**Тема № 3: Основные клинические синдромы при заболеваниях органов дыхания.**

Совокупность отклонений, получаемых при применении различных методов исследования при каком-либо патологическом состоянии, принято называть синдромом.  
  
***1. Синдром жидкости в плевральной полости***

Причины: ТБС, абсцесс. Жидкость - внизу, воздух – сверху

Жалобы: Чувство тяжести и давления в грудной клетке, кашель, одышка, сердцебиение

Характерная жалоба при этом - одышка. Она отражает степень дыхательной недостаточности из-за сдавления легкого плевральным, которая приводит к уменьшению дыхательной поверхности в легких в целом. При осмотре обращают внимание на выпячивание и отставание в акте дыхания соответствующей половины грудной клетки. Голосовое дрожание и бронхотония ослаблены или отсутствуют. При перкуссии определяются укорочение или притупление звука или тупой звук. Аускультативно дыхание ослаблено или отсутствует.

Бронхофония над легочной тканью повышена, а над жидкостью и воздухом – снижена или не определяется.

Общий анализ крови: Анемия – при гемотораксе.

Рентгенологически: Определяется горизонтальный уровень жидкости, отсутствует легочной рисунок, выявляются контуры поджатого легкого, тень сердца и сосудов смещена в противоположную сторону.

*2. Синдром плевральных шумов* Воспаление листков плевры может оставить после себя выраженный внутриплевральный спаечный субстрат в виде спаечных тяжей, сращений, фибринозных плевральных наложений. Жалобы у таких больных могут отсутствовать, но при выраженных спайках появляются одышка и боли в грудной клетке при физической нагрузке. При осмотре грудной клетки отмечаются западение и отставание в акте дыхания пораженной половины: здесь же можно обнаружить втяжение межреберных промежутков на вдохе. Голосовое дрожание и бронхофония ослаблены или отсутствуют. Перкуторный звук притупленный. При аускультации дыхание ослаблено или отсутствует. Часто выслушивается шум трения плевры.  
  
*3. Синдром воздуха в области плевры* (пневмоторакс).

Воздух в полости плевры может оказаться при прорыве в нее субплеврально расположенных каверны или абсцесса. Сообщение бронха с плевральной полостью приводит к накоплению в последней воздуха, которое сдавливает легкое. В этой ситуации повышенное давление в плевральной полости может привести к закрытию отверстия в плевре кусочками поврежденной ткани, прекращению поступления воздуха в плевральную полость и формированию закрытого пневмоторакса. Если сообщение бронха с полостью плевры не ликвидируется, пневмоторакс носит название открытого.  
 В обоих случаях основными жалобами являются резко развивающееся удушье и боли в грудной клетке, кашель. При осмотре определяются выпячивание пораженной половины грудной клетки, ослабление участия ее в акте дыхания. Голосовое дрожание и бронхофония при закрытом пневмотораксе - ослабленные или отсутствуют, при открытом - усиленные. При перкуссии в обоих случаях определяется тимпанит. Аускультативно при закрытом пневмотораксе дыхание резко ослаблено или отсутствует, при открытом - дыхание бронхиальное (громкое, звенящее). В последнем случае может выслушиваться металлическое дыхание как разновидность бронхиального дыхания. При закрытом пневматораксе – бронхо-везикулярное дыхание  (вдох - везикулярное, выдох – бронхиальное) . Общий анализ крови: Картина характерная основному заболеванию, при повреждении сосудов и кровотечении – выявляется анемия.

Рентгенологически: Отсутствует легочной рисунок, выявляются контуры поджатого легкого, тень сердца и сосудов смещена в противоположную сторону.

***4. Синдром воспалительного уплотнения легочной ткани***

Уплотнение легочной ткани может возникнуть не только в результате воспалительного процесса (пневмония), когда альвеолы заполняются экссудатом и фибрином. Уплотнение может произойти в результате инфаркта легкого, когда альвеолы заполняются кровью, при отеке легких, когда в альвеолах скапливается отечная жидкость - транссудат. Однако уплотнение легочной ткани воспалительного характера встречается наиболее часто. При поражении целой доли легкого развивается долевая либо крупозная пневмония; одного или нескольких сегментов - полисегментарная пневмония; менее одного сегмента - очаговая пневмония.  
 Больные предъявляют жалобы на кашель, одышку, озноб, постоянная лихорадка, ржавая мокрота, при вовлечении в воспалительный процесс плевры - на боли в грудной клетке. При осмотре - вынужденное положение на больном боку, гиперемия лица на стороне поражения, герпес на носу и губах, акроцианоз. пораженная половина грудной клетки отстает в акте дыхания, что характерно для лобарной пневмонии. Голосовое дрожание и бронхофония в зоне уплотнения усилены. Перкуторный звук при очаговой пневмонии притупленный (не тупой), так как участок уплотненной легочной ткани окружен нормальной тканью легкого. При долевой пневмонии в начальной стадии звук притупленно-тимпанический, в стадии разгара - тупой, который в стадии разрешения постепенно сменяется ясным легочным звуком.  
При очаговой пневмонии аускультативно выявляется смешанное (бронховезикулярное) дыхание: 1 ст.- ослабленное везикулярное дыхание, незвучная крепитация (crepitatio indux), шум трения плевры. Бронхофония – усилена; 2 ст.-патологическое бронхиальное дыхание, крепитации нет, остаётся шум трения плевры, бронхофония усилена;3 ст.- ослабленное везикулярное дыхание, звучная крепитация, крепитация разрешения (crepitatio redux).

Слышны сухие и влажные хрипы, при этом влажные хрипы характеризуются как звучные, поскольку воспалительное уплотнение легочной ткани вокруг бронхов способствует лучшему проведению на поверхность грудной клетки зарождающихся в них влажных хрипов. При глубоком расположении очага воспаления каких-либо отклонений при физикальном исследовании выявить не удается. В то же время очаг воспаления большой величины, находящийся в непосредственной близости от висцеральной плевры, дает при физикальном исследовании такие же отклонения, как и крупозная пневмония.  
При крупозной пневмонии аускультативно на стороне поражения в начальной стадии выявляется ослабление везикулярного дыхания, крепитация и шум трения плевры, в стадии разгара выслушивается бронхиальное дыхание, может быть шум трения плевры. В стадии разрешения бронхиальное дыхание постепенно сменяется везикулярным, появляется крепитация, влажные звучные хрипы из-за проникновения разжиженного экссудата их альвеол, возможен шум трения плевры.

Общий анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз, отмечается токсический сдвиг нейтрофилов влево до юных форм, СОЭ резко увеличен.

Мокрота: В 1-ой стадии мокрота светлая, слизистая → ржавая, содержит фибрин → увеличивается количество мокроты, становится слизисто-гнойной. Рентгенологически: Выявляется усиление лёгочного рисунка → сменяется массивным затемнением лёгочной ткани, соответствующим доле лёгкого.

***5. Синдром полости в легком.*** Полость формируют абсцесс, туберкулезная каверна, распад опухоли легкого. Образовавшуюся в легком полость можно выявить при диаметре не менее 4 см, сообщении с бронхом, близком прилегании грудной стенки, при значительном содержании воздуха.  
Больные с полостью деструкции предъявляют жалобы на кашель с большим количеством зловонной мокроты желто-зеленого цвета. При осмотре грудной клетки обнаруживается отставание в акте дыхания пораженной половины, определяются усиленные голосовое дрожание и бронхофония, при перкуссии - тимпанит, металлический, «шум треснувшего горшка».  
 при аускультации - дыхание бронхиальное или амфорическое, слышны звучные средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы.

Общий анализ крови при абсцессе: высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, иногда да миелоцитов, значительно ускоренная СОЭ.

Характер мокроты: При вскрытии абсцесса выделяться гнойная зелёная мокрота, которая быстро становится буро – грязного цвета, зловонной, до 0,5 – 1 литра в сутки. Мокрота отходит "полным ртом". При стоянии эта мокрота разделяется на 2 – 3 слоя – слизистый, серозный и гнойный (соджержит огромное количество лейкоцитов, эритроцитов, кристаллы холестерина и жирных кислот, эластические волокна и так называемые жировые шары Дитриха - жироперерождённый лёгочный эпителий.

Рентгенологически после опорожнения полости определяется полость в лёгочной ткани с характерным уровнем жидкости, меняющемся в зависимости от положения тела больного.

***6. Синдром бронхоспазма****.* Бронхоспазм - комплекс клинических признаков, возникающий в виде приступов у больных бронхиальной астмой. Склонность к приступообразному спазму бронхов имеется у больных с морфологически интактными бронхами и у пациентов с хроническим бронхитом. В момент спазма бронхов у больного возникает приступ удушья, при котором особенно затруднен выдох, в разгар приступа появляется кашель с трудно отделяемой вязкой мокротой. При осмотре положение больного вынужденное (сидя), дыхание - шумное, хрипы дистантные, выдох резко удлинен, вены шеи набухшие. В акте дыхания активно участвует вспомогательная мускулатура, возникает диффузный цианоз. Грудная клетка находится в состоянии экспираторного напряжения, имеет бочкообразный вид. Аускультативно определяются резко удлиненный выдох, ослабление везикулярного дыхания; в большом количестве слышны обильные сухие свистящие хрипы.  
 Общий анализ крови при бронхиальной астме: во время приступа удушья отмечается умеренный лимфоцитоз и эозинофилия.

Характер мокроты: Густая, стекловидная, трудноотделяемая. Микроскопия окрашенного препарата мокроты выявляет большое количество эозинофилов. При исследовании нативного, не окрашенного препарата мокроты выявляется спирали Куршмана (закрученная белково – слизистая нить), хорошо видимую невооружённым глазом, кристаллы Шарко – Лейдена - бесцветные октаэдры из белковых продуктов, высвобождающихся при распаде эозинофилов. Поэтому они встречаются в мокроте, содержащей много эозинофилов, причём больше их в несвежей мокроте.

Рентгенологически - во время приступа бронхиальной астмы определяется повышенная воздушность лёгочной ткани, опущение диафрагмы и резкое ограничение её подвижности.

***7. Синдром бронхита.*** При воспалении бронхов (бронхите) больные предъявляют жалобы на кашель, в начале заболевания сухой, затем - с мокротой. При осмотре отклонения от нормы не обнаруживаются, голосовое дрожание и бронхофония не изменены, при перкуссии - ясный легочный звук. Аускультативно - дыхание жесткое, в начале заболевания слышны сухие свистящие и жужжащие хрипы, в дальнейшем - влажные разнокалиберные незвучные хрипы, рассеянные по легочным полям.

**8. Синдром полного обтурационного ателектаза**

Причины: Опухоли, инородное тело бронха.

Жалобы: Кашель сухой, лающий, одышка, иногда повышение температуры  
Осмотр: Асимметрия: спадение больной половины и расширение здоровой. Отсутствие дыхательных движений, акроцианоз.  
Пальпация: Голосовое дрожание резко ослаблено или не определяется. Резистентность резко снижена.  
Перкуссия: Значительно притупленный или тупой перкуторный звук.   
Аускультация: «Могильная тишина», нет ни бронхиального, ни везикулярного дыхания.  
Общий анализ крови: Картина основного заболевания, возможна анемия.  
Мокрота: Скудная, при опухоли легких – возможно кровохарканье в анамнезе.   
Рентгенологически: Снижение прозрачности легочной ткани или интенсивное затемнение участка легочной ткани.

**9. Синдром повышенной воздушности легких**

Причины: Эмфизема легких  
Жалобы: Одышка, кашель с незначительной мокротой  
Осмотр: Бочкообразная, эмфизематозная грудная клетка, одутловатость лица, набухание шейных вен, участие вспомогательных мышц в акте дыхания. Пальцы типа барабанных палочек формируются при длительном анамнезе.  
Пальпация: Голосовое дрожание ослаблено, межреберные промежутки расширены, резистентность повышена  
Перкуссия: Коробочный звук, подвижность ограничена, верхние границы смещены вверх, нижние – вниз.  
Аускультация: Везикулярное дыхание равномерно ослаблено  
Рентгенологически отмечается повышенная прозрачность лёгочной ткани, опущение границ лёгких и резкое ограничение подвижности диафрагмы.