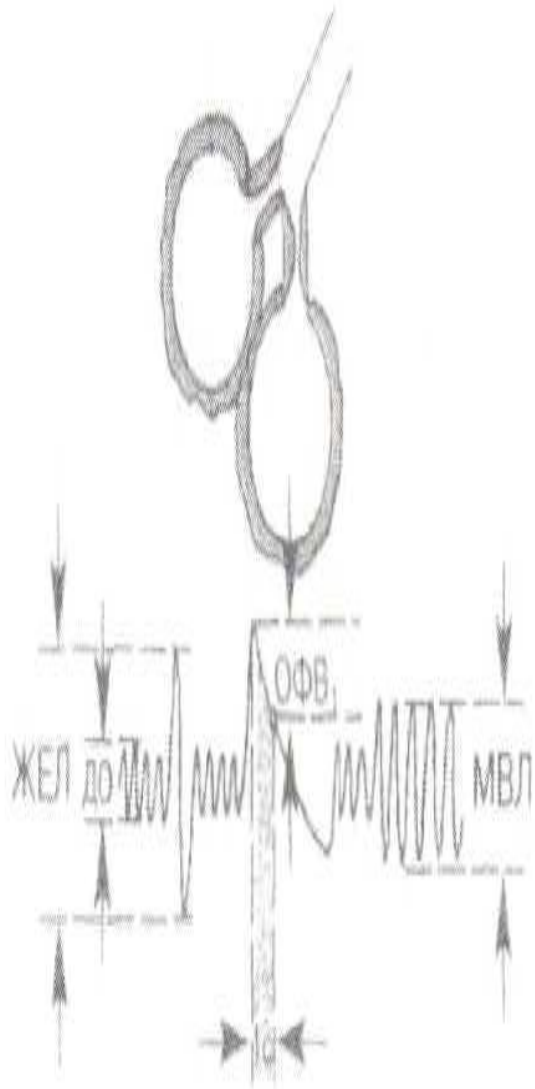


Рис.3. Легочные объемы и емкости при смешанной ДН

# Рекомендации

Регламентирующие документы – доклад национального института сердца, легких и крови (США) и ВОЗ.

## ХОБЛ (хронический обструктивный бронхит и эмфизема)



эмфизема



Обструкция бронхов  
(воспаление, склероз)

Потеря эластичности  
каркаса легких, обструкция

альвеол эмфизема легких



< воздушного потока > снижение функционального аппарата  
< альфа 1 - антитрипсина → > число нейтрофилов и макрофагов >  
протеаза (эластаза) разрушение межальвеолярных перегородок →»

**Эмфизема легких**