

**Наталія Івасик**



**Фізична реабілітація  
при порушенні діяльності  
органів дихання**

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**  
**ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**  
**ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ**

**Наталія Івасик**

**Фізична реабілітація**  
**при порушенні діяльності**  
**органів дихання**

**Рекомендовано Міністерством освіти**  
**і науки України як**  
**навчально-методичний посібник для студентів**  
**вищих навчальних закладів**

**Львів**

**2012**



УДК 615.825:616.2

ББК 53.54 я 73

I - 24

*Рецензенти:*

**Беш Леся Василівна** – доктор медичних наук, професор кафедри педіатрії Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького;

**Бойчук Тетяна В'ячеславівна** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри фізичної реабілітації Прикарпатського національного університету ім. Василя Стефаника;

**Грейда Богдан Петрович** – кандидат медичних наук, професор кафедри фізичної реабілітації Волинського Державного Університету ім. Лесі Українки

Рекомендовано до друку Вченою радою Львівського державного університету фізичної культури (протокол № 5 від 28 листопада 2008 року)

**Гриф надано рішенням колегії**

**Міністерства освіти і науки України № 1/П-6046 від 24.07.2009 р.**

**Івасик Н.О.**

I - 24 Фізична реабілітація при порушенні діяльності органів дихання : навч. посіб. для студ. вищих навч. закл. фізкультурного профілю. – 2-ге вид., виправлене і доповнене. – Л. : Український бестселер, 2009, Тріада плюс, 2012. — 192 с.

ISBN 978-966-2384-00-0

Навчальний посібник присвячено проблемам фізичної реабілітації при порушенні діяльності органів дихання. Подано дані з анатомії, фізіології органів дихання та патологічної фізіології органів дихання. Детально розглянуто методи обстеження для цього контингенту хворих. Відтак подано засоби фізичної реабілітації та критерії складання програми з фізичної реабілітації. Okремо виділено основні термінологічні поняття, щоб полегшити сприйняття викладеного при його вивченні.

© Н.О. Івасик, 2012

ISBN 978-966-2384-00-0

© Видавництво «Український бестселер»

**БІБЛІОТЕКА**  
Львівського державного  
університету фізичної культури

## ВСТУП

Фізична реабілітація – це застосування з лікувальною і профілактичною метою фізичних вправ і природних чинників у комплексному процесі відновлення здоров'я, фізичного стану та працездатності хворих та інвалідів. Окрім цього вона є науковою дисципліною, яка вивчає теорію використання засобів фізичної реабілітації.

«Фізична реабілітація при порушенні діяльності органів дихання» - самостійна дисципліна державного освітнього стандарту, є важливим розділом професійно-педагогічної підготовки студентів за фахом 6.01.0200 «Фізична реабілітація».

Мета курсу - ознайомити студентів з патологічними процесами, які відбуваються при ураженні органів дихання, їх впливом на організм людини; з методикою реабілітаційно-терапевтичного обстеження, складання та корекції програми фізичної реабілітації для кожного пацієнта зокрема, сформувані необхідні знання, уміння, інтерес до професії, психологічну готовність до роботи з даною категорією населення.

Застосування засобів фізичної реабілітації при лікуванні осіб із захворюваннями органів дихання є досить ефективним та викликає великий інтерес до теорії та практики їх використання. Для ефективності реабілітаційного процесу необхідно індивідуалізувати підхід до застосування засобів реабілітації, враховуючи симптоматичні ознаки та функціональні можливості пацієнта. З огляду на це методичний посібник „Фізична реабілітація при порушенні діяльності органів дихання“ допоможе студентам в освоєнні знань теорії фізичної реабілітації при підготовці до аудиторних занять та клінічної практики.

У посібнику, який написано відповідно до навчальної програми з предмету „Фізична реабілітація при порушенні діяльності органів дихання“, висвітлено питання анатомії, фізіології та патологічної фізіології органів дихання. Розкрито методи обстеження, які застосовують у клінічній практиці при захворюваннях органів дихання та при обстеженні функції зовнішнього дихання. У розділі, присвяченому засобам фізичної реабілітації, подано характеристику дихальних вправ, маніпуляційних втручань, положень постурального дренажу, описано різні методики дихальної гімнастики тощо. У розділі, який присвячений реабілітаційній програмі, подано критерії її складання та підбір засобів фізичної реабілітації щодо симптоматичних ознак. Окрім цього, окремо виділено основні

термінологічні поняття та подано рисунки, які полегшують сприйняття викладеного.

Авторка вдячна за зауваження та критику, які допоможуть у подальшій роботі.



## УМОВНІ СКОРОЧЕННЯ

- АГБ** - аерогематичний бар'єр;  
**АС** - астматичний статус;  
**БА** - бронхіальна астма;  
**ВКД** - вольове керування диханням;  
**ДГ** - дихальна гімнастика;  
**ДКД** - довільне керування диханням;  
**ЖЕЛ** - життєва ємність легень;  
**ЖІ** - життєвий індекс;  
**ЗРВ** - загально-розвиваючі вправи;  
**ІРС** - індивідуальний резерв серця;  
**ІС** - індекс Скібінської;  
**ЛФК** - лікувальна фізична культура;  
**НЖЕЛ** - належна життєва ємність легень;  
 **$pO_2$**  - парціальний тиск кисню;  
 **$pCO_2$**  - парціальний тиск вуглекислого газу;  
**ЧД** - частота дихання;  
**ЧСС** - частота серцевих скорочень;  
**ФЗД** - функція зовнішнього дихання;  
**ХНЗЛ** - хронічні неспецифічні захворювання легень;  
**РЕФ** - пікова (максимальна) швидкість видиху.

## РОЗДІЛ 1. АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ

### 1.1. АНАТОМІЯ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ТА ЛЕГЕНІВ

*Грудна клітка* (thorax) — є основою грудного відділу тулуба і смістю для життєво важливих органів (серця, легенів). Вона утворена грудним відділом хребта — ззаду, ребрами — по боках, і грудиною — спереди.

Грудна клітка має захисну функцію, а також приймає участь в акті дихання.

*Грудина* (sternum) складається з: рукоятки, тіла, мечоподібного відростка. На верхньому краї рукоятки знаходиться *яремна ямка*, по боках від неї на кожній стороні *ключичні ямки*. Нижній край рукоятки і верхній край тіла утворюють між собою кут грудини. На краї тіла грудини знаходяться *реберні ямки*, в яких проходять з'єднання з хрящами ребер, починаючи з другого.

*Редра* (costae). Всі 12 пар ребер своїми задніми кінцями з'єднуються з тілами грудних хребців. Передніми кінцями 7 верхніх ребер з'єднуються безпосередньо з грудиною - це є *істинні ребра*. 8,9,10 ребра приєднуються своїми хрящами не до грудини, а до хряща попереднього ребра — називаються *неправдивими ребрами*, вони *утворюють реберну дугу*. 11, 12 ребра передніми кінцями лежать вільно і називаються *ребрами, які коливаються (вільні чи плаваючі ребра)*. Хрящеві частини 7-ми справжніх ребер з'єднуються з грудиною у вигляді *плоских суглобів*. Плоскі суглоби характеризуються тим, що в них немає визначених вісей обертання, і їх суглобові поверхні за формою близькі до плоских. Рухи в цих суглобах обмежені і полягають у невеликому ковзанні однієї суглобової поверхні стосовно іншої. *Хрящ 1-го* ребра безпосередньо зростається з грудиною, утворюючи з'єднання костей за допомогою хрящової тканини. Спереду і ззаду ці суглоби укріплюються зв'язками. Кожне ребро має *тіло* і два кінці, *задній і передній*. Задній кінець має потовщення — *головку*, роз'єдану на 2 частини *суглобову поверхню* для з'єднання з тілами 2-х суміжних хребців. Головки 1-го, 11 та 12-го ребер прикріплюються до тіла тільки одного хребця, тому їх суглобова поверхня не ділиться на дві частини. З хребцями ребра з'єднуються за допомогою 2-х суглобів:

- суглоб голівки ребра (з тілом хребця)
- реберно-поперечного суглобу (з поперечними відростками)

Обидва суглоби функціонують одночасно, утворюючи *комбінований реберно-хребтовий суглоб*. Комбінований суглоб має особливість — рух в одному суглобі неможливий без руху в іншому.



Вісь обертання реберно-хребтового суглобу проходить паралельно до шийки ребра. В момент вдиху задні кінці ребер обертаються на місці, а передні (в силу скрученості ребра) піднімаються вгору і віддаляються до переду, збільшуючи об'єм грудної клітки.

*Скрученість ребер по осі* у верхніх і нижніх відділах грудної клітки неоднакова, тому при вдиху розміри її в верхніх відділах збільшуються в *передньо-задньому* напрямку, а нижніх — у *поперечному*. При видиху передні кінці ребер опускаються, що пов'язано з їх обертанням на місці.

*Форму грудної клітки* людини можна порівняти із дещо сплющеним сагітально усіченим конусом, основа якого скерована вниз, а звужена частина — доверху.

Грудна клітка має верхній та нижній отвори. Верхній отвір грудної клітки обмежено тілом першого грудного хребця, першими ребрами і яремною вирізкою груднини.

Нижній отвір грудної клітки обмежено тілом XII грудного хребця, XI і XII ребрами, краями парних хрящових реберних дуг, які по похилій піднімаються вгору, і спереду — мечоподібним відростком. Між правою та лівою хрящовими реберними дугами утворюється міжреберний кут, величина якого коливається в залежності від статі, віку та конституційних особливостей.

Величина і форма грудної клітки у людини різноманітна, що визначається віковими і статевими особливостями, індивідуальною мінливістю, умовами розвитку та росту індивіда. Велике значення мають також хронічні захворювання, шкідливі звички тощо.

Розрізняють 3 форми грудної клітки: *плоску, циліндричну і конічну*.

При *конічній* грудній клітці нижня частина ширша ніж верхня. Така грудна клітка знаходиться немов у стані вдиху, тому її називають інспіраторною (спостерігається у людей з добре розвинутою мускулатурою і легенями).

*Плоска грудна клітка* - вузька і довга, сильно плоска у передньо-задньому діаметрі (спостерігається у людей з добре розвинутою мускулатурою і легенями). Грудна клітка знаходиться немов у стані видиху, від чого її називають експіраторною.

*Циліндрична* форма грудної клітки займає проміжне місце між конічною та плоскою.

**Дихальні м'язи.** Основними дихальними м'язами є діафрагма і міжреберні м'язи. Діафрагма - це тонкий м'яз з поперечно-смугастої тканини. Вона розташована між грудною і черевною порожнинами. За формою діафрагма нагадує неправильний купол, спрямований своєю



верхівкою вверх, в сторону грудної порожнини. Діафрагма має *сухожильний центр* і м'язову периферичну частину. До сухожильного центру зверху прилягає серце, відповідно якому на куполі діафрагми знаходиться невелике вдавлення.

В залежності від місця відходження м'язових пучків у діафрагмі розрізняють 3 частини: грудинна, реберна, поперекова.

*М'язові пучки грудинної частини* (найменшої, непарної) починаються від задньої поверхні мечоподібного відростку.

*Реберна частина* (найбільша, парна) — від внутрішньої поверхні кінців VII-XII ребер та їх хрящів.

*Поперекова частина* (непарна) складається з двох ніжок — правої та лівої. Обидві ніжки починаються досить довгими сухожилками (права довша) від передньо-бокової поверхні тіл I-IV поперекових хребців і від середньої та латеральної дугоподібних зв'язок. Всі вони з'єднуються із сухожильним центром.

У діафрагмі є отвори. *Поперекова частина* має отвір для аорти і стравоходу та правого і лівого блукаючих нервів. *Сухожильний центр* має отвір для нижньої порожнистої вени. Рухи діафрагми виникають завдяки скороченню її м'язової частини, в той час як сухожильний центр, побудований зі щільної сполучної тканини, пасивно слідує за її рухами. При скороченні м'язових волокон сухожильний центр опускається і купол діафрагми стає плоским, при розслабленні діафрагма займає висхідне положення. Якщо рух діафрагми вниз виконується активно, то рух вверх — пасивно через різницю черевного і внутрішньо-грудного тиску. Під час скорочення діафрагми і опускання купола збільшується вертикальний об'єм грудної порожнини, що забезпечує притік повітря у легені.

Амплітуда руху діафрагми у стані спокою становить 1,5 см. При глибокому вдиху 7-8 см.

При черевному типі дихання діафрагма під час вдиху стає плоскою і її купол завдяки скороченню поперекової та реберної частини опускається (при умові якщо м'язи черевного пресу повністю або хоча би частково розслаблені), тому кожен вдих, який виникає через скорочення діафрагми, супроводжується невеликим вип'ячуванням живота (глибоке дихання).

*Міжреберні м'язи*: зовнішні і внутрішні.

Зовнішні міжреберні м'язи знаходяться в міжреберних проміжках від хребта до реберних хрящів. Починаючи від верхнього (тупого) краю нище розташованого ребра, йдуть косо знизу вверх і спереду назад і прикріплюються до гострого нижнього краю вище

розташованого ребра (назовні від реберної борозни). Між хрящами ребер м'язи замінені фіброзною пластинкою.

*Внутрішні міжреберні м'язи* знаходяться під зовнішніми і мають порівняно з ними зворотній напрямок волокон, пересікаючись з ними під кутом. Починаються на верхньому краї нижчележачого ребра вони йдуть знизу вгору іззаду наперед і прикріплюються до нижнього краю вищележачого ребра (до середини від борозни). Внутрішньо міжреберні м'язи досягають груднини.

Функція зовнішніх міжреберних м'язів - піднімають ребра і розширюють грудну клітку в передньо-задньому і поперечному напрямках - вони є м'язами вдиху. Внутрішні міжреберні м'язи при вдиху працюють на  $1/3$ .

Типи дихання. Для *грудного типу* дихання характерна максимальна робота зовнішніх і внутрішніх міжреберних м'язів.

Для *черевного (діафрагмального) типу* дихання характерне опускання діафрагми та вип'ячуванням стінки живота.

При *змішаному* типі дихання опускання діафрагми і піднімання передньої частини грудної клітки виникає одночасно.

Спокійне дихання здійснюється переважно за рахунок скорочення і розслаблення діафрагми. Напруження міжреберних м'язів незначне, але воно відіграє суттєву роль, оскільки попереджує западання тканини у міжреберних проміжках при вдиху і їх вип'ячування при видиху. При наявності патології під час видиху внутрішні міжреберні м'язи є деформовані.

При посиленому диханні грудна клітка значно розширюється у передньо-задньому і поперечних напрямках і при цьому у роботу включаються додаткові дихальні м'язи при вдиху:

1. *Грудиноключично-соскоподібний м'яз*. Починається від рукоятки груднини і від грудинного кінця ключиці (має 2 голівки) і прикріплюється до сосцевидного відростка потиличної кістки. Функція: повертає голову в протилежну сторону і нахилиє її у сторону, підіймає грудну клітку.

2. *Драбинчасті м'язи*.

- передній драбинчастий м'яз починається від поперечних відростків III-IV шийних хребців і прикріплюється до горбика 1-го ребра;

- середній драбинчастий м'яз починається від поперечних відростків всіх шийних хребців і прикріплюється до верхньої поверхні першого ребра;



• задній драбинчастий м'яз починається від поперечних відростків 5 і 6 шийних хребців і прикріплюється до 2-го ребра. Функція: сприяють виконанню глибоких дихальних рухів.

3. *Задній верхній зубчастий м'яз* лежить між ромбоподібним м'язом починається від остистих відростків 7-8 шийних хрящів і 1-2 грудних, направлених вниз і латерально закінчується на 2-5 ребрах. Функція: при скороченні обертає ці ребра і таким чином бере участь в акті дихання.

4. *Великий грудний м'яз* починається від медіальної половини ключиці, від передньої поверхні грудини і хрящових частин верхніх п'яти або шести ребер, і від передньої стінки прямого м'язу живота і прикріплюється до великого горбика плечової кістки. Функція: при фіксованих верхніх кінцівках може піднімати ребра з грудиною.

5. *Малий грудний м'яз* розташований під великим грудним. Він починається від 2-5 ребер, і направляючись вгору і назовні доходить до дзьобоподібного відростка лопатки, до якого і прикріплюється. Функція: відтягує при скороченні лопатку вперед і вниз. При фіксованих руках діє як м'яз вдиху.

6. *Трапецієподібний м'яз* починається від потиличної кістки і остистих відростків всіх грудних хребців. Верхні волокна направляються назовню і донизу та прикріплюються до акроміального кінця ключиці; середні, які йдуть горизонтально – до акроміону лопатки; нижні – до осі лопатки. Функція: Верхні волокна піднімають вгору пояс верхніх кінцівок. Нижні волокна опускають лопатку донизу. При скороченні всіх волокон м'яз тягне пояс верхніх кінцівок дозад і до середини.

7. *Довгий м'яз* спини починається з окремих м'язових пучків в одному відділі хребта і прикріплені до остистих відростків в іншому відділі хребта, дугоподібно перекидаючись через декілька поряд розміщених хребців. Він прикріплені до поперечних відрізків, поперекових, грудних і нижніх шийних хребців, а в ділянці черепа соскоподібного відростку скроневої кістки. Функція: розгинає тулуб, утримує його у вертикальному положенні, нахилає тулуб у свій бік.

#### **М'язи, які працюють при активному видиху:**

1. *Зовнішній косий м'яз* живота. Він починається окремими зубцями від 8-ми нижніх ребер. Волокна цього м'язу йдуть приблизно в тому ж напрямку, що і волокна зовнішніх міжреберних м'язів, а саме вперед-вниз. Функція: при двосторонньому скороченні опускає ребра.

2. *Внутрішній косий м'яз* живота знаходиться під зовнішнім косим м'язом. Функція: відтягує грудну клітку донизу.



3. *Поперечний м'яз живота*. Назва м'язу відповідає напрямку волокон. Вони починаються від внутрішньої поверхні шести нижніх ребер, від попереково-грудної фасції і від пахової зв'язки. М'язова частина переходить у сухожилкову. Функція: в верхній частині волокна йдуть в поперечному напрямку між реберними хрящами нижніх ребер правої і лівої сторони, заключається при зближенні цих ребер, що сприяє акту видиху. Весь м'яз бере участь в створенні внутрішньочеревного тиску.

4. *Прямий м'яз живота* починається від зовнішньої поверхні 5-7 реберних хрящів і від мечеподібного відростка. Йдучи донизу він стає вужчим і кріпиться до верхнього краю лобкової кістки. По ходу прямий м'яз живота має три або чотири сухожильні перемички. Функція: при скороченні — опускає грудну клітку.

Дихальний цикл складається із двох фаз: вдиху та видиху, які ритмічно повторюються.

*При вдиху*: діафрагма скорочується і опускається, міжреберні м'язи скорочуються, грудна клітка розширюється і піднімається, легеневий тиск зменшується, внутрішньо-черевний тиск збільшується (по часу вдих займає 1/3 циклу).

*При видиху*: це пасивний процес; ребра опускаються, грудна клітка зменшується, легеневий тиск збільшується, внутрішньо-черевний тиск зменшується і повітря виходить із легенів (по часу видих займає 2/3). При патології неможливий повний видих повітря.

**Анатомія системи дихання.** Необхідною умовою для життєдіяльності організму є постійний газообмін між організмом і навколишнім середовищем. Органи, у яких циркулює повітря, що вдихається і видихається, об'єднуються в дихальний апарат. Дихальні органи постачають з повітря, яке вдихається через легені, кисень у кров і при видиху виводить вуглекислий газ.

Дихальна система (*systema respiratorium*) складається із дихальних шляхів та парного дихального органу — легень.

Дихальні шляхи складаються із трубок, просвіт яких зберігається завдяки хрящовому скелетові у їх стінках. Ця морфологічна особливість повністю відповідає функції дихальних шляхів — проведення повітря із зовнішнього середовища у легені та навпаки, — з легень назовні.

В дихальному апараті виділяють *повітряні (дихальні) шляхи* (носова порожнина, глотка, гортань, трахея і бронхи) і респіраторний відділ, до якого належать альвеоли, в яких проходить газообмін.

Дихальні шляхи умовно можна поділити на 3 відділи:

- верхні дихальні шляхи (носові ходи, ротова порожнина, носоглотка, гортань);
- середні дихальні шляхи (трахея, головні бронхи);
- нижні дихальні шляхи (сегментарні бронхи, бронхіоли).

Під час вдиху повітря проходить через ніс, де воно очищується від порошу та інших шкідливих частинок, а також нагрівається і насичується вологою.

Повітря, яке вдихається перед тим як потрапити у легені повинно бути очищеним від пилу, зігрите і зволожено. Все це відбувається у порожнині носа. Слизова оболонка носа вкрита миготливим епітелієм, війки якого утворюють суцільний „килим”, на який осідає пил. Завдяки руху війок, пил видаляється з носової порожнини. До того ж слизова оболонка містить слизові залози, секрет яких обволікає пил і сприяє його видаленню, а також зволожує повітря.

Оскільки слизова оболонка багата венозними судинами, які утворюють густі сплетіння, їх функція полягає у нагріванні повітря, яке проходить через них. Дихання можливе і через рот, однак відсутність у ротовій порожнині пристосувань для контролю і обробки повітря, обумовлює у осіб, які дихають ротом, часті захворювання. Тому необхідно слідкувати за тим, щоб дихання відбувалося через ніс. Гортань розташована на передній поверхні шиї на рівні 4-6 шийних хребців. Скелет гортані складається з хрящів. Функція гортані при диханні полягає у контролі за переходом повітря, захисну функцію виконує один з хрящів — надгортанник, який закриває зверху вхід у гортань при ковтанні їжі і тим самим попереджує потрапляння їжі у легені. Трахея є продовженням гортані, яка починається на рівні 6-7 шийних хребців і закінчується на рівні 5 грудного хребця, де вона ділиться на 2 бронхи - правий і лівий. Місце розгалуження трахеї називається біфуркація трахеї. Трахея представляє собою трубку довжиною від 9 до 13 см, поперечний діаметр її в середньому становить 15-18 мм. З середини трахея як і гортань вкрита слизовою оболонкою миготливого епітелію. При диханні дрібні частинки пилу прилипають до зволоженої слизової оболонки трахеї, а війки епітелію просувають їх назад до виходу з дихальних шляхів. Правий і лівий бронхи відходять на місці біфуркації трахеї майже під прямим кутом і йдуть до воріт відповідної легені. Правий бронх має більш вертикальний напрям і таким чином є продовженням трахеї, він дещо ширший і майже у два рази коротший, ніж лівий (правий біля 3 см, лівий біля 5см). Лівий та правий бронхи являються головними. Вони



входять у ворота відповідної легені, де поділяються на дольові бронхи. Ті в свою чергу поділяються на сегментарні бронхи, які поділяються на долькові бронхи (800 в кожній легені), які поділяються на кінцеві бронхіоли (яких у двох легенях біля 20 000). Ті у свою чергу поділяються на дихальні бронхіоли, які на своїх стінках мають легеневі альвеоли. Від кожної дихальної бронхіоли відходять альвеолярні ходи, які несуть на собі альвеоли та закінчуються альвеолярними мішечками. Стінки цих мішечків складаються із легеневих альвеол.

Кожен бронх у легені розгалужується на більш дрібні бронхи, утворюючи бронхіальне дерево. Дихальне дерево складається із 23 генерацій

Через верхні дихальні шляхи повітря потрапляє у трахею, яка розгалужується на два головні бронхи: правий і лівий. Це дихотомічне розгалуження є першою генерацією дихального дерева: 1-16 генерації утворюють провідну зону, на цій ділянці дихальних шляхів обміну газів між повітрям і кров'ю не відбувається. Це так званий анатомічний мертвий простір, об'єм якого становить 140-150 см<sup>3</sup>.

Кінцеві бронхіоли (16-та генерація розгалуження) поділяються на дві або три дихальні бронхіоли, які послідовно розгалужуючись, утворюють 17-19-ту генерації — перехідну зону дихальних шляхів. Результатом поділу дихальних бронхіол на альвеолярні ходи, які сполучені з альвеолярними мішечками, є 20-23-тя генерації - дихальна зона дихальних шляхів.

Провідна і перехідна зони забезпечують перенесення повітря до та від альвеол під час вдиху та видиху. Альвеолярний мішечок розділений міжальвеолярними перегородками із добре розвинутою капілярною сіткою, в середньому, на 20 порожнин - альвеол. Загальна площа контакту поверхні альвеол і капілярів досягає 70-90 м<sup>2</sup>, що створює оптимальні умови для газообміну між повітрям альвеол і кров'ю легеневих капілярів. Дифузія газів здійснюється через багат шарову структуру — альвеолярно-капілярну мембрану (аерогематичний бар'єр - АГБ). Товщина АГБ людини коливається від 0,2 до 2,0 мкм.

Слизова оболонка бронхів по своїй будові однакова зі слизовою трахеї.

Структура стінки трахеї і бронхів має три шари:

- зовнішній шар складається з фіброзної та хрящової основи, волокон гладкої мускулатури, великої кількості серозно-слизових залоз, кровоносних та лімфатичних судин, нервових волокон;



- середній (власне м'язовий) складається з повздожніх та косих волокон гладкої мускулатури;

- внутрішній шар (слизова оболонка) складається з багат шарового циліндричного миготливого епітелію, сполучної тканини, кровоносних та лімфатичних судин, нервових волокон, серозно-слизових залоз та бокалоподібних клітин, які виділяють слиз на поверхню бронхів.

Дрібні бронхи не мають хрящової основи. Бронхіоли позбавлені також м'язового шару. Замість багат шарового циліндричного миготливого епітелію зі зменшенням калібру бронхів з'являється одношаровий кубічний епітелій без війок.

Стінки альвеол мають еластичні волокна й один шар епітеліальних клітин. Зовнішня ділянка альвеол забезпечена густою сіткою капілярів.

**Будова легені.** Основою апарату зовнішнього дихання є легені, які дихальними шляхами сполучаються із зовнішнім середовищем.

**Легені** (pneumon, pulmones) — парний дихальний орган, який розташований у грудній порожнині, по боках від серця і великих судин, у плевральних мішках, які відокремлені один від одного *середньостінням*.

Розміри легень неоднакові. Права легеня дещо більша, при цьому вона коротша і ширша, що відповідає більш широкому стоянню правого купола діафрагми, у зв'язку з правостороннім розміщенням печінки. Кожна легеня має неправильну конусоподібну форму, з основою, спрямованою вниз і заокругленою верхівкою, яка знаходиться вище на 3-4 см 1-го ребра спереду і ззаду доходить до рівня 7-го шийного хребця.

Нормальний колір легень в дитячому віці блідо-рожевий, в дорослих вони поступово набувають темно-сірого кольору з синоватим відтінком внаслідок відкладення в них пилових частинок, які потрапляють із повітрям. Тканина легенів м'яка, ніжна і пориста. На легені розрізняють три поверхні: поверхневу або *реберну*, медіальну, повернену в сторону іншої легені і *нижню* або *діафрагмальну*. Крім того в легені розрізняють 2 краї передній і нижній, які відокремлюють діафрагмальну і медіальну поверхні від реберної. Ззаду реберна поверхня без різкого кордону переходить у медіальну. На медіальній поверхні легенів розташовані ворота. У ворота кожної легені входять головний бронх, легенева артерія, нерви, а виходять легеневі вени, які несуть до серця артеріальну кров та

лімфатичні судини. Всі ці утворення, які входять і виходять через ворота складають корінь легень.

Ворота правої легені коротші та ширші ніж у лівої легені. Висота воріт легені — 4-9 см.

В легенях є 6 трубчастих систем: бронхи, легеневі артерії і вени, бронхіальні артерії і вени, лімфатичні судини. Більшість розгалужень цих систем йдуть паралельно один до одного, утворюючи *судинно-бронхіальні пучки*, які складають основу внутрішньої топографії легені. Відповідно судинно-бронхіальним пучкам кожна доля легені, складається з окремих ділянок — *сегментів*, які є функціонально-морфологічними одиницями легені. Легені мають сегментарну будову. У кожній легені нараховується по 10 бронхолегеневих сегментів. Сегменти відділяються один від одного сполучною тканиною.

Дихальні бронхіоли, альвеолярні ходи і альвеолярні мішечки з альвеолами складають єдине ціле — *альвеолярне дерево*, або функціонально-анатомічну одиницю - *ацинус*. Число ацинусів з альвеолами в обох легенях сягає 30 000, а альвеол — 300-350млн. Число альвеол в альвеолярних мішечках приблизно 20. А площа дихальної поверхні усіх альвеол складає приблизно 80 м<sup>2</sup>. З сукупності ацинусів складаються дольки, з дольок — сегменти → долі → ціла легеня.

Сполучнотканинною основою легені є інтерстиціальна тканина, яка оточує бронхи, бронхіоли, судини.

Легені мають глибокі борозни, які розділяють їх на долі. В правій легені розрізняють 3 долі — *верхню, середню і нижню*, а у лівій легені - *верхню і нижню*.

Одна борозна — *коса*, вона знаходиться в обох легенях, починається на 6-7 см нижче верхівки і потім косо опускається вниз до діафрагми. Вона відокремлює верхню долю від нижньої. Горизонтальна борозна проходить на рівні 4-го ребра. Вона відмежовує від верхньої долі правої легені клиноподібну ділянку, яка складає середню долю. На передній поверхні лівої легені в нижній частині знаходиться *серцева вирізка*. Знизу ця вирізка обмежена виступом переднього краю, який називається *язичком*.

Зовні легені, за винятком воріт, покриті серозною оболонкою — плеврою.

**Плевра (pleura)** — це серозна оболонка, яка вкриває кожну легеню. В ній розрізняють 2 листки: вісцеральний (легеневий), парієтальний (пристінковий).

Вісцеральний листок вкриває саму легеню з усіх сторін



(заходить у щілини між долями легені) настільки щільно, що зрощується з поверхнею легені. Вона не може бути знятою без порушення цілісності легеневої тканини. Біля кореня легені вісцеральний листок плеври переходить у парієтальний, який вкриває внутрішню поверхню грудної порожнини утворюючи навколо кожної легені *плевральний мішок*.

У парієтальній плеврі умовно виділяють три відділи: реберну, діафрагмальну та медіальну плевру. Парієтальна плевра бере участь у формуванні *синусів плеври*: двох (правого та лівого), які розташовані між стінками грудної клітки та діафрагмою — *реберно-діафрагмальних*, та одного непарного — *реберно-медістінального*. *Синуси* являють собою резервний простір, куди легені входять під час глибокого вдиху.

Між вісцеральними і парієтальними листками плеври знаходиться щілиноподібний отвір — плевральна порожнина. В стані спокою вона містить 1-2 мм рідини, яка капілярним шаром розділяє листки плеври. Завдяки цій рідині відбувається полегшена екскурсія легенів при дихальних рухах, зменшується тертя між двома плевральними листками під час дихальних рухів. Повітря у плевральній порожнині відсутнє, тиск — від'ємний, який нижчий за атмосферний на 0,8-1,2 кПа (6-9 мм.рт.ст.). Тиск у середині легені дорівнює атмосферному, що забезпечує нормальну функцію легень.

**Середньостінням** (mediastinum) називають комплекс органів в середній частині грудної порожнини. З боків простір, у якому знаходяться ці органи обмежені правим і лівим плевральним мішками, спереду — грудиною, ззаду грудним відділом хребта, знизу діафрагмою, а зверху досягає рівня великого отвору грудної клітки. За базельською анатомічною номенклатурою розрізняють переднє і заднє середньостіння.

У передньому середньостінні розміщені: серце, вилочкова залоза, висхідна аорта, верхня порожниста вена і діафрагмальний нерв.

У задньому середньостінні розміщені: трахея, бронхи, стравохід та правий і лівий блукаючі нерви, які його супроводжують, нисхідна аорта, симпатичний стовбур. **Кордоном** між переднім і заднім середньостінням є **фронтальна площина**, яка проходить через **трахею і головні бронхи**. Простір між органами заповнений сполучною тканиною.

**Нервова система бронхолегеневого апарату** утворена волокнами симпатичної та парасимпатичної систем.

Парасимпатична нервова система, яка містить блукаючий нерв, іннервує бронхи, спричинює їх звуження з одночасним

розширенням кровоносних судин і тим самим регулює секрецію бронхіальних залоз.

Система регуляції дихання об'єднує регуляційні механізми, виконавчі та регульовані ланки.

Центральний апарат регуляції дихання є складною системою, яка містить нервові структури спинного та довгастого мозку і відділів ЦНС, що розташовані вище. Найважливішою її ланкою (регулятор системи дихання) є дихальний центр довгастого мозку. У ньому формується дихальний ритм, замикаються рефлекторні дуги дихальних рефлексів, реалізується вплив гуморальних факторів.

Дихальні нейрони перетворюють сигнали, що надходять до них, і передають до мотонейронів дихальних м'язів керуючий сигнал. Останній спонукає апарат легеневої вентиляції до діяльності, яка відповідає вимогам організму щодо газового складу крові. Вищі відділи ЦНС забезпечують довільне керування диханням, пристосування дихальних реакцій до змін середовища існування людини, здійснюють випереджаючі умовно рефлекторні реакції на дію факторів, що порушують спокій.

**Механізм вдиху та видиху.** Ритмічні імпульси, які виникають в інспіраторних нейронах дихального центру, поширюються нисхідними шляхами до рухових нейронів (мотонейронів) передніх рогів шийних і грудних сегментів спинного мозку. Від мотонейронів III-IV шийних сегментів відходять аксони, які утворюють діафрагмальні нерви й іннервують м'язи діафрагми. Від нейронів, розміщених у I-VI грудних сегментах, відходять міжреберні нерви, які іннервують міжреберні м'язи. Нервові імпульси надходять до дихальних м'язів і спричиняють їх скорочення. При скороченні діафрагмального м'язу купол діафрагми сплющується. Діафрагма опускається приблизно на 1,5 см, і зміщує органи черевної порожнини вниз, внаслідок чого збільшується вертикальний розмір грудної порожнини. При скороченні зовнішніх міжреберних м'язів ребра піднімаються і збільшується розмір грудної клітки у поперечному (фронтальному) й попереково-задньому (сагітальному) розмірах. Збільшення розміру грудної клітки сприяє розширенню легенів і надходженню повітря в альвеоли.

За законами фізики, якщо об'єм, у якому знаходиться газ, швидко збільшується, то тиск газу знижується. Спочатку знижується внутрішньо-плевральний тиск, а відтак внутрішньо-легеневий (альвеолярний). Таким чином, між зовнішнім атмосферним та альвеолярним повітрям виникає різниця тиску, яка і є безпосередньою причиною надходження повітря в альвеоли. У міру того, як легені



заповнюються повітрям, внутрішньо-легеневий тиск збільшується і в кінці вдиху дорівнює атмосферному тиску. Приплив повітря припиняється і починається видих. При спокійному диханні видих відбувається без активної участі дихальних м'язів, тобто пасивно. Під час вдиху еластичні тканини грудної клітки і легенів розтягуються і накопичують потенціальну енергію. Спокійний видих здійснюється завдяки еластичній віддачі цих тканин. Тиск грудної клітки на легені збільшується, внаслідок чого зменшується їх об'єм і підвищується внутрішньо-легеневий тиск, який стає вищим від атмосферного. Отже градієнт тиску є причиною надходження повітря із альвеол у зовнішнє середовище.

Зміни внутрішньочеревного та внутрішньогрудного тиску не тільки сприяють виконанню дихання, але і забезпечує повернення венозної крові до серця.

Зі збільшенням тиску він передається у великі вени, по яких кров транспортується до серця через черевну і грудну ділянки. При зниженні тиску розмір вен повертається до вихідного і вони наповнюються кров'ю. Зміна тиску у черевній та грудній ділянці примушують кров іти у вени, забезпечуючи її повернення за допомогою „видоюючої” дії. У цьому полягає сутність венозного повернення. Скорочення м'язів при виконанні фізичного навантаження також забезпечує подібну „видоюючу” дію, сприяє венозному поверненню.

#### *Контрольні запитання*

1. Яка будова грудної клітки, її функції.
2. Механічні рухи грудної клітки, механізм дихання.
3. Основні та додаткові дихальні м'язи.
4. Будова бронхіального дерева.
5. Будова легенів

#### **Рекомендована література для самостійного опрацювання:**

##### *Основна:*

1. Коляденко Г.І. Анатомія людини К.: Либідь, 2001. – 380 с.
2. Матешук-Вацеба Л.Р. Нормальна анатомія: навчально-методичний посібник Л.: Поклик Сумління, 1997. — 269 с.
3. Очуренко О.М., Федотов О.В. Анатомія людини К.: Вища школа, 1992. – 334 с.

*Додаткова:* 1. Людина. навчальний атлас з анатомії та фізіології. За ред. Тоні Сміт. – Львів, 2000. – 240 с.

2. Уилмор Дж.Х., Костил Д.Л. Физиология спорта и двигательной активности Перевод с английского. - К: Олимпийская литература, 1997. – 503 с.

## 1.2 ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ

В клітинах живого організму проходить безперервний обмін речовин, який забезпечує їх нормальне функціонування. Для забезпечення своїх енергозатрат вони використовують  $O_2$ , а кінцевим продуктом процесів окислення є  $CO_2$ .

Дихання – це комплекс складних фізіологічних процесів, внаслідок яких відбувається поглинання кисню і виділення вуглекислого газу, тобто газообмін. Цей комплекс базується на біологічному процесі аеробного окислення, що забезпечує енергетичний обмін в організмі.

Дихання людини відбувається шляхом взаємодії систем:

- органів дихання;
- кровообігу;
- крові,

складається з трьох основних процесів:

1. зовнішнє дихання;
2. транспортування газів кров'ю;
3. внутрішнє (клітинне) дихання.

Зовнішнє дихання – обмін газами між зовнішнім середовищем і кров'ю передбачає:

- Легеневу вентиляцію – обмін повітрям між альвеолами легень та зовнішнім середовищем внаслідок ритмічних дихальних рухів грудної клітки;

- Обмін газами між альвеолярним повітрям і кров'ю легневих капілярів, який відбувається шляхом дифузії (Рис.1).

Дифузія – взаємне проникнення речовини (газу, рідини, твердого тіла), зумовлене рухом їхніх молекул. Молекули рухаються у бікнижчого тиску.

Гази дифундують через аерогематичний бар'єр у напрямку, який визначається різницею парціальних тисків газів.

До легневих капілярів притікає венозна кров, у якій напруга  $CO_2$  і  $O_2$  нормально становить відповідно 46мм рт.ст. і 40 мм рт.ст. (табл.1).

У альвеолярному повітрі парціальний тиск становить  $CO_2$  – 40мм рт.ст., а  $O_2$  – 102 мм рт.ст., відповідно відбувається дифузія  $CO_2$  із крові в альвеоли, а  $O_2$  – в протилежному напрямку.

Парціальний тиск газу – це тиск газу в газі. Це добуток фракції вмісту даного газу F, на загальний тиск суміші  $P=FP_{\text{загальне}}$ .



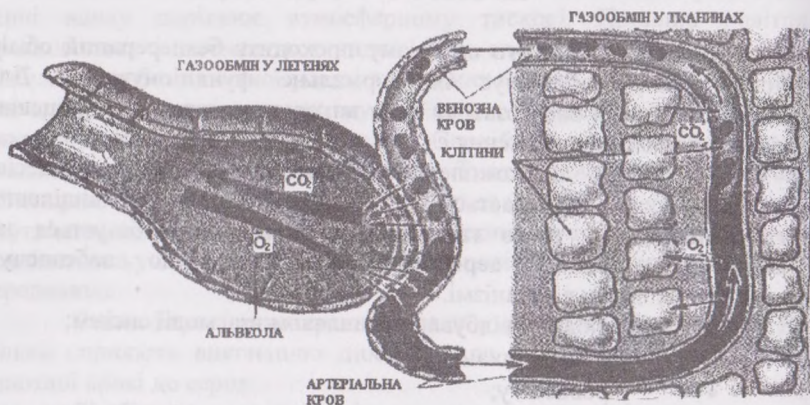


Рис.1 Газообмін у легенях та тканинах

Основним результатом зовнішнього дихання є насичення крові киснем і підтримання кислотно-основного балансу внаслідок виділення надлишку кислоти.

Таблиця 1

Показники парціального тиску газів у крові та повітрі

Показники P	CO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>	N <sub>2</sub>
Повітря вдиху	0,3	160	600
Альвеолярне повітря	40	104	569
Артеріальна кров відтікає по венах	40	100	573
Змішана венозна кров притікає по артеріях	46	40	573
Повітря видиху	32	116	565

Транспортування газів кров'ю – кисню від легенів до клітин та вуглекислоти у зворот ньому напрямку.

Кисень транспортується кров'ю у двох формах:

1. Розчинений у плазмі крові. При  $p\text{CO}_2 = 100$  мм.рт.ст. в 1л крові розчиняється 3 мл кисню.

2. В хімічно зв'язаному з гемоглобіном стані - у вигляді **оксигемоглобіну**. Це основна форма транспорту кисню - 1г гемоглобіну за оптимальних умов може зв'язати 1,34 мл кисню. Виходячи з цього розраховують кисневу ємкість крові - максимальну

кількість  $O_2$ , котру може зв'язати 1л крові. КЕК при концентрації гемоглобіну 150 г/л складає 200мл/л, або 20% об'ємних.

Здатність гемоглобіну реагувати з киснем характеризує крива дисоціації оксигемоглобіну (КДО). При її побудові на осі абсцис відкладають  $pO_2$  (мм.рт.ст), по осі ординат - відсотковий вміст оксигемоглобіну в крові. Будують КДО мінімум за двома точками:

- при  $pO_2 = 100$  мм.рт.ст. гемоглобін насичений киснем на 98%;

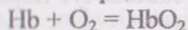
- при  $pO_2 = 60$  мм.рт.ст. насичення  $O_2$  складає 90%;

- при  $pO_2 = 26$  мм.рт.ст. насичення гемоглобіну киснем - 50%.

- при  $pO_2 = 0$ , насичення гемоглобіну = 0%.

Характерно, що при високому  $pO_2$  гемоглобін легко взаємодіє з киснем - утворення  $HbO_2$ . Зниження  $pO_2$  зі 100 до 60 мм.рт.ст мало впливає на утворення  $HbO_2$  - його концентрації зменшується лише на 8%. Це означає, що зниження тиску кисню в альвеолах до 60 мм.рт.ст мало вплине на транспорт кисню кров'ю, хоча напруження кисню в плазмі буде знижуватися пропорційно зниженню тиску  $O_2$  в альвеолах. Завдяки такій особливості ходу КДО, ми можемо, наприклад, підійматися в гори - не зважаючи на істотне зниження атмосферного тиску, постачання тканин киснем зберігається на потрібному рівні.

Коли парціальний тиск  $O_2$  в атмосфері високий, реакція



зсунута в бік утворення оксигемоглобіну. В умовах цілісного організму такі умови створюються при проходженні крові капілярами легень.

Зниження  $pO_2$  нижче 60 мм.рт.ст. супроводжується значним зниженням  $HbO_2$  в крові - він активно дисоціює з утворенням гемоглобіну та вільного кисню. В умовах цілісного організму це відбувається в тканинах (рівень  $pO_2$  складає 50-20 мм.рт.ст.). І що активніше функціонує тканина, тим нижчий в ній рівень  $O_2$  - посилена дисоціація  $HbO_2$  з вивільненням молекулярного кисню, котрий утилізується тканинами. Тобто, за цих умов реакція взаємодії кисню та гемоглобіну зсунута в бік дисоціації оксигемоглобіну.

Вуглекислий газ транспортується наступними шляхами:

1. Розчинений у плазмі крові - близько 25 мл/л.
2. Зв'язаний з гемоглобіном (карбгемоглобін) - 45 мл/л.
3. У вигляді солей вугільної кислоти - букарбонати калії та натрію плазми крові - 510 мл/л.



Таким чином, у стані спокою кров транспортує 580 мл вуглекислого газу в 1 л. Отже, основною формою транспорту  $\text{CO}_2$  є бікарбонати плазми, що утворюються завдяки активному протіканню карбоангідразної реакції.

Таким чином ми бачимо, що кисень переноситься переважно еритроцитами у вигляді сполуки, що легко дисоціює – оксигемоглобіну, а вуглекислий газ — у вигляді солей вуглекислоти, що міститься у плазмі та еритроцитах, а також у вигляді карбогемоглобіну.

Дифузія газів крізь стінку капілярів тканин, як і в легневих капілярах, також зумовлена різницею напруг (тиску) газів.

Дифундуючи у напрямку більш низького парціального тиску, вуглекислий газ переходить із клітин у тканинну рідину і далі у кров, перетворюючи її у венозну. Клітини інтенсивно використовують кисень, і тому його напруга у протоплазмі низька.

*Внутрішнє (клітинне) дихання* – поглинання кисню клітинами, утворення ними вуглекислого газу та води – складається із послідовних і взаємопов'язаних реакцій дегідратації органічних сполук (вуглеводів, жирних кислот, амінокислот). Біологічне окислення має багатоступеневий характер.

Спільне функціонування системи дихання, кровообігу, крові, клітинного дихання утворюють єдину функціональну систему, діяльність якої спрямована насамперед на підтримання такого рівня показників організму як:  $\text{pCO}_2$ ,  $\text{pO}_2$ , pH, який забезпечує нормальний перебіг метаболічних процесів у клітинах.

Ця діяльність відбувається за принципом саморегуляції, суть якого полягає у тому, що відхилення вмісту кисню і вуглекислого газу до рівня, який забезпечує нормальну життєдіяльність спричиняє виникнення ланки процесів відновлення вихідного (життєво важливого) рівня – тобто відхилення від кінцевого пристосованого ефекту стимулює повернення системи до цього ефекту.

*Функціональна система дихання* має внутрішню та зовнішню ланки саморегуляції.

Внутрішня саморегуляція	Відбувається внаслідок зміни буферних властивостей крові, кількості гемоглобіну, діяльності серця та інших виконавчих апаратів, що можуть підтримувати необхідний рівень газового складу крові - лише обмежений час.
-------------------------	--

Передусім зовнішня ланка саморегуляції	
Зовнішня ланка	Включає легневий газообмін. Діяльність дихального центру забезпечує

саморегуляції ритмічне скорочення дихальних м'язів, чергування вдиху і видиху, адаптацію дихання до потреб організму при зміні умов зовнішнього та внутрішнього середовища.

**Газообмін у легенях.** Артеріалізація крові у легенях забезпечується трьома процесами:

1. Безпосередньою вентиляцією альвеол для підтримання нормального газового складу альвеолярного повітря і створення умов для дифузії газів

2. Дифузія газів через аерогематичний бар'єр (альвеолярно-капілярну мембрану) зі швидкістю, достатньою для досягнення рівноваги парціального тиску газів в альвеолярному повітрі та крові легеневих капілярів

3. Безперервним легневим кровообігом із розподілом крові в різних зонах легень у строгій залежності від об'єму їх вентиляції (вентиляційно-перфузійне відношення)

Лише за умови успішного перебігу цих процесів газовий склад артеріальної крові є нормальним.

Перфузія - пропускання рідини через порожнину органу або через кровоносні судини органу, частини тіла або всього організму.

Найбільша швидкість дифузії кисню із альвеол у кров виникає на початку капілярів, де градієнт парціального тиску найбільший (106-40 мм рт.ст.)

У міру того, як кисень надходить у кров, цей градієнт зникає, дифузія газів сповільнюється аж до повного припинення. Напруга  $O_2$  в крові, яка відтікає від альвеол дорівнює  $P_{O_2}$  в альвеолі.

Градієнт тиску  $CO_2$  протилежний за напрямом до кисневого градієнту (46-40ммрт.ст.) і є причиною дифузії газу від венозної крові легеневих капілярів до просвіту альвеол.

У стані спокою час перебігу крові через легеневі капіляри становить 0,6-1,1 сек. Оскільки швидкість дифузії велика, цього часу достатньо для створення рівноваги тиску газів по обидва боки альвеолярно-капілярної мембрани.

Слід відзначити, що наявність фізіологічного мертвого простору знижує ефективність легеневої вентиляції та зменшує дихальний об'єм на ту величину, яка дорівнює об'єму повітря, яке складає фізіологічний мертвий простір.

Таким чином обмін газів у легенях залежить не тільки від ефективного дихального об'єму ( $E_{DO}$ , Va), а також від співвідношення вентиляція/перфузія, який у стані спокою приблизно становить 0,8-1.



На додаток до об'єму повітря, яке знаходиться у дихальних шляхах і не бере участі у газообміні (анатомічного мертвого простору), є невелика частина повітря, яка досягає альвеол, але все ж не бере участі у газообміні. Тут можна виділити два компоненти:

1. Об'єм повітря в тих альвеолах, які не перфузуються зовсім, або перфузуються недостатньо, через спадання капілярів.

2. Надлишковий об'єм повітря, який вентилює альвеоли у більшій мірі ніж, це необхідно для достатнього газообміну з кров'ю.

Обидва додаткових об'єми повітря відображають невідповідність між вентиляцією альвеол повітрям і перфузією їх кров'ю, в обох випадках вентиляція перевищує перфузію. Разом з анатомічним об'ємом мертвого простору ці два додаткові об'єми повітря складають *фізіологічний мертвий простір*.

Різні ділянки легень мають різні співвідношення вентиляція/перфузія. Тому в загальному для легень цей показник є середнім результатом цих відношень. Нерівномірність перфузування залежить від положення тіла. Якщо тіло людини знаходиться у горизонтальному положенні, то кровотік по усій легені приблизно однаковий. Якщо вертикально — це відношення різне в верхніх і нижніх частинах. Під дією гравітації більший об'єм крові збирається біля основи легень. Альвеолярна вентиляція також залежить від гравітації, вона змінюється у тому ж напрямку що і перфузія, але не так виражено. Проте ці показники вирівнюються при виконанні м'язової роботи.

Фізіологічний механізм підтримання рівноваги вентиляція/перфузія:

1. Сурфактант протидіє спаданню альвеол, забезпечуючи їх участь у газообміні.

Сурфактант - ліпопротеїд, дипальметиловий ліцитин, "фактор Клементса", утворюється в альвеолярних клітинах II типу.

Він підтримує стабільність альвеоли - здатність бути відкритою і не спадатися незалежно від періодичних змін її об'єму.

2. При недостатній вентиляції або надлишку перфузії:  $\text{pO}_2$  в альвеолах падає, а  $\text{pCO}_2$  зростає, гладкі м'язи бронхіол розслабляються, а гладкі м'язи прикапілярних судин скорочуються. В результаті збільшується вентиляція цієї ділянки і зменшується локальна перфузія.

3. У ділянках легень із відносно невисоким кровотоком є протилежні реакції.  $\text{pCO}_2$  падає, а  $\text{pO}_2$  зростає — відбувається констрикція бронхіол і дилатація судин.

При дифузії газів із альвеол у капіляри та з капілярів в альвеоли молекули газу повинні пройти через багат шарову мембрану, яка називається легеневою чи альвеолярно-капілярною. Загальна товщина легеневої мембрани 0,2-0,4 мікрон. Пори цієї мембрани не пропускають молекули  $O_2$  та  $CO_2$ . Тому, при дифузії газів їхні молекули повинні пройти певний шлях: наприклад рух  $O_2$  із альвеолярного повітря в кров: стінка альвеоли  $\rightarrow$  міжклітинний простір  $\rightarrow$  капілярна стінка  $\rightarrow$  шар плазми між капілярною стінкою і еритроцитом  $\rightarrow$  мембрана еритроцита.  $CO_2$  рухається у зворотному напрямку.

*Швидкість дифузії залежить від:*

1. різниці парціального тиску цього газу по обидві сторони легеневої мембрани;
2. розміру поверхні для газообміну;
3. характеристики газу (коефіцієнт дифузії і розчинності);
4. характеру і температури середовища, через яке рухається газ;
5. кількості еритроцитів у капілярній крові
6. рівня гемоглобіну

При обміні газів у легенях дифузія відбувається між газоподібним та рідким середовищем. Тому перш ніж потрапити із альвеоли у кров (чи навпаки) газ повинен розчинитися у легеневій мембрані. Відповідно, чим більша розчинність газу, тим швидше його молекули переходять із поверхневого рідкого шару у більш глибокі, підтримуючи різницю концентрації між газом та рідиною. Таким чином пришвидшується процес дифузії. Крім того, чим вища швидкість хімічної реакції  $O_2$  та  $CO_2$  з гемоглобіном (оскільки поглинання  $O_2$  кров'ю та вивільнення з неї  $CO_2$  пов'язано з хімічною реакцією молекул цих газів з гемоглобіном) та більший об'єм крові у капілярах — тим швидше відбувається газообмін між альвеолярним повітрям та крові.

**Легеневі тиски.** Як відомо, в основі акту дихання лежить періодична зміна тисків у середині легень у відповідь на зміни об'єму грудної порожнини. Це пов'язано із характером анатомічного зв'язку легень з грудною кліткою. Завдяки цьому зв'язку легені повністю заповнюють грудну порожнину. Відповідно, якщо при вдиху грудна клітка розширюється, то легені також розтягуються. Тобто будь-які зміни в об'ємі грудної порожнини повторюються в об'ємі легень.

**Внутрішньолегеневий (альвеолярний) тиск.** Він пов'язаний із зміною об'єму легень під час дихання. Тобто, коли під час вдиху



грудна клітка розширюється, то легені також розтягуються. А за законами фізики, якщо об'єм, у якому знаходиться газ, швидко збільшується, то тиск газу знижується. Під час спокійного вдиху тиск в середині легень є менший ніж у зовнішньому атмосферному повітрі на 3-8 мм рт.ст. Таким чином між зовнішнім та альвеолярним повітрям виникає різниця тисків, у результаті якого повітря попадає всередину легень. По мірі заповнення легень повітрям, внутрішньолегеневий тиск зростає, а коли він зрівнюється з атмосферним (у кінці вдиху) то потік повітря у легені припиняється. Зміна тиску, що забезпечує адекватну вентиляцію у стані спокою, дуже незначна. Наприклад, при звичайному атмосферному тиску (760 мм рт.ст.) у результаті вдиху тиск у легенях (внутрішньолегеневий тиск) може знизитися усього на 3 мм рт.ст. Однак при максимальному респіраторному зусиллі, напр., під час значного фізичного навантаження, внутрішньолегеневий тиск може знизитися на 80-100 мм рт.ст.

Протилежні зміни внутрішньолегеневого тиску відбуваються при видиху. Оскільки при видиху грудна клітка тисне на легені, вони зменшуються в об'ємі, то відповідно підвищується внутрішньолегеневий тиск. Тобто він стає більшим за атмосферний. Відповідно до різниці тисків повітря виходить із легень назовні. У кінці видиху внутрішньолегеневий тиск знов зрівнюється з атмосферним і видих припиняється.

У спокої видих відбувається пасивно, а при м'язовій роботі — активно.

Внутрішньоплевральний тиск — це тиск, який можна зареєструвати у плевральному просторі. Тобто у середині між плевральними листками є частковий вакуум, який створює від'ємний внутрішньоплевральний тиск.

Внутрішньоплевральний тиск завжди трохи менший за легеневий (приблизно на 3 мм рт.ст), але протягом усього дихального циклу він змінюється паралельно до альвеолярного.

Транспульмонарний тиск — це різниця між альвеолярним ( $P_a$ ) і внутрішньоплевральним тиском ( $P_{pl}$ ).

**Робота дихання.** Під час дихання відбувається чергування переміщення повітря по напрямку до легень та з них. Для потоку повітря, яке переміщується і маса якого дуже мала (декілька грамів), необхідні дихальні рухи, а саме переміщення грудної клітки, легень, органів черевної порожнини. Їхня маса є досить значною. Відомо, що дихальні рухи відбуваються завдяки діяльності дихальних м'язів, які виконують роботу. Ця робота називається *роботою дихання*. В основному ця робота призначена для подолання загального легеневого

опору, який складається із опору рухів легеневої тканини та грудної клітки (еластичний опір) та опору руху повітря по дихальних шляхах (нееластичний опір).

*Еластичний (статичний) опір диханню.* Величина цього опору залежить від розтяжності, чи податливості, дихального апарату: чим більша його розтяжність (податливість), тим менше зусиль прикладають м'язи, щоб досягнути необхідних змін в об'ємі грудної клітки та легень. І навпаки, чим ригідніший дихальний апарат, тим більшою буде робота інспіраторних м'язів (м'язів вдиху), для того, щоб досягнути необхідного дихального об'єму. Якщо легені сильно розтягнути (після майже максимального вдиху) чи сильно скоротити (після майже максимального видиху), то їхня розтяжність дуже мала. Тому, енергетично найвигоднішим є дихання із переважно однаковим відхиленням при вдиху та видиху від так званого рівня спокійного дихання.

Еластичні сили, які розвиваються у легенях та грудній клітці, залежать від їх розмірів, а не від швидкості зміни цих розмірів. Розтяжність дихального апарату залежить:

1. Від розмірів легень (чим менший розмір, тим менша розтяжність). Цим частково можна пояснити малу розтяжність легень у дітей. А також у процесі старіння розтяжність легень зменшується через розростання сполучної тканини.

2. Від кровопостачання легень (при збільшенні об'єму крові у судинах легень їх розтяжність зменшується).

3. Від зміни положення грудної клітки та органів черевної порожнини у гравітаційному полі, пов'язаному зі зміною положення тіла у просторі при зміні певних поз. Це спричинює зміну сил еластичного опору диханню як до величини, так і за напрямком дії цих сил.

*Нееластичний (динамічний) опір диханню.* Розрізняють два типи нееластичного опору:

В'язкий опір, чи опір від тертя тканин дихального апарату, пов'язаний із рухом його частин (між парієтальними та вісцеральними листками плеври, у суглобах грудної клітки тощо).

Опір руху повітря у дихальних шляхах, який виникає внаслідок тертя частинок повітря між собою і між ними та дихальними шляхами.

Із загального легеневого опору диханню приблизно 20% — це еластичний опір і 80% — опір у дихальних шляхах.

Опір, який виникає у дихальних шляхах залежить від швидкості руху повітря по них. При невеликій швидкості повітря, як



при спокійному диханні, повітря рухається рівномірно вздовж усього поперечного розрізу бронхів — ламінарним потоком. Опір ламінарному потоку повітря відносно невеликий. Однак, якщо посилити дихання, швидкість повітряного потоку збільшується і перевищує критичну, то у повітряному потоці виникає турбулентність, що викликає великий опір потоку повітря по дихальних шляхах.

При м'язовій роботі об'єм та швидкість руху повітря, яке проходить по дихальних шляхах збільшується. Зі збільшенням легеневої вентиляції опір потоку повітря у дихальних шляхах являється основною силою, яка протидіє диханню, і найбільша частина роботи, яка збільшується при диханні, призначена на подолання цього опору.

В умовах спокою при носовому диханні (дихання носом) опір руху повітря на 30-40% вищий, ніж при ротовому диханні (дихання ротом) за умови однакової середньої об'ємної швидкості повітря. Зі збільшенням обсягу дихання носовий опір швидко збільшується і при досягненні „критичної” вентиляції, людина автоматично переходить з носового дихання на ротове. При м'язовій роботі ротове дихання є більш ефективне ніж носове.

При звуженні бронхів у результаті парасимпатичних впливів на їх гладкі м'язи опір руху повітря у дихальних шляхах збільшується вдвічі, а при симпатичному розширенні (дилатації) бронхів — наполовину зменшується. Тому підвищення симпатичної активності, яка є при м'язовій роботі, сприяє зниженню опору дихальних шляхів.

Обмеження м'язової діяльності зі сторони респіраторної системи.

1. При значному фізичному навантаженні дихальні м'язи можуть використовувати більше 15%  $O_2$ , що споживає організм.

2. Легенева вентиляція зазвичай не є фактором, який лімітує м'язову діяльність, навіть при максимальних зусиллях. Про це може йти мова лише в окремих випадках щодо відмінно тренуваних спортсменів.

3. Дихальні м'язи краще пристосовані уникати втоми при тривалому фізичному навантаженні, ніж м'язи кінцівок.

4. Опір дихальних шляхів і дифузія газів, як правило, не є фактором обмеження м'язової діяльності у фізично здорових людей.

5. Респіраторна система може обмежувати м'язову діяльність у людей з респіраторними порушеннями, порушенням прохідності чи звуженням дихальних шляхів.

Отже, *повноцінна головна функція дихання* — обмін газів між зовнішнім середовищем і організмом забезпечується:

- Певним складом атмосферного повітря;
- Прохідністю повітроносних шляхів;
- Узгодженою діяльністю дихальних м'язів;
- Нормальним станом плевральних порожнин, грудної клітки та легеневої тканини;
- Правильністю функціонування нервових механізмів регуляції дихання.

#### *Контрольні питання*

1. Основні процеси дихання.
2. Газообмін у легенях.
3. Легеневі тиски.
4. Робота дихання.

#### **Рекомендована література для самостійного опрацювання:**

##### *Основна:*

1. Панасюк Є.М., Корзюк Л.С., Федорів Я.М., Онищенко Ю.В. Фізіологія і патологія органів дихання. Львів: Світ-1992.

##### *Додаткова:*

1. Людина. навчальний атлас з анатомії та фізіології. За ред. Тоні Сміт. – Львів, 2000. – 240 с.
2. Уилмор Дж.Х., Костил Д.Л. Физиология спорта и двигательной активности Перевод с английского. - К: Олимпийская литература, 1997. – 503 с.



## РОЗДІЛ 2. ПАТОЛОГІЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

### 2.1. ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ

**Дихальна недостатність** – це порушення функції зовнішнього дихання.

Поняття дихальної недостатності уведено Вітріхом у 1854 році, але і до сьогодні немає єдиної думки як щодо визначення, так і щодо класифікації.

Зокрема, досить чітко не розмежовані такі поняття як дихальна недостатність, серцева недостатність, легенева недостатність.

Очевидно, що порушення функції дихання при серцевій та легеневій недостатності є окремими випадками дихальної недостатності.

Окрім того дихальна недостатність може бути наслідком:

- низького парціального тиску кисню в атмосфері;
- первинно-центральної порушень.

Дихальна недостатність є таким станом організму, при якому або не забезпечується підтримання нормального газового складу крові, або останнє досягнуто внаслідок ненормальної роботи апарату зовнішнього дихання, що спричиняє зниження функціональних можливостей організму.

Недостатність дихання – це патологічний процес, який розвивається внаслідок зовнішнього дихання, при якому не забезпечується підтримання адекватної потреби організму газового складу артеріальної крові у стані спокою, або під час фізичного навантаження. Недостатність дихання може призвести до гіпоксії та газового ацидозу навіть у стані спокою, або обмежити можливості організму щодо виконання фізичної роботи.

Основні механізми розвитку недостатності дихання полягають у порушенні процесів :

- вентиляції;
- дифузії;
- перфузії
- і кількісного їх співвідношення.

**Порушення альвеолярної вентиляції.** Альвеолярна вентиляція полягає у регулярному оновленні альвеолярних газів відповідно до потреб організму. Щохвилини в альвеолярний простір у людини в стані спокою входить 4,5-5 л повітря, завдяки чому і оновлюється газовий склад альвеол. У цьому процесі беруть участь:

- ЦНС (дихальний центр головного мозку і мотонейрони спинного мозку);

- периферичні нерви (рухові та чутливі);
- дихальні шляхи;
- грудна клітка;
- легені;
- дихальні м'язи.

Розлад функції в одній із цих ланок може спричинити порушення альвеолярної вентиляції.

#### Порушення функції дихального центру

Вентиляцію альвеол регулюють нейрони дихального центру, розміщені в довгастому мозку та мості.

Функції дихального центру: дихальний центр встановлює певний ритм, глибину і частоту дихання і цим забезпечує нормальний газообмін відповідно до потреб організму.

Функції дихального центру може бути порушена внаслідок прямої дії на ЦНС різних патогенних факторів або рефлекторно (вплив на хемобарорецептори).

Недостатність дихання виникає внаслідок зменшення глибини дихання, частоти дихання і при різних видах періодичного дихання.

#### Порушення функції мотонейронів спинного мозку

Функція мотонейронів спинного мозку, що іннервують дихальні м'язи може бути порушена у зв'язку з

- розвитком пухлини у спинному мозку чи травми;
- сирингомієлією (хронічне захворювання нервової системи, яке полягає у розслабленні глії і утворенні порожнин у сірій речовині спинного мозку);
- поліомієлітом (гостре інфекційне захворювання з локалізацією патологічного процесу в передніх рогах спинного мозку).

Характер і ступінь порушення зовнішнього дихання при цьому залежить від локалізації ушкодження спинного мозку (С<sub>3</sub>-С<sub>5</sub>, Т<sub>1</sub>-Т<sub>12</sub> – гілки черевного сплетіння - порушує роботу діафрагми) та від кількості уражених нейронів.

Порушення функції нервово-м'язового апарату може виникати у разі:

- ушкодження нервів, що іннервують дихальні м'язи (запалення, авітаміноз, травма);
- утруднення передачі м'язом нервового імпульсу (при міастенії, правці);
- розладу функції самих дихальних м'язів (міозит, дистрофія).

Порушення роботи діафрагми може спричинити значний розлад дихання, що трапляється, зокрема, у випадку ураження п.



phrenicus — діафрагмального нерву, коли виникають парадоксальні рухи діафрагми:

- вгору — під час вдиху;
- вниз — під час видиху.

У випадку клонічних судом м'язів діафрагми з'являється гикавка, під час якої повітря втягується в легені.

**Гикавка** — рефлекторний акт, пов'язаний зазвичай з подразненням аферентних (чутливих) закінчень у діафрагмі чи органах черевної порожнини. Особливо тривалою гикавка може бути після операції на органах черевної порожнини.

#### Порушення рухливості грудної клітки

Усі патологічні процеси, що обмежують рухливість грудної клітки зменшують розтягання легень а, отже впливають на альвеолярну вентиляцію. До них належать:

- вроджена або набута деформація ребер і хребтового стовбура;
- окостеніння реберних хрящів;
- плевральні спайки;
- асцит (скупчення рідини в черевній порожнині);
- неврити нервів грудної клітки.

#### Порушення цілісності грудної клітки і плевральної порожнини

Цілісність плевральної порожнини забезпечує постійний транспульмонарний тиск (різниця між тиском повітря всередині альвеол і тиском у плевральній порожнині), який підтримує легені у розправленому стані.

Під час вдиху обсяг грудної клітки збільшується, транспульмонарний тиск зростає до тих пір, поки не подолає еластичну тягу легень, внаслідок чого альвеоли розширюються. Якщо цілість плевральної порожнини порушується і в неї потрапляє атмосферне повітря, то транспульмонарний тиск знижується, а легеня спадає. Скупчення повітря в плевральній порожнині й підвищений тиск у ній називається пневмотораксом.

Повітря може потрапити у порожнину плеври внаслідок:

- проникаючого ураження грудної клітки;
- розрив емфізематозних альвеол на поверхні легені;
- розпаду легеневої тканини (туберкульоз, пухлина, абсцес).

#### Порушення функції легень

Вентиляція альвеол може порушуватися при ураженні легеневої тканини і повітряноносних шляхів.

Залежно від механізму, що спричинюють порушення вентиляції, розрізняють два види легеневої недостатності дихання:

- обструктивну;
- рестриктивну.

Обструктивна недостатність дихання виникає внаслідок звуження повітроносних шляхів (*obstructio* – перешкода), та підвищення опору руху повітря.

При цьому перешкоди руху повітря можуть виникати як у верхніх дихальних шляхах, так і у нижніх.

Причини звуження верхніх дихальних шляхів або їх закупорки:

- потрапляння сторонніх предметів у верхні дихальні шляхи;
- стовщення стінок дихальних шляхів (запальний набряк слизової оболонки носа, гортані, трахеї чи розвиток пухлини в цих місцях);
- Спазм м'язів гортані (ларингоспазм);
- Здавлення стінок дихальних шляхів ззовні (розвиток пухлини у тканинах, які оточують дихальні шляхи, заглитковий абсцес, збільшення сусідніх органів, напр. щитовидної залози) призводить до того, що утруднюється і подовжується як вдих так і видих, значно зростає навантаження на дихальні м'язи.

Нижні дихальні шляхи. Просвіт нижніх дихальних шляхів в діаметрі є меншим від 2 мм, але у здорової людини вони створюють незначний опір диханню, проте саме вони є місцем виникнення перешкоди руху повітря під час розвитку більшості захворювань респіраторної системи. Це зумовлено тим, що згідно правила Пуазеля опір потоку повітря зростає пропорційно четвертому ступеню зменшення просвіту бронха, через який проходить повітря. Тобто, якщо бронх з діаметром в 1 мм зменшився до 0, 5мм (тобто зменшився у 2 рази), то опір потоку повітря зростає у  $2^4$ , тобто в 16 разів. Зростає швидкість руху повітря у них, а це також супроводжується підвищенням опору повітряному потоку (пропорційно квадрату збільшення швидкості руху повітря). Ось чому уразі звуження просвіту нижніх повітроносних шляхів різко збільшується робота дихальних м'язів, особливо під час видиху, який тепер має бути активним.

Причина обструкції нижніх дихальних шляхів:

- потрапляння у просвіт дрібних бронхів та бронхіол різних рідин (блювотних мас, гною, води), накопичення в бронхах мокрот;



- стовщення слизової оболонки нижніх дихальних шляхів внаслідок їх набряку та гіперемії (при запаленні, застійних явищах у легенях);
- спазм непосмугованої м'язової тканини бронхіол внаслідок дії різних алергенів, деяких подразнюючих речовин (напр. сірчаного газу), гістаміну;
- підвищена розтяжність легень внаслідок втрати ними еластичності.

#### Механізм обструкції при емфіземі

Просвіт бронхіол (які мають м'які і тонкі стінки) підтримуються транспульмонарним тиском. Більша еластичність легень потребує створення більшого розрідження у плевральній порожнині під час вдиху (що й підвищує транспульмонарний тиск), щоб подолати еластичну тягу легень і розтягнути їх).

Якщо ж легені втрачають еластичність, то вони розтягуються значно легше, тобто потребують значно меншого транспульмонарного тиску. Це призводить до зменшення сили, які діють на стінки бронхіол зсередини і розправляють їх, тому стінки бронхіол спадаються, просвіт їх зменшується.

Зменшення просвіту нижніх дихальних шляхів значно підвищує опір руху повітря і заважає рівномірному розподілу його в альвеолах. Особливо порушується акт видиху.

Під час видиху при емфіземі опір руху повітря зростає, тиск у плевральній порожнині наростає, збільшується сила, яка діє на бронхіоли ззовні. Стінки бронхіол поступово спадаються і настає такий момент, коли подальше видихання стає неможливим і стінки бронхіол відіграють роль клапана, який під час видиху закривається і повітря опиняється у пастці. Альвеоли залишаються постійно роздуті, в них збільшується кількість залишкового повітря.

Аналогічне експіраторне закриття дихальних шляхів може виникати і за інших обструктивних процесів – бронхіальна астма, обструктивний бронхіт.

Рестриктивна недостатність дихання пов'язана з порушенням вентиляції альвеол внаслідок зменшення розтяжності легень (restrictio – обмеження, зменшення).

Зменшення розтяжності легень обмежує здатність їх розправлятися. Щоб компенсувати це і досягти потрібної зміни об'єму легень, під час вдиху, потрібний більший, ніж звичайно, транспульмонарний тиск. Це потребує збільшення роботи дихальних м'язів, дихання стає утрудненим, особливо під час фізичного навантаження.

Рестриктивні процеси в легенях спричинюють зниження еластичної смності легень (ЗЄЛ), ЖЄЛ та гіпервентиляцію альвеол.

Причини *погіршення розтяжності легень*:

1. *Запальні та застійні явища легень*. При цьому переповнені кров'ю легеневі капіляри, а також набрякла інтерстеціальна тканина здавлюють альвеоли і заважають їм розправлятися повною мірою. Крім того, за цих умов знижується розтяжність самих капілярів та інтерстеціальної тканини.

2. *Фіброз легень*. Цей процес завершує різні захворювання легень. Йому здебільшого передують хронічні запальні захворювання, токсичне ураження, тривале запалення легень, емфізема, дифузні захворювання сполучної тканини, застій крові в легенях внаслідок недостатності кровообігу, вплив іонізуючого випромінювання.

Для фіброзу характерне надлишкове розростання сполучної тканини (переважно грубоволокнистої) на місці паренхіматозних елементів, що загинули, капілярних судин та еластичних волокон.

3. *Порушення сурфактантної системи легень*. У нормі сурфактант покриває альвеолярну поверхність зі середини дуже тонкою плівкою, в результаті чого знижується сила поверхневого натягу в середині альвеол. Завдяки високій поверхневій активності сурфактантів поверхневий натяг у легенях близький до нуля, що запобігає транссудації рідини в просвіт альвеол з капілярів і захищає альвеоли від злипання.

Здатність легень розтягуватися на дві третини забезпечують сурфактантами. Дефіцит сурфактантів зумовлює підвищення поверхневого натягу альвеол, внаслідок чого підвищується опір легень розтягненню.

Дефіцит сурфактанту може виникнути уразі: порушення синтезу; прискореного видалення з поверхні альвеол; їх руйнування. Кількість сурфактантів може знижуватися внаслідок: гіпоксії; ацидозу; запалення легень та порушення кровообігу в них; аспірації блювотних мас та інших рідин; під час штучного кровообігу.

Сурфактант легко руйнується високими концентраціями кисню, тому застосування чистого кисню в разі недостатності дихання може іноді зробити її ще більшою.

4. *Ателектаз* – патологічний процес, при якому припиняється вентиляція альвеол і вони спадаються внаслідок розсмоктування в них повітря.

Причини виникнення:



- порушення прохідності бронха, яке супроводжується спаданням легеневої тканини дистальніше місця закупорки (обтураційний ателектаз);
- здавлення легеневої тканини ззовні ексудатом, пухлиною (компресійний ателектаз);
- у розвитку ателектазу може мати місце зниження сурфактанту

У разі обструкції, яка виникає, наприклад, внаслідок запальних процесів у дихальних шляхах (обструктивний бронхіт) і яка спричинює обструкцію бронхів, розвиткові множинних ателектазів перешкоджає *колатеральна вентиляція* через міжальвеолярні анастомози (пори Кона). Їхня роль у забезпеченні газообміну невелика, але вони мають важливе значення у підтриманні стабільності просвіту альвеол.

**Зменшення загальної течії крові у легенях.** Зменшення перфузії легень можуть зумовити такі патологічні стани:

- порушення скорочувальної здатності правого шлуночка (інфаркт міокарда, міокардит, кардіосклероз);
- порушення скорочувальної здатності лівого шлуночка, яка спричинює розвиток застійних явищ у легенях ;
- деякі набуті та вроджені вади серця (стеноз або атрезія легеневого стовбура);
- судинна недостатність (шок, колапс)
- емболія легеневої артерії

тому течія крові в легенях зменшується, зменшується зрошення кров'ю легених альвеол. Водночас вентиляція альвеол переважає над перфузією, що зумовлює, як правило, достатнє насичення крові киснем, яка відтікає з легень і зменшенням у ній вмісту вуглекислого газу (гіпокапнія). Але оскільки ХОС в цих умовах знижується (до 2-4 л/хв. при нормі 4,5-5 л/хв.) і вповільнюється рух крові в судинах великого кола кровообігу, то тканини відчувають кисневий голод, а в крові відчувається нестача  $O_2$  і надлишок  $CO_2$ .

**Порушення загального та регіонального вентиляційно-перфузійного співвідношення у легенях.** Для нормального газообміну в легенях дуже важливим є правильне співвідношення вентиляції і перфузії. У спокої у здорової людини  $AV = 4,5-5$  л/хв., ХОС приблизно 5л, а співвідношення  $AV/ХОС$  (вентиляція/перфузія) = 0,8-1. Саме таке співвідношення забезпечує нормальний газовий склад крові, що відтікає від альвеол.

Якщо вентиляція переважає над течією крові,  $AV/XOC > 1$ , то з крові видаляється більше, ніж звичайно, кількість  $CO_2$  і розвивається гіпоканія.

Коли вентиляція відстає від течії крові  $AV/XOC < 0,8$  в альвеолярному повітрі збільшується парціальний тиск  $CO_2$  і знижується  $pO_2$ , що спричиняє гіпоксемію та гіперкапнію.

Для того, щоб газообмін у легенях відбувався нормально, оптимальне співвідношення  $AV/XOC$  має підтримуватися в усіх альвеолах.

У здорової людини є відхилення в розподілі як вентиляції, так і перфузії альвеол в різних ділянках легень: показники вентиляції і перфузії в нижніх відділах легень вищі, ніж у верхніх, окрім цього у верхніх відділах вентиляція перевищує перфузію, а в нижніх перфузія переважає над вентиляцією.

Під час легневих захворювань до фізіологічної нерівномірності можуть приєднуватися патологічні нерівномірності. Наприклад, при емфіземі, пневмонії, ателектазі, пневмосклерозі, внаслідок втягнення у патологічний процес кровonosних судин, течія крові в капілярах альвеол на одних ділянках легені різко знижується, а на інших – посилюється.

Зміна еластичності легень, або порушення проходження повітря у дихальних шляхах, що спостерігається при цьому, в різних ділянках легень можуть бути неоднаково виявленими, що спричинить нерівномірну вентиляцію альвеол.

Крім того, значні порушення газообміну можуть виникати і від того, що в добре вентильованих альвеолах течія крові може бути слабкою, а альвеоли, які інтенсивно постачаються кров'ю можуть погано вентильоватися.

**Порушення дифузії газів у легенях.** Щоб молекулярний кисень з'єднався з гемоглобіном, він повинен пройти такий шлях: стінку альвеоли  $\Rightarrow$  міжклітинний простір  $\Rightarrow$  капілярну стінку  $\Rightarrow$  шар плазми крові  $\Rightarrow$  мембрану еритроцита.  $CO_2$  проходить зворотній шлях.

Дифузна здатність легень залежить переважно від товщини зазначених шарів, а також від ступеня їхньої проникності для газів. Крім цього для нормальної дифузії має значення загальна площа мембран, крізь які проходить  $O_2$  і  $CO_2$  та час контакту крові з альвеолярним повітрям. Зміна одного з цих факторів може спричинити недостатність дихання.

Порушення структури альвеолярної мембрани викликають:

- потовщення стінки альвеол і капілярів;
- збільшення кількості сполучної тканини між ними.



Водночас збільшується шлях дифузії газів, знижується проникність мембран — виникає альвеолярна блокада.

Альвеолярну блокаду спричиняють багато дифузних уражень легень — саркаїдоз, пневмоконіоз різної етіології, фіброз, склеродермія, пневмонія, емфізема, набряк легень.

Зменшення площі мембрани, крізь яку здійснюється дифузія

Дифузна поверхня може бути зменшена внаслідок:

- резекції частини легені;
- деструкції великих ділянок легені (кавернозний туберкульоз, абсцес);
- у разі повного припинення вентиляції легеневих альвеол (ателектаз);
- зменшення поверхні капілярної сітки (емфізема).

Зменшення часу контакту крові з альвеолярним повітрям

Час проходження крові через капіляри легеневих альвеол 0,6-0,7 сек, а для повної дифузії газів достатньо всього 0,2 сек. Проте такий час дифузії характерний для нормального стану альвеолярної мембрани. Якщо вона змінена, то у разі значного прискорення течії крові (під час фізичного навантаження, анемії, гірської хвороби) гази не встигають у достатній кількості дифундувати через альвеолокапілярну мембрану і тоді менша кількість гемоглобіну зв'язується з киснем.

Патологічні процеси в легенях, які утруднюють дифузію, спричинюють порушення в першу чергу дифузію  $O_2$ , оскільки  $CO_2$  дифундує у 20-25 разів легше.

Тому такі процеси часто супроводжуються гіпоксемією без гіперкапнії.

**Вплив недостатності дихання на організм людини.** Недостатність дихання є однією із причин розвитку гіпоксії; ацидозу. Проте під час багатьох розладів системи зовнішнього дихання, коли порушуються процеси вентиляції, дифузії і перфузії у спокійному стані недостатність дихання може не виникати, оскільки при цьому підтримується нормальний газовий склад крові, тому що:

- наявність в легенях функціональних елементів (альвеол і капілярів) у багато разів перевищує потребу у стані спокою в газообміні;
- досконала система регуляції зовнішнього дихання реагує на найменші коливання  $pO_2$  і  $pCO_2$  в крові, і коли є потреба збільшує роботу дихальних м'язів, змінюючи глибину і частоту дихання. Відповідно до дихання змінюється і кровообіг. Все це сприяє підтриманню сталого газового складу крові у спокої при патології

органів дихання, але компенсація досягається завдяки мобілізації резервів дихальної системи. Ознаки недостатності дихання обов'язково виявляться під час фізичного навантаження, оскільки резервні можливості зовнішнього дихання у хворої людини будуть вичерпані раніше, ніж у здорової.

Розлад вентиляції, дифузії чи перфузії зумовлює посилення роботи дихальних м'язів у стані спокою, зростання навантаження на систему кровообігу, посилення обміну речовин. Потреба організму в  $O_2$  постійно зростає і настає момент, коли у стані спокою підтримання нормального газового складу крові стає неможливим. Тоді провідними ланками у розвитку подальших порушень в організмі стають: гіпоксія; гіперкапія; газовий ацидоз.

Якщо недостатність дихання виникає гостро чи підгостро і досягає рівня, коли в кров перестає надходити  $O_2$ , а з крові не виводиться  $CO_2$  — розвивається асфіксія.

Здебільшого асфіксія виникає: у результаті здавлення дихальних шляхів (здушення); закупорки їхнього просвіту (сторонні предмети, запальний набряк); наявності рідини в дихальних шляхах та альвеолах (утоплення, потрапляння блювотних мас); при двосторонньому пневмотораксі.

Крім цього до розвитку асфіксії можуть привести: різке пригнічення дихального центру; порушення проведення нервових імпульсів до дихальних м'язів; значне обмеження рухливості грудної клітки.

**Порушення регуляції зовнішнього дихання.** Нормальне дихання, дихальний комфорт називається — *еуное*.

У разі патології під впливом на дихальний центр рефлекторних, гуморальних чи інших факторів може змінюватися:

- ритм дихання
- частота дихання
- глибина дихання
- виникати задишка.

Ці зміни можуть бути проявом компенсаторних реакцій організму, спрямованих на підтримання сталого газового складу крові, або можуть виникати внаслідок розладів регуляції дихання, які спричинюють порушення альвеолярної вентиляції та недостатності дихання.

#### Зміна частоти і ритму дихання

Збільшення частоти дихання спостерігається при багатьох захворюваннях, які супроводжуються порушенням газового обміну,



накопиченням в крові вуглекислоти і зменшенням кисню. Збільшення частоти дихання викликають:

1. Обширні ураження системи дихання, коли частина легені виключається із дихальної функції.
2. Хвороби системи крові.
3. Сильні ступені малоокрів'я.
4. Лихоманкові хвороби.
5. Різкі болі, які заважають хворому глибоко дихати, тоді він дихає часто, але поверхнево.

Зміна частоти дихання під впливом емоцій часто спостерігається у здорових людей.

Зменшення частоти дихання зустрічається при дії на дихальний центр різних отруйних речовин (при отруєнні, недостатності функції нирок, кома при цукровому діабеті), чи механічного фактора – підвищення внутрішньо-черепного тиску (пухлина, крововилив).

*Брадипное* – рідке дихання – спричинене зміною характеру нервової імпульсації, яка йде від різних рецепторів до дихального центру, або первинним порушенням діяльності самих дихальних нейронів.

Рефлекторне зменшення частоти дихання спостерігається:

- під час підвищеного артеріального тиску,
- у випадку гіпероксії.

Брадипное може розвиватися внаслідок безпосереднього впливу на дихальний центр патогенних факторів, що знижують збудливість дихальних нейронів.

*Тахіпное (поліпное)* – часте поверхневе дихання – до розвитку призводить рефлекторна перебудова дихального центру. Може спостерігатись:

- під час гарячки;
- функціональних порушень ЦНС (істерія);
- ураження легень (ателектаз, пневмонія, застійні явища).

Крім цього може призвести до розвитку тахіпное біль певної локалізації (грудна клітка, черевна стінка, плевра) – так зване щадне дихання.

Тахіпное знижує ефективність дихання, бо воно пов'язане із значним зниженням ефективного дихального об'єму і вентиляцією переважно мертвого простору.

*Гіперпное* – глибоке часте дихання – за фізіологічних умов виникає як реакція дихальної системи, спрямована на приведення

вентиляції легень у відповідність до потреб обміну речовин, що посилюється, напр., під час м'язової роботи. Водночас покращується оксигенація крові й підтримується кислотно-основна рівновага в організмі виведенням надлишкової кількості  $\text{CO}_2$ .

За патологічних умов гіперпное розвивається внаслідок інтенсивної рефлекторної чи гуморальної стимуляції дихального центру у випадку зниження парціального тиску молекул кисню в повітрі, що вдихається, або підвищення в повітрі концентрації  $\text{CO}_2$ , при анемії, ацидозі.

Найвищий ступінь збудження дихального центру проявляється у вигляді дихання Куссмауля, яке здебільшого спостерігають у хворих у стані діабетичної коми. Воно являє собою шумне прискорене дихання, коли після глибокого вдиху йде посилений видих з активною участю експіраторних м'язів.

*Апноє* (дослівно – відсутність дихання), але звичайно цим словом позначають тимчасову зупинку дихання.

Апноє може спричинитися до порушення газообміну в організмі, тяжкість якого залежить від частоти виникання й тривалості апноє, що в свою чергу визначається його причинами.

Тимчасова зупинка дихання може бути пов'язана зі зменшенням рефлекторної чи безпосередньо хімічної стимуляції дихального центру (напр. пасивна гіпервентиляція під наркозом внаслідок зменшення в артеріальній крові  $\text{Pco}_2$  і припиняється відразу після нормалізації вмісту  $\text{CO}_2$ ).

Кашель і чхання – належать до рефлекторних актів у відповідь на подразнення певних рецепторних зон, переважно верхніх дихальних шляхів і супроводжуються короткочасною зміною ритму і глибини дихання.

*Кашель* виникає переважно внаслідок подразнення закінчень язикоглоткового і блукаючого нервів у слизовій оболонці глотки, гортані, трахеї (найчутливіша ділянка – біфуркація трахеї) та бронхів. Крім цього, його може спричинити подразнення чутливих закінчень плеври.

Кашель складається з короткого видиху, після якого змикається голосова щілина і водночас відбувається експіраторне посилення роботи дихальних м'язів. Різко підвищується тиск у дихальних шляхах, альвеолах і плевральній порожнині. Голосова щілина потім раптово розкривається і повітря з великою силою і швидкістю виходить з дихальних шляхів, виносячи з собою частинки у поверхні слизової оболонки.



Чхання виникає у відповідь на подразнення закінчень трійчастого нерва, що міститься у слизовій оболонці носа (особливо середньої носової раковини і перегородки). На відміну від кашлю, під час чхання форсований видих, який виникає після відкриття голосової щілини, відбувається не через рот, а через ніс.

І кашель, і чхання є захисними реакціями спрямованими на очищення дихальних шляхів від слизу, мокротиння, різних хімічних речовин і механічних частинок. Виникаючи епізодично вони не впливають на газообмін у легенях. Проте часті приступи кашлю зумовлюють тривале підвищення внутрішньо-грудного тиску, що погіршує вентиляцію альвеол і порушує кровообіг, особливо в судинах малого кола кровообігу.

*Задишка або диспноє.* **Задишка** – порушення частоти, глибини і ритму дихання, що супроводжується неприємним відчуттям нестачі повітря аж до виснажливої ядухи. У клінічному розумінні має діагностичне і прогностичне значення.

При недостатності дихання та деяких інших патологічних процесах у людини може виникати відчуття нестачі повітря і пов'язана з ним потреба посилити дихання (суб'єктивно).

Відчуваючи нестачу повітря, людина не лише мимовільно, але і свідомо збільшує активність дихальних рухів, намагаючись усунути це відчуття, наявність якого і є найсуттєвішою відмінністю задишки від інших видів порушення дихання. Тому у людини, яка втратила свідомість, задишки не буває.

Об'єктивно, при задишці, відмічаються зміни дихання, при якому спостерігається подовження вдишу чи видиху, надаючи диханню затруднений характер.

У здорової людини задишка може виникати під час важкої м'язової роботи, якщо ця робота потребує великих зусиль на межі фізичних можливостей.

Механізм виникнення задишки пов'язаний з подразненням дихального центру надлишком вуглекислоти і різними недоокисленими продуктами, які накопичуються в крові і речовині мозку при недостатньому поступленні кисню в організм через легені.

Під час задишки дихання стає глибшим, а часто (але не обов'язково) робиться частішим, але інколи і рідшим, а також міняє ритм. У патологічних умовах задишку можуть спричинити:

- недостатня оксигенація крові в легенях (зниження парціального тиску молекулярного кисню в повітрі, що вдихається, порушення легеневої вентиляції і кровообігу в легенях);

- порушення транспорту газів кров'ю (анемія, недостатність кровообігу);

- утруднення рухів грудної клітки і діафрагми;
- ацидоз;
- підвищення обміну речовин;
- функціональні і органічні ураження ЦНС (сильні емоційні впливи, істерія, енцефаліт, порушення мозкового кровообігу).

Задишка – одне із найбільш виражених і частих проявів хвороб дихання і кровообігу.

Також задишка буває центрально-нервова і рефлекторна.

У клініці основним показником дихальної недостатності є задишка. Залежно від її вираженості при різному фізичному навантаженні розрізняють три ступені дихальної недостатності:

**I ступінь** Задишка виникає при фізичному навантаженні, Прихована як перевищує щоденне, ціаноз зазвичай не виявляється, втома настає швидко, але допоміжні дихальні м'язи у диханні участі не беруть.

**II ступінь** Задишка – при виконанні щоденних звичайних навантаженнях, ціаноз виражений не різко, втома виражена при навантаженні, залучені допоміжні дихальні м'язи.

**III ступінь** Задишка - у стані спокою, ціаноз і втома виражені різко, постійно у диханні беруть участь допоміжні дихальні м'язи. Виражені зміни не лише вентиляції, але й дифузії.

Стадії дихальної недостатності визначені патологічним станом.

При захворюванні системи дихання розрізняють 3 типи (види) задишки: інспіраторна, експіраторна, змішана.

*Інспіраторна задишка* – характеризується затрудненням вдиху. Видих не затруднений. Частота дихання не збільшена, а швидше рідша. Дихальні м'язи працюють з великою напругою. Спостерігається:

- у першій стадії асфіксії;
- під час загального збудження ЦНС;
- під час фізичного навантаження у хворих з недостатністю кровообігу;
- при пневмотораксі;
- при звуженні верхніх дихальних шляхів.

*Експіраторна задишка* – характеризується затрудненням видиху, який робиться повільно, інколи зі свистом. Вдих більш-менш



вільний. Частота дихання може коливатися в ту чи іншу сторону. Спостерігається при зменшенні еластичності легеневої тканини, а також при звуженні дрібних бронхів (бронхіальна астма, емфізема легень).

*Змішана задишка* – відрізняється утрудненням обох фаз дихання. Частота дихання зазвичай збільшується. Така форма задишки спостерігається при багатьох захворюваннях легенів, які викликають зменшення поверхні легень (при виключенні легені внаслідок стискання плевральною рідиною, обширним запаленням легень, набряком легенів та ін.).

Вона характерна і для системи крові та інших хворобливих процесів, які супроводжуються порушенням кисневого обміну.

У випадках важкої задишки, дихальні м'язи виконують роботу до крайніх границь, при дихальних рухах западають крила носа, різко втягуються, скорочуючись, міжреберні м'язи.

Сильний ступінь задишки, при якому хворий задихається, називається ядуха. Вона може розвиватися зразу, несподівано, або як завершальний етап довготривалої задишки.

Ядуха, яка виникає приступами – називається астмою.

*Періодичним* диханням називають таке порушення ритму дихання, для якого характерне чергування періодів дихання з періодами апное. Існує два типи періодичного дихання:

- дихання Чейна-Стокса;
- дихання Біота.

Дихання Чейна-Стокса характеризується наростанням амплітуди дихання до вираженого гіперпноє (глибоке і часте), а потім зменшенням її до апное, після чого знову настає цикл рухів, які закінчуються також апное. Фаза відсутності дихання зазвичай триває 30 сек.

Циклічні зміни дихання в людини можуть супроводжуватися потьмаренням свідомості і нормалізації її відповідно до збільшення вентиляції. АТ при цьому також коливається, посилення дихання – АТ підвищується, пониження дихання – АТ знижується. Вважають, що у більшості випадків дихання Чейна-Стокса є ознакою: гіпоксії головного мозку, а також у випадку серцевої недостатності; захворювань мозку та його оболонок; уремії; вживанні деяких медикаментів (напр., морфін). У здорових людей спостерігається на великій висоті (особливо під час сну). У недоношених дітей, що можливо пов'язано з недосконалістю нервових центрів.

Дихання Біота відрізняється від дихання Чейна-Стокса тим, що дихальні рухи, які характеризуються постійною амплітудою, так

євро раптово припиняються, як і починаються. Спостерігається під час менінгіту, енцефаліту та інших захворювань, які супроводжуються ушкодженням ЦНС, особливо довгастого мозку.

**Легенева гіпертензія (ЛГ)**— у найпростішому значенні, влючас в себе будь-яке підвищення кров'яного тиску у легеневій артерії, вище звичайного. Наявність ЛГ відображає наявність серйозних патологічних змін (захворювань) судин легень, які прогресують, або є наслідком підвищення тиску в легеневій артерії у відповідь на підвищення тиску в лівих відділах серця.

**Етіологія.** Однією з найчастіших причин розвитку ЛГ є лівошлуночкова серцева недостатність, що призводить до венозної ЛГ. Лівошлуночкова серцева недостатність, в свою чергу, може бути наслідком систолічної або діастолічної дисфункції лівого шлуночка, або внаслідок клапанної дисфункції, такої як недостатність або стеноз мітрального клапану серця.

**Патогенез** Базові механізми, що лежать в основі ЛГ

- Підвищення легеневого судинного опору (ЛСО)
- Підвищення легевого кровотоку на фоні нормального ЛСО
- Комбінація підвищеного ЛСО та підвищеного легеневого

кровотоку

- Підвищення легеневого венозного тиску

Підвищений ЛСО та ЛГ є центральними механізмами, що призводять до появи легеневого серця (лат. *cor pulmonale*).

**Фактори ризику:**

• Прийом медикаментів для схуднення (фенфлюорамін/фентермін);

- Прийом наркотиків;
- Оральні контрацептиви або замісна гормональна терапія;
- Проживання високо у горах;
- Вагітність.

Клінічні прояви легеневої гіпертензії залежать від характеру основного захворювання серця, легенів і, рідше, інших органів, а також від величини тиску у малому колі кровообігу. Клінічно сама по собі ЛГ може не проявлятися до тих пір, поки не досягне показників, що призводять до порушення функції правого шлуночка. Тому зазвичай ЛГ виявляють у тих випадках, коли свідомо шукають її ознаки. Важливе значення мають дані анамнезу, зокрема, спадковість, перебіг вагітності та пологів, стан дитини після народження і в перші дні життя, коли захворіла дитина і якими були перші прояви захворювання. Скарги і результати об'єктивного обстеження при патології легеневого кровообігу можуть бути різноманітними, залежно



від характеру основного захворювання. Часто відмічають кашель сухий чи вологий. Він турбує при хронічних і гострих ураженнях органів дихання, при патології мітрального клапана тощо.

Серед неспецифічних скарг ЛГ — втомлюваність, у дітей - відставання від однолітків у фізичному розвитку. Прогресує функціональна гіподинамія.

**Легеневе серце (ЛС)** - синдром, який характеризується гіпертрофією і дилатацією правих відділів серця у результаті гіпертензії малого кола кровообігу, яка розвинулась внаслідок захворювань бронхів і легень, ураження легневих судин або деформації грудної клітки.

**Етіологія** Виділяють три групи патологічних станів, що призводять до формування ЛС:

1. Захворювання, які первинно порушують проходження повітря в бронхах і альвеолах.
2. Захворювання, які первинно впливають на рухи грудної клітки.
3. Захворювання, які первинно уражають легеневі судини.

**Гостре легеневе серце** розвивається при первинному тромбозі або емболії легеневої артерії та її гілок, а також при спонтанному пневмотораксі, астматичному стані, розповсюдженій пневмонії.

**Підгостре легеневе серце** розвивається внаслідок рецидивуючої емболії гілок легеневої артерії, легневих васкулітів, пухлин середостіння, карциноматозу легень, а також при позалегневих захворюваннях, таких як поліомієліт, міастенія, які призводять до порушення вентиляції легень.

У розвитку хронічного легеневого серця виділяють 3 групи захворювань:

1. Хвороби, що уражають повітроносні шляхи і альвеоли (хронічний обструктивний бронхіт, бронхіальна астма, емфізема легень, бронхоектатична хвороба, туберкульоз легень, силікоз (пневмоконіоз, спричинений систематичним вдиханням пилу, що містить вільний двоокис кремнію у значних концентраціях), легневий фіброз і гранульоматози легень різної етіології).

2. Хвороби, що уражують грудну клітку з обмеженням рухомості: кіфосколіоз і інші деформації грудної клітки, хвороба Бехтерева, стан після торакопластики, плевральний фіброз, нервово-язеві хвороби (поліомієліт), парез діафрагми, ожиріння та ін.

3. Хвороби, що уражають легеневі судини: первинна легенева гіпертензія, повторні тромбоемболії в системі легеневої

артерії, васкуліти, атеросклероз легеневої артерії, пухлини середостіння, аневризми аорти і ін.

Основною причиною є хронічний обструктивний бронхіт, на долю якого припадає 70 - 80 % від всіх випадків хронічного легеневого серця. Доля фіброзно - кавернозного туберкульозу і силікозу - 15 - 20% на всі інші причини приходить 4-5%.

Для гострого легеневого серця характерні раптові болі за грудцями, різка задуха, набухання шийних вен, посилена пульсація в 2-3 міжребер'ї зліва, акцент II тону над легеневою артерією з систолічним шумом, ритм галопа біля мечоподібного відростку, збудження, часто раптова смерть (в 30 - 35% випадків).

Підгостре легеневе серце характеризується появою раптового помірного болю при диханні, задишкою і тахікардією, запамороченням, або нетривалим колаптоїдним станом, кровохарканням, симптомами плевропневмонії.

При хронічному легеневому серці скарги на задишку, кашель і каркотинням, пітливість, головний біль, болі в ділянці серця.

При огляді хворих виявляють дифузний "теплий" ціаноз, заданку експіраторного або змішаного характеру, набухання шийних вен, особливо на вдосі, потовщення кінцевих фаланг ("барабанні палички") і нігтів ("годинникові скельця"), при вираженій декомпенсації ортопноє, набряки, венозна сіточка на грудях, пульсація в епігастрії, яка зникає на вдосі (за рахунок гіпертрофії правого шлуночка), пульсація в другому міжребер'ї зліва.

При перкусії легень - коробковий звук, обмеження дихальної рухомості нижнього краю, аускультативно, - ослаблене везикулярне дихання з жорстким відтінком і подовженим видихом, розсіяні сухі і вологі хрипи, інколи розширення правої межі серця, глухість тонів серця, акцент II тону над легеневою артерією. При розвитку правошлуночкової недостатності - збільшення печінки, асцит.

#### **Ускладнення:**

1. Легенево - серцева кома (внаслідок гіперкапнічної енцефалопатії).
2. Кашлево-обморочний синдром - втрата свідомості, яка супроводжується судомами на висоті кашлю внаслідок різкого погіршення церебрального кровотоку:
3. Виразки шлунку і 12-палої кишки. Діагностика і диференціальна діагностика.

Встановлення діагнозу легеневого серця ґрунтується на даних загальноклінічного дослідження, ЕКГ та полікардіографу, непрямих і прямих методах вимірювання тиску крові в капілярах серця і легеневої



артерії, рентгенографії та рентгенокімографії, ехокардіографії, спірографії, визначення кислотно - основного стану газів крові.

*Контрольні питання.*

1. Дихальна недостатність.
2. Порушення альвеолярної вентиляції.
3. Порушення функції легень.
4. Зменшення загальної течії крові у легенях.
5. Порушення загального та регіонального вентиляційно-перфузійного співвідношення у легенях.
6. Порушення дифузії газів у легенях.
7. Вплив недостатності дихання на організм людини.
8. Порушення регуляції зовнішнього дихання. Задишка.
9. Легенева гіпертензія, легеневе серце.

**Рекомендована література для самостійного опрацювання:**

*Основна:*

1. Алекса В.И., Шатихин А.И. Практическая пульмонология М.: Триада-Х., 2005.
2. Панасюк Є.М., Корзюк Л.С., Федорів Я.М., Онищенко Ю.В. Фізіологія і патологія органів дихання. Львів: „Світ-1992“.
3. Педіатрія: Підручник за ред. С.К.Ткаченко, Р.І.Пощорко К.: Здоров'я, 2003. — С.356-359.

*Додаткова:*

1. Болезни органов дыхания. Руководство для врачей в 4-х томах под общей редакцией АМН СССР Палеева Н.Р./ Москва: Медицина - 1990
2. Болезни органов дыхания у детей. под ред. Рачинського С.В., Таточенко В.К. Москва: Медицина -1987-495с.
3. Майданник В.Г. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике заболеваний верхних дыхательных путей у детей К.: Аспект-Полиграф, 2003. — С.13-280.

## 2.2. ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Захворювання органів дихання широко розповсюджені, особливо серед дитячого населення. Вважають, що близько 30% дітей, які знаходяться у стаціонарі та 50% дітей, які приймають амбулаторне лікування, належать до хворих з різними формами респіраторних захворювань.

### БРОНХИТИ

**Бронхіт** — запальне захворювання бронхів різної етіології (інфекційної, алергічної, фізико-хімічної тощо).

Бронхіт може бути як самостійним захворюванням, коли патологічний процес локалізується у бронхіальному дереві — первинний, чи бути складовою частиною системного захворювання або ускладненням іншого захворювання (муковісцидоз, бронхіальна астма, імунодефіцитний стан) — вторинний бронхіт.

Виділяють такі форми бронхітів як: гострий простий бронхіт, гострий обструктивний бронхіт, бронхіоліт, облітеруючий бронхіоліт, рецидивуючий бронхіт, рецидивуючий обструктивний бронхіт, хронічний бронхіт.

*Класифікація.* За етіологією: інфекційні; змішані; не уточненого генезу.

Інфекційні: вірусні; мікоплазмені; бактеріальні.

За патогенезом: первинні; вторинні (як правило внаслідок ГРЗ).

Проксимальний (при втягненні у запальний процес великих бронхів).

Дистальні або обструктивні (якщо запальний процес супроводжується порушенням бронхіальної провідності з бронхоспазмом, набряком слизової оболонки, гіперсекрецією).

За характером запалення: катаральний; набряковий; гнійний.

**Гострий бронхіт** — це гостре дифузне запалення слизової оболонки бронхів (гострий ендобронхіт), рідше - одночасно інших шарів стінки бронхів аж до тотального їх ураження (пан бронхіт).

*Етіологія.* Гострий бронхіт — інфекційне захворювання, найчастіше ускладнює ГРВІ верхніх дихальних шляхів. Потрапляючи у дихальні шляхи, вірус проникає в епітеліальні клітини слизової оболонки бронхів, порушує в них обмінні процеси та призводить до їх загибелі. В якості етіологічних факторів виступають також фізичні впливи: найчастіше надмірне охолодження, інколи навпаки вдихання надмірно гарячого повітря, куріння (як активне, так і пасивне, особливо у дітей), хімічні агенти (вдихання парів лугів та кислот, різних токсичних речовин).



Бронхіт відносять до сезонних захворювань, тому найчастіше він зустрічається тоді, коли спостерігається пік респіраторних інфекцій.

*Патогенез.* Важливу роль відіграє зниження ефективності фізичних факторів захисту, перш за все здатності верхніх дихальних шляхів фільтрувати повітря, що вдихається, і звільнити його від грубих механічних частинок. Від фізичних факторів захисту залежить терморегуляція і зволоження повітря до його проникнення в глибокі відділи дихальних шляхів; рефлекс чхання та кашлю.

Віруси, розмножуючись, пригнічують бар'єрні властивості стінок бронхів та створюють умови запального процесу бактеріальної етіології (рис.2).

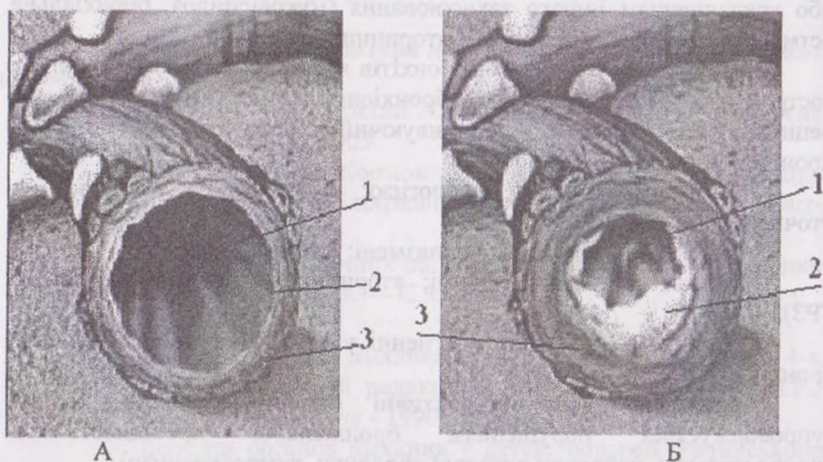


Рис. 2. Бронх (поперечний розріз) А – в нормі: 1 – просвіт бронха, 2 – слизова оболонка, 3 – м'язовий шар; Б – при гострому бронхіті: 1 – звужений просвіт бронха, 2 – запальний секрет, 3 – гіперемований м'язовий шар.

*Клінічна картина.* Гострий бронхіт зазвичай виникає невдовзі після перенесеного гострого респіраторного захворювання (ГРЗ), рідше одночасно з ним, зазвичай іде за швидше розвинутим гострим трахеїтом. Інкубаційний період 3-5 днів. Температура тіла нормальна або короткочасно (2-3 дні) підвищена (як правило до субфебрильних цифр). Ведуча скарга хворого: кашель, не рідко приступоподібний, вимучуючий, спочатку сухий, пізніше з виділенням слизу. Ведучий клінічний симптом – задишка, яка посилюється при найменшому

фізичному зусиллі. При цьому дихання стає поверхнєве і в ньому беруть участь допоміжні дихальні м'язи. У зв'язку з кашлем та перенапругою дихальних м'язів (в тому числі і діафрагми) може виникати біль у грудній клітці.

При перкусії звук над легеневиими полями зазвичай не міняється. При аускультатії відзначають посилене везикулярне дихання (жорстке дихання), сухі, рідше вологі хрипи, калібр яких залежить від рівня ураження бронхів.

**Обструктивний бронхіт** — запальний процес у слизовій оболонці бронхів, який протікає з синдромом бронхіальної обструкції у результаті набряку, гіперсекреції, бронхоспазму. За даними різних авторів приблизно у дітей 20-25% бронхітів мають перебіг обструктивного бронхіту, що є суттєво вищим показником у порівнянні із дорослими.

*Етіологія.* Обструктивний бронхіт можуть викликати найрізноманітніші респіраторні віруси, мікоплазми, хламідії. Сприяючими факторами є: куріння матері під час вагітності, активне чи пасивне куріння, спадковість.

*Патогенез.* За даними ВОЗ обструкцію дихальних шляхів визначають як звуження чи оклюзію дихальних шляхів. Вона може бути результатом накопичення слизу у просвіті бронхів, потовщення стінок, скорочення бронхіальних м'язів зменшенням сили розтягу легеневої тканини (ретракції легень), руйнування дихальних шляхів без відповідної втрати альвеолярної тканини та компенсації дихальних шляхів.

Клінічно бронхообструктивний синдром (БОС) проявляється шумним диханням зі свистячим видихом, який часто чути на відстані. Видих зі свистом пов'язаний із турбулентним рухом повітря, який виникає внаслідок наявної перешкоди у трахеї чи великих бронхах. Н.П.Шабалов (2003) вказує на захисну роль БОС як такого, що перешкоджає потраплянню інфекції у респіраторні відділи легень.

*Клінічна картина.* Спочатку клінічна картина визначається симптомами РВІ: підвищення температури тіла, катаральні зміни верхніх дихальних шляхів. Ознаки бронхіальної обструкції можуть проявлятися зразу або на 3-5 день, в міру накопичення слизу та зміни в'язкості секрету та появою задишки. Поступово збільшується ЧД та подовжується видих. Дихання стає шумним та свистячим. Це пов'язано з тим, що у міру зростання гіперсекреції та накопичення слизу у просвіті бронхів через задишку та лихоманку відбуваються зміни в'язких властивостей секрету — він „підсихає”, що спричинює



появу жужжачих (низьких) та свистячих (високих) хрипів. Ураження бронхів має розповсюджений характер, тому жорстке дихання із сухими свистячими та жужжачими хрипами однаково прослуховуються над всією поверхнею грудної клітки. У дітей, чим вона молодша, тим частіше у неї крім сухих хрипів можуть прослуховуватися і середньопухирцеві вологі.

Якщо у генезі бронхообструкції основна роль належить спастичному компоненту, то упродовж дня аускультативні дані над легеневою тканиною є більш різноманітними та лабільними.

По мірі збільшення задишки у роботу все більше залучаються допоміжні дихальні м'язи.

**Хронічний бронхіт** - хронічне запалення бронхів і бронхіол. Це стан хворих, які страждають хронічним кашлем і виділенням мокроти, у яких ці симптоми не викликані захворюванням легенів, обмежені ураженням бронхів.

Хронічний бронхіт має дифузний характер ураження бронхіального дерева; хронічне протікання захворювання з періодами загострень та ремісії; домінування серед клінічних симптомів: кашлю, виділення мокроти, задишки.

Дана хронічним захворюванням "хвилеподібність" протікання, зміна загострень та ремісій дозволяє вже на ранніх стадіях відрізнити хронічний процес від затяжного, для якого характерний повільний, але неухильний регрес симптоматики.

Хронічний бронхіт являє важливу соціально-медичну проблему і вважається хворобою віку (поряд із ішемічною хворобою серця) в зв'язку з високою розповсюдженістю, неспинним ростом захворюваності і смертності та колосальним економічним ущербом.

*Етіологія.* Ведучий екзогенний фактор: куріння; забруднення повітряного басейну; несприятливі умови професійної діяльності; кліматичні та інфекційні фактори. Хронічний бронхіт може розвинутися після гострого бронхіту.

*Патогенез.* В ранній стадії захворювання слизова оболонка гіперемована, синюшна, місцями гіпертрофована. Слизіві залози у стадії гіперплазії.

В подальшому запалення розповсюджується на підслизовий і м'язовий прошарки бронхів, у цих місцях утворюється рубцюва тканина. Наступає атрофія слизової оболонки і хрящових пластинок. В місцях витоншення стінки бронхів проходить поступове розширення їх просвіту — утворюється бронхоектаз. В процес може втягуватися перибронхіальна тканина із утворенням пневмонії. Поступово руйнуються альвеолярні перетинки і розвивається емфізема.

Зменшується число капілярів легеневої артерії. Формується легенева недостатність. Часто це призводить до появи легеневого серця.

*Клінічна картина.* Типово: кашель, виділення мокроти, задишка.

В пізній стадії захворювання (особливо при вираженій ДН) кашльовий рефлекс згасає і нерідко можна спостерігати недостатній кашель навіть при наявності бронхоектазів і значної кількості гнійної мокроти.

В цих випадках необхідна стимуляція кашлю і дренажування бронхів.

Прояви хронічного бронхіту залежать від обширності розповсюдження запалення по бронхах і глибини ураження бронхіальної стінки. Кашель може змінюватися від пори року і погоди. Найменше влітку і в суху погоду. Найбільш сильний в осінньо-зимовий період, при цьому постійно виділяється в'язка мокрота: слизово-гнійна чи гнійна.

Задишка при хронічному бронхіті зазвичай зменшується після відкашлювання мокроти, але іноді різко посилюється після приступів кашлю. Симптом "посиленої задишки після приступу кашлю" пов'язаний із вираженою емфіземою легень.

Захворювання може супроводжуватися загальними симптомами. При загостренні може підвищуватися температура.

При огляді хворого звертають увагу на форму грудної клітки. З розвитком емфіземи вона стає бочкоподібною або дзвонеподібною, шия – коротка, міжреберний кут – тупим, передньо-задній розмір грудної клітки збільшений, виражений кіфоз грудного відділу хребта. Експурсія грудної клітки при диханні обмежена, є напруження допоміжних дихальних м'язів.

При важкому протіканні патологічного процесу шийні вени набухають, визначаються периферичні набряки. Ціаноз в деяких випадках обумовлюється не гіпоксією, а сповільнення венозного відтоку.

До основних ускладнень хронічного бронхіту відносять: емфізему легень; кровохаркання; дихальну недостатність (ступінь); вторинну легенеvu гіпертензію (ступінь); бронхоектази.

При неускладненому хронічному бронхіті особливих змін при обстеженні не виявляють (огляд, пальпація, перкусія, рентген).

При перкусії над легеневою тканиною виявляється коробковий звук (при ускладненні емфіземою).



При аускультатії дихання може бути везикулярним, жорстким, вислуховують зазвичай сухі хрипи, інколи і вологі (при наявності рідкої мокроти).

*Перебіг.* Хронічний бронхіт починається поступово. Може довго проявлятися, періодично загострюючись, як правило в холоднішу погоду і після РВІ.

**Бронхіальна астма.** За висловом Лейн, бронхіальна астма – це захворювання, яке легко розпізнати, але якому важко дати визначення.

Останні десятиріччя у всьому світі характеризується підвищенням рівня захворювання, а також зростанням важкості бронхіальної астми.

На сьогодні єдиного загальноприйнятого визначення цього захворювання немає. Однак, бронхіальна астма – це самостійне хронічне захворювання, обов'язковим патогенетичним механізмом якого є хронічний запальний процес і пов'язана із ним гіперреактивність бронхів, зумовлені як специфічними імунологічними, так і не імунологічними механізмами, а основною клінічною ознакою є приступ задишки внаслідок: бронхоспазму; набряку слизової оболонки бронха; гіперсекреції.

При БА спостерігається неправильна, спотворена відповідь бронхів на подразнення, так звана гіперреактивність бронхів, яка характеризується надмірною здатністю реагувати на будь-яке подразнення зменшення просвіту бронхів – бронхообструкцією (рис.3).

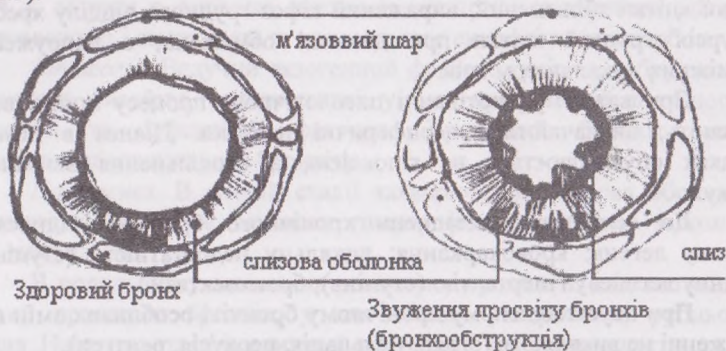


Рис. 3. Структура стінки бронха у розрізі в нормі та при бронхообструкції

*Причини розвитку бронхіальної астми* на сьогоднішній день остаточно не визначені, однак встановлені 3 групи факторів, взаємодія яких зумовлює виникнення астми, а саме:

1. Фактори схильності, які зумовлюють схильність дитини до розвитку бронхіальної астми і передаються по спадковості. Саме через спадкові фактори організм протягом усього життя зберігає здатність до розвитку симптомів цього захворювання.

2. Причинні фактори - це група речовин – алергенів, які безпосередньо викликають появу ознак хвороби. Найчастіше алергеном, який спричиняє розвиток бронхіальної астми є домашній та бібліотечний пил, пір'я подушки, спори пліснявих грибів, алергени домашніх тварин, алергени тарганів. Іноді причиною розвитку БА в дітей є харчова алергія. Алергенами можуть бути практично всі харчові продукти, але найчастіше це – коров'яче молоко, курячі яйця, цитрусові, полуниці, ікра риб, горіхи, мед, консерванти.

3. Сприяючі фактори підвищують ризик розвитку хвороби на фоні впливу причинних факторів, можуть навіть підвищувати схильність до астми. До них належать: куріння, забруднення навколишнього середовища, респіраторні вірусні інфекції.

Фактори ризику, які викликають загострення бронхіальної астми, називаються тригерами. У різний час у кожної дитини в ролі тригерів виступають різні фактори – це різноманітні алергени (побутові, пилові та інші), та фактори неалергенної природи (наприклад холодне повітря, вірусна інфекція, зміна погоди, надмірні емоційні навантаження – стреси, фізичне навантаження).

Обов'язково потрібно намагатися визначити фактори, які спричиняють виникнення приступу та намагатися уникнути, або хоча б зменшити їх вплив на організм людини.

*Клінічні прояви бронхіальної астми.* Більшість приступів розпочинається з так званих передвісників, а саме: дратівливість; чхання та слизові виділення з носа; лоскотання в горлі тощо.

Основним проявом хвороби є приступ БА під час якого хворий відчуває утруднення видиху і, як наслідок, повітря нагромаджується у легенях (легені роздуваються). Спостерігається сухий, непродуктивний (без відходження мокротиння) кашель, який посилює відчуття ядухи. Повітря, що проходить через звужені дихальні шляхи, дає типовий свистячий звук, який чути на відстані. Хворий задихається, з'являється відчуття страху, що, у свою чергу, підсилює приступ. Важкість приступу залежить від ступеня звуження бронхів. При незначному звуженні дихальних шляхів єдиними ознаками приступу можуть бути кашель і відчуття стискання в грудній клітці.



При значному звуженні дихальних шляхів хворий мусить прикласти максимум зусиль, щоб видихнути повітря. Для цього він займає вимушене положення, наприклад стоїть, спираючись руками на стіл, голова нахилена вниз, намагаючись видихнути. У такому положенні в акті дихання беруть участь допоміжні дихальні м'язи. Під час важкого приступу спостерігається різка блідість і синявий відтінок шкіри, значно прискорюється пульс.

Отже, типовими проявами БА є: приступоподібний сухий кашель; свистячий подовжений видих; посилення проявів уночі або після фізичного навантаження; покращення після прийому ліків, що розширюють бронхи.

В розпал нападу з'являється кашель із в'язкою мокротою. Грудна клітка розширюється і займає інспіраторне положення. До акту дихання долучаються допоміжні дихальні м'язи. Перкуторно вистукується дзвінкий коробочний звук. При аускультатії на фоні везикулярного дихання з різко подовженим видихом вислуховується багато свистячих хрипів. До моменту стихання нападу мокрота розріджується, зменшується кількість свистячих хрипів. З'являються низькі жужжачі і незвучні різнокаліберні вологі хрипи.

Іноді астма в дітей не має типового перебігу і характеризується приступами сухого кашлю, який дуже виснажує дитину, або приступами свистячого дихання. Ці ознаки називаються еквівалентами БА.

Приступ бронхіальної астми найчастіше проявляється вночі, тому що тоді відбуваються певні зміни в організмі хворого, які сприяють звуженню бронхів. Зазвичай приступ розпочинається під ранок. Чим гірше хворий почуває себе вдень, тим сильнішим буде приступ.

Тривалість приступу різна – від кількох хвилин до кількох годин, причому його інтенсивність може змінюватись. Якщо приступ не вдається протягом тривалого часу зняти за допомогою правильного лікування, то тоді говорять про розвиток астматичного стану (АС) — важкого ускладнення, яке вимагає особливо інтенсивного лікування в спеціалізованих відділеннях.

АС характеризується тривалим порушенням бронхіальної прохідності, обумовленої комплексом змін у бронхіальній системі: бронхоспазмом, набряком, накопиченням густої в'язкої мокроти у поєднанні із пониженою реактивністю  $\beta_2$ -адренорецепторів, неефективним кашлем, порушенням механізму дихання і глибокими метаболічними змінами, відсутністю ефекту від прийому антиспазматичних засобів.

Тяжкість перебігу БА визначається лікарем на підставі комплексу функціональних і клінічних ознак, що включають частоту, важкість і тривалість нападів диспнозу, а також стан хворого в періоди, вільні від нападів. Загострення, приступи бронхіальної астми також слід класифікувати за ступенем тяжкості (таб. 2).

Таблиця 2.

Клінічні критерії оцінки ступеня важкості перебігу  
бронхіальної астми

Ступінь важкості перебігу бронхіальної астми		
Легка	Середня	Важка
Загострення не частіше 2 разів на рік, купірування симптомів не вимагає парентерально введення лікарських препаратів.	Загострення 3 -5 раз на рік, можливі астматичні стани, купірування вимагає парентерально введення препаратів, в т. ч. глюкокортикоїдних гормонів.	Безперервно - рецидивуючий перебіг, астматичні стани, для усунення симптомів загострення потрібно парентерально введення препаратів. Нерідко постійна глюкокортикоїдна терапія.
У фазі ремісії короткочасні утруднення дихання не частіше 2 разів на тиждень, нічні симптоми не частіше 2 разів на місяць.	У фазі ремісії можливі утруднення дихання частіше 2 разів на тиждень, нічні симптоми частіше 2 разів на місяць.	
Максимально досяжні рівні ПШВ, ОФВ <sub>1</sub> - 80%, добова мінливість - 20%	Максимально досяжні рівні ПШВ, ОФВ <sub>1</sub> - 60-80%, добова мінливість - 20-30%	Максимально досяжні рівні ПШВ, ОФВ <sub>1</sub> - 60%, добова мінливість - 30%

\*Примітка: ОФВ<sub>1</sub> – об'єм форсованого видиху за 1 сек; ПШВ – пікова швидкість видиху

Багаторічна історія вивчення бронхіальної астми постійно супроводжувалася спробами класифікувати дану патологію.



Пропонувався поділ БА за етіологічним і патогенетичним принципами, клінічними ознаками. Однак, усі ці спроби не дозволили поки що сформулювати єдину, загальноприйнятую класифікацію.

Заслуговує уваги класифікація, яка бере за основу визначення ступеня важкості хвороби. Саме такий варіант розподілу було запропоновано Міжнародною групою спеціалістів з проблем бронхіальної астми в 1992-1993 роках.

За цією класифікацією важкість бронхіальної астми визначається: частотою; вираженістю; тривалістю приступів астми; реакцією на терапію бронходилататорами; станом хворого в міжприступний період.

Сьогодні вітчизняні алергологи найчастіше користуються класифікацією БА, за якою розрізняють:

1. форми – атопічна, інфекційно-залежна, змішана;
2. форми важкості перебігу – легка, середньої важкості, важка;
3. періоди захворювання – приступний, після приступний, між приступний.

На сьогодні серед багатьох батьків та ряду лікарів існує думка про шкоду, яку може нібито спричинити фізичне навантаження дітям, хворим на БА.

Відомий дитячий лікар-пульмонолог Тадеуш Лятос (Польща) висунув гасло, що хвора на астму дитина не тільки може, але і повинна брати участь у руховій активності, тим самим переконуючи родичів, педагогів і лікарів у можливості і необхідності пошуку правильної форми проведення занять з фізичної культури для дітей, хворих на БА. Заняття з фізичної реабілітації можуть у хворої дитини збільшити толерантність бронхів до фізичного навантаження, що дає змогу регулювати режим роботи санаторно-лікувального закладу. Дитині, яка хворіє БА, необхідні заняття з фізичної реабілітації та спорту, оскільки вони покращують роботу кардіо-респіраторної системи. Ці діти можуть не просто займатися спортом, але і показувати високі результати. Яскравим прикладом цього є високі спортивні досягнення спортсменів-астматиків.

Особливо великих досягнень у спорті хворими на БА досягнуто у плаванні. Так, абсолютним рекордсменом серед плавців, які хворіють на астму і здобули Олімпійські медалі, є Марк Спіц (2 золоті медалі у Мехіко, 1968 р., 7 медалей у Мюнхені, 1972 р.). До багаторазових олімпійських медалістів належать Еймі ван Дукен і Ліз Макайнте. Серед німецьких плавців – чемпіон світу і неодноразовий володар Кубка світу Крістіан Келлер. Усі вони були хворі на БА до

початку спортивної кар'єри. Серед спортсменів – астматиків такі відомі атлети як: легкоатлетка Джеккі Джойнер-Керсі (срібний призер Олімпійських ігор 1984 р., дворазова Олімпійська чемпіонка 1988 р. і чемпіонка 1992 р.), яка страждала з 1983 року на порушення функції дихальної системи, після обстеження їй діагностували БА; Білл Кох – один з найсильніших американських лижників; металниця спису – Карін Сміт; учасниця 4-х олімпіад, володарка 3-х золотих і 1-ї срібної медалі на Олімпійських Іграх в Лос-Анджелесі – Ненсі Хогсхед.

**Бронхоекстатична хвороба.** Термінологічно розрізняють бронхоектази і бронхоекстатичну хворобу.

*Бронхоектази* – сегментарне розширення бронхів, обумовлене деструкцією чи порушенням нервово-м'язового тонуусу їх стінок внаслідок: запалення; дистрофії; склерозу чи гіпоплазії структурних елементів бронхів.

Вважають, що *бронхоекстатична хвороба* – регіональне розширення бронхів, що виникає у дитинстві і проявляється хронічним, переважно ендобронхіальним нагноєнням.

Вроджені чи набуті в дитинстві розширення бронхів реалізуються в бронхоекстатичну хворобу при інфікуванні вмісту бронхоектазів.

Бронхоекстатична хвороба найчастіше проявляється у віці 5-25 років кашлем з великою кількістю гнійної чи слизисто-гнійної мокроти, нерідко з гнилим запахом. Типова локалізація патологічного процесу в базальних відділах легенів. Клінічні та патологічні дані показують, що бронхоектази та бронхоекстатична хвороба значно частіше (3/1) зустрічається серед мужчин.

За даними Тишецького В.І. (1975) бронхоектази частіше діагностуються на перших п'яти роках життя, рідше у віці до 30 років і лише у 40-60 років їх частота знов збільшується (переважно у чоловіків), а в подальшому (після 60 років) практично стабілізується. Приблизно у 6% хворих бронхоектази можуть бути вроджені.

*Класифікація.* По кількісному признаку: одиночні (солітарні); множинні бронхіальні кісти.

На основі бронхографії: циліндричні бронхоектази; мішкові бронхоектази; веретеноподібні бронхоектази.

*Етіологія і патогенз.* У формуванні бронхоектазів беруть участь 2 фактори:

1. порушення бронхіальної провідності;
2. запалення бронхів.

Будь-який з них може бути пусковим.



Деформації бронхів виникають у результаті ураження всієї бронхіальної стінки на фоні запальних захворювань. У дітей бронхоктази можуть розвиватися при коклюші, грипі, вірусній і бактеріальній пневмоніях, а в дорослих при бронхіальній астмі, туберкульозі, або в тих випадках, коли пневмонія закінчується рубцюванням. Зморщування рубця і еластична тяга оточуючої тканини діють на "вражену" стінку бронха і призводять до місцевого розширення просвіту, перегинам і стенозам. Інколи бронхоктази бувають вродженими. Деформація бронху порушує його нормальну евакуаторну функцію і сприяє затримці слизу і мікроорганізмів. В наслідок чого виникають запалення в бронхоктазах, що поглиблює ураження бронхіальної стінки і поступово веде до хронічного нагноєння. В стінках бронхоктазів часто виникають варикозні розширення судин, у яких можуть виникати кровотечі.

*Клінічна картина:* Початок захворювань поступовий із повільним наростанням симптомів. В анамнезі відмічають часті простудні захворювання. Найбільш частою скаргою є кашель з виділенням мокроти, найбільш виражений зранку. Характер кашлю залежить нерідко від особливостей бронхоктазів, їх розповсюдженості, форми протікання, супутнього бронхіту, наявності чи відсутності синдрому бронхіальної обструкції.

При циліндричних бронхоктазах – мокрота відходить звичай без затруднень, при мішкових – важко. При сухих бронхоктазах кашель і мокрота відсутні.

Під час загострення з'являється слабкість, посилюється кашель, збільшується кількість мокроти, з'являється біль у грудях, підвищується температура. При аускультатії в період загострення прослуховуються вологі хрипи. Перкусія легень дає притуплений звук. Найбільш часто бронхоктази локалізуються в бронхах 4-6-го порядку, але можуть вражати і більш дрібні бронхи.

**Пневмонія** - запалення легень, яке виникає як самостійно, так і як ускладнення інших захворювань.

За даними М.С.Регеди (2005) на сьогодні ця патологія займає 30-40% від усіх захворювань легень, а А.Н.Окоороков (2001) відзначає, що на долю цього захворювання припадає не менше 10% усіх госпіталізацій. Ряд авторів вказує на те, що за останні роки значно зросла смертність від цього захворювання.

Під пневмоніями розуміють різноманітні за етіологією і патогенезу гострі ексудативні запальні процеси, які локалізуються в паренхімі і проміжній тканині легень нерідко з втягненням у процес

єдинну систему. На сьогодні існують і інші визначення, які також є науково обґрунтованими.

Згідно із визначенням Міжнародної класифікації захворювань, травм та причин смерті X перегляду, пневмонія — це група різних за етіологією, патогенезу і морфологічною характеристикою гострих виснажених інфекційно-запальних захворювань легень із переважним втягненням у патологічний процес респіраторних відділів та наявністю внутрішньо альвеолярної запальної ексудатії.

Діти хворіють гострою пневмонією частіше, ніж дорослі. Факторами, які сприяють більш частому виникненню гострої пневмонії у дітей є:

1. Анатомічні розміри та особливості будови верхніх дихальних шляхів. Зокрема в ранньому віці трахея та великі бронхи відносно ширші та коротші, ніж у дорослих, тому інфекційні агенти легше потрапляють у легені.

Крім того, дрібні бронхи та бронхіоли, навпаки мають вузький просвіт. Їх стінки мають мало м'язової та сполучної тканини, і тому вони легко спадаються та обтуруються. Природно, що це затримує евакуацію інфекційних агентів із бронхіального дерева і сприяє бронхогенному шляху розповсюдження запального процесу при пневмонії у дітей.

2. Анатомічні особливості розгалуження бронхіального дерева у дітей раннього віку обумовлюють відставання в ступені диференціювання бронхів та альвеол в різних бронхолегеневих сегментах. Через це є гірші умови дренажування та великі можливості для виникнення запального процесу.

3. Гістологічні особливості будови легенів, пов'язані з недостатнім вмістом еластичних волокон та сурфактанту. Це сприяє виникненню ателектазу та емфіземи а також розвиткові запальних процесів у легенях.

4. Недостатній мукоциліарний кліренс, тобто видалення інородних частин, які прилипли до слизу, що вкриває бронхіальне дерево.

*Етіологія* пневмонії пов'язана з ураженням патогенним збудником респіраторних відділів легень. Спектр збудників залежить від типу пневмонії. У більшості випадків пневмонія є бактеріальним процесом, хоча може бути викликаною вірусами, грибами, хламідіями, мікоплазмами.

Залежно від етіологічних, які призвели до розвитку пневмонії розрізняють такі види (Е.М.Нейко, Б.Ю.Шпак, 1990): бактеріальні,



вірусні, грибкові, алергічні, травматичні, інфекційні, токсичні, аспіраційні, змішані; невизначеної етіології.

За даними М.С.Регеди та І.Г.Гайдучка (2000) розрізняють 7 основних факторів ризику, які сприяють розвитку пневмонії:

- Соціальні (шкідливі звички, гіподинамія, несприятливі умови праці та незадовільні житлово-побутові умови);
- Професійні (робота у середовищі із високою запиленістю повітря, з отрутохімікатами, бактеріологічних лабораторіях);
- Генетичні (наявність хронічних бронхолегеневих захворювань у батьків);
- Інфекційні (часті ГРІ, наявність вогнищ хронічної інфекції у носоглотці)
- Алергічні (схильність до побутової та медикаментозної алергії);
- Імунологічні (зміни реактивності організму, зумовлені захворюванням внутрішніх органів)
- Травматичні (перенесені операції, травми та деформації грудної клітки, опіки дихальних шляхів).

Окрім цього, до факторів ризику, які сприяють розвитку пневмонії належать хронічні захворювання серця, легень, стравоходу, шлунку, печінки, нирок. *Патогенез.* Розвиток пневмонії пов'язаний із механізмом потрапляння збудника із зовнішнього середовища у легені, а порушення місцевих захисних механізмів бронхів, зниженням резистентності організму людини. Основний шлях інфікування — бронхогенний, рідше лімфогенний чи гематогенний. Окрім інфекційного початку пневмонії велику роль відіграють різноманітні сприятливі фактори: переохолодження, перевтома, гіповітаміноз, стрес.

За патогенезом розрізняють первинні та вторинні пневмонії.

При первинній пневмонії патологічний процес виникає у легеневій тканині і захворювання класифікується як основне.

Вторинна пневмонія є ускладненням інших захворювань легень чи захворювань інших органів.

*Класифікація.* Основні положення міжнародних консенсусів щодо пневмонії відображені у наказі МЗ України №499 від 28.10.2003 „Про затвердження інструкції щодо надання допомоги хворим на туберкульоз і неспецифічні захворювання легень“).

На сьогодні дослідники користуються запропонованою Європейським респіраторним товариством у 1993 р. робочою групою

пневмоній, яка пов'язана із характеристикою умов виникнення захворювання:

1. Позагоспітальна (позалікарняна, набута пневмонія) — виникає у позалікарняних, побутових умовах;

2. Госпітальна (нозокоміальна, внутрішньолікарняна) — розвивається через 48-72 години після госпіталізації чи виписки зі стаціонару, за виключенням інфекції, що знаходиться в інкубаційному періоді на момент потрапляння хворого у стаціонар;

3. Аспіраційна пневмонія — виникає у осіб, які знаходяться без свідомості (алкогольне сп'яніння, кома, інсульт, наркоз);

4. Імунодефіцитна пневмонія — розвивається у хворих з імунодефіцитними станами;

5. Атипічна пневмонія.

У класифікації пневмоній, яка прийнята у педіатричній практиці, виділяють також у окрему групу внутрішньоутробні пневмонії (Н.Л.Аряев, 2005).

За клініко-морфологічними характеристиками розрізняють: паренхіматозну; крупозну; вогнищеву; інтерстеціальну пневмонію.

За локалізацією та тривалістю:

- одностороння (лівосторонні, правосторонні): тотальна; долева; сегментарна; субдолькова; центральна; прикореневі;
- двосторонні (із вказанням важкості);

По важкості: легкі, середньої важкості, важкі (табл. 3.)

По перебігу: гострі; затяжні.

На сьогодні, відповідно до Міжнародної класифікації хвороб (1992) не використовується діагноз „хронічна пневмонія”.

Таблиця 3.

Показники важкості перебігу пневмоній (за М.С.Редегою, 2005)

Ознаки	Перебіг		
	легкий	середньої важкості	важкий
ЧД за 1 хв	до 25	біля 30	40 і більше
ЧСС за 1 хв	90	до 100	більше 100
Температура, °С	до 38	до 39	40 і вище
Гіпоксемія	не має	незначна	виражена
Недостатність кровообігу	не має	помірна	виражена
Площа ураження	1-2 сегменти	1-2 сегменти в обидвох легенях або ціла легеня	Більше однієї частки або полісегментарно



*Клінічна картина* пневмонії залежить від об'єму ураженої легені, важкості перебігу захворювання, збудника, резистентності організму, наявності супутніх патологій, віку пацієнта тощо.

Пневмонія проявляється такими основними синдромами як:

Загальноінтоксикаційний — підвищення температури тіла ( $38^{\circ}\text{C}$ - $40^{\circ}\text{C}$ , рідше субфебрильна  $37^{\circ}\text{C}$ - $37,5^{\circ}\text{C}$ ), загальна слабкість, підвищена пітливість, гіпотонія (АТ < 110/60 мм рт.ст.), тахікардія, аритмія. Зниження чи відсутність апетиту, можливі розлади травлення, болі у ділянці живота без певної локалізації. При високій температурі тіла людина може марити.

Бронхо-легенево-плевральний синдром — кашель (спочатку сухий, виснажливий, на 3-4 день з'являється слизиста мокрота), виділення мокроти, біль при диханні (при вдиху) у грудній клітці, що пов'язано із розвитком сухого плевриту.

Синдром дихальної недостатності — задишка, включення у роботу допоміжних дихальних м'язів, тахікардія, ціаноз.

Розглянемо клінічну характеристику деяких пневмоній.

**Крупозна пневмонія.** Термін „крупозна пневмонія” запропоновано С.П.Боткіним, використовується лише у пострадянській медичній літературі, для виділення хворих із пневмококовою плевропневмонією (В.Г.Передерій, С.М.Ткач, 1998, Н.П.Шабалов, 2003)

У перебігу крупозної пневмонії виділяють IV стадії:

I- стадія припливу (стадія початку хвороби) — стадія бактеріального набряку чи припливу;

II- стадія червоного-опеченіння (стадія розпаду хвороби) — альвеоли заповнюються плазмою, в якій багато фібриногену і еритроцитів;

III- стадія сірого печеніння - еритроцити, які заповнюють альвеоли розпадаються. Легені набувають сірого кольору;

IV- стадія розрешення — під дією ферментів відбувається розсмоктування фібрину та інших компонентів ексудату.

*Стадія початку хвороби* Захворювання починається гостро з підвищення температури тіла до  $38$ - $40^{\circ}\text{C}$ , сильного болю, який посилюється під час кашлю та глибокого дихання, на ураженій половині грудної клітки. Іноді біль може локалізуватися у інших ділянках, в залежності від місця ураження плеври. Так, при ураженні діафрагмальної плеври біль локалізується у ділянці живота (нагадує ознаки жовчнокам'яної хвороби чи апендициту). Ураження плеври (язичкових сегментів) — біль у ділянці серця та за грудиною. У хворих спостерігається загальна слабкість, задишка, серцебиття, біль у м'язах,

кашель. Кашель спочатку сухий, а через декілька днів з'являються кров'яниста „іржава“ мокрота.

Над ураженою ділянкою можна виявити скорочення перкуторного звуку, ослаблене дихання і крепітацію.

*Стадія розпалу хвороби* — важкість загального стану пояснюють не тільки розмірами частини легень, яка виключена із акту дихання, але і загальною інтоксикацією.

Над ураженою ділянкою чути притуплення перкуторного звуку, при аускультатії — бронхіальне дихання.

*Стадія розриву*: розріджується ексудат, повітря знову починає потрапляти в альвеоли. Зменшується притуплення перкуторного звуку. Бронхіальне дихання послаблюється, знову з'являється крепітація. Прослуховуються вологі хрипи.

**Вогнищева пневмонія** — локальний запальний процес у межах сегменту чи часточки. Вогнищ запалень може бути багато, вони можуть зливатися. В останні роки у дорослих вона реєструється частіше ніж крупозна (М.С.Редега, 2005), однак це тип запалення легень, який найчастіше зустрічається у дітей (Н.П.Шабалов, 2003)

Окрім інфекційного початку велику роль відіграють різноманітні сприятливі фактори: переохолодження, ГРВІ. Вогнищева пневмонія може розвиватися на фоні хронічних захворювань легень. Переважно вогнищева пневмонія починається з бронхіту, тому її ще називають *бронхопневмонією*.

Розвиток вогнищевих пневмоній пов'язаний із переходом запального процесу з бронхів і бронхіол безпосередньо на легеневу тканину. Інфекція потрапляє на легеневу тканину по бронхах, а частіше перебронхіально — по лімфатичних шляхах, і міжальвеолярним перегородках. Важливе місце у розвитку бронхопневмонії надають локальному ателектазу, який настає внаслідок закупорки бронха „слизово-гнійною“ пробкою. Порушення бронхіальної провідності може бути викликано різким бронхоспазмом і набряком слизової оболонки бронхів, бронхітом і т.д. В ділянках запалення альвеоли заповнені ексудатом.

Початок власне бронхопневмонії виділити важко, оскільки бронхопневмонії переважно передують бронхіт чи запалення верхніх дихальних шляхів. Найбільш характерними симптомами є: кашель, гарячка чи лихоманка, задишка. Якщо запалення переходить на плевру, то з'являються біль у грудях при кашлі і глибокому диханні. Можливі гіперемія обличчя і ціаноз губ.

Перкусія і аускультатія при невеликих вогнищах мало змінена; при великому вогнищі — притуплення перкуторного звуку



(або повна його відсутність), а при аускультатії — везикобронхіальне або бронхіальне дихання. Часто бувають вологі і сухі хрипи. Але найбільш інформативними є дзвінки вологі хрипи та крепітація на обмеженій ділянці грудної клітки.

Слизово-гнійна мокрота спочатку в'язка, а потім більш розріджена. Перебіг більш млявий і тривалий ніж при крупозній пневмонії. Можливий перехід у хронічну форму. Бронхопневмонія може ускладнитися абсцесом легень або бронхоектазом.

**Внутрішньоутробні пневмонії** — до цієї групи відносять пневмонії новонароджених. За етіологією виділяють: вроджені трансплацентарні (збудник проникає від мами через плаценту); внутрішньоутробні антенатальні (обумовлена збудниками, які проникають у легені плоду із навколоплідних вод); інтранатальні (їх викликають мікроорганізми, які попадають до дитини при проходженні по інфікованих родових шляхах); постнатальні пневмонії (інфікування проходить після народження дитини або у стаціонарі пологового будинку, або у відділенні патології новонароджених чи у домашніх умовах). У табл. 4. подано класифікацію пневмоній у новонароджених за Сотниковою К.А. (1985).

Таблиця 4.

Класифікація пневмоній у новонароджених за Сотниковою К.А. (1985)

Період виникнення	Етіологія та стан ризику	Клінічна форма	Ступінь важкості	Перебіг
Внутрішньоутробні	Вірусні Бактеріальні Паразитарні Мікоплазменні	Бронхопневмонії: дрібновогнищеві, великовогнищеві, зливні, моно- та полісегментарні	Легка, середня, важка	Гострий, підгострий, затяжний: безперервний, з загостреннями та рецидивами
Неонатальні	Грибкові Змішні Стан ризику: незрілість, пневмопатії, травми ЦНС при пологах, вади розвитку			Без ускладнень, з ускладненнями (отит, плеврит тощо)

Внутрішньоутробні пневмонії виникають частіше у дітей, які мають фактори високого ризику інфікування від мами, пізні неонатальні — при несприятливій епідеміологічній обстановці (ГРВІ, інфекція у мами після пологів тощо).

Клінічна картина у новонароджених дітей з пневмонією є різноманітна. Вона залежить від збудника, шляху його проникнення та терміну пологів (вчасні чи передчасні). Однак при пневмонії у новонароджених відзначають м'язову гіпотонію, гіпорексфію, задишку, збільшення температури тіла, апное, ціаноз.

При фізикальному обстеженні спостерігається притуплений перкуторний звук чи тимпаніт, багато дрібнопухирцевих хрипів та крепітація.

**Затяжна пневмонія.** Під терміном „затяжна пневмонія” розуміють пневмонію зі зворотнім розвитком патологічного процесу у період від 4 тижнів до 8 місяців від початку захворювання.

Затяжний перебіг пневмонії може визначатися збудником. Нерідко причиною є перехресна інфекція, змішані вірусно-бактеріальні, грибково-бактеріальні, мукоплазменно-вірусні асоціації.

Патогенез затяжної пневмонії пов'язаний із порушенням імунологічної реакції організму та з дефектами місцевої функції бронхів.

Клінічно відзначають симптоми хронічної інтоксикації: відсутність апетиту, в'ялість, слабкість, пітливість, біль у ділянці грудної клітки, тривалий час субфібрильна температура тіла. Вони поєднуються із кашлем, задишкою та тривалими фізикальними змінами над легеневою тканиною. При перкусії визначають коробковий відтінок легеневого звуку з обмеженими ділянками вкорочення, при аускультатії — локально прослуховуються сухі свистячі та дрібно- та середньопухирцеві вологі хрипи.

**Плеврит** — запалення плеври (pleuritis). Розрізняють плеврит сухий (pleuritis sicca) і ексудативний (pleuritis exudativa).

Характер запального ексудату може бути різним: серозний, серозно-фібринозний, гнійний і геморагічний.

Більшість захворювань плеври є вторинними. Переважно плеврит це реакція плеври на патологічні зміни у сусідніх органах, перш за все легень. Серозний плеврит нерідко виникає як алергічна реакція. Гнійні плеврити найчастіше є наслідком бронхопневмоній, коли процес переходить на плевру або вогнище запалення і проривається в плевральну порожнину. Запалення плеври завжди перебігає з вираженою підвищеною проникливістю стінки пошкоджених капілярів легеневої плеври.



При сухому плевриті потовщуються стінки плеври і відбувається накладання на них фібрину. Між плевральними листками часто утворюються спайки чи більш обширні зрощення.

При ексудативному плевриті наявний випіт у плевральну порожнину. Локалізація запального процесу дуже різноманітна. Найчастіше — у зовнішньому реберно-діафрагмальному синусі, рідше: пристінні, наддіафрагмальні, міждольові плеврити.

Після ліквідації запалення ексудат розсмоктується, але плевра залишається потовщеною, між листками утворюється зрощення, деколи проходить повна облітерація плевральної порожнини. Деколи ексудат залишається між спайками, що призводить до осумкованого плевриту.

**Клінічна картина . Сухий плеврит** Характерним симптомом сухого плевриту є біль в грудній клітці, яка підсилюється при диханні і кашлі. Кашель сухий, дихання поверхневе (через біль). Зменшує біль лежання на хворій стороні. Рухи грудної клітки при диханні несиметричні.

Перкусія не виявляє ніяких змін. При аускультатії - шум тертя плеври в місці запалення.

**Ексудативний плеврит** Стан лихоманки, біль у боці, задишка, яка виникає в результаті ДН, викликаной здавленням легені. Кашель або не сильний або відсутній.

Стан хворого важкий, особливо при гнійних плевритах. При огляді звертає на себе увагу асиметрія грудної клітки, яка виникає через збільшення тієї половини, де є накопичення ексудату. Ця половина, як правило, відстає під час акту дихання. При перкусії над місцем де є рідина — притуплення звуку. Часто верхня границя тупості має вигнуту лінію, яка називається лінія Даумазо.

При аускультатії дихання у ділянці накопичення рідини не прослуховується або буває різко ослабленим. Трохи вище межі ексудату дихання бронхіальне, оскільки легеня стиснута і повітря з неї витиснене. Серце зміщене ексудатом в здорову сторону, тахікардія, АТ- може зменшуватися. При великій кількості ексудату — зміщення середньостіння в здорову сторону і відтиснення вниз діафрагми.

Перебіг залежить від етіології. Після розсмоктування ексудату може з'явитися ряд характерних залишкових явищ: западання грудної клітки і зменшення рухомості діафрагми на хворій стороні, шум тертя плеври, зміщення органів середньостіння.

**Пневмоторакс.** Пневмотораксом називають накопичення повітря у плевральній порожнині. Повітря може потрапити у простір між листками плеври внаслідок пошкодження цілісності усіх шарів

грудної клітки (шкіри, м'язів або ребер, зовнішнього листка плеври). Цю форму пневмоторокса називають – пневмотораксом, відкритим на зовні.

Пневмоторакс, який виникає внаслідок порушення цілісності легеневої тканини, бронхів, внутрішнього листка плеври, називають – відкритим у середину.

Пневмоторакс може бути повним і частковим. У першому варіанті легень повністю здавлена і вимкнута з процесу дихання, у другому – плевральна порожнина лише частково заповнена повітрям і легень стиснута не повністю.

Розрізняють гострий, хронічний та спонтанний пневмоторакс. Спонтанний пневмоторакс може бути у новонароджених та підлітків (у юнаків у двічі частіше ніж у дівчаток).

Початок клінічної картини зазвичай гострий, несподіваний: біль на одній половині грудної клітки, яка іррадіює у шию, плече та черевну порожнину. Одночасно виникає задишка, сухий приступоподібний кашель, відчуття важкості у грудях. Виступає холодний піт, вени шиї набухають, пульс частий, малонаповнений. При перкусії на стороні ураження — тимпаніт, при аускультатії — різке ослаблення дихальних шумів. Зміщення гортані, трахеї, серця, середньостіння у здорову сторону.

**Абсцес легень** — гнійне розплавлення легеневої тканини у вигляді обмеженого вогнища, оточеного запальним валиком. Етіологічним фактором розвитку гнійного процесу у легенях є переважно кокова флора. Розвиток цього процесу тісно пов'язаний із загальною реактивністю організму. Найчастіше абсцес легень розвивається як наслідок пневмоній чи бронхоектазу. Можливий розвиток такого процесу при пораненнях грудної клітки, внаслідок занесення інфекції кров'ю чи лімфою з іншого джерела. Крім того можливий розвиток інфекції і без участі мікробів. Наприклад, при інфаркті легені, коли настає некроз тканини і з якого може утворитися нагноєння. Цей процес характеризується наявністю одного чи багатьох гнійників, розташованих в одній або двох легенях. Після випорожнення абсцесу утворюється порожнина, навколо якої інфільтрат. Гострі процеси оточені тонким запальним валиком, хронічні — фіброзною капсулою.

*Клінічна картина.* Розрізняється два періоди:

- I період — до вскриття абсцесу
- II період — після вскриття абсцесу.



I період — період формування процесу 10-12 днів. Хворі скаржаться на загальне занедужання, незначний кашель, біль у грудній клітці. Навіть при невеликих абсцесах є задишка.

При пальпації грудної клітки в деяких випадках визначається болочність на хворій стороні (коли в процес втягується плевра). Також може спостерігатися несиметричність рухів грудної клітки. При перкутуванні хворої сторони - притуплений або тупий звук. При аускультатії при глибокому розташування процесу відхилень від норми, як правило, не буває. При поверхневому абсцесі — ослаблене дихання.

II період. Починається з прориву гнійника в бронхи. Прорив гнійника супроводжується раптовим потужним виділенням гнійної мокроти ("повний рот"). При стоянні така мокрота розділяється на три шари: слизовий, серозний, гнійний.

За добу кількість мокроти може бути від 200мл до 1-2л. Після випорожнення порожнини фізичні дані будуть залежати від обширності і локалізації вогнища, реактивності організму. При перкусії над ділянкою вогнища (великого і поверхнього) — тимпаніт.

Дихання бронховезикулярне або бронхіальне. Можуть вислуховуватися середньо і великопухирцеві вологі хрипи.

Перебіг залежить від локалізації порожнини, можливості її випорожнення і супутніх ускладнень. У своїй більшості абсцеси виліковуються із утворенням вогнищового пневмосклерозу. Приблизно 30% хворих стикаються із переходом захворювання у хронічний перебіг.

**Емфізема легень** (розтяг, вздуття). Під емфіземою легень розуміють патологічний стан, який характеризується надлишковим вмістом повітря в легеневій тканині зі збільшеним об'ємом альвеолярних відділів легень.

Точні дані про частоту емфіземи відсутні. Це пов'язано з тим, що прижиттєва діагностика емфіземи дуже складна, її клініко-рентгенологічні та функціональні признаки нерідко маскуються хворобою легень, на фоні яких вона розвивається.

Розрізняють *інтерсціальну і альвеолярну* емфізему легень. *Інтерсціальна* емфізема виникає при потраплянні повітря в сполучну тканину, яка оточує бронхіоли, простір між бронхами і долями легенів, найчастіше внаслідок травм легені, і розриву дрібних бронхів і альвеол. *Альвеолярна* емфізема обумовлена збільшенням розмірів альвеол.

*Етіологія і патогенз.* Затримка повітря в легенях закономірно виникає при порушеннях бронхіальної прохідності, оскільки під час

видиху просвіт бронхів особливо малий. Тому емфізема є наслідком бронхіальної астми і хронічного бронхіту. В початкових стадіях цих захворювань емфізема буває короткочасною, зникаючи при нормалізації бронхіальної прохідності в зв'язку з покращенням відтоку повітря з легенів. Довготривале перерозтягнення альвеол, особливо на фоні хронічної бронхо-легеневої інфекції, спричинює розрив міжальвеолярних перегородок, атрофії еластичних волокон і запустінню багатьох капілярів. Все це різко порушує вентиляцію легенів і газообмін.

Стареча емфізема характеризується простою атрофією легеневої тканини, яка не супроводжується перерозтягненням альвеол і не спричинює до суттєвої легеневої і серцевої недостатності.

Фактори, які пов'язані із розвитком емфіземи:

- куріння;
- забруднення повітряного басейну;
- несприятливі умови професійної діяльності;
- кліматичні та інфекційні фактори;
- артеріальна гіпоксемія;
- порушення активності сурфактанту;
- розлади крово- та лімфообігу внаслідок пан бронхіту.

*Класичні клінічні ознаки емфіземи:*

- задишка експіраторного характеру;
- бочкоподібна форма грудної клітки;
- розширення та вибухання міжреберних проміжків;
- згладження або випирання надключичних впадин;
- зменшення дихальної екскурсії легенів;
- коробковий перкуторний звук над легеневою

тканиною;

- зменшення границь серцевої тупості;
- ослаблене дихання

Ці клінічні ознаки зберігають своє діагностичне значення, але їхня відсутність не виключає емфіземи.

Скарги на задишку і кашель, ускладнене дихання, подовжений видих. Перкусія легенів дає коробковий звук, кордони легенів значно опущені, дихальні екскурсії зменшені. Дихальні шуми ослаблені. Часто присутні сухі хрипи. Різко виражена участь допоміжних м'язів в акті дихання, м'язи ший гіпертрофуються, а вени в ділянці ший набухають.

**Муковісцидоз** (або кістозний фіброз підшлункової залози, синдром Фантоні) спадкове аутосомно-рецесивне полісистемне



захворювання, яке розвивається внаслідок продукції ендокринними залозами секрету підвищеної в'язкості та проявляється вторинними змінами переважно таких систем: бронхолегеневої, органів травлення, репродуктивної.

За середніми міжнародними даними муковісцидоз складає 1 випадок на 2500-3000 новонароджених, в Україні — 1 випадок на 2300 новонароджених.

За останні десятиліття значно зросла тривалість життя хворих муковісцидозом. В економічно розвинених країнах вона сягає 26-30 років, в Україні цей показник збільшився з 2-3 років на початку 70-80 років до 12-14 років (Н.Л.Аряев, 2005).

*Етіологія. Патогенз.* Муковісцидоз вперше був ідентифікований у 1938 році, а ген муковісцидозу був відкритий у 1989 році. Муковісцидоз являє собою спадкове захворювання, яке характеризується системним ураженням ендокринних залоз, причому як слизеутворюючих (респіраторного тракту, підшлункової залози), так і серозних (слинних, потових, слизових).

Найбільш характерною рисою муковісцидозу є підвищення в'язкості секрету слизеутворюючих залоз, яке щодо бронхолегеневої системи обумовлює різке порушення очисної функції бронхів і бронхіальної прохідності.

Патологічні зміни в органах дихання можуть зустрічатися практично ізольовано або ж поєднуватися з порушенням функції травлення (переважно підшлункової залози і кишківника). Муковісцидоз характеризується чергуванням патологічних змін у тому чи іншому органі.

У хворих виявляється підвищення в'язкості всіх секретів панкреатичний, бронхіальний та ін. Це спричинює порушення прохідності вивідних протоків. В процес залучаються слизові залози, потові та слинні. Вміст натрію в слині та поті в 2-5 разів більший. В'язкий секрет закупорює протоки залози і печінки. Порушується функція миготливого епітелію трахеї і бронхів, що призводить до розвитку пневмоній, бронхітів, бронхоектазів, ателектазів.

*Клінічна картина.* Розрізняють переважно *бронхолегеневу* (10-15% хворих), *кишківникову* (5% хворих), *змішану* (80-85% хворих) форми муковісцидозу (Н.Л.Аряев, 2005).

Для бронхолегеневої форми характерні виражені ознаки ураження бронхів та легень. Пневмонії часто двосторонні мають затяжний характер, протікають з високою температурою тіла, кашлем, виділенням в'язкої гнійної мокроты. В деяких випадках мокроты відсутні, хворих турбує сухий кашель. При цьому з'являються ознаки

обструктивного бронхоспастичного синдрому, в легенях виникає фіброз.

Кишкова форма характеризується наявністю гнилісних процесів у кишках, проносом. Меконіальна форма муковісцидозу характеризується непрохідністю кишківника.

**Ателектаз** — (греч. Ateles — незакінчений, неповний, ektasis — розтягування, розширення) зменшення активної легеневої поверхні легень, внаслідок спадання альвеол. Ателектаз — патологічний стан легень, при якому в альвеолах паренхіми всієї легені (чи його частини) повітря відсутнє зовсім (апневматоз), чи його мало (гіпопневматоз).

*Етіологія і патогенз.* Ателектаз виникає внаслідок порушення прохідності бронха, коли припиняється або зменшується поступання повітря у відповідну ділянку легені. Порушення бронхіального дренажу затримує слиз і мікроорганізми, що сприяє розвитку пневмонії в зоні ателектазу. При відновленні вентиляції легень може розправитись. Ателектаз може бути обумовлений закупоркою бронха слизом, мокротою, згустком крові, пухлиною, чужорідним тілом. Ці ателектази називаються обтураційними. Компресійні ателектази виникають внаслідок здавлення легеневої тканини (рана або повітря в плевральній порожнині, пухлина і т.п.)

*Клінічна картина.* Клініка ателектазу залежить від його розміру. При гострому ателектазі легені чи його долі загальний стан важкий, температура тіла нормальна чи у межах субфебрильної, спостерігається западіня міжреберних проміжків на стороні ателектазу, сильний кашель, задишка, тахікардія, зміщення середньостіння у свою сторону.

При сегментарному та субсегментарному ателектазі клінічна картина менш характерна. Признаки дихальної недостатності клінічно можуть бути відсутні. Ателектаз завжди є ускладненням основного захворювання. В зоні ателектазу дихальні шуми відсутні або різко послаблені. Найвний притуплений перкуторний звук.

*Контрольні питання.*

Етіологія, патогенез, класифікація, клінічна картина: бронхітів; бронхіальної астми; бронхоектатичної хвороби; пневмоній; плевритів; абсцесу легені; емфіземи легені; муковісцидозу.

**Рекомендована література для самостійного опрацювання:**

*Основна:*

1. Алекса В.И., Шатихин А.И. Практическая пульмонология М.: Триада-Х., 2005.



2. Панасюк Є.М., Корзюк Л.С., Федорів Я.М., Онищенко Ю.В. Фізіологія і патологія органів дихання. Львів-, „Світ"-1992.
3. Педіатрія: Підручник за ред. С.К.Ткаченко, Р.І.Поцорко К.: Здоров'я, 2003. — С.356-359.

*Додаткова:*

1. Болезни органов дыхания. Руководство для врачей в 4-х томах под общей редакцией АМН СССР Палеева Н.Р./ Москва: Медицина-1990
2. Болезни органов дыхания у детей. под ред. Рачинського С.В., Таточенко В.К. Москва: Медицина -1987-495с.
3. Майданник А.Н. Педиатрия. Учебник для высших учебных заведений. Москва: АСК – 1999 – 834 с..

### РОЗДІЛ 3.

#### ОБСТЕЖЕННЯ

При обстеженні хворого із захворюванням органів дихання необхідно вирішувати наступні проблеми:

Чи є ураження органів дихання основним у пацієнта;

Де локалізується основний патологічний процес – у верхніх дихальних шляхах, гортані, бронхах, легенях, плеврі, середньостінні;

Який характер має бронхолегеневий процес: дифузний (розповсюджений) чи локальний;

Який тип порушення вентиляції переважає – обструктивний чи рестриктивний;

Ця ситуація є гострим захворюванням чи загостренням рецидивуючого чи хронічного процесу;

Чи пов'язано захворювання з інфекцією; яка інфекція?

Чи відіграє алергія роль у розвитку захворювання, який її тип.

Чи ймовірна генетична обумовленість захворювання;

Який можливий прогноз захворювання для життя хворого і стосовно стійких змін;

Який був ефект лікування в минулому.

Відповідь на ці питання чи в крайньому разі на їх частину інколи можна отримати при першому огляді хворого.

Кожен реабілітолог повинен вміти провести своє специфічне обстеження, відповідно до якого складається програма реабілітаційного втручання.

Майстерність в клінічному обстеженні полягає у повторному обстеженні нормальної функції.

Обстеження є постійним процесом; вибір між короткою чи повною програмою обстеження залежить від того:

- що роблять інші члени команди;
- при низькій толерантності пацієнта можуть виявитись необхідними 2 візити, щоб завершити обстеження (для деяких пацієнтів навіть звичайна розмова може виявитись виснажливою);

*Обстеження реабілітолога передбачає:*

- перегляд історії хвороби
- опитування — запис історії хворого
- ретельне фізичне обстеження
- грамотне виконання даних отриманих через

тестування



При перегляді історії хвороби необхідно звернути увагу на: особу пацієнта; історію хвороби в минулому (якщо така є); історію хвороби на даний час; вказівки лікаря; стан пацієнта на даний час; медикаменти, які приймає пацієнт; дані функціонального та клінічного обстеження.

**Опитування.** При опитуванні визначаємо проблеми, які допоможуть скласти адекватну програму реабілітації, а саме: з ким проживає (сам/сама чи з родичами); на якому поверсі живе; хто допомагає з хатньою роботою; де працює, чи робота не спричинює загострень; шкідливі звички.

Якщо є задишка, то уточнюємо що її провокує, чим знімається, її ступінь.

Уточнюємо наявність та характер кашлю, харкотиння. За наявності болю визначаємо його локалізацію та характер.

Оцінюємо чи відповідає щоденна активність пацієнта його фізичному стану (пацієнт може бути малоактивним, в той час як існуюча патологія дозволяє йому значно більше). В таких випадках потрібно заохочувати пацієнта до руху.

Проводячи фізичне обстеження пацієнта потрібно пам'ятати, що:

- тіло є симетричним, тому порівнювати потрібно обидві частини

- плановий порядок обстеження: з голови до ніг

Для обстеження використовуємо такі методи як: огляд, пальпацію, перкусію, аускультацию, функціональне обстеження.

**Огляд** є першим прийомом при об'єктивному обстеженні хворого. Огляд дає уяву як про загальний стан хворого так і про хворобливий стан певних органів.

Цьому методу обстеження надавалося особливо велике значення у стародавній час, коли лікар не мав інших методів обстеження. Однак, незважаючи на велику кількість різних інструментальних та лабораторних методів дослідження, і на сьогодні цей метод не втратив своєї цінності.

Загальний огляд у значній мірі визначає:

- стан свідомості та психічного вигляду хворого,
- положення хворого,
- загальний вигляд хворого,
- стан зовнішніх покривів.

*Стан свідомості та психічного вигляду хворого.*

Розрізняють:

- стан ясної свідомості,

- стан неясної (хворий відповідає на запитання із запізненням, хоча і розумно, або відповідає не на всі запитання, наявна евоєрідна приглушеність і недостатність орієнтування),

- стан ступору чи оціпеніння (хворий впадає ніби у сон, а коли його виводять із цього стану та задають питання, відповідає неусвідомлено,

- стан сопору (безучасність до навколишнього),
- коматозний стан (coma) (повне втрата свідомості і зникнення рефлексів).

На протилежність цих станів пригнічення можуть спостерігатися збудження хворого, марево, галюцинації.

*Психічний вигляд хворого:* апатія, схвильованість, збудження, переляк, подавленість тощо.

*Положення хворого:*

- Активне — хворий може вільно міняти своє положення у ліжку і навіть ходити (властиве хворим з відносно легкими захворюваннями чи у початковій стадії важких захворювань).

- Пасивне — положення характеризується тим, що хворий лежить нерухомо, не реагуючи на навколишні події (зустрічається або у хворих у стані безсвідомості або у випадках крайньої слабкості та виснаження хворого).

- Вимушене — яке полегшує стан хворого, може бути положення лежачи на спині (напр., при гострому ревматичному ураженні суглобів), животі (при захворюваннях хребта), на боці (особливо характерне при легеневих захворюваннях), сидячи (часто буває обумовлене задишкою, приступом ядухи).

Огляд краще проводити при стоянні чи сидінні пацієнта з оголеним до пояса тулубом, рівномірно освітленим з усіх боків.

При обстеженні грудної клітки ми звертаємо увагу на її форму, характер дихання (грудне, черевне, змішане), ритм дихання (еуспное брадипное, тахіспное, гіперпное, апное), рухи грудної клітки в стані спокою і при навантаженні та підраховуємо ЧД (старасмося проводити непомітно для хворого).

До патологічної форми грудної клітки відносять:

1. Астенічну (паралітичну) — погано розвинена, плоска, вузька, видовжена. Діаметри зменшені, ребра ідуть вниз, міжреберний кут гострий. 10 ребро закінчується вільно, лопатки відстають і опускаються, міжребер'я розширені. Над- і підключичні ямки сильно виражені. М'язи розвинені слабо. Слабо розвинений підшкірно-жировий шар.



2. Емфізематозну (бочкоподібну) – за формою протилежна до №1. Зустрічається при розширенні легень, як при хронічних (емфізема), так і при гострих (астма ⇒ довгі затяжні приступи). Діаметри збільшені, форма бочкоподібна, ребра ідуть горизонтально, міжреберний кут тупий. Над- і підключичні ямки згладжені або навіть набухають. Кут грудини виражений.

3. Рахітичну (курячу) – зустрічається при рахіті, коли порушується формування скелету. Характеризується різким виступом грудини вперед, чітко утворене потовщення реберних хрящів на місці їх переходу в кістку, передньо-задній діаметр збільшений, а поперечний – зменшений. Нижня частина грудини є витягнута.

4. Лійкоподібну (грудна клітка шевця) – характеризується заглибленням у нижній частині грудини, особливо мечоподібного відростка. Зустрічається як аномалії розвитку.

Визначаючи симетрію при рухах грудної клітки, проводимо спостереження за рухом грудної клітки у стані спокої. Обидві сторони повинні перебувати у русі однаково і одночасно. Асиметрія у рухах трапляється переважно при м'язовій ригідності однієї сторони, внаслідок болю (запалення м'язів, реберна, грудна хірургія, травма, плевральний випіт, трубки).

*Асиметрія форми грудної клітки може свідчити про:*

1. Збільшення однієї половини внаслідок:

- випоту у плевральну порожнину ексудату/трансудату
- пневмотораксу

*При огляді:* на збільшеній стороні наявне вибухання міжреберних проміжків, асиметричне розміщення лопаток і ключиць. Відставання руху при диханні.

2. Зменшення одної половини можливе внаслідок:

- розвитку плевральних спайок/зарощення плевральної порожнини при пневмотораксі, гострих чи хронічних запальних процесах
- зморщування легені при розростанні сполучної тканини при пневмосклерозі, гострих чи хронічних запальних процесів
- після оперативного виділення частини або цілої легені
- ателектазі

*При огляді:* плече, ключиця, лопатка нижче, ніж на здоровій стороні. Міжреберні проміжки різко зменшені. При диханні рух сповільнений, відстає.

**Пальпація** (від лат. palpatio — промацування, прощупування) — Клінічний метод дослідження при допомозі дотику з метою вивчення фізичних властивостей і чутливості тканин і органів,

топографічних співвідношень між ними і виявлення деяких функціональних станів в організмі.

Пальпація — старий метод дослідження, відомий ще із давнини. Ще у даних Гіппократа зустрічаємо прощупування печінки та селезінки. У кінці XIX на початку XX століття цей метод вдосконалив В.П.Образцов, застосувавши його до обстеження внутрішніх органів.

Для успішного застосування цього методу дуже важливим є положення хворого. Воно повинно бути таким, при якому найлегше знайти доступ до тих чи інших органів, які обстежуємо.

При обстеженні положення того хто обстежує (реабілітолога) повинно також бути зручним, оскільки це забезпечує свободу рухів.

Руки дослідника повинні бути теплими, гнучкими, ніжними, нігті обстриженими, рухи легкими, еластичними та обережними.

Пальпація, як метод дослідження, проводиться для уточнення деяких даних, отриманих при огляді, а саме: форми грудної клітки, її розміри, обсягу дихальних рухів, виявлення локальної або розлитої болючості у ділянці грудної клітки, оцінки її еластичності або резистентності, визначення голосового тремтіння, шуму тертя плеври, шуму плескоту рідини у плевральній порожнині і тріску, який нагадує крепітацію при підшкірній емфіземі.

Пальпацію потрібно проводити обома руками, поклавши при цьому поверхні пальців долонь або самі долоні на симетричні ділянки правої та лівої половини тулуба грудної клітки. При такому положенні рук можна прослідкувати дихальну екскурсію, виявити відставання однієї половини грудної клітки при диханні, визначити ширину епігастрального кута. При цьому великі пальці долонною поверхнею щільно притискають до реберної дуги, кінці впираються у мечоподібний відросток.

Пальпація дозволяє встановити локалізацію болю у грудній клітці і площу її поширення.

Пальпація використовується для уточнення даних отриманих при огляді:

- визначаємо симетричність рухів грудної клітки (шляхом накладання рук на симетричні ділянки грудної клітки);
- ризистентність (еластичність) грудної клітки, шляхом здавлення її спереду назад і з боків і пальпацією міжреберних проміжків. У нормі відчувається еластичність грудної клітки, її податливість;
- при наявності ексудативного плевриту, набряку плеври міжреберні проміжки над ураженою ділянкою стають ригідними. Також ригідність може бути в людей старшого віку,



внаслідок закріплення реберних хрящів, розвитку у них емфіземи легень, заповненні плевральних порожнин рідиною.

При болі грудної клітки потрібно розрізняти :

- біль поверхневий, який залежить від ураження м'язів, нервів і кісток самої грудної клітки;

- біль глибокий — плевральний.

Першого роду біль можна зустріти при:

- запальних процесах м'язових тканин,
- ураженні міжреберних м'язів (характерний зв'язок з дихальними рухами і локалізація у міжребер'ях),
- ураженні ребер і груднини (переломи, запалення окістя),

- захворювання міжреберних нервів (при цьому характерні три больові точки: біля хребта, по підпашовій лінії та біля груднини — у цих місцях міжреберні нерви проходять по поверхні),

- посилюється при глибокому диханні, при нахилі тулуба у хворий бік, при лежанні на хворому боці.

Плевральні болі відрізняються такими особливостями:

- посилюються на вдиху,
- часто віддають у підчеревну ямку та підреберні ділянки,

- вони послаблюються, якщо здавити грудну клітку і тим самим зменшити її рухливість,

- на відміну від невралгії, де біль збільшується при згинанні тіла у хвору сторону, при плевральних болях вони збільшуються при згинанні тіла у здорову сторону,

- посилюється при лежанні на здоровому боці

**Перкусія** — метод дослідження внутрішніх органів, заснований на постукуванні по поверхні тіла обстежуваного, з оцінкою характеру звуків, які при цьому виникають.

Перкусія як метод обстеження, був введений у другій половині XVIII століття. Цей метод вперше був розроблений віденським лікарем Ауенбруггером (1761). В подальшому Шкода (1838) привернув до пояснення перкусійних звуків закони акустики і тим самим подав наукове обґрунтування методу.

Звуки, які утворюються при вистукуванні, як і всі інші звуки залежать від коливальних рухів матерії, у даному випадку від тих чи інших тканин тіла. При перкусії людського тіла ми викликаємо різні звуки залежно від пружності тканин чи середовищ. При вистукуванні органів грудної клітки характер звуку практично залежить від того, наскільки великим є вміст у цих органах повітря (для порожнинних

органів) та наскільки близько і у якому обсязі знаходиться повітря по всьому тілу з цими органами.

Оскільки органи, які містять повітря, при перкусії дають голосний звук, а ті, які не містять повітря, — тихий, то на основі різниці звуку можна знайти межу між органами, які містять і не містять повітря — між легеньми та печінкою між легеньми і серцем.

За допомогою **топографічної** перкусії визначають границі органів, їх величину і форму. Перкусія з метою порівняння звуку на симетричних місцях грудної клітки називається **порівняльною** перкусією.

Перкусія не є необхідним компонентом кожного обстеження. Реабілітологи використовують перкутування, коли інші методи обстеження не дають достатньої інформації.

За допомогою перкусії визначають границі легень.

Нижні границі правої легені:

Кологрудинна лінія — 5 міжребер'я;

Середня ключична лінія — 6 ребро;

Передня акселярна (під пахова) — 7 ребро;

Середня акселярна — 8 ребро;

Задня акселярна — 9 ребро;

Лопаткова — 10 ребро;

Паравертибральна (колохребтова) — на рівні 11 остистого відростка.

У лівій легені перші два показники не визначаються.

Опускаються нижні границі легень внаслідок:

- збільшення об'єму легенів;
- низького стояння діафрагми;
- опущення органів черевної порожнини

Піднімання нижніх границь легень виникає внаслідок:

- зменшення легень (хронічні процеси, їх зморщення);
- при заповненні плевральної порожнини повітрям чи газом;
- піднята діафрагма внаслідок збільшення органів черевної порожнини.

Зменшення рухливості нижніх границь легенів обумовлюють:

- втрата еластичності легеневої тканини;
- зморщення легеневої тканини;
- запальні стани і набряки легеневої тканини;
- наявність спайок між плевральними листками.

Повна зупинка рухливості нижніх границь легень зустрічається:

- при заповненні грудної порожнини рідиною чи газом;



- при повному зрощенні плеври;
- при паралічі діафрагми.

Зміна легеневого перкуторного звуку. Перкусія грудної клітки в тих місцях, які відповідають розміщенню легень, в нормі дають ясний (голосний) повний (довгий), досить низький і не тимпанічний (не коробковий) звук.

Цей звук відрізняється від того, що дають з'єднані з легенями органи і тканини (серце, м'язи плечового пояса, шия, печінка, селезінка...).

Перкуторні звуки при патології:

Тупий чи притуплений (приглушений) звук чусмо:

1. Коли легеня стає менш повітряною:
    - При запальних станах легень (інфільтрація чи набряк альвеол і міжальвеолярних перегородок);
    - При крововиливі у легеневу тканину;
    - При значному набряку легень, зазвичай у нижніх відділах;
    - При рубцюванні легенів;
    - При спаданні легеневої тканини (ателектазі).
  2. Коли в якомусь відділі легеневої тканини утворюється друга, безповітряна тканина:
    - При пухлинах, які виходять з бронхів чи середньостіння і відтісняючи в певних ділянках легеневу тканину;
    - При скупченні в утвореній де небудь у легенях чи бронхах порожнини з сильною кількістю рідини (мокрота, гній, ехінококова киста), при умові, що ця порожнина більше наповнена рідиною.
  3. Коли порожнина між легенями і грудною кліткою, тобто плевральна порожнина, заповнена рідиною чи твердим середовищем:
    - При скупченні у плевральній порожнині рідини;
    - При утворенні на плевральних листках грубих відкладень фібрину і сильному запальному потовщенню плеври;
    - При розвитку в плеврі пухлини.
- Також притуплення буде при набряку, запаленні чи пухлині тих тканин, які утворюють стінку грудної клітки, і взагалі при всіх можливих умовах, коли ця стінка стає грубша.

Тимпанічний (схожий на удар барабана і разом з тим не дзвінкий звук).

Вислуховуємо при перкусії за таких патологічних умов:

1. При утворенні в органах ненормальних порожнин, в яких є повітря:

- В тканині легені шляхом її руйнування при запаленні, пухлинках, кистах.

- В системі бронхів при значному циліндричному або цилінковому розширенні останніх у віддалених місцях (бронхоектази)

- У плеврі у вигляді накопичення в плевральній порожнині газу, повітря – пневмоторакс, який виникає у результаті прориву повітря з легень при ураженнях цілісності легеневої тканини і вісцерального плеврального листка чи при проколах плеври ззовні і ранах грудної клітки.

2. При деякому розслабленні легеневої тканини:

- Внаслідок пониження напруги еластичних її елементів; так буває при деякому стисненні легень вище розташованої рідини, яка накопичена у плеврі, і при інших формах ателектазу

3. При відомому ступені наповнення альвеол повітрям з одночасним знаходженням там рідини:

- Клінічно зустрічається часто при набряку легень у початковій фазі запалення легень – гіперемії при розрідженні запального ексудату в альвеолах.

Коробковий звук – дзвінкий перкуторний звук з тимпанічним відтінком.

Коли еластичне напруження легеневої тканини ослаблене, а повітряність її збільшена (емфізема)

Металічний звук – схожий на тимпанічний, але обумовлений дисгармонічними коливаннями, можна порівняти їх зі звуком при ударі по металічному посуду.

- Зустрічається при наявності великих гладкостінних порожнин у легенях – каверн, які прилягають до грудної клітки і при наявності повітря в плевральній порожнині.

Шум тріснутого горшка – своєрідний переривистий звук, немов удар по розбитому горшку. Можна почути при перкусії у дітей під час крику.

В патології спостерігається при вистукуванні порожнин, які з'єднуються вузькими щілинними отворами з бронхами.

**Аускультация** — метод дослідження, який базується, як і перкусія, на вислуховуванні звуків, але на відміну від перкусії, при аускультации вислуховуються звуки, які виникають в організмі самостійно.

Цим методом можна вислуховувати звукові явища, пов'язані з діяльністю внутрішніх органів. Аускультация проводиться



шляхом прикладання до поверхні тіла людини вуха або інструмента для вислуховування. Розрізняють аускультацію пряму (безпосередню) і непрямую (опосередковану). Аускультація була запропонована французьким лікарем Рене Лаеннеком у 1816 році, а описана і введена ним у лікарську практику в 1819 р. Він же винайшов перший стетоскоп. Лаеннек обґрунтував клінічну цінність аускультативних феноменів (везикулярне, бронхіальне дихання, крепітація, шуми). Непряму аускультацію проводять за допомогою фонендоскопа або стетоскопа.

Стетоскоп (назва дана Лаеннеком від грецьких слів *stethos* — грудна клітка, *scopos* — дивлюся) — є закритою акустичною системою, в якій основним провідником звуку є повітря.

Фонендоскоп — стетоскоп, у будову якого внесено зміни, направлені на посилення звуків. З цією метою пристосовується особлива камера для резонансу.

Реабілітологу аускультацію слід проводити як останній етап обстеження.

Базуючись на попередніх частинах обстеження аускультація мусить прояснити /доповнити діагноз і сприяти остаточному визначенню проблеми.

Реабілітологу слід вислухати три важливі ділянки

- праву середню долю...
- передні верхні долі...
- нижні долі збоків та ззаду.

При обстеженні органів дихання виділяють основні та додаткові дихальні шуми. До основних дихальних шумів належать везикулярне та бронхіальне дихання. Везикулярне дихання вислуховується над легеневою тканиною, а бронхіальне над гортанню, трахеєю і місцем розташування великих бронхів.

*Везикулярне дихання* - дихальний шум, який виникає внаслідок коливання альвеолярних стінок у фазі вдиху. Сумація величезної кількості звуків, при коливанні альвеолярних стінок – м'який тривалий шум, який плавно посилюється упродовж всієї фази вдиху. Цей шум триває і в I третині видиху, потім не вислуховується внаслідок зниження напруженості альвеол альвеолярних стінок. Цей звук нагадує букву „ф“, якщо вимовляти її на вдиху. Найкраще вислуховується на передній верхній грудній клітці нижче другого ребра, латеральніше кологрудинної лінії, а також нижче кутів лопаток - це місце найбільшого скупчення легеневої тканини. Везикулярне

дихання може бути як посиленним, так і ослабленим. Ці зміни можуть бути як фізіологічними так і патологічними.

При патології може бути як ослаблене, так і посилене везикулярне дихання. Для діагностики має важливе значення ослаблене везикулярне дихання, аж до повної його відсутності.

Ослаблене везикулярне дихання виникає тоді, коли зменшується чи припиняється розправлення легневих пухирців при вдиханні повітря:

- при загальному ослабленні дихального акту із меншим поступанням повітря в альвеоли (сильне звуження гортані, різка загальна слабкість, захворювання дихальних м'язів тощо);
- при відсутності доступу повітря у певну долю чи частину долі в результаті закупорки чи здавлення бронхів (напр. пухлиною) тобто при обтураційному ателектазі;
- при відтисненні чим-небудь частини легені (напр. пневмоторакс, гідроторокс - легеня при цьому відходить в глибину, альвеоли при диханні не розправляються);
- при втраті легеневою тканиною еластичної здатності розтягуватись, тобто при ригідності альвеолярних стінок (напр. при емфіземі легень);
- в початковій чи кінцевій стадії запального процесу у легеневій тканині, коли є тільки порушення еластичної функції альвеол, але немає їх суттєвої інфільтрації та потовщення;
- при сильному потовщенні плеври чи зовнішніх шарів стінки грудної клітки, безпосередньо при надлишковому підшкірному відкладенні жиру.

Посилене везикулярне дихання вислуховуємо:

- при звуженні дрібних та дрібніших бронхів (напр. при запальному стані їх стінок чи при їх спазмі, посилення у цих умовах йде через видих);
- при посиленні дихальних рухів і легеневої вентиляції (напр. при лихоманці у зв'язку із посиленим обміном, або при компенсаторному посиленому диханні однієї легені чи долі при виключенні із акту дихання другої чи інших долей).

“Жорстке дихання” – посилене, більш грубе везикулярне дихання, як щодо вдиху так і щодо видиху.

*Бронхіальне дихання* - дихальний шум, який виникає в трахеї і в гортані в період проходження повітря через голосову щілину. Це нагадує звук „х“. Оскільки у фазі видиху голосова щілина звужена більше, то звук на видиху стає більш сильним і тривалим.



У фізіологічних умовах бронхіальне дихання вислуховується над гортанню, і в місцях проекції на грудну клітку біфуркації трахеї (спереду в ділянці рукоятки грудини, а ззаду у міжлопатковому просторі на рівні III і IV грудних хребців).

Патологічне бронхіальне дихання вислуховується над легеневою тканиною, коли йде ущільнення легеневої тканини:

- заповнення альвеол ексудатом (круп. пневмонія) та кров'ю (інфаркт легені);
- компресійний ателектаз;
- розростання сполучної тканини у легеневій.

До додаткових дихальних звуків відносять хрипи, крепітацію, шум тертя плеври.

**Хрипи (ronchi)** — додаткові (побічні) дихальні шуми, які виникають при розвитку патологічного процесу у трахеї, бронхах, у порожнині легені, яка утворилася.

*Хрипи — дихальні шуми, які утворюються при пересуванні чи коливанні у повітряних шляхах секрету, який виділяється бронхами, запального виступу, крові, слизу, набрякової рідини.*

Хрипи потрібно вислуховувати як у стані спокою, так і після кашлю.

Хрипи поділяють на сухі та вологі.

**Сухі хрипи** мають різне походження. Основною умовою їх виникнення є звуження просвіту бронхів. Воно може бути викликане спазмом гладкої мускулатури бронхів, утворенням фіброзної (сполучної) тканини у стінках окремих бронхів.

Виникають сухі хрипи і внаслідок нагнітання у бронхах в'язкого секрету, який прилипає до стінок бронхів і звужує їх просвіт (діаметр). Мокрота сильно приставши до стінок бронхів, внаслідок своєї тягучості утворює нитки, котрі натягуючись потоком повітря, як струни, видають звук.

Врешті, звуження бронхів через запальний набряк слизової спричинюють те, що повітря при диханні проходить зі шумом.

Розрізняють: сухі хрипи — дискантові, високі і басові, низькі.

Дискантові, високі сухі хрипи більше залежать від звуження просвіту бронхів, особливо дрібних.

Басові, низькі або дзижчаті сухі хрипи — залежать від в'язкої мокроти, особливо у великих бронхах (даючи резонанс).

Сухими ці хрипи називаються тому, що у їх утворенні рідина не відіграє ролі.

Сухі хрипи відрізняються непостійністю та мінливістю. Вислуховуються у фазі вдиху і видиху.

Вони можуть бути розлитими. Тобто розповсюджуватися над всією поверхнею легень (розповсюджений катар бронхів, спазм бронхів). І можуть вислуховуватися лише на певній ділянці (якщо хрипи у цьому місці постійні, то слід думати про яке-небудь місцеве вогнище, яке дає зміни у бронхах (туберкульозне вогнище, рубці, пухлина).

Сухі хрипи іноді настільки дзвінкі, що їх чути на відстані або можливо добре відчуті прикладеною до грудної клітки долонею.

**Вологі хрипи** утворюються при проходженні потоку повітря через рідину, яка знаходиться у бронхах.

Відомо, що якщо повітря вдувати через трубку у воду, то з'являються пухирці, які спливають на поверхню і тріскають. Вважають, що і у бронхах, при наявності у них рідкого середовища (рідкого секрету, набрякової рідини, крові) виходить дещо подібне. Ці хрипи ще називають пухирцевими.

Розрізняють дрібно-, середньо- та великопухирцеві хрипи, залежно калібру того, де вони знаходяться:

- великопухирцеві — у великих бронхах,
- середньопухирцеві — у середніх бронхах,
- дрібнопухирцеві — у малих та дрібних бронхах і у бронхіолах.

Вологі хрипи можуть виникати не тільки у бронхах, але і у легневих порожнинах — кавернах, які утворилися внаслідок захворювання. Від величини порожнини залежить і характер хрипів.

Вологі хрипи розрізняють за звучністю на дзвінкі і не дзвінкі.

Дзвінкі виникають у бронхах чи порожнинах, які оточує ущільнена легенева тканина. Особливо дзвінкі хрипи утворюються у гладкостінних кавернах внаслідок резонансу у них. Дзвінкі хрипи здаються близькими, виникаючими „над вухом”.

Над великими порожнинками, які дають амфоричне дихання, вологі хрипи мають не тільки дзвінкий, але і металічний відтінок.

Кількість вологих хрипів, які вислуховуються при обстеженні, залежить не тільки від кількості рідкого середовища, але і від його густини.

Вологі хрипи відрізняються непостійністю та мінливістю. Вислуховуються на висоті вдиху і видиху.

**Крепітуючі хрипи, або крепітація** (crepitus — тріск) — особливо дрібний тріск, який появляється у результаті розлипання або розправлення альвеол, які спали або злиплися та мають рідину під впливом повітря, яке поступає при вдиху.



Крепітація, таким чином — явище, яке специфічно пов'язане з альвеолами. Воно виникає на висоті вдиху.

Крепітація може інколи виникати в умовах, які не виходять ще помітно за рамки фізіологічних. Так її можна чути при вислуховуванні нижніх частин легені, особливо у немолодих людей при перших глибоких вдихах (потім пропадає), це швидше за все пов'язано з тим, що настає розправлення альвеол, які деякий час не брали участі в акті дихання. Але у більшій мірі це має місце у ослаблених хворих, які змушені довго лежати на спині.

Крепітація у патологічному стані зустрічається:

- при запальному стані альвеол,
- при застійних явищах у легенях,
- при ателектазі.

При усіх цих станах потрібна одна умова, щоб вислуховувалася крепітація: альвеоли не повинні бути повністю виключені з дихання секретом, який їх заповнює, набряковою рідиною тощо.

Крепітація буде виявлятися тільки у тому випадку, якщо стінки альвеол, змочені наявною у них рідиною, під впливом вдиху можуть ще розправлятися, якщо ж вони цю можливість втрачають, крепітація зникає. При ателектазі крепітація появляється також тільки за цієї умови. Вологість стінок обумовлюється порушенням лімфо- і кровообігу (яким цей процес зазвичай супроводжується). На практиці інколи виникають сумніви щодо додаткових дихальних шумів, які чути при аускультатії. Куди їх віднести, до дрібних вологих хрипів чи до крепітації. Перші вислуховуються на вдиху і на видиху, другі тільки на вдиху. До того ж вологі хрипи завжди різноманітні, крепітація — одноманітна. Вологі хрипи змінюються після кашлю (збільшуються, зменшуються, міняють калібр), крепітуючі хрипи не міняються.

**Шум тертя плеври.** Фізіологічно вісцеральний листок плеври ковзає при диханні по внутрішній поверхні парієтального листка, не даючи при цьому ніякого шуму.

Видаючи своєрідний звук — шум тертя плеври виникає за таких умов:

- при запаленні плеври, коли вона покривається фібрином, чи на ній утворюються вогнища інфільтрації, що призводить до нерівностей, шороховатої плевральної порожнини,
- при утворенні у результаті запалення спайок, грубих тяжів, які з'єднуються між собою, пластів,
- при висипі на плевральній поверхні вузликів пухлини,

- при різкій сухості плеври, як це буває при обезводненні організму (напр., при холері).

Шум тертя плеври подібний на звук, який виходить, якщо біля вуха потерти один палець об другий. Звук шуму тертя плеври сухий, переривчастий, який виникає поверхнево. Шум тертя може вислуховуватися протягом дуже короткого часу, зникнути, а потім появитися знов, але інколи він дуже стійкий.

Відчуватися (проявляться) він може у будь-якій ділянці, але найчастіше його можна почути у нижньо-бокових ділянках грудної клітки по підпахових лініях (тут особливо значні додаткові плевральні синуси і велика екскурсія легневих країв).

Шум тертя плеври може бути і більш ніжним, який нагадує тертя шовкової тканини; грубим, як тертя шкіри чи хруст снігу (це залежить від характеру плевральних змін, ущільнення накладень на плевральні листки).

Шум тертя плеври може симулювати крепітацію, а особливо вологі хрипи.

Щоб розрізнити шум тертя плеври від вологих хрипів, здійснюють наступне:

- натискають стетоскопом, при цьому шум тертя плеври завжди посилюється, хрипи ж не міняються,

- попросити хворого закривши рот та затиснувши ніс, втягувати і вип'ячувати живіт, при цьому внаслідок руху діафрагми починають ковзати плевральні листки. Якщо звук за таких умов відновлюється, то він залежить від тертя плеври, оскільки необхідна умова для виникнення хрипів — рух повітря по дихальних шляхах до легень, у цьому випадку відсутня.

Окрім цього при відкашлюванні хрипи часто зникають, шум тертя не міняється. Також потрібно враховувати і те, що шум тертя плеври часто супроводжується болем при диханні. Якщо біль сильний, то хворий себе шкодує, дихає слабо (ніби боїться, щадним диханням) і шум тертя може послаблюватися, зникнути або ставати переривчастим.

Шум тертя плеври зникає не тільки при виздоровленні, але і при нагнітанні (наявності) у плевральній порожнині рідини чи газу, в силу чого плевральні листки перестають між собою дотикатися.

**Функціональне обстеження.** Оцінюючи функцію органів дихання, досліджують характер вдиху та видиху, а також вентиляцію легень. Для того, щоб провести об'єктивну оцінку, необхідною є співпраця хворого з тим, хто проводить обстеження, адже пацієнт повинен правильно виконувати всі команди: глибоко вдихати, швидко



та потужно видихати, тощо. Тому такі дослідження можна проводити лише у дітей після п'яти років.

Частота дихання – кількість дихальних циклів за 1 хвилину.

Середня ЧД у дорослих: чоловіки – 11-12; жінки – 20-24; в загальному – 16-18;

У дітей: новонароджені 40-50; немовлята – 30-40; 1 рік – 38; 5 років – 25; 8 років – 22; 12 років – 18; 16 років – 17.

Спірографія – це реєстрація змін об'єму легень при дихальних рухах людини. За допомогою спірографа визначають ЖЄЛ, ХОД, показники газообміну, споживання кисню, виділення вуглекислого газу, дихальний коефіцієнт.

Пневмотахометрія – візуальне визначення пікової швидкості повітряного потоку в момент „дихального поштовху”. Це один із найважливіших способів діагностування порушень бронхопровідності. Якщо реальний показник нижчий за 85% від належного, то це вказує на бронхоспазм. Для виявлення прихованого бронхоспазму вираховують відношення показників пневмотахометрії під час вдиху до показників під час видиху. Співвідношення нижче за 0,9 є ранньою ознакою бронхоспастичного синдрому.

**Пікфлоуметрія** – пікова (максимальна) швидкість видиху (ПШВ чи PEF).

Прилад (Рис. 4), за допомогою якого визначається цей показник, називається пікфлоуметр.

Існують різні види пікфлоуметрів, проте правила їх використання однакові.

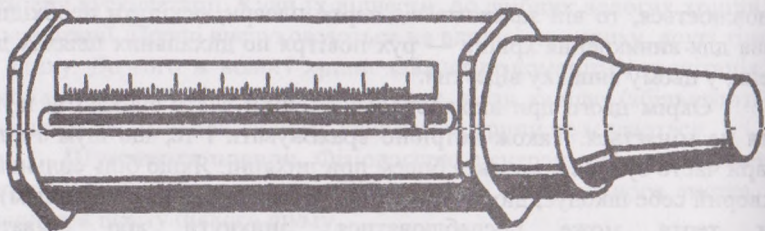


Рис.4 Пікфлоуметр

Вимірювання слід проводити стоячи або, в крайньому випадку, сидячи. Перед проведенням дослідження треба швидко і глибоко вдихнути, опісля різко видихнути повітря у прилад, тобто здійснити максимально швидкий видих. Видих повинен бути якнайшвидший і якнайпотужніший. Під час видиху стрілка пікфлоуметра відхиляється і вказує на показник пікової швидкості

видиху, який вимірюється у л/хв. Треба провести підряд три спроби і вибрати з них найкращий показник. Нормативні показники PEF залежать від статі, віку і зросту людини. До кожного приладу додається детальна інструкція щодо використання і його нормативні показники пікфлоуметрії. PEF вважається задовільною, якщо вона становить 80% і більше від належних величин. Щоденне проведення пікфлоуметрії дозволяє слідкувати за перебігом хвороби і контролювати лікування. Для оцінки важкості перебігу бронхіальної астми важливо визначити не лише показник ступеня бронхообструкції, але і його добові коливання. Тому пікфлоуметрію треба проводити двічі на день: зранку, перед сніданком, коли показники є найнижчими (найгіршими) і ввечері, перед сном, коли вони найвищі (найкращі). Якщо хворий упродовж доби приймав бронхолітичний препарат, варто провести пікфлоуметрію до і після вживання медикаменту. Коливання значень PEF протягом дня реєструється на підставі визначення різниці між ранковими і вечірніми показниками у співвідношенні з середнім денним значенням PEF і визначається у відсотках:

$$\text{Добові коливання} = \frac{PEF2 - PEF1}{\frac{1}{2}(PEF2 + PEF1)} \cdot 100$$

Де PEF1 – показник пікфлоуметрії зранку, PEF2 - показник пікфлоуметрії ввечері

Добові коливання показників пікфлоуметрії вище 20% є діагностичними критеріями астми, оскільки величина відхилень прямо пропорційна важкості захворювання.

Пікфлоуметрія використовується, щоб:

1. Дати об'єктивну оцінку ефективності лікування;
2. Постійно слідкувати за станом бронхів і вчасно помітити їх прогресуючі зміни;
3. Вияснити закономірності перебігу хвороби.

Максимальна швидкість видиху показує, наскільки звужені бронхи.

**Проба Штанге** – довільна затримка дихання на вдиху, суть якої полягає у тому, що пацієнт, якого досліджують, стоячи, робить декілька глибоких дихальних рухів і після повного вдиху закриває рот (щільно стиснувши уста), а великим та вказівним пальцями затискає крила носа. За допомогою секундоміра визначають час з моменту заупинки дихання до його відновлення.



**Проба Генчі** – затримка дихання на видиху. Обстежуваний після декількох дихальних рухів робить повний видих, закриває рот та затискає пальцями ніс. Час затримки дихання фіксується секундоміром. Варто відзначити, що тривалість затримки дихання на вдиху на 40-50 % більша, ніж на видиху. Довільна затримка дихання залежить від рівня обміну речовин, та окислювальних процесів, кисневої ємності крові, мобілізації дихання, кровообігу та вольових якостей.

Для оцінки ЖЄЛ порівнюють її з належними величинами (НЖЄЛ), теоретично розрахованої для конкретної людини з урахуванням статі, віку, росту та маси тіла.

Для розрахунку НЖЄЛ використовуються таблиці Гарріс-Бенедикта для встановлення належного основного обміну. Належний основний обмін (НОО) вираховують за формулою:

$НОО = A + B$ , де НОО- вимірюється в ккал,  
А- число ккал відповідно росту і віку. Число А знаходять в одній таблиці, число Б- в іншій. Таблиці складені окремо для чоловіків і для жінок (див. додаток ).

Знайшовши НОО, визначають належну ЖЄЛ (НЖЄЛ) за формулою:

$$\begin{aligned} \text{НЖЄЛ} &= \text{НОО} \times 2,3 \text{ для жінок і} \\ &\text{НОО} \times 2,6 \text{ для чоловіків} \end{aligned}$$

ЖЄЛ для дітей можна вираховувати за формулою Людвінга:

$$\text{ЖЄЛ для хлопчиків} = 40 \times \text{ріст стоячи (в см)} + 30 \times \text{масу тіла (в кг)} - 4400$$

$$\text{ЖЄЛ для дівчат} = 40 \times \text{ріст стоячи (в см)} + 10 \times \text{масу тіла (в кг)} - 3800$$

Для дорослих НЖЄЛ можна визначити також за формулам Болдуїна, Курнана та Річардсона:

$$\text{для чоловіків НЖЄЛ} = (27,63 - 0,112 \text{ В}) \times \text{Н}$$

$$\text{для жінок НЖЄЛ} = (21,78 - 0,101 \text{ В}) \times \text{Н}$$

Де В – вік у роках; Н – ріст у см

В нормі у здорових людей ЖЄЛ відхиляється від НЖЄЛ у межах 15 (оцінюється по відношенню ЖЄЛ/НЖЄЛ).

Залежно від функціонального стану серцево-судинної та дихальної систем, після навантаження, ЖЄЛ не змінюється, зменшується або збільшується. Про зміни ЖЄЛ можна говорити лише у тому випадку, коли вона перевищує 200 мл (при повторних вимірюваннях). Результати динамічної спірометрії оцінюються як задовільні, якщо показник ЖЄЛ не змінюється, не задовільні – при зниженні більш, як на 200 мл і добрі, якщо показник ЖЄЛ збільшився більше, ніж на 200 мл.

**Життєвий індекс** дозволяє оцінити розвиток самих легень. Цей показник визначається відношенням ЖЄЛ до маси тіла:

Життєвий індекс = ЖЄЛ, мл / Маса тіла, кг

Зазвичай, величини життєвого індексу складають у хлопчиків 65-70, у дівчат 55-60. Життєвий індекс – важливий показник доброго, гармонійного фізичного розвитку.

Для оцінки стану кардіо-респіраорної системи застосовують **індекс Скібіньської (ІС)**. Його розраховують за формулою:

$ІС = ЖЄЛ/100 \times \text{затримку дихання}/ЧСС$

Де ЖЄЛ у мл, затримка дихання у с, ЧСС уд/хв.

Оцінка індексу: < 5 — дуже погано, 5-10 — не задовільно, 10-30 — задовільно, 30-60 — добре, >60 дуже добре.

Ступінь стійкості організму до дефіциту кисню розраховують за **Індекс гіпоксії (ІГ)**. У функціональній діагностиці індекс гіпоксії набуває важливого значення у процесі обстеження спортсменів, які виконують фізичні навантаження з великою кисневою заборгованістю (дистанції спринтів в циклічних видах спорту, деякі види спортивних ігор тощо) та осіб із захворюваннями органів дихання.

Традиційно величину індексу гіпоксії розраховують за такою формулою:

$ІГ = Т\text{вид} / ЧСС$

де ІГ – індекс гіпоксії, у.о.; Твид. – час затримки дихання на виходу, с.; ЧСС – частота серцевих скорочень, уд/хв.

В нормі у здорових нетренованих чоловіків значення ІГ складає 0,409–0,586 у.о., у жінок - 0,369–0,546 у.о. В осіб, які систематично займаються фізичною культурою і спортом, реєструються більш високі величини індексу гіпоксії: серед чоловіків - 0,609–0,786 у.о., серед жінок - 0,509–0,686 у.о.

Для оцінки фізичного стану пацієнта можна використовувати будь-який тест на фізичну працездатність (6-ти хвилинна ходьба, Гарвардський степ-тест, тестування на велоергометрі тощо).



**Тест 6-ти хвилинної ходьби.** Протягом 6-ти хвилин пацієнт йде так швидко, як може, припиняє ходьбу тоді коли вважає це за необхідне, відпочиває стільки, скільки хоче.

Перед тестуванням, під час усіх зупинок та вкінці тестування ми вимірюємо: ЧД, ЧСС, АТ.

Аналізуємо:

- відстань, яку пацієнт пройшов за шість хвилин,
- скільки він зробив зупинок,
- чим ці зупинки були зумовлені,
- як довго тривав відпочинок,
- динаміку ЧД, ЧСС, АТ упродовж тестування.

Упродовж усього тесту реабілітолог йде поруч із пацієнтом. Пацієнт повинен негайно інформувати реабілітолога про неадекватні зміни самопочуття.

Ознаки та симптоми при яких ми негайно припиняємо тестування: атаксія, нудота, різка блідість чи почервоніння, ціаноз, аритмія, неадекватні зміни ЧД, ЧСС, АТ, біль у грудях, відчуття стискаючого гострого болю у грудях, запаморочення, сильна задишка.

**Визначення реакції бронхів на фізичне навантаження.** Для того, щоб визначити чи фізичне навантаження є провокуючим фактором, який викликає приступ ядухи чи загострення хвороби, потрібно визначити реакцію бронхів на фізичне навантаження. Для цього необхідно провести тестування на витривалість (Гарвардський степ-тест, 6-ти хвилинна ходьба чи біг (модифікований тест Купера) тощо). При цьому визначаємо вихідні показники пікфлоуметрії. Повторні вимірювання пікфлоуметрії проводимо на 5-й, 10-й та 15-й хвилинах після припинення тестування. Якщо повторний показник пікфлоуметрії буде нижчим від початкового більше, ніж на 15 %, це буде свідчити про те, що є реакція бронхів на фізичне навантаження.

Аналіз спеціальної методичної літератури показав, що при обстеженні дихальної системи для формування більш чіткої картини стану пацієнта на момент втручання та аналізу ефективності лікувального процесу, положень постурального дренажу чи виконання фізичної вправи на момент втручання, спеціалісти з фізичної реабілітації за кордоном використовують показники сатурації кисню ( $\text{SaO}_2$ ). З цією метою вони використовують вушний оксиметр, який під'єднаний до монітора, що дає можливість зчитувати показники  $\text{SaO}_2$  протягом певного часу.

На жаль, на сьогоднішній день в наших умовах внаслідок відсутності портативних приладів неможливо визначити  $\text{SaO}_2$  для кожної дитини упродовж усього процесу лікування. За допомогою

оксиметра реабілітолог швидше спостерігає негативні зміни в організмі пацієнта під час виконання фізичної вправи чи у дренажному положенні.

Подаємо алгоритм обстеження хворих на БА (рис.5).

Оскільки обстеження є процесом, який триває постійно то його дані дають нам можливість оптимального підбору методик втручання для даного пацієнта, контролю перебігу захворювання та ефективності нашого втручання, а отже своєчасного і адекватного корегування процесу фізичної реабілітації відповідно до змін у стані пацієнта.

*Контрольні питання.*

1. Медична історія хвороби
2. Принципи фізичного обстеження: анамнез, огляд, пальпація, перкусія, аускультация
3. Функціональні обстеження

**Рекомендована література для самостійного опрацювання:**

*Основна:*

1. Василюк В.М. Семіотика і діагностика внутрішніх хвороб (Фізичні методи обстеження) — Тернопіль, 1997. — 236 с.
2. Дубровский В.И. Спортивная медицина: уч. для студ. ВУЗ 2-е изд. М.: Владос, 2002. — 512 с.
3. Івасик Н.О. Фізична реабілітація при порушенні діяльності органів дихання Навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів фізкультурного профілю Л.:УкрПол, 2007. — 168 с

*Додаткова:*

1. Івасик Н.О. Фізична реабілітація дітей, хворих на бронхіальну астму. Методичні рекомендації для фахівців з фізичної реабілітації. Л.: Вид.центр Львів.нац.універ. ім. І.Франка, 2003 — 64 с.
2. Иванова Н. Если у ребенка астма - Питер С.-П. Москва-Харьков-Минск, 1997. — 42 с.
3. Майданник А.Н. Педиатрия. Учебник для высших учебных заведений. Москва: АСК -1999. — 834 с.
4. Dinna L. Frownfelter Chest physical therapy and pulmonary rehabilitation-2nd edition /Yeer Book medical publishers, INC- Chicago- London- Boca Raton, 1987. — 823 p.
5. Ocena wydolności wysiłkowej dzieci lechonych z powodu astmy atopowej / A. Stachczyk, K. Hatadaj, J. Wlazłowski, E. Rychłowska, D. Chlebna-Sokoł. // Alergia, Astma, Immunologia. — 2002. - №7 (suplement 2). — S. 144-145



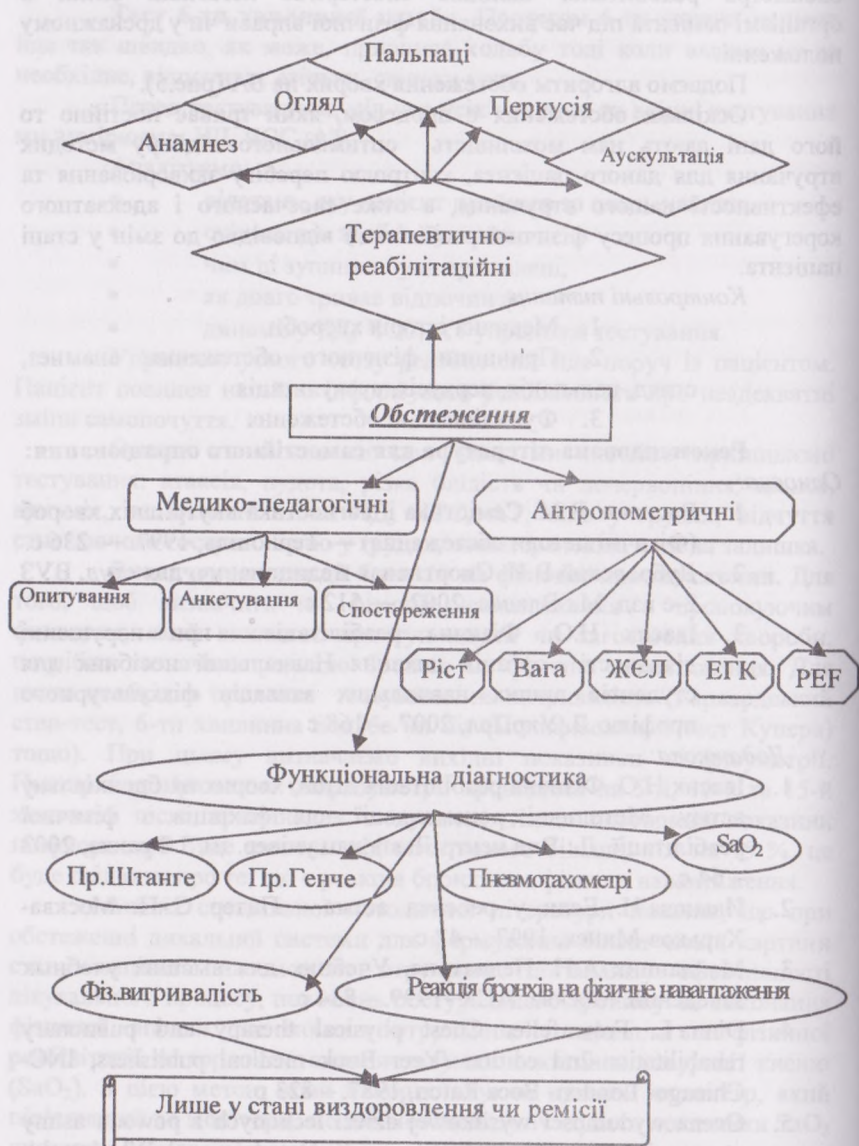


Рис.5 Алгоритм обстеження хворих на бронхіальну астму  
Примітка: Пр. — проба; фіз. — фізична

## РОЗДІЛ 4. ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ

### 4.1. РЕАБІЛІТАЦІЙНІ ВТРУЧАННЯ

Реабілітаційні втручання проводять тоді, коли є порушення функції однієї чи декількох систем організму:

- серцево-судинної (зменшення об'єму циркулюючої крові, зменшення ударного об'єму крові);
- дихальної (застійні явища, задишка та зниження вентиляції, ціаноз і порушення газообміну, ателектаз);
- опорно-рухової (контрактури, переломи, остеомієліт, остеопороз); тощо.

При ураженнях респіраторної системи основними симптомами будуть: задишка, поверхневе дихання, накопичення рідини в дихальних шляхах, легенях, плевральній порожнині, накопичення повітря в плевральній порожнині, кашель, зменшення просвіту бронхів, бронхоспазм, зменшення еластичності легеневої тканини, дихальна недостатність.

Основні ускладнення: ателектаз, фіброз, емфізема, бронхоектази.

Засобами для вирішення вищевказаних проблем є ЗРВ, маніпуляційні втручання, спеціальні вправи, положення поступального дренажу, положення для покращення вентиляції, водні процедури, масаж.

**Реабілітаційні маніпуляційні втручання:** дихання через підтиснуті губи, кероване відкашлювання, примушування, відкашлювання з допомогою, аутогенний дренаж, мануальний тиск, перкусія, мануальна вібрація, спружинення ребер, стискання, піднімання знизу, ротація, відскакування.

**Постуральний дренаж.** При постуральному дренажі тілу надають особливе положення, коли зона ураження легень знаходиться вище біфуркації трахеї, де чутливість кашльового рефлексу найбільш виражена, мокрота рефлекторно викликає мимовільний кашель, супроводжуючи його відкашлювання (табл.5). Звичайна швидкість стікання мокроти 1-1,5см/хв.

Протипоказом для постурального дренажу та заняття поступальною гімнастикою являється:

- легенева кровотеча (але не кровохаркання);
- гострий інфаркт міокарда і легень;
- виражена серцево-судинна недостатність;
- повторні тромбоемболії легеневої артерії.



Постуральний дренаж		
1	Покази	наявність секрету у дихальних шляхах чи легенях
2	Мета	сприяти виділенню секрету, очищенню дихальних шляхів.
3	Поза пацієнта	залежить від локалізації секрету залежить від застережень. модифіковані пози, наприклад: наприклад, нахил $10^\circ$ замість $30^\circ$ (базальні сегменти нижньої долі) нахил $3/4$ замість повного нахилу (загальні базальні або передні сегменти нижньої долі) • рівне лежання, замість лежання з опущеною головою (базальні сегменти нижньої долі) • $1/4$ повороту з положення на спині замість лежання на боці (бокові базальні сегменти нижньої долі)
4	Протипокази (до пози з опущеною вниз головою)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• підвищений внутрішньочеревний тиск</li> <li>• неконтрольована гіпертензія</li> <li>• аневризма аорти / церебральна</li> <li>• невиліковний пневмоторакс</li> </ul>
5	Застереження	<ul style="list-style-type: none"> <li>• стійка серцева недостатність</li> <li>• задишка</li> <li>• оперативні розтини/ дренажні трубки</li> </ul>
6	Інструкції	інформувати реабілітолога про самопочуття: біль, дискомфорт, задишку.

**Дихальні вправи** — це гімнастичні вправи з довільною зміною характеру та тривалості фаз дихального циклу, як у поєднанні з рухами тулуба і кінцівок, так і без цих рухів. Динамічні дихальні вправи — вправи, при яких дихання виконується у поєднанні із рухами кінцівок та тулуба.

Статичні дихальні вправи — це вправи з поглибленим, ритмічним диханням, яке виконується без руху рук, ніг чи тулуба (грудне дихання, діафрагмальне дихання, змішане дихання).

Основна мета, яку ставить перед собою реабілітолог, займаючись дихальними вправами із пацієнтом з респіраторними захворюваннями є:

- покращення вентиляції,
- сприяння розрідженню та виведенню ексудату (сприяти відкашлюванню),
- зменшення чи ліквідація бронхоспазму.

За допомогою дихальних вправ, керуючись фізіологічним механізмом виникнення задишки та рефлекторним механізмом її компенсації ми можемо розслабити гладкі м'язи навколо бронхів, тим самим зменшити бронхоспазм та збільшити просвіт бронхів, покращити вентиляцію легень чи сприяти виведенню харкотиння з дихальних шляхів.

Для покращення вентиляції певної ділянки легень застосовують дихальні вправи з акцентом на вдих та рухом тулуба і кінцівок, який би сприяв додатковому розширенню цієї ділянки грудної клітки.

Для виведення ексудату застосовують дихальні вправи з акцентом на видих та рухом тулуба і кінцівок, який би сприяв стисканню грудної клітки. Тим самим ми підштовхуємо мокроту по дихальних шляхах назовні.

Зворотній механізм є при плевриті. Тут ми застосовуємо нахил тулуба у здорову сторону з акцентом як на вдиху, так і на видиху (запобігаємо утворенню плевральних спайок).

Ліквідації бронхоспазму сприяють вправи на **подовжений вдих** та на **затримку дихання**.

В останні роки привертають увагу спеціальні дихальні вправи з опором чи затримкою дихання, метою яких є зняття чи попередження розвитку приступу бронхіальної астми. Спроба довільного керування диханням з лікувальною метою відома давно, широко використовувалась йогою і лежить в основі різних комплексів і методів дихальної гімнастики.

За сьгоднішніми уявленнями напруження  $O_2$  і  $CO_2$  (у крові, контролюється центральними і периферійними хеморецепторами, імпульси яких беруть участь в регулюванні дихання і забезпечують адекватність вентиляції легень метаболічним потребам організму.

У цей же час, імпульси, які ідуть від механорецепторів легенів, визначають тонус бронхів і верхніх дихальних шляхів, силу, яка розвивається дихальними м'язами, тим самим сприяючи економному функціонуванню дихальної системи. У літературі є суперечливі дані про вплив гіпоксії і гіперкапнії на бронхіальний тонус, показана



можливість довільного керування тонусом бронхів за допомогою навіювання, гіпнозу.

*Терапія за Бутейко* – це просто спроба нормалізувати дихання, тобто навчити індивіда фізіологічно привчити себе до “малого” дихання. Хворі повинні навчатися не менше, ніж 3 рази за добу (у стані спокою або русі, під час ходи або занять спортом) зусиллям волі зменшувати швидкість та глибину вдиху та виробляти паузу після повного спокійного видиху, поступово наближаючи дихання до нормального. Крім того, необхідно, не менше 3-х разів на добу (зранку, перед обідом та перед сном) робити по 3-5 максимальних затримок дихання після видиху, доводячи їх тривалість до 60 сек і більше. Після кожної тривалої затримки хворий має 1-2 хв. відпочити на малому диханні.

Ці тривалі затримки, хоч і викликають інколи неприємні суб'єктивні відчуття (пульсацію в скронях, біль у різних частинах тіла, тощо), нормалізують вміст вуглекислоти в крові, знімають задишку, головний і серцевий біль, інші симптоми, полегшують та пришвидшують одужання.

Останнім часом у комплексному лікуванні бронхіальної астми у дітей заслуговує уваги методика ВКД, розроблена Л.А. Ісаєвою й авт. на основі модифікації вольової ліквідації глибокого дихання для дорослих за К.П. Бутейком.

В основі методу лежить вольове обмеження глибини і частоти дихання. Ця модифікація більш фізіологічна, оскільки при її використанні є менше вимог до обмеження глибини дихання, більш короткими є затримки в кінці видиху, підвищена увага надається міорелаксації. Методика ВДК позбавлена недоліків методу К.П. Бутейка, до яких належать періодичне погіршення стану хворих, наростання гіпоксії, загальна інтоксикація з нервовим збудженням, лихоманка, головні болі, гіперсекреція з виділенням численної кількості мокроти.

Контролювати дихання під час приступу БА, окрім регуляції глибини вдиху, допомагають короткі (2-3 сек) затримки дихання, а також, якщо це можливо, більш тривалі вольові затримки дихання на видиху, які виконуються з перервами. Поєднання дихальних вправ з регуляцією глибини дихання та на затримку дихання на думку Воробійової І.І. та Нефьодова В.Б. доцільне, особливо на початку періоду розвитку приступу БА.

Механізм ВКД можна пов'язати зі щадливістю режиму діяльності рефлекторних зон, які відповідають за виникнення приступів бронхоспазму і кашлю, зменшення схильності до

гіпервентиляції за рахунок зниження чутливості дихального центру до вуглекислого газу, зменшення "дихальної паніки", неспокою та відволіканням хворого.

Метод ВКД рекомендований дітям, які страждають на БА середньоважкого і легкого перебігу, у будь-які періоди хвороби.

Протипоказом для його застосування є:

- 1) БА важкого перебігу, у тому числі гормонозалежна;
- 2) Відхилення з боку центральної нервової системи (епілепсія, психічні розлади);
- 3) Патологія ЛОР-органів (гайморит, синусит, декомпенсований тонзиліт, збільшення аденоїдів II-III ступеня);
- 4) До тимчасових протипоказів відносяться гострі інтеркуррентні захворювання, загострення запального процесу в легенях.

У разі регулярних занять за методом ВКД зменшується частота і важкість приступів, збільшуються періоди ремісії, суттєво зростає об'єм медикаментозної терапії, навіть до повної відміни ліків. Застосування цього методу в певних випадках дозволяє без ліків знімати астматичну задишку легкої і середньої важкості.

Ж.Ж. Раппопорт, Л.Г. Свеженцова вважають, що при лікуванні хворих БА повинно бути відновлення вентиляції. Доцільне довільне зменшення об'ємної швидкості вдиху з його подовженням. Метою довільного керування диханням (ДКД) є ліквідація бронхоспазму, нормалізація співвідношення фаз вдиху і видиху, зниження гіпервентиляції не тільки в спокої, але й у результаті фізичного навантаження, відновлення економної роботи системи легене-серце, відновлення фізичної працездатності хворого.

Активна регуляція дихання проводиться під час приступу БА для його ліквідації й у подальшому для усунення прихованого бронхоспазму. Методика ДКД, під час періоду загострення БА та нападу приступу ядухи, для дітей описана у Свеженцової Л.Г. Дитині пропонується замість короткого різкого вдиху, як зазвичай, дихають діти під час приступу БА, зробити більш тривалий вдих (на 2-3 сек. довший), але без заглиблення. Він не повинен викликати зусиль, напруження дитини, екскурсія грудної клітки виконується плавно, без ривків. Зменшення швидкості вдиху і його подовження не повинно бути максимальним, завжди має залишатись можливість подальшого подовження вдиху. Вдихати і видихати дитина повинна носом. Звичайно, вже через 1 хв. при правильному виконанні завдання, дитина відчує полегшене дихання, видих стає більш вільним.



Всю увагу хворого потрібно зосереджувати на релаксації м'язів. У зв'язку зі зменшенням фізичної роботи та енергетичних витрат на таке дихання (хвилинна вентиляція зменшується, ЧД рідшає) легше відбувається розслаблення м'язів. У ході заняття звертається увага на те, що в результаті постійного тренування дихання стає більш вільним, легким, з'являється можливість ліквідувати приступ задишки, утруднення дихання. Поступово приступи стають легші, рідші, не потребують застосування лікарських препаратів.

Під час занять за методикою ДКД, ЧСС не повинна перевищувати 110 уд/хв. Ця умова визначає індивідуалізацію об'єму роботи, яка виконується для кожного хворого і дозволяє дозовано збільшувати її об'єм в міру адаптації до попереднього, що констатується за зрідженням пульсу. І, нарешті, цей режим роботи дозволяє пацієнту здійснювати довільний контроль за диханням при виконанні фізичної роботи, оскільки керування диханням при більш частій серцевій діяльності, практично, неможливе.

Методика ДКД у формі свідомого зменшення об'ємної швидкості вдиху з його одночасним подовженням, корисна для організму, зменшує потребу в ліках у хворого на БА, вона швидко засвоюється, ліквідує і попереджає приступи хвороби і на фоні довгої клінічної ремісії відновлює параметри вентиляції хворих дітей.

У комплексі дихальної гімнастики Толкачова Б.С. домінують вправи на діафрагмальне дихання та витискання (вправи з надавланням на грудну клітку від час видиху). При виконанні дихальних вправ автор радить дихати ротом, а при спокійному диханні – носом.

Зовсім інший підхід до лікування бронхіальної астми в дихальній гімнастиці Стрельнікової А.Н. За її методикою не потрібно думати про видих, тренувати видих, а слід тренувати тільки вдих, оскільки фізіологічно вдих робиться активно, а видих – пасивно. Необхідно слідкувати за тим, щоб вдих і рухи тулуба чи руками були одночасними, видих повинен йти після кожного вдиху, але без допомоги. Автор методики радить не стискати губи, щоб вдих йшов носом, нехай вдих йде ротом. Треба не "тягнути" вдих і не "брати" багато повітря. Необхідно повторювати вдихи так, ніби накачуємо шину. Підряд завжди робиться стільки вдихів, скільки легко може зробити пацієнт. У важкому стані до 2, 4, 8 вдихів без перерви, у нормальному стані по 8, 16, 32, відпочинок між дозами вдихів - 1-2 сек. Необхідно дотримуватися темпу, робити вдихи частіше, ніж 60 разів на хв. Потрібно слідкувати, щоб вдих був голосніший ніж видих. У перші дні робиться по 8 дихальних вправ, потім по 16, по 32, на

третій тиждень тренувань по 96 вдихів без перерви, у подальшому - до 192 вдихів підряд. Рахунок на 2, 4, 8, 16, 32 – обов'язковий. 10 разів по 96 вдихів - 960 вдихів, за методикою "тисяча". Тисяча вдихів - норма уроку. Урок необхідно повторювати 4 рази на день, до відчуття того, що хвороба переможена. Тоді можна об'єм вправ зменшити; цілком припиняти заняття автор методики не радить, оскільки хвороба може повторитися.

При фізичній реабілітації БА широко застосовується звукова дихальна гімнастика. Звукові вправи включають дзижчати, шиплячі, свистячі звуки, які промовляються голосно, енергійно, оскільки в основі їх дії лежить принцип вібромасажу, який здійснює розслаблюючий ефект на гладку мускулатуру бронхів. При вираженій дихальній недостатності ці ж звуки рекомендовано вимовляти тихо, м'яко, ніжно, спокійним голосом.

У цілому застосування дихальної гімнастики навіть у період приступу уже на перших заняттях сприяє покращенню стану пацієнта: стає легше дихати, зникає страх. Крім клінічного покращення (приступи рідші, легші, зменшується кількість хрипів, посилюється дренажна функція легень, нормалізується сон) значно потужнішою стає вентиляційна функція, підвищується працездатність.

Уманець Т.Р. (2001) пропонує в процесі фізичної реабілітації для дітей, хворих БА, використовувати метод регламентованого дихання з індивідуальним дозуванням тривалості дихальних фаз та інтервалів між ними.

Основа нашої методики полягає в тому, що за допомогою обстеження ми визначаємо місце з найбільшою локалізацією вологих хрипів. Тоді ми викладаємо пацієнта у те дренажне положення, яке буде оптимальним для даної ураженої ділянки бронхів і в такому положенні пацієнт перебуває 10-15 хвилин. Після цього ми починаємо у тому ж дренажному положенні виконувати маніпуляційні втручання (лікувальну перкусію, вібрацію, ротацію, мануальний тиск, тощо) у різних комбінаціях, спрямовані на розрідження та виведення харкотиння з дихальних шляхів. В залежності від симптоматичних ознак та функціональних можливостей пацієнта ми робимо у цьому положенні таких 1-3 цикли, після чого міняємо положення постурального дренажу на інше сторону і знов виконуємо 1-3 цикли маніпуляційних втручань. Таким чином ми змінюємо ще два рази положення постурального дренажу так, щоб мобілізувати всю грудну клітку. Враховуючи те, що у більшості випадків у хворих на БА вологі хрипи вислуховуються тотально, на рисунку 6. ми пропонуємо приблизно схему нашого втручання.



Дітям, у яких на момент втручання при аускультатії прослуховувались лише сухі свистячі хрипи – коробковий звук, ми запропонували комплекс, який поєднував маніпуляційні втручання з дихальними вправами, спрямованими на зняття бронхоспазму.

#### **Схема послідовності маніпуляційних втручань з ДГ**

1. ЗРВ для покращення уваги та підготовки до роботи – 1-2 вправи.
2. Дихальні вправи з акцентом на подовжений видих - 1-2 вправи.
3. ЗРВ для розслаблення м'язів верхнього плечового поясу, можливі ізометричні вправи для м'язів верхнього плечового поясу з напруженням 3-5 сек – 1 вправа.
4. Дихальні вправи з акцентом на затримку дихання, можливе їх модифікування із звуковою гімнастикою - 1-2 вправи.
5. ЗРВ для покращення лабільності хребта та грудної клітки. – 1 вправа.
6. Ротація – 2-3 рази.
7. ЗРВ для розслаблення м'язів верхнього плечового поясу, можливі ізометричні вправи для м'язів верхнього плечового поясу з напруженням 3-5 сек. – 1 вправа.
8. Мануальний тиск – 2-3 рази.
9. ЗРВ для покращення лабільності хребта та грудної клітки. – 1 вправа.
10. Дихальні вправи з акцентом на подовжений видих, або затримку дихання - 1-2 вправи.
11. ЗРВ для покращення лабільності хребта та грудної клітки – 1 вправа.
12. Стискання – 2-3 рази.
13. ЗРВ для розслаблення м'язів верхнього плечового поясу, можливі ізометричні вправи для м'язів верхнього плечового поясу з напруженням 3-5 сек – 1 вправа.
14. Дихання через підтиснуті губи – 2-3 рази.

Обсяг втручань залежить від стану пацієнта та симптоматичних ознак на даний момент та його функціональних можливостей. Контроль за втручанням здійснювався спільно з лікарем за допомогою аускультатії, пікфлоуметра, сантиметрової стрічки та лікарсько-педагогічного спостереження.

Оскільки методик дихальної гімнастики для хворих на БА є багато і вони часом кардинально відрізняються одна від одної (різні за тривалістю фази дихання та акценти на них, яким чином потрапляє

повітря в організм та виходить з нього (носом чи ротом), тощо), то підбиратися вони повинні індивідуально для кожного пацієнта, враховуючи симптоматичні ознаки захворювання, функціональні можливості та його бажання щодо занять за певною методикою.

**Водні процедури** Дуже корисні для хворих з ураженням органів дихання водні процедури. З метою загартовування обливання стоп проводять щодня прохолодною водою, починаючи з  $t=32^{\circ}\text{C}$  і в подальшому з поступовим зниженням до  $10^{\circ}\text{C}$  та наступним розтиранням стоп грубим рушником до почервоніння – добрий спосіб тренування рецепторно-судинного апарату слизової носа і верхніх дихальних шляхів, окрім того розпочинати цю форму загартовування можна навіть у дітей з БА у приступоподібному періоді (важливо тільки, щоб цю форму загартовування проводила людина, яка за нею доглядає). У міжприступовому періоді дитина проводить процедуру самостійно, але з боку оточуючих повинен бути контроль.

Така попередня підготовка організму до процедур загального характеру дозволяє проводити обливання тіла водою температури  $35-36^{\circ}\text{C}$  із поступовим, дуже повільним зниженням до  $10^{\circ}\text{C}$ . Загальні процедури загартовування водою проводяться тільки у міжприступовому періоді при БА та у період ремісії при ХНЗЛ при задовільному стані організму.

Більш ефективними формами загартовування є душ, ванна, купання в природних водоймах. Температура води знижується при процедурах загартовування залежно від суб'єктивних відчуттів: процедури бадьорять, освіжають, збуджують; не повинно бути втоми, квалості, ціанозу шкіри і слизових, ознобу та інших неприємних відчуттів.

Процедура загартовування водою повинна чергуватися із відпочинком у ліжку. Найбільш сприятливий час для проведення цих процедур після нічного чи денного сну. У випадку загострення хвороби, появи задишки, процедури загартовування необхідно припинити до ліквідації цього стану.

Толкачов Б.С. у своїй методиці реабілітації дітей, хворих на БА пропонує два види водних процедур, які автор рекомендує застосовувати постійно, на всіх періодах захворювання.

1. Комфортний душ (приємної для людини температури), який окрім гігієнічної відіграє і роль загартовування. Тривалість процедури 5-8 хвилин. Оскільки "зона комфорту" для кожного індивідуальна, до того ж може змінюватися упродовж доби, то температуру води потрібно підбирати дослідним шляхом. Робити це



потрібно дуже швидко. Під час процедури автор не рекомендує мочити голову (окрім обличчя).

2. Контрастне обливання, як метод загартовування.

При систематичному загартовуванні організм людини привчається швидко реагувати на різні зміни навколишнього середовища, слизова носа і верхніх дихальних шляхів менш інтенсивно реагує на холодне повітря.

Відзначають, що приступи астми ніколи не виникають у басейні (Г.Б. Федосєєв, Г.П. Хлопотова), тому плавання та вправи у воді широко рекомендовано хворим з БА, але вода повинна бути не хлорована.

Заняття в басейні забезпечує економність м'язових зусиль при цьому ж максимальне споживання кисню, покращення відношення вентиляції до кровотоку (завдяки горизонтальному положенню тіла), полегшується дренаж бронхів, збільшується рухливість діафрагми за рахунок тиску води на органи черевної порожнини. Цей тиск допомагає видиху з наступним більш вільним і глибоким вдихом.

У результаті занять в басейні зменшується периферійний застій крові, причому збільшення максимальної об'ємної швидкості (МОШ) настає завдяки ударному об'ємові при зменшенні частоти серцевих скорочень. Основу методики занять в басейні складає видих у воду з зануренням обличчя, видих під водою, а також видих з затримкою дихання і вправи на розслаблення. Якщо заняття проводяться у великому басейні (25 м і більше), то можна використовувати плавання вільним стилем і стилем „брас“ – але не пляжним, у довільному темпі із поступовим збільшенням метражу й часу перебування у воді.

А.Н. Кокосов, Е.В. Стрельцова розробили та впровадили методику занять в басейні з підігрівом (37-38<sup>0</sup> С) води. Під впливом розслаблення гладкої мускулатури бронхів, яке настає у теплій воді, бронхоспазм помітно зменшується. Тривалість занять у басейні біля 30 хв., курс лікувального плавання триває 10-15 занять. У комплекс вправ при заняттях у басейні входять різноманітні вправи біля поруччя, з м'ячами, плавання на животі, на спині, на боці. Спеціальне тренування передбачає застосування дихальних вправ, у тому числі із подовженим видихом над /і під водою.

Не можна не враховувати впливу позитивних емоцій, які виникають під час занять, на загальний стан хворого.

Накопичення і застоїв в'язкого секрету в бронхіальному дереві потребує відновлюючий бронхіальний дренаж лікуванням відхаркуючими чи немедикаментозними засобами.

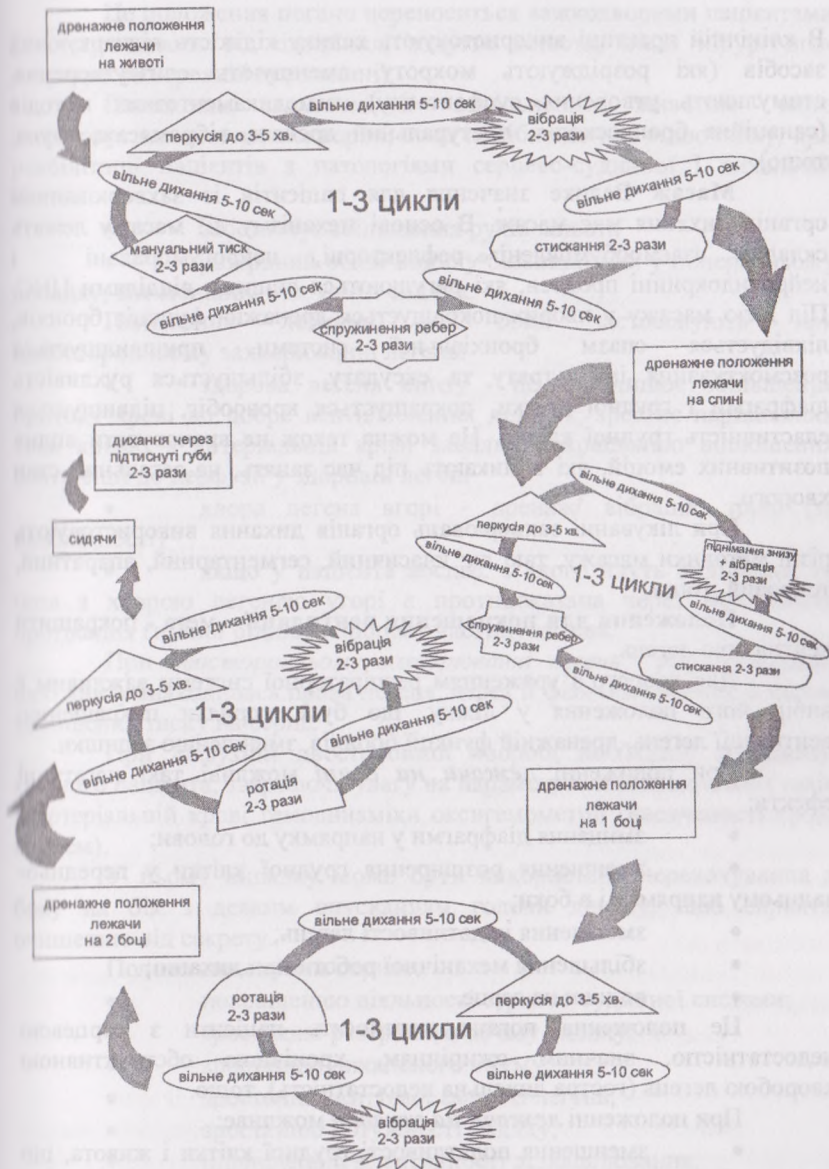


Рис.6. Методика поєднання положень пострального дренажу та маніпуляційних втручань \*Примітка: перкусія лікувальна



В клінічній практиці використовують велику кількість відхаркуючих засобів (які розріджують мокроту, зменшують слизеутворення, стимулюють утворення сурфактанту), немедикаментозних методів (санаційна бронхоскопія, постуральний дренаж, вібромасаж, сауна, тощо).

**Масаж** Велике значення для пацієнтів із захворюванням органів дихання має масаж. В основі механізму дії масажу лежать складні взаємообумовлені рефлекторні, нейрогуморальні і нейроендокринні процеси, які регулюються вищими відділами ЦНС. Під дією масажу у хворих покращується дренажна функція бронхів, ліквідується спазм бронхіальної системи, пришвидшується розсмоктування інфільтрату та ексудату, збільшується рухливість діафрагми і грудної клітки, покращується кровообіг, підвищується еластичність грудної клітки. Не можна також не враховувати вплив позитивних емоцій, які виникають під час занять, на загальний стан хворого.

При лікуванні захворювань органів дихання використовують різні методики масажу, такі як: класичний, сегментарний, апаратний, точковий, тощо.

**Положення для покращення вентиляції** – мета - покращити вентиляцію легень.

Для хворого з ураженням респіраторної системи важливим є вибір його положення у ліжку, що буде сприяти покращенню вентиляції легень, дренажній функції бронхів, зменшенню задишки.

При положенні *лежачи на спині* можливі такі негативні ефекти:

- зміщення діафрагми у напрямку до голови;
- зменшення розширення грудної клітки у передньо-задньому напрямку і в боки;

- зменшення податливості легень;
- збільшення механічної роботи при диханні;
- впливи на серце.

Це положення погано переносять пацієнти з серцевою недостатністю, значним ожирінням, хронічною обструктивною хворобою легень (гостра дихальна недостатність), тощо.

При положенні *лежачи на животі* можливе:

- зменшення податливості грудної клітки і живота, що веде до обмежень дихання;
- значне зменшення резервного об'єму видиху;

Це положення погано переноситься важкохворими пацієнтами (які страждають від ожиріння, вздуття живота, після хірургічних операцій на черевній порожнині).

Положення *лежачи* із вивільненим животом часто застосовується для важкохворих, воно подібне до поз відпочинку, при реабілітації пацієнтів з патологіями серцево-судинної і дихальної систем:

- забезпечує збільшення рухів живота
- резервний об'єм видиху більший, ніж у попередньому випадку, але менший, ніж у позі сидячи.

Положення *лежачи на боці* застосовують при односторонньому захворюванні легень:

- здорова легеня внизу - це спричинює збільшення притоку крові до добре вентильованих ділянок; зростає парціальний тиск кисню в артеріальній крові завдяки покращенню відношення вентиляції до перфузії у здоровій легені

- хвора легеня угорі - дренаж/ вібрація, тощо (за необхідності)

- якщо у пацієнта абсцес, з якого йдуть виділення, то поза з хворою легенею угорі є протипоказана через можливість протікання гнійної рідини у здорову частину легень.

При *двосторонньому захворюванні легень* рекомендовано, щоб внизу знаходилась права легеня, через її фізичний розмір, а також зменшення тиску на серце.

При дифузній двосторонній хворобі необхідно обстежити кожного пацієнта, звертаючи увагу на параметри: співвідношення газів в артеріальній крові гемодинаміки оксигеметрії (насиченості крові киснем).

У цьому випадку може бути використане перекочування з боку на бік з деяким опусканням голови донизу, щоб сприяти очищенню від секрету.

Положення *сидячи* сприяє:

- покращенню діяльності серцево-судинної системи;
- зростанню резервного об'єму видиху;
- зростанню дихального об'єму;
- зростанню життєвої ємності легень;
- зростанню потужності видиху;
- підвищенню ефективності відкашлювання;
- негативним ефектам хірургічного втручання на органи черевної порожнини (пригніченню рефлексу з боку діафрагми,



хірургічному пошкодженню стінки черевної порожнини і погіршенню функції діафрагми)

- покращенню відношення між вентиляцією і перфузією, що сприяє зростанню парціального тиску кисню в артеріальній крові.

Хоча положення хворого стоячи чи сидячи є оптимальним для функціонування серцево-судинної і дихальної систем, їх не завжди можуть добре переносити хворі, особливо, якщо їх стан *нестабільний з медичної точки зору*.

Як модифікація пози „прямосидіння“, при роботі з пацієнтами часто використовується поза „напівсидячи“ (головна частина ліжка піднята на 30°), або положення, при якому головна частина ліжка трохи припіднята над горизонтальним рівнем.

Ця поза забезпечує пацієнтам комфортну позицію з підтримкою у випадку, коли вони надто слабкі для того, щоб досягнути/ утримати позу сидячи. Ця поза сприяє збільшенню резервного об'єму дихання порівняно з позами лежачи навznak чи на боці, полегшує відкашлювання і забезпечує прийнятне відношення вентиляції до перфузії.

Однак, якщо тільки пацієнт не буде розташований належним чином з піднятою головною частиною ліжка, то матиме місце обмежувачий ефект. Якщо поза пацієнта є більш сутула, ніж при прямосидінні, регіон грудної і черевної порожнини буде зазнавати обмеження з лімітуванням функції діафрагми, зменшенням резервного об'єму видиху, здатності до відкашлювання, тощо. Коли розташуєте пацієнта, піднімаючи головну частину ліжка, то забезпечите повну підтримку його спини верхньою частиною ліжка (тобто, щоб спина пацієнта не знаходилася у місці „згинання“ ліжка). Також впевніться, що тривалість перебування пацієнта у цій позі не є надмірною, враховуючи розвиток у нього втоми та здатність рухатись або змінювати позу.

*Інші фактори, які слід брати до уваги при виборі пози для пацієнта:*

**Ожиріння, оскільки воно:**

- Збільшує величину роботи при диханні
- Збільшує кисневу вартість дихання

**Плевральна ефузія** (витікання рідини у плевральний простір) — при значній ефузії меншим є відхилення у відношенні між вентиляцією і перфузією, тому споживання кисню менше залежить від прийнятої пози.

*Механічна вентиляція легень*

**Частота прийняття поз.** При зміні положення пацієнта необхідно враховувати стан пацієнта/ його здатність до перенесення змін; реальну наявність обслуговуючого персоналу.

В ідеальному випадку, змінюйте позу кожні 2-3 години, щоб збільшити вентилування і запобігти затримці виділення секретів

**Тривалість перебування пацієнта у певній позі залежить від:**

- реакції пацієнта на дане положення;
- клінічної оцінки стану пацієнта;
- перебування у позі, коли здорова легеня є внизу більше, ніж півгодини, може мати негативний ефект
- для паралізованих пацієнтів/ пацієнтів у коматозному стані необхідно враховувати вплив даного положення на суглоби, м'язи, шкіру;
- функція провідників, дренажних трубок може бути порушена певними/ довготривалими позами.

*Контрольні питання.*

1. Дихальні вправи
2. Постуральний дренаж
3. Реабілітаційні маніпуляції
4. Положення для покращення вентилляції

**Рекомендована література для самостійного опрацювання:**

*Основна:*

1. Епифанов В.А. Лечебная физическая культура и массаж. – М.: ТЕО ТАР-МЕД, 2002. – 558 с.
2. Івасик Н.О. Фізична реабілітація при порушенні діяльності органів дихання Навч. пос. для студ. вищих навч. закл. фізкульт. проф. Л.:УкрПол, 2007. – 168с.
3. Мухін В. М. Фізична реабілітація. – К.: Олімпійська література, 2005. – 436 с.
4. Хрущев С.В., Симонова О.И. Физическая культура детей с заболеваниями органов дыхания - Москва, 2006.

*Додаткова:*

1. Ботя В. Шерман Ф. Рекомендации страдающим заболеваниями органов дыхания.- Кишнев-1990.- 60 с.
2. Івасик Н.О. Фізична реабілітація дітей, хворих на бронхіальну астму. Методичні рекомендації для фахівців з фізичної реабілітації. Л., 2003 – 64 с.



3. Кнейпп С. Мое водолечение. Домашняя аптека./ К.: Мг лілея, 1992-224с.
4. Мошков В.И. Об умеренности физических нагрузок в лечебной физкультуре. Лекция. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры.-1991-№5-с.62-64.
5. Острые респираторные заболевания у детей: Лечение и профилактика (научно-практическая программа /А.А.Баранов, А.В.Горелов, П.С.Каганов и др.) М., 2002 — 70 с.
6. Суховатых Т.Н., Жерносок В.Ф. Реабилитация детей с аллергическими заболеваниями. Практическое руководство. Минск:навука і техника.-1993.
7. Dinna L. Frownfelter Chest physical therapy and pulmonary rehabilitation-2nd edition /Yeer Book medical publishers, INC- Chicago- London- Boca Raton, 1987. — 823 p.
8. Dinna L. Frownfelter Chest physical therapy and pulmonary rehabilitation-2nd edition /Yeer Book medical publishers, INC- Chicago- London- Boca Raton, 1987. — 823 p.
9. Dean E., Frownfdter D. Cardiopulmonary Physical Therapy / Clinical Case Study Guidy to Accompany and Practice /3ed. St. touis: Mosby, 1996. — 242 p.
10. Droszcz W. Astva. Zarys patofizjologii, zasady diagnostyki i lecznia Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2002. — 316 s.
11. Medycyna practyczna. Wydane specjalne. Światowa strategia rozpoznawana, leczenia i prewencji astmy. Raport NB LDI / WHO National Health, Lang and Blood Institute World Health Organization. — 2002. - № 6. — 181s.
12. Frownselter D.L., Dean E. Principles and Practice of Cardiopulmonary Physical Therapy /3ed. St. touis: Mosby, 1996. — 787 p

## 4.2. СКЛАДАННЯ РЕАБІЛІТАЦІЙНОЇ ПРОГРАМИ

Для вирішення конкретних завдань (проблем) методами фізичної реабілітації ми можемо використовувати різні методики і підбирати їх індивідуально для кожного пацієнта, враховуючи його бажання, симптоми захворювання, функціональні можливості та матеріальну базу.

*Критерії складання програми:*

- тривалість заняття,
- інтенсивність заняття,
- частота заняття.

Чим важчий стан пацієнта, тим нижчою є інтенсивність заняття. Ефект від заняття буде не локальний, а загальний.

Рівень фізіологічної адаптації пацієнта до занять буде залежати від: віку, статі, стану пацієнта на момент втручання, інтенсивності та частоти тренувань, початкового рівня пацієнта, загального стану здоров'я.

Фізіологічні зміни при тренуванні на витривалість у групі задіяних у роботі м'язів полягає у створенні максимальної моделі до повсякденного життя.

Ефект від тренування (фізичні зміни організму):

- Серцево-судинна система: укріплюється серцевий м'яз, збільшується серцевий викид, ЧСС знижується, судини стають більш еластичні;
- Дихальна система: покращення вентиляції легень, ЧД зменшується, глибина дихання збільшується, покращується газообмін, покращується зовнішнє дихання.

Серце і легені стають більш адаптованими, щоб забезпечити поточні потреби організму у кисні і ця енергія йде на нормальну повсякденну діяльність людини.

Дореабілітаційна оцінка:

- Що пацієнт хоче отримати від цієї реабілітації.
- Які його цілі.
- Обстеження:

I. Загальна сила м'язів

- чи може пацієнт в сидячому положенні розігнути ногу в колінному суглобі і утримувати це положення 5 сек;
- чи може піднятися із сидячого положення на повний зріст самостійно,



- чи може він стоячи втримувати рівновагу. Якщо один із трьох тестів негативний то пацієнт не готовий до занять без нагляду реабілітолога чи опікуна.

II. Якщо недостатня сила м'язів то необхідно обстежити рівновагу і координацію рухів:

- чи пацієнт може сісти і утримувати рівновагу,
- чи може підняти руки вгору і утримувати рівновагу,
- чи може самостійно стояти,
- чи може стояти на одній нозі.

III. Перевірити пізнавальні функції:

- Чи пацієнт здатен сприймати прості команди для виконання рухів,
- Чи пацієнт пам'ятає режим вправ від заняття до заняття (якщо не пам'ятає то можливо письмові інструкції будуть цьому сприяти),
- Чи пацієнт може виконувати вправи послідовно та самостійно,
- Чи усвідомлює пацієнт важливість впливу вправ на його самопочуття.

IV. Уточнити середовище, яке оточує пацієнта безпосередньо вдома.

V. Уточнити загальний клінічний стан пацієнта та ліки, які він приймає.

VI. Врахувати вплив способу життя.

Для кількісного визначення інтенсивності тренувальних навантажень найчастіше використовують ЧСС. В основі цього методу лежить принцип, згідно якому існує безпосередній взаємозв'язок між збільшенням споживання кисню під час фізичного зусилля та збільшення ЧСС.

Визначення тренувального ЧСС за методом Карвонена. Спочатку ми вираховуємо максимальне ЧСС за формулою:

$ЧСС_{\text{Макс.}} = 220 - \text{вік} - \text{для практично здорових молодих людей,}$

$ЧСС_{\text{Макс.}} = 200 - \text{вік} - \text{для виздоровлюючих пацієнтів (ренковалисцент),}$

$ЧСС_{\text{Макс.}} = 190 - \text{вік} - \text{для хворих осіб.}$

Тоді визначаємо індивідуальний резерв серця (ІРС)

$ІРС = ЧСС_{\text{Макс.}} - ЧСС_{\text{у стані спокою}}$

Визначаємо допустиме ЧСС (тобто тренувальне ЧСС на даному етапі )

- ліжковий режим – не визначаємо

- палатний режим – 20 % ІРС + ЧСС у стані спокою
- вільний режим – 30 – 40 % ІРС + ЧСС у стані спокою
- щадний режим – 40 – 60 % ІРС + ЧСС у стані спокою
- щадно-тренуючий режим – 70 – 80 % ІРС + ЧСС у

стані спокою

- тренуючий режим – 80 – 85% ІРС + ЧСС у стані спокою
- Оцінкою ефективності реабілітаційного процесу буде:
- регресія симптоматики захворювання,
  - функціональні зміни

При виписці пацієнта зі стаціонару необхідно провести тестування для складання домашньої програми та визначити термін повторного тестування для корекції програми. Якщо пацієнт – дитина, особа старшого віку чи із пізнавальними проблемами то необхідно навчити родичів чи опікунів реабілітаційній програмі та надати їм методичний матеріал.

Після обстеження проводимо аналіз отриманих даних. Виявляємо, що є основним чинником, який зумовлює розвиток цього патологічного процесу?

Чи будемо сприяти поверненню пацієнта на вихідний рівень здоров'я (короткотермінові цілі, гостре захворювання, загострення) чи утримувати його фізичний стан на максимально високому для пацієнта рівні (довготривалі цілі, хронічні захворювання)?

На вибір засобів реабілітації буде впливати:

- стан пацієнта,
- клінічні прояви,
- протипокази, застереження .

Провівши аналіз ми вибираємо найоптимальніше втручання для даного пацієнта і визначаємо взаємозв'язок між інтенсивністю, тривалістю, частотою втручання.

Чим гостріший перебіг захворювання, тим тривалість та інтенсивність заняття нижча, але проводимо 4-5 занять упродовж дня.

По мірі одужання пацієнта заняття стають тривалішими та інтенсивнішими, але їх кількість на день зменшується.

При високій температурі тіла потрібно правильно вибрати положення для вентиляції легень. Пам'ятаймо про негативні наслідки на серцево-судинну систему, опорно-руховий апарат, психологічний стан. Ці негативні впливи тим сильніші, чим гостріший перебіг хвороби, або чим довше пацієнт перебуває у ліжку. Також необхідно залучати до програми вправи для профілактики загострення.

При виборі ступеня мобільності пацієнта слід пам'ятати про:



1. Приписи лікаря щодо знаходження пацієнта у ліжку.
2. Обмеження або протипокази пов'язані із поточним станом пацієнта (на даний момент – біль у грудях, задишка, АТ, головний біль тощо).
3. Обмеження, спричинені обладнанням (крапельниці, дренажі тощо).
4. Рівень здоров'я пацієнта до перебування його у лікарні.

**Вибір засобів** залежить від симптоматичних ознак та функціонального стану пацієнта.

#### **Зниження функції зовнішнього дихання.**

Мета: покращити вентиляцію

Засоби: положення для покращення вентиляції (визначаємо ділянку легень з якою будемо працювати і вибираємо відповідне положення, пересвідчитись у правильному виборі положення. Для перевірки допоможе аускультация).

Дихальні вправи (акцент на вдих). Фізична активність – адекватна стану пацієнта.

**Наявність бронхоспазму** – мета: зменшити чи ліквідувати бронхоспазм.

Засоби: дихальні вправи з акцентом на подовжений видих, на затримку дихання, спеціальні розслаблюючі положення, дихання через підтиснуті губи.

**При наявності секретії** мета: розрідження секрету та очищення дихальних шляхів.

Засоби: постуральний дренаж, маніпуляційні втручання, дихальні вправи (акцент на видих).

**Наявність задишки** – мета – ліквідація задишки.

- Задишка внаслідок наявності секретії – забрати секрет ⇒ методи для виведення секретії;
- Задишка внаслідок набряку слизової ⇒ методом вентиляції здорової легеневої тканини;
- Задишка внаслідок деструктивних змін легеневої тканини ⇒ активні дихальні вправи з акцентом вдих-видих
- Задишка внаслідок бронхоспазму ⇒ методом для ліквідації бронхоспазму

Співвідношення дихальних вправ до ЗРВ залежить від періоду захворювання (підгострий, виздоровлення, ремісії відповідно 2/1, 1/1, 1/2).

Для зниження тонусу додаткових дихальних м'язів використовуємо вправи на розслаблення, вправи на розтяг (стреч), постізометричну релаксацію.

Включення вправ на витривалість у більшій мірі стосуються осіб, які мають хронічні неспецифічні захворювання легень (ХНЗЛ).

Покази для призначення аеробного тренування:

- Період одужання (в деяких випадках у підгострому),
- Період ремісії.

Протипокази:

- Загострення ХНЗЛ,
- Гострий період захворювань бронхо-легеневої системи,
- Серцево-легенева недостатність II-III ступеня,
- Легеневе серце з симптомами декомпенсації.

Залежно від режиму, на якому знаходиться хворий, змінюється і наявність вправ на витривалість.

У міру видужання пацієнта кількість дихальних вправ та спеціальних маніпуляційних втручань зменшується, а вміст аеробного навантаження збільшується (на щадному режимі приблизно 10-20% вправ аеробного характеру; тренуючий режим – 50% вправ аеробного характеру).

На початкових стадіях ХНЗЛ переважають вправи на витривалість, у міру прогресування ХНЗЛ збільшується кількість специфічних дихальних вправ, зменшується кількість вправ на витривалість.

Загалом підбір та дозування фізичного навантаження, режим їх виконання, співвідношення навантаження та відпочинку в окремому занятті з фізичної реабілітації є основою тренувального заняття як педагогічного процесу. Однак існує і ряд інших особливостей, врахування яких безпосередньо пов'язані з підвищенням ефективності впливу на фізичну витривалість.

1. Процес фізичної реабілітації повинен враховувати індивідуальні особливості хворого, а навантаження під час заняття відповідати його функціональному стану на кожне конкретне заняття.

2. Незалежно від періоду захворювання процес фізичної реабілітації повинен забезпечувати відновлення або забезпечення функцій, або компенсації функції чи функціонального обмеження.

3. На заняттях з фізичної реабілітації потрібно враховувати чергування навантаження та відпочинку із врахуванням особливостей патологічного процесу та індивідуальних особливостей пацієнта.



4. Систематичні заняття та збільшення об'єму та інтенсивності навантаження будуть сприяти тому, що у хворих на БА, в яких фізичне навантаження провокувало приступ ядухи, свистячі хрипи чи задишку, зникатиме страх перед фізичним навантаженням та заняттями фізичною культурою.

5. Програма з фізичної реабілітації повинна бути складена фізичним реабілітологом. Вона повинна обов'язково корегуватися в залежності від стану пацієнта на момент заняття.

Заняття з фізичної реабілітації, відпочинок, заняття у школі/роботі та повсякденному житті, розподілені за часом з урахуванням емоційної сфери пацієнта, потрібно розглядати як одне ціле.

Приклад розв'язування ситуаційних задач:

**Ситуаційна задача:** Хворий Н. 8 років. Полісегментарна лівобічна пневмонія, важкий перебіг, ДН-II ст. Поступив у стаціонар 5 днів тому з  $t - 38,9^{\circ}$  С. Скарги на кашель, головну біль, загальну слабкість, задишку, нудоту.

На даний момент –  $t - 37,8^{\circ}$  С, скарги на вологий непродуктивний кашель, сильне потовиділення, ЧД – 28, ЧСС – 100, аускультативно – справа вазікулярне дихання, зліва на фоні ослабленого дихання кріпуючі хрипи більш на передній поверхні. При перкусії чергування тимпанічного звуку з тупим перкуторним звуком.

**Визначити проблеми, поставити цілі, підібрати засоби та вказати, якими будуть методичні особливості заняття**

• **проблеми**

висока температура, повільне покращення стану пацієнта  
наявність запального ексудату у легеневій тканині, задишка  
наявність мокроти, яка не виводиться, порушення вентиляції  
у роботі задіяні допоміжні дихальні м'язи  
підвищені показники ЧД та ЧСС  
низька витривалість  
ризик виникнення ускладнення (тривалий час висока температура)

• **цілі**

сприяти зниженню температури  
сприяти розрідженню та виведенню ексудату → покращення вентиляції  
сприяти покращенню рухливості та еластичності грудної клітки та легенів  
розслабити допоміжні дихальні м'язи

сприяти нормалізації показників ЧД та ЧСС

покращити витривалість

запобігти виникненню ускладнень

• **реабілітаційні засоби**

положення для покращення вентиляції

дихальні вправи з акцентом на видих і вдих

маніпуляційні втручання (відсакування, мануальний тиск, примушування; перкусія, вібрація, стискання спружинення ребер)

дренажні положення

ЗРВ (спрямовані на рухливість грудної клітки, на розслаблення)

Вправи на розтяг, постізометрична релаксація,

Масаж

• **методичні особливості занять**

Поки температура не спаде до субфібрильної — застосовуємо положення для покращення вентиляції 4-5 раз на день.

По мірі покращення стану пацієнта (коли температура нормалізується) визначаємо допустиме ЧСС,

Добавляємо дренажні положення + маніпуляційні втручання, дихальні вправи з акцентом на вдих-видих, ЗРВ, вправи на розтяг, постізометрична релаксація, масаж (при нормальній температурі)

Співвідношення дихальні вправи/ЗРВ — 2/1, уникати гіпервентиляції, болювих відчуттів приступоподібного кашлю

По мірі покращення стану пацієнта (при нормальній температурі) та при виписці зі стаціонару проводимо тест для оцінки фізичного стану пацієнта (на загальну витривалість) та складаємо домашню програму з фізичної реабілітації

*Контрольні питання.*

1. Критерії складання програми
2. До реабілітаційна оцінка
3. Вибір засобів реабілітації

**Рекомендована література для самостійного опрацювання:**

*Основна:*

1. Епифанов В.А. Лечебная физическая культура и массаж. – М.: ТЕО ТАР-МЕД, 2002. – 558 с.
2. Івасик Н.О. Фізична реабілітація при порушенні діяльності органів дихання Навч. пос. для студ. вищих навч. закл. фізкульт. проф. Л.:УкрПол, 2007. – 168с.
3. Мухін В. М. Фізична реабілітація. – К.: Олімпійська література, 2005. – 436 с.



4. Острые респираторные заболевания у детей: Лечение и профилактика (научно-практическая программа /А.А.Баранов, А.В.Горелов, П.С.Каганов и др.) М., 2002 — 70 с.
5. Хрушев С.В., Симонова О.И. Физическая культура детей с заболеваниями органов дыхания - Москва, 2006. – 304 с.
6. Dinna L. Frownfelter Chest physical therapy and pulmonary rehabilitation-2nd edition /Yeer Book medical publishers, INC- Chicago- London- Boca Raton, 1987. – 823 p.

*Додаткова:*

1. Беш Л.В. Бронхіальна астма у підлітків - Львів: Атлас, 1998.- 175 с.
2. Івасик Н.О. Фізична реабілітація дітей, хворих на бронхіальну астму. Методичні рекомендації для фахівців з фізичної реабілітації. Л.: Вид.центр Львів.нац.універ. ім. І.Франка, 2003 – 64 с.
3. Иванова Н. Если у ребенка астма - Питер С.-П. Москва-Харьков-Минск, 1997. – 42 с.

## ВИЗНАЧЕННЯ

**АЕРОГЕМАТИЧНИЙ БАР'ЄР** - альвеолярно- капілярна мембрана - структурний утвір на шляху обміну газів між альвеолярним повітрям і кров'ю легеневих капілярів.

**АЕРСА СИНДРОМ** - симптомокомплекс, який характеризується вираженим дифузним ціанозом, задишкою, поліцитемією і легеневою гіпертензією. Спостерігається при склерозі гілок легеневої артерії.

**АЛЕРГІЯ** - поняття, яке запровадив Піркс (1906) для характеристики підвищеної чутливості організму, що виникає після контакту з антигеном (алергеном). Процес, який відбувається в організмі після контакту з алергеном, має назву сенсibilізації, або алергізації. Повторна дія того ж алергену спричинює розвиток патологічних імунних реакцій, що проявляються різноманітними алергічними захворюваннями.

**АЛКАЛОЗ** - зсув кислотно-основного стану крові у лужний бік.

**АЛЬВЕОЛИ ЛЕГЕНІ** - розширення дихальних бронхів, кінцеві елементи повітряних шляхів. Мають тісний контакт з капілярами малого кола кровообігу.

**АЛЬВЕОЛЯРНА ВЕНТИЛЯЦІЯ** - об'єм вдихуваного повітря, яке досягає альвеол легені за 1 хв вентиляції легенів.

**АЛЬВЕОЛЯРНО-АРТЕРІАЛЬНИЙ ГРАДІЄНТ КИСНЮ** - різниця між парціальним тиском кисню в альвеолярному повітрі і напруженням в артеріальній крові. Для людини становить 5...10 мм рт ст.

**АНАЕРОБНА ПРОДУКТИВНІСТЬ** - звільнення енергії в м'язах (виконання роботи) внаслідок анаеробних процесів за умов нестачі кисню. Виникає при переході від стану спокою до інтенсивної м'язової праці, коли кількість використовуваного тканинами кисню відстає від потрібної кількості кисню.

**АПНОЄ** - припинення дихальних рухів. Спостерігається при акті ковтання, при довільному керуванні дихання і статичному напруженні скелетних м'язів, зануренні у воду. Патологічне апное - наслідок пошкодження або різкого зниження збудливості центральних механізмів регуляції дихання, може привести до асфіксії.

**АСПІРАЦІЯ** - потрапляння у нижні дихальні шляхи (гортань, трахею, бронхи) вмісту ротової порожнини.

**АСТМА** - напад адухи, що розвивається як наслідок бронхоспазму, набряку слизової оболонки.



**АСТМА БРОНХІАЛЬНА** - захворювання алергічної природи, виявляється нападами ядухи, які виникають внаслідок гострого порушення бронхіальної прохідності, зумовленої тонічним звуженням дрібних бронхів у зв'язку з перезбудженням парасимпатичної нервової системи.

**АСТМА СЕРЦЕВА** - загрозливий для життя хворого стан, який виникає внаслідок гострої недостатності лівого шлуночка або лівого передсердя. У складному патогенезі цього стану головну роль відіграє гемодинамічний фактор - гостра недостатність лівої половини серця (інфаркт міокарда, гіпертонічний криз, вади клапанів аорти) при якому напад ядухи у хворих бронхіальною астмою не припиняється протягом багатьох годин і днів, або після короткого перепочинку починається знову. Такий стан може спостерігатися протягом багатьох тижнів.

**АСФІКСІЯ** — ядуха з гострим перебігом, що виникає при порушенні газообміну — накопичення двоокису вуглецю і недостатне надходження кисню.

**АТЕЛЕКТАЗ ЛЕГЕНІ** — спадання альвеол внаслідок стискання зовні або закупорка привідного бронха масами ексудату і наступного розсмоктування повітря з альвеол, позбавлених сполучення з повітряними шляхами.

**АТОПІЯ** — незвичайна реакція імунної системи на речовини, які у більшості людей не спричиняють неприємностей зі здоров'ям.

**АТРОФІЯ** — порушення регуляції обміну речовин у тканинах під впливом різних хвороботворних причин, яке зумовлює зміну інтенсивності обміну речовин (його зниження, зниження функції тканин) без значних якісних змін у хімічному складі тканин.

**АУСКУЛЬТАЦІЯ** — вислуховування звукових явищ, які самостійно виникають в організмі. Проводиться шляхом прикладання до поверхні тіла людини вуха (безпосередня аускультация), або інструмента для вислуховування (посередня).

**АЦИДОЗ** підвищена кислотність крові внаслідок зміни кислотно-основної рівноваги.

**АЦИНУС** — морфологічно-функціональна одиниця легені. Являє собою розгалуження однієї термінальної бронхіоли і містить респіраторні бронхи, альвеолярні ходи й альвеолярні мішечки. Один ацинус складається з 400 - 600 альвеол, 16-18 ацинусів формують одну часточку легені.

**БАЗИСНА ТЕРАПІЯ** — медикаментозна терапія БА, що спрямована на зменшення алергічного запалення слизової оболонки бронхів; запобігає загостренню захворювання.

**БРОНХІАЛЬНА ПРОХІДНІСТЬ** - стан шляхів, які з'єднують альвеоли з атмосферою, насамперед бронхіол, бронхів і трахеї. Для оцінки бронхіальної прохідності використовується комплекс показників: аеродинамічний опір дихальних шляхів, об'єм форсованого видиху за 1 с, індекс Тіффно, максимальна вентиляція легенів, об'ємні швидкості.

**БРОНХІАЛЬНИЙ СЕКРЕТ** — секрет, що покриває епітелій бронхіального дерева. Має антибактеріальні й антивірусні властивості, захищає дихальні шляхи від пошкодження, пов'язаного з коливанням температури та вологості повітря.

**БРОНХІОЛІТ ГОСТРИЙ** - гостре запалення слизової оболонки бронхіол, в основі якого лежить її набряк і некроз, закупорка просвіту бронхіол запальним ексудатом, що зумовлює порушення вентиляції альвеол.

**БРОНХОЕКТАЗ** (бронхоектазія) — вроджене або частіше набуте патологічне розширення бронхів зі зміною структури їх стінок. Залежно від форми розширення бронхів бронхоектазії поділяються на циліндричні, мішечкокоподібні, веретеноподібні та змішані.

**БРОНХОЕКТАТИЧНА ХВОРОБА** — набуте захворювання, що характеризується хронічним нагнійним процесом (гнійним ендобронхітом) у незворотно змінених (розширених/деформованих) і функціонально неповноцінних бронхах переважно нижніх відділів легенів.

**БРОНХОСКОПІЯ** - ендоскопічне дослідження бронхів за допомогою ригідних бронхоскопів і гнучких бронхо-фіброскопів. Розрізняють жорстку (ригідну) бронхоскопію і бронхофіброскопію (гнучку бронхоскопію). Ці методи високоінформативні при вивченні стану внутрішньої поверхні часткових, сегментних і субсегментних бронхів, визначенні прямих і непрямих ознак ураження легенів і органів середньостіння.

**БРОНХОСПАЗМ** — порушення вентиляційної і дренажної функції бронхів, внаслідок скорочення їх гладкої мускулатури і гіперсекреції.

**БУФЕРНІ СИСТЕМИ** — розчини хімічних сполук, які протидіють зміні активності реакції розчину (водневого показника). Головними буферними системами тканин і рідин організму є карбонатна, фосфатна, білкова. Близько 70 % буферної ємкості крові забезпечує система відновлення гемоглобін—оксигемоглобін. Дія гемоглобіну як буферної системи зв'язана з його дихальною функцією.

**ГАЗООБМІН** — процес обміну газами між організмом і зовнішнім середовищем. Основними показниками газообміну є



використання кисню, виділення двоокису вуглецю, дихальний коефіцієнт.

**ГЕМАТОПАРЕНХИМАТОЗНИЙ БАР'ЄР** — структурний утвір на шляху обміну речовин (газів). Містить ендотелій капілярів, прекапілярні простори, неклітинну речовину, цитоплазматичні мембрани клітин, цитоплазму та мембрани органел.

**ГІПЕРБАРИЯ** — збільшення тиску повітря зовнішнього середовища вище звичайного атмосферного повітря, наприклад, при зануренні під воду.

**ГІПЕРТЕНЗІЯ ЛЕГЕНЕВА** (артеріальна легенева гіпертензія) — патологічний стан, що характеризується підвищенням систолічного, середнього та діастолічного тиску в легеневій артерії. Підвищення тиску залежить від звуження просвіту легеневих судин, головним чином артеріол і прекапілярів. Причиною легеневої гіпертензії при хворобах бронхів і легенів є наступні фактори: вазоконстрикція артеріол легенів під впливом гіпоксії і ацидозу; гіпертензійний вплив деяких метаболітів (серотонін, молочна кислота), анатомічне звуження судинної мережі легенів, внаслідок запальних змін. При тривалому існуванні легеневої гіпертензії розвивається гіпертрофія правого шлуночка (компенсоване легеневе серце).

**ГІПОКСЕМІЯ**—зниження парціального тиску (вмісту) кисню у крові.

**ДИСПНОЕ** — порушення зовнішнього дихання різних етіології і патогенезу. Диспное може виявлятися різним ступенем порушень — від легких до вираженої задишки, дисоційованого дихання, періодичного дихання.

**ДИФУЗНА ЗДАТНІСТЬ ЛЕГЕНЬ** — показник обміну газу, який проходить через аерогематичний бар'єр за 1 хв при різниці тиску цього газу по обидва боки бар'єру 1 мм рт. ст. (1,33 гПа).

**ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ** — стан організму, при якому система дихання не забезпечує нормального газового складу артеріальної крові, або його підтримання на нормальному рівні досягається шляхом надмірного функціонального напруження системи дихання. Внаслідок дихальної недостатності виникає енергетичний голод клітин організму. У клініці іноді вживають термін „легенева недостатність“. Однак термін „дихальна недостатність“ є більш правильним, бо він охоплює і легеневі, і позалегеневі механізми порушення забезпечення організму киснем, позалегеневі механізми і виведення з нього вуглекислого газу. Вживається також термін легенево-серцева недостатність, який відбиває поєднання дихальної і

серцевої недостатності. М. М. Канаєв (1980) виділяє п'ять груп факторів, які зумовлюють порушення зовнішнього дихання:

1. Ураження бронхів і респіраторних структур легенів:

а) ураження бронхіального дерева: підвищення тонуусу гладкої мускулатури бронхів (бронхоспазм), набряково-запальні зміни бронхіального дерева, порушення опірних структур дрібних бронхів, зниження тонуусу великих бронхів (гіпотонічна дискінезія);

б) ураження респіраторних структур (інфільтрація легеневої тканини, деструкція легеневої тканини, дистрофія легеневої тканини, пневмосклероз);

в) зменшення функціонуючої легеневої паренхіми (недорозвиненість легенів, стиснення й ателектаз легенів, відсутність частини легеневої тканини після операції).

2. Ураження кістково-м'язового каркасу грудної клітки та плеври (обмеження рухомості ребер, обмеження рухомості діафрагми, плевральне зрощення).

3. Ураження дихальної мускулатури (центральної і периферичної параліч дихальної мускулатури, дегенеративно-дистрофічні зміни дихальних м'язів).

4. Порушення кровообігу у малому колі (редукція судинного русла, легенів, спазм легеневих артеріол, застій крові в малому колі).

5. Порушення регуляції дихання (пригнічення дихального центра, дихальні неврози, порушення місцевих регуляторних відношень).

У клініці основним показником дихальної недостатності є задишка. Залежно від її вираженості при різному фізичному навантаженні розрізняють три ступені дихальної недостатності.

**ДИХАЛЬНИЙ ЦЕНТР** — система нейронів, які керують процесом зовнішнього дихання і розташовані у різних відділах ЦНС. Основна частина нейронів, які забезпечують ритмічну зміну фаз дихального циклу, міститься у довгастому мозку і руйнування їх припиняє дихальні рухи.

**ДИХАЛЬНІ М'ЯЗИ** — поперечно-смугасті м'язи грудної клітки і деякі м'язи шиї і тулуба, ритмічне скорочення яких забезпечує вдих і видих. Головний м'яз вдиху — діафрагма, її рухи зумовлюють 50 - 70% глибини вдиху. В акті вдиху беруть участь міжреберні м'язи. При збільшенні глибини дихання у вдиху додатково беруть участь

зубчастий і грудинно-ключино-соскоподібний м'яз. У глибокому видиху беруть участь: прямий, зовнішній і внутрішній косий, поперечний м'язи живота, внутрішні міжреберні м'язи.



**ДИХАЛЬНІ ПІГМЕНТИ** — хромопротеїди, які здатні приєднувати кисень при підвищеному парціальному тиску і віддавати при зниженні. Основним типом дихальних пігментів є гемоглобін.

**ДИХАЛЬНІ РЕФЛЕКСИ** — захисні реакції організму на зміни зовнішнього та внутрішнього середовища, внаслідок яких відбувається зміна характеру зовнішнього дихання. Виконання їх забезпечується безпосередньою участю ЦНС.

**ДИХАЛЬНІ ШУМИ** — звуки, які прослуховуються над органами дихання. У нормі розрізняють бронхіальне (прослуховується над гортанню, трахеєю і в міжлопатковому просторі на рівні 3-4-го хребця) і везикулярне дихання (прослуховується над легеневою тканиною).

**ДІУРЕТИКИ** — засоби, необхідні для виведення з організму надлишкової кількості води й усунення набряків різноманітного походження. Окремі препарати використовуються і для прискорення елімінації різних речовин із організму.

**ЕКСКУРСІЯ ЛЕГЕНІВ** — рухомість легневих країв при максимальному вдиху і видиху. Зменшення її спостерігається при запальній інфільтрації, застійному повнокров'ї легенів, зниженні еластичності легеневої тканини (емфізема), масивному випоті рідини у плевральну порожнину і при зрощенні або облітерації плевральних листків.

**ЕКСУДАТ** — рідина, яка при запальних процесах виходить із судин і просочує запалені тканини. При наявності серед запальної тканини або ж у сусідстві порожнин ексудат заповнює ці порожнини (наприклад, плеври, очеревини, серцевої сорочки).

**ЕМФІЗЕМА ЛЕГЕНЬ** (везикулярна емфізема, прогресуюча дистрофія легенів) — органічне ураження легеневої тканини, що характеризується патологічним розширенням: повітряних просторів, розташованих дистальніше від термінальних бронхіол. Важливим фактором виникнення емфіземи є ферментативний розпад легеневої тканини внаслідок надлишкової дії протеолітичних ферментів (трипсину, еластази, колагенази), що продукуються головним чином нейтрофілами і альвеолярними макрофагами. Емфізема часто супроводжується хронічним бронхітом або ж ускладнює його. Функціональні зміни при емфіземі зумовлені, з одного боку, зменшенням сумарної газообмінної поверхні альвеол і зниженням дифузної здатності легенів, а з іншого — змінами механічних властивостей легеневої тканини, внаслідок чого дрібні безхрящові бронхи, позбавлені еластичної підтримки, спадаються під час видиху із

формуванням типового для емфіземи механізму вторинної бронхіальної обструкції.

**ЕУПНОЕ** — нормальне спокійне дихання, що забезпечує метаболічні процеси організму киснем і виведення двоокису вуглецю із організму.

**ЗАДИШКА** — порушення частоти, глибини і ритму дихання, що супроводжується неприємним відчуттям нестачі повітря аж до виснажливої ядухи. У здорової людини спостерігається при значному фізичному навантаженні, розвитку гірської хвороби, що є фізіологічним захисним механізмом. Задишка у хворих — прояв різних захворювань: порушення однієї з ланок системи дихання, серцево-судинної системи, ураження ЦНС. У клінічному відношенні має діагностичне і прогностичне значення.

**ЗАПАЛЕННЯ** — рефлекторна реакція організму, яка виникає при дії на тканини хвороботворного агента. При запаленні спостерігаються процеси, які порушують не тільки життєдіяльність тканини, тобто патологічні процеси, але й захисні, фізіологічні. Ці процеси взаємозв'язані, взаємозумовлені й відображають реактивні властивості організму, набуті у процесі еволюційного розвитку.

**ЗАСТІЙНА ЛЕГЕНЯ** (застійне повнокров'я легенів, венозне повнокров'я легенів) — синдром, який характеризується ускладненням відтоку по легеневих венах і збільшенням кількості крові в легенях. Спостерігається при слабкому лівому шлуночку внаслідок змін у міокарді або декомпенсації аортальних вад, що супроводжується підвищенням діастолічного тиску, а також при порушенні кровообігу через лівий атріовентрикулярний отвір у зв'язку з вадами мітрального клапана.

**ІНФІЛЬТРАТ** — ділянка тканини, яка характеризується накопиченням звичайно невластивих для неї клітинних елементів, збільшеним об'ємом та підвищеною щільністю; іноді термін вживається для позначення ділянки тканини, інфільтрованою будь-якою речовиною.

**ІНФІЛЬТРАТ ЛЕГЕНЕВИЙ ЕОЗИНОФІЛЬНИЙ** (легенева еозинофілія, еозинофільна пневмонія) — група захворювань, основними проявами яких є виявлене рентгенологічне затемнення у легенях, що супроводжуються еозинофілією. Захворювання можуть спричинюватися: 1) паразитарною інвазією, 2) ліками, 3) у хворих на бронхіальну астму, 4) у хворих із системними ураженнями сполучної тканини. Патологоанатомічні зміни: вогнища інфільтрації, які при мікроскопічному дослідженні являють собою ексудацію в альвеоли з великою кількістю еозинофілів.



**КАШЕЛЬ** — безумовно-рефлекторний захисний процес видалення вмісту дихальних шляхів кількома форсованими видихами. Забезпечується м'язами, але послідовність і сила скорочень їх інша ніж при легеневої вентиляції. Кашльовий центр розташований у стовбурі мозку. Рецептори кашльового подразнення містяться у слизовій гортані, трахеї і бронхів. Слиз подразнює рецептори, спричинюючи сильний вдих із наступним судорожним видихом, на початку якого голосова щілина закрита, а бронхи звужені та вкорочені, у зв'язку з чим значно підвищується тиск повітря у бронхах і з силою відкривається голосова щілина.

**КИСНЕВА ТЕРАПІЯ** (оксигенотерапія) при захворюваннях легенів — застосовується з лікувальною метою при гострих і хронічних захворюваннях легенів, ускладнених дихальною недостатністю. При оксигенотерапії підвищується напруження кисню в альвеолярному повітрі, еритроцитах крові, знижується метаболічний ацидоз, а також патологічна імпульсація з синокаротидної й інших рефлексогенних хеморецепторних зон, що зумовлює нормалізацію режиму легеневої вентиляції.

**КИСНЕВИЙ БОРГ** — різниця між потребою кисню (кількістю кисню, яка потрібна для виконання м'язової роботи) і кількістю фактично використаного під час роботи кисню. При м'язовій діяльності у деяких випадках фактичне засвоєння кисню відстає від потреби організму у кисні. Отже, деякий час організм буде функціонувати в умовах недостатнього забезпечення тканини киснем (анаеробні умови). Окисні реакції спрямовуються на ресинтез АТФ, і синтез вуглеводів не зможе відбуватися, накопичуються продукти метаболізму (молочної кислоти). Для ліквідації ж молочної кислоти необхідний кисень. Кількість кисню, яка потрібна для окислення продуктів метаболізму, що утворилися під час роботи, характеризує величину кисневого боргу. Час, необхідний для усунення кисневого боргу, залежить від тривалості й інтенсивності роботи і коливається від кількох хвилин до 1,5 год. Максимально можливий кисневий борг характеризує анаеробну продуктивність організму людини і становить від 4 до 10л (у спортсменів — 15 - 22 л).

**КОРІНЬ ЛЕГЕНІ** — місце входження у легеню легеневої і бронхіальної артерії, головного бронха і нервових стовбурів, а також виходу вен і лімфатичних судин називають воротами легенів, а сукупність цих утворів — її коренем.

**КРЕПІТАЦІЯ В ЛЕГЕНЯХ** — свосвідний шум, що виникає від розлипання великої кількості альвеол, з'являється лише на висоті вдиху. Нагадує звук, який виникає при розтиранні над вухом

невеликого пасма волосся. Спостерігається при запаленні легеневої тканини, інфільтративному туберкульозі легенів, інфаркті легенів, застійних явищах у легенях.

**КРОВОХАРКАННЯ** — частий синдром захворювань • органів дихання, таких, як новоутвори, туберкульоз, абсцес, гангрена, пневмоконіоз, пневмосклероз, крупозна та вірусна пневмонії, бронхоектатична хвороба, сифіліс, інфаркт та ін. Причиною тривалого кровохаркання бувають кісти легенів, злоякісні і, рідше, доброякісні пухлини (гамарто-хондрома, ендобронхіальна гемангіома та ін.). Цей симптом характерний і для патології системи крові, захворювань серця та кровоносних судин. Він виявляється, наприклад, при стенозі лівого атріовентрикулярного отвору, аневризмах бронхіальних і легневих артерій. Джерелом тривалого кровохаркання можуть бути і варикознорозширені судини у трахеї і бронхах, множинні кровоточиві телеангіектазії. Бувають так звані вдавані кровохаркання, які зв'язані з виділенням крові із задніх відділів носових ходів, гайморових порожнин при гінгівіті й періодонтиті.

**ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ** — синдром, що характеризується перевантаженням і гіпертрофією правих відділів серця, пов'язаною з підвищенням опору судин малого кола кровообігу при деяких хронічних захворюваннях легенів неспецифічного характеру, тромбоемболії легеневої артерії, первинній гіпертензії. За темпом розвитку клінічної картини прийнято розрізняти гостре (протягом кількох годин, днів), підгостре (протягом кількох тижнів, місяців) і хронічне (протягом багатьох років) легеневе серце.

**ЛЕГЕНЕВО-СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ** — патологічний стан, який виникає на фоні хронічних захворювань бронхолегеневого апарата і характеризується клінічними ознаками як легеневої, так і серцевої недостатності і супроводжується зниженням насичення крові киснем.

**НІМА ЛЕГЕНЯ** — відсутність аускультативних ознак над окремими зонами легені у хворих на бронхіальну астму з розвинутим астматичним станом.

**ОБСТРУКТИВНІ ПОРУШЕННЯ ДИХАННЯ** — порушення вентиляційної функції (здатність) легенів, в основі яких лежить підвищення опору рухові бронхіального дерева, гіперсекреція з накопиченням у просвіті бронхів патологічного вмісту, колапс дрібних бронхів при втраті легенями еластичності, емфізема легенів, трахеобронхолегенева дискінезія. Основним елементом обструкції затруднення видиху.



**ОКСИГЕНАЦІЯ** — насичення крові киснем. Максимальна киснево-сполучна здатність гемоглобіну становить 1,34 мл  $O_2$ /г, а максимальна кількість кисню, що може міститися у крові, називається кисневою ємкістю крові (КЕК). При середній концентрації гемоглобіну 150 г/л у чоловіків КЕК становить 200 мл  $O_2$ /л крові. При вмісті гемоглобіну 135 г/л у жінок КЕК становить 180 мл  $O_2$ /л крові. Оскільки кількість фізично розчиненого у плазмі кисню мала, то звичайно поняття киснева ємкість гемоглобіну і КЕК практично вважаються рівнозначними. Кількість кисню, що приєднується гемоглобіном, звичай, нижча від його максимальної кисневосполучної здатності і реальний вміст кисню у крові завжди менший, ніж КЕК. Співвідношення реального вмісту кисню у крові з кисневою ємкістю крові, виражене процентами, характеризує ступінь насичення (сатурацію) крові киснем. В умовах спокою при напруженні кисню в артеріальній крові 95 мм рт. ст. близько 97% гемоглобіну перебуває у з'єднанні з киснем. На ступінь насичення гемоглобіну впливають напруження кисню у крові, рН крові, вміст двоокису вуглецю у крові, температура крові. Залежність насичення гемоглобіну киснем (у процентах) від напруження кисню у крові зображається кривою дисоціації оксигемоглобіну.

**ПЛЕВРАЛЬНИЙ ВИПТ** — накопичення у плевральній порожнині набрякової рідини (гідроторакс), крові (гемоторакс) повітря (пневмоторакс).

**ПЛЕВРИТ** — запалення вісцерального і парієтального листків плеври, що, як звичайно, приєднується до запалення сусідніх органів, найчастіше легенів.

**ПНЕВМОНИЯ** — захворювання організму із втягненням у запальний процес респіраторного відділу легенів.

**ПНЕВМОСКЛЕРОЗ** — розростання сполучної тканини в легенях, що виникає як наслідок різних патологічних процесів:

при пневмонії, абсцесі легені, туберкульозі, сифілісі, пневмомікозах, професійних пилових захворюваннях. Порушення кровообігу та лімфообігу, що виникають, при патологічних процесах, сприяють розвитку пневмосклерозу. Розрізняють дифузні (сітчастий і інтерстиціальний) та локальні форми пневмосклерозу.

**ПНЕВМОТОРАКС** — накопичення повітря у плевральній порожнині. Порушення дихання пов'язані із зменшенням дихальної поверхні легенів, зміною тиску у плевральній порожнині, шунтуванням крові в малому колі кровообігу. Зміна функції кровообігу зумовлена зміщенням великих судин середостіння, серця,

порушенням кровообігу у малому колі кровообігу, що веде до зменшення ударного-та хвилинного викиду крові.

**ПОЛІЦИТЕМІЯ (ЕРИТРОЦИТОЗ)** — підвищений вміст еритроцитів в одиниці об'єму периферичної крові.

**РЕМІСІЯ КЛІНІЧНА** – відсутність симптомів астми без приймання лікарських засобів.

**РЕМІСІЯ ФАРМАКОЛОГІЧНА** - відсутність симптомів астми на фоні фармакотерапії.

**РЕСТРИКТИВНІ ПОРУШЕННЯ ДИХАННЯ** — порушення вентиляційної здатності легенів, яке є наслідком патологічних процесів, що обмежують розправлення тканини легенів. Можуть виникати при деформації грудної клітки або малорухомості (кіфосколіоз, хвороба Бехтерева), масивних плевральних зрощеннях, наявності газу або рідини у плевральній порожнині, дифузному пневмосклерозі, ателектазі, застою крові, кісті.

**ТИСК ПАРЦІАЛЬНИЙ** — тиск, який спричинює окремо кожний газ газової суміші.

**РЕЦИДИВУЮЧИЙ БРОНХІТ** — бронхіт без проявів обструкції, епізоди якого повторюються 2-3 рази на рік упродовж 1-2 років частіше на фоні ГРВІ. Епізоди бронхіту характеризуються тривалістю клінічних проявів (2-3 тижні та довше).

**СЕНСИБІЛІЗАЦІЯ** – імунологічно опосередковане підвищення чутливості до алергенів.

**СПЕЦИФІЧНА ГІПОСЕНСИБІЛІЗАЦІЯ** – метод лікування алергічних захворювань, скерований на зниження чутливості імунної системи до алергену.

**ТІФФНО ІНДЕКС** — співвідношення об'єму повітря, що видихається за першу секунду форсованого видиху (виконуваного з положення максимального вдиху), і життєвої ємкості легенів. Індекс Тіффно є класичним тестом (пробою), за допомогою якого виявляють бронхіальну обструкцію. У нормі становить 70... 80%. Зниження індексу Тіффно до 55% свідчить про помірні порушення бронхіальної прохідності, від 54 до 40% — про значні, нижче 40% — про різкі порушення. Недолік індексу — він інформативний лише при нормальній ЖЄЛ і дає завищені результати при її зменшенні.

**ТРИГЕР** – фактор, який провокує загострення астми.

**ТРОМБОЕМБОЛІЯ** — явище, коли тромб або його частина відділяється від місця утворення, пересувається током крові і зумовлює закупорку судини в іншому місці.

**ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ** – це застосування з лікувальною і профілактичною метою фізичних вправ і природних чинників у



комплексному процесі відновлення здоров'я, фізичного стану та працездатності хворих та інвалідів.

**ФІЗИОТЕРАПІЯ** — метод лікувального застосування різних природних або штучних фізичних факторів.

**ХАРКОТИННЯ** — виділення, що з'являється під час кашлю. Виникає при різних порушеннях дренажної функції трахеобронхіального дерева. Може бути слизисте, слизисто-гнійне або кров'янисте. Кількість, характер і запах харкотиння має важливе значення при диференційній діагностиці захворювань органів дихання.

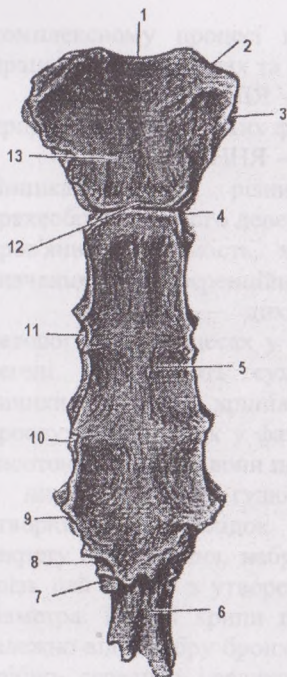
**ХРИПИ** — дихальні шуми, що виникають при різних патологічних процесах у трахеї, бронхах або в утвореній порожнині легені. Розрізняють сухі та вологі хрипи. Основною умовою виникнення сухих хрипів є звуження просвіту бронхів. Сухі хрипи прослуховуються як у фазі вдиху, так і в фазі видиху. За звучністю, висотою і тембром вони поділяються на високі, дискантні або свистячі й низькі, басові, гудючі або дзижчачі хрипи. Вологі хрипи утворюються внаслідок накопичення у просвіті бронхів рідкого секрету (харкотиння, набрякова рідина, кров) і проходження повітря крізь цей секрет з утворенням у ньому повітряних пухирців різного діаметра. Вологі хрипи прослуховуються у фазі вдиху і видиху і, залежно від калібру бронхів, у яких вони виникають, поділяються на: дрібно-, середньо- і великопухирцеві.

**ЦІАНОЗ** (застійне повнокров'я, синюха) — венозна гіперемія будь-якої ділянки чи органа, зумовлена тим, що при нормальному протіканні крові по артеріях відтікання її по венозних судинах недостатнє, внаслідок чого венозна кров затримується, застоюється.

**ЯДУХА** — гострий приступ утрудненого видиху, під час якого хворий відчуває, що задихається.

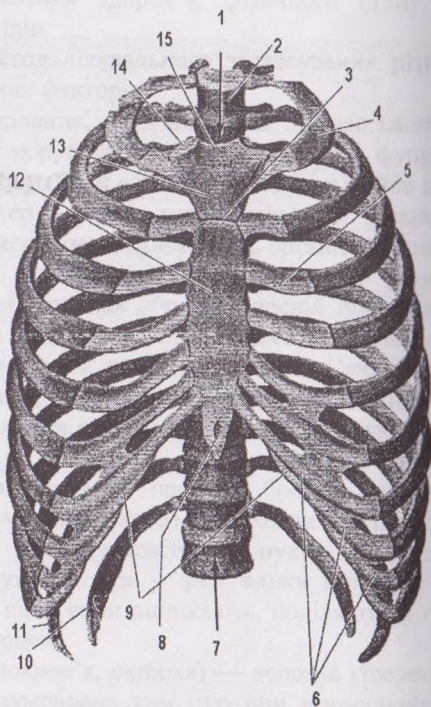






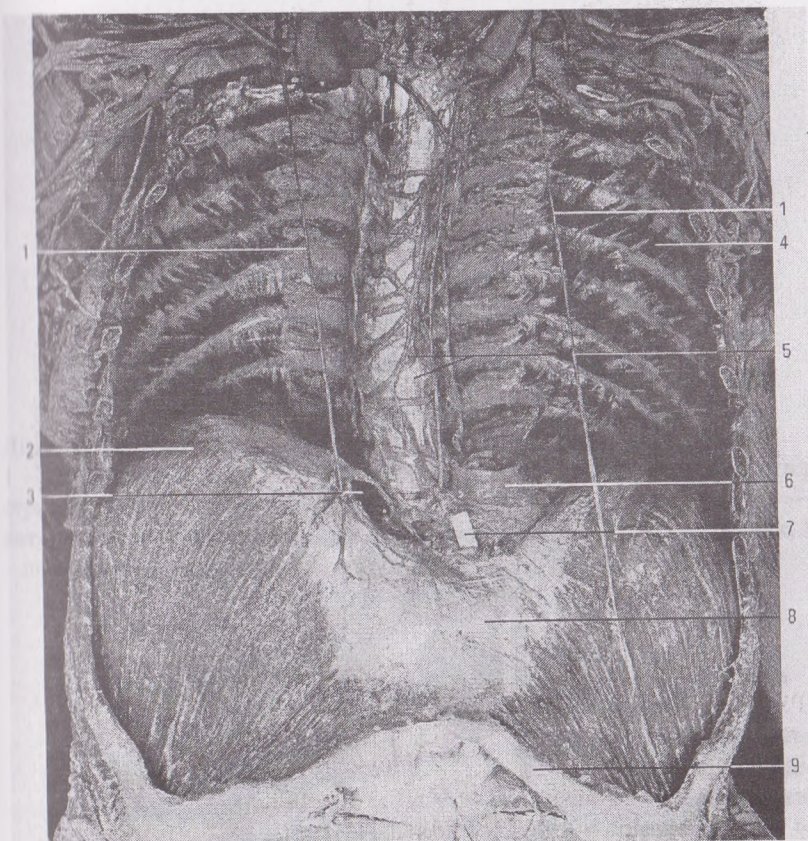
### Грудина

- 1 – яремна вирізка,
- 2 – ключична вирізка,
- 3 – реберна вирізка I ребра,
- 4 – реберна вирізка II ребра,
- 5 – тіло грудини,
- 6 – мечоподібний відросток,
- 7 – реберна вирізка VII ребра,
- 8 – реберна вирізка VI ребра,
- 9 – реберна вирізка V ребра,
- 10 – реберна вирізка IV ребра,
- 11 – реберна вирізка III ребра,
- 12 – кут грудини,
- 13 – ручка грудини.



### Грудна клітка (вигляд спереду)

- 1 – верхній отвір грудної клітки,
- 2 – грудний хребець I,
- 3 – кут грудини,
- 4 – ребро I,
- 5 – реберний хрящ,
- 6 – реберні хрящі,
- 7 – нижній отвір грудної клітки,
- 8 – мечоподібний відросток,
- 9 – реберна дуга,
- 10 – ребро XII,
- 11 – ребро XI,
- 12 – тіло грудини,
- 13 – ручка грудини
- 14 – ключична вирізка,
- 15 – яремна вирізка.



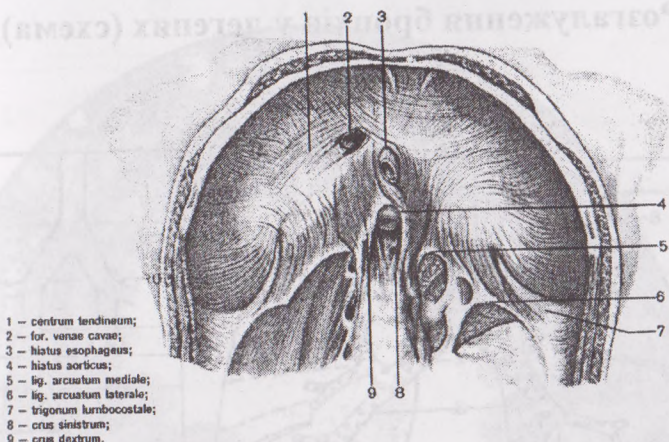
### Діафрагма

Вигляд спереду зверху. Органи грудної порожнини видалені. Добре видно сухожильний центр діафрагми (8).

- 1 - Діафрагмальний нерв,
- 2 - Діафрагма,
- 3 - Нижня порожниста вена,
- 4 - Внутрішні міжреберні м'язи,
- 5 - Грудний відділ хребта із венозним сплетінням,
- 6 - Аорта,
- 7 - Перетин діафрагми стравоходом (мітка),
- 8 - Сухожильний центр діафрагми, 9 - Реберна дуга,

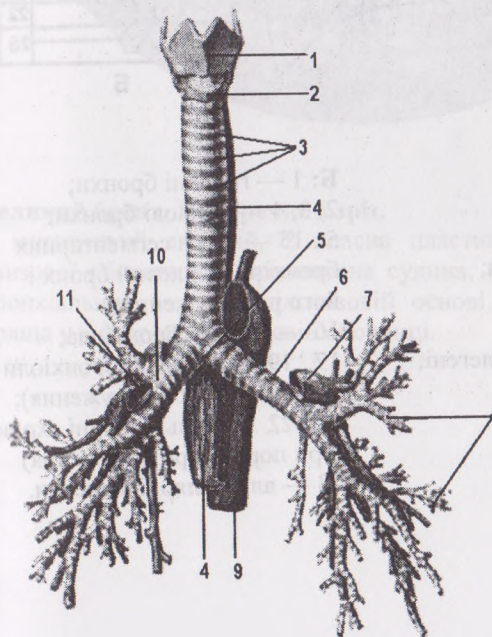






**Діафрагма (вигляд знизу)**

1 — сухожильний центр; 2 — отвір нижньої порожньої вени; 3 — отвір стравоходу, 4 — отвір аорти; 5 — медіальна дугоподібна зв'язка; 6 — латеральна дугоподібна зв'язка; 7 — попереково-реберний трикутник; 8 — ліва ніжка; 9 — права ніжка

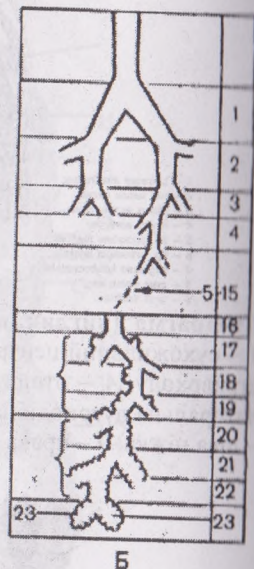
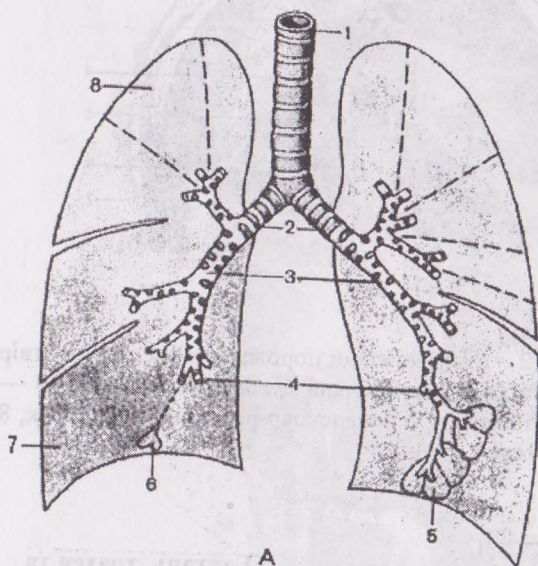


**Гортань, трахея та бронхи**

1 — щитовидний хрящ; 2 — перстнеподібний хрящ; 3 — хрящі трахеї; 4 — стравохід; 5 — біфуркація трахеї; 6 — лівий головний бронх; 7 — ліва легенева артерія; 8 — дольові бронхи; 9 — грудна частина аорти; 10 — правий головний бронх; 11 — права легенева артерія.



## Розгалуження бронхів у легенях (схема)



- А:** 1 — трахея;  
 2 — головні бронхи;  
 3 — дольові бронхи;  
 4 — сегментарні бронхи;  
 5 — долька;  
 6 — ацинус;  
 7 — нижня доля правої легені;  
 8 — сегмент.

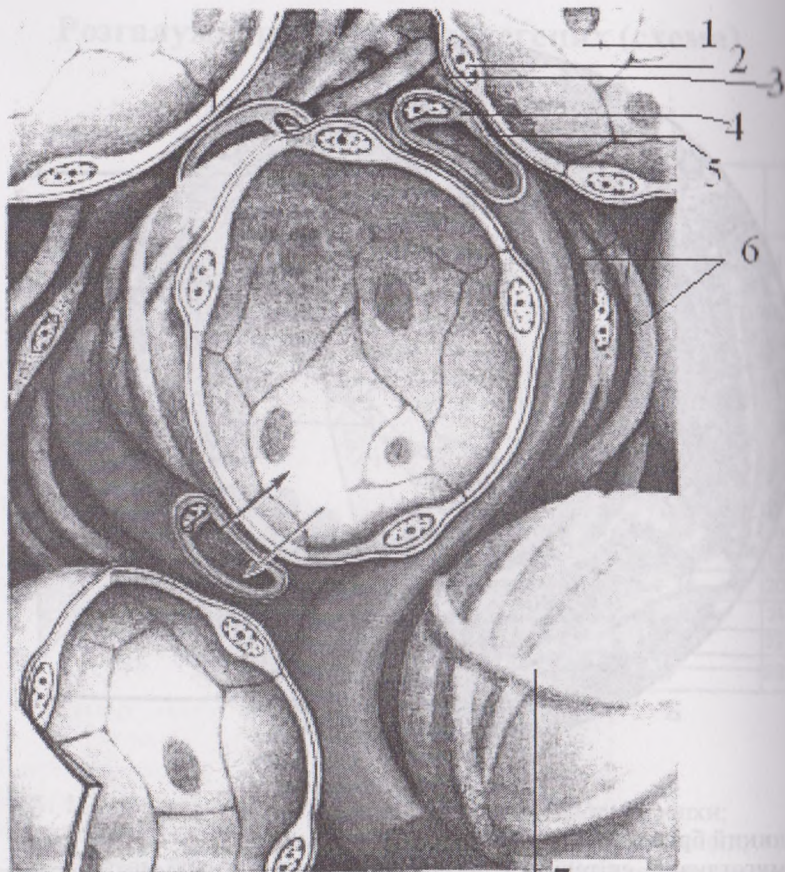
- Б:** 1 — головні бронхи;  
 2, 3, 4 — дольові бронхи;  
 5...15 — гілки сегментарних  
 бронхів, дольковий бронх і  
 його розгалуження;  
 16 — кінцева бронхіола;  
 17...19 — дихальні бронхіоли  
 (три порядки розгалуження);  
 20...22 — альвеолярні ходи  
 (три порядки розгалуження)  
 23 — альвеолярні мішечки.



**Великий бронх. Поперечний зріз.**

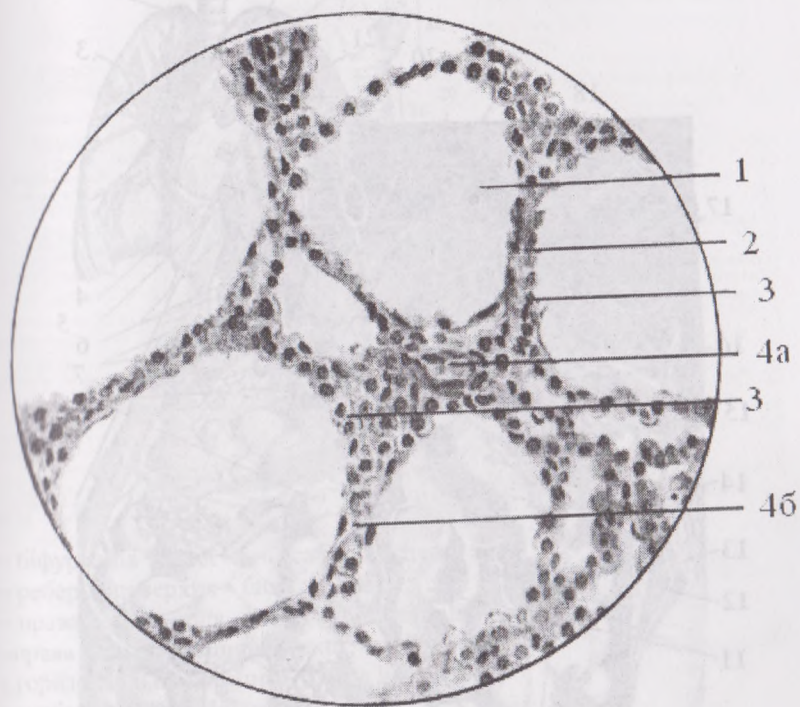
1 миготливий епітелій, 2 власна пластинка, 3 м'язова пластинка слизової оболонки, 4 кровосна судина, 6 кінцеві відділи слизових бронхіальних залоз у підслизовій основі, 6 пластинка гіалінового хряща у у фіброзно-хрящевій оболонці.





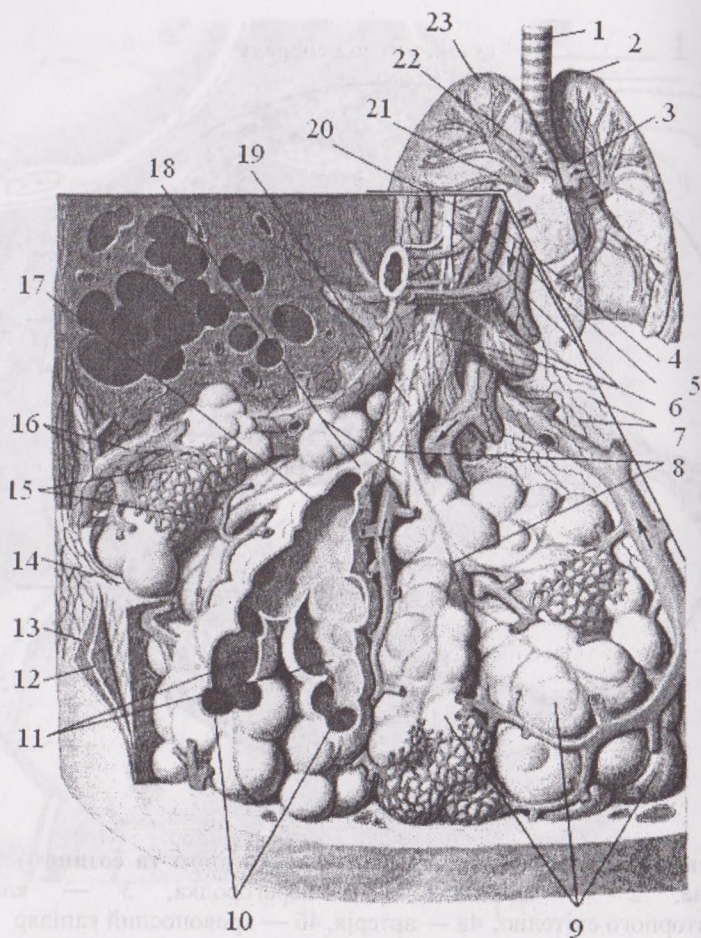
**Будова альвеол (схема)**

1 — альвеола, 2 — респіраторний епітелій, 3 — базальна мембрана епітелія, 4 — ендотеліальна клітка кровоносного капіляру, 5 — базальна мембрана ендотелія, 6 — сполучнотканинні клітки та волокна у між альвеолярній перегородці, 7 — еластичні волокна. Стрілки показують процес газообміну.



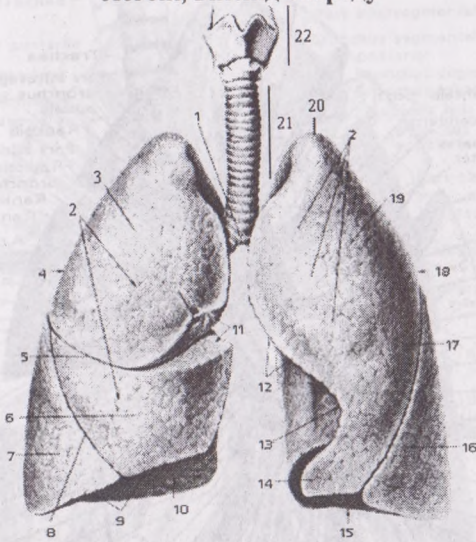
Легеневі альвеоли (забарвлення гематоксилином та еозином) 1 — альвеола, 2 — міжальвеолярна перегородка, 3 — клітки респіраторного епітелію, 4а — артерія, 4б — кровоносний капіляр





**Легеня. Ацинус (діаграма)** 1 - трахея, 2 - ліва легеня, 3 - легенева артерія, 4 - бронхіальна вена, 5 - бронхіальна артерія, 6 - гілки легеневої артерії, 7 - лімфатичні судини, 8 - м'язи, 9,10 - легеневі альвеоли, 11 - альвеолярні мішечки, 12 - вісцеральна плевра (власна пластинка), 13 - вісцеральна плевра (мезотелій), 14 - субсерозна основа, 15 - капілярні сітки, 16 - лімфатичні судини, 17 - вхід 18 - альвеолярні ходи, 19 - респіраторна бронхіола, 20 - бронхіоли, 21 - легенева вена, 22 - правий головний бронх, 23 - права легеня

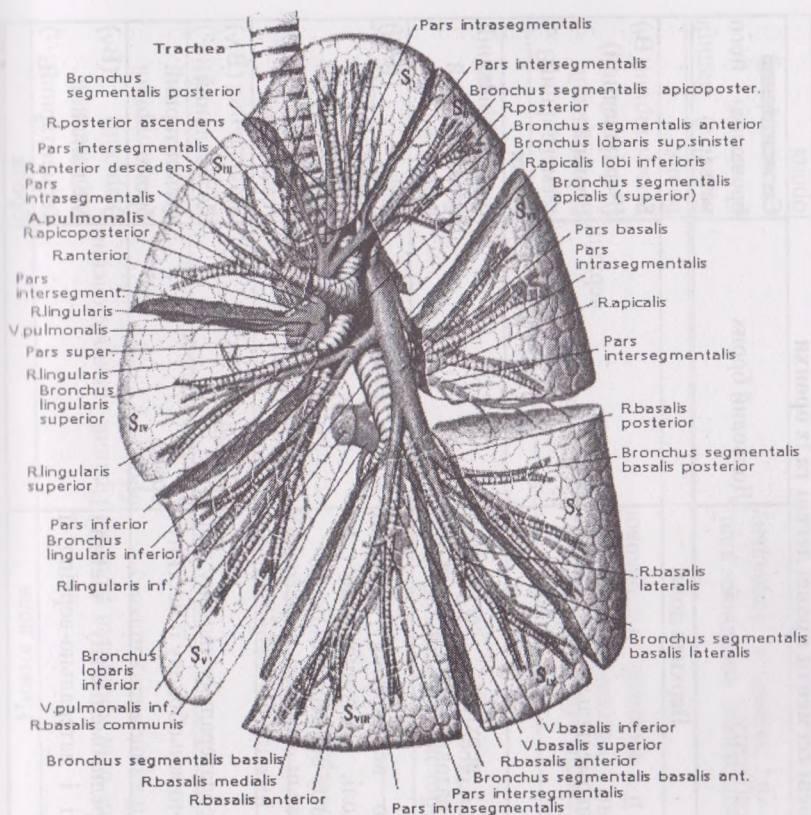
## Легені, вигляд спереду



- 1 – біфуркація трахеї - bifurcation tracheae;
- 2 – реберна поверхня - facie costalis;
- 3 – права верхня доля – lobus superior (pulmonis dextri);
- 4 – права легеня - pulmonis dextri;
- 5 - горизонтальна борозна - fissura horizontalis;
- 6 - медіальна доля - lobus medius;
- 7 – права нижня доля - lobus inferior (pulmonis dextri);
- 8 - коса борозна правої легені - fissura oblique (pulmonis dextri);
- 9 - нижній край - margo inferior;
- 10 - діафрагмальна поверхня - facie diaphragmatica;
- 11 - міждолева поверхня - facie interlobares
- 12 – передній край – margo anterior;
- 13 - серцева вирізка - incisura cardiaca;
- 14 - язичковий сегмент - lingula pulmonis;
- 15 – базальна основа - vasis pulmonis
- 16 – ліва нижня доля - lobus inferior (pulmonis sinistri);
- 17 - коса борозна лівої легені - fissura oblique (pulmonis sinistri);
- 18 – ліва легеня - pulmonis sinistri;
- 19 – ліва верхня доля - lobus superior (pulmonis sinistri);
- 20 – верхівка легені - apex pulmonis;
- 21 – трахея - thrachea;
- 22 – гортань - larynx







**Бронхогеневі сегменти, долеві та сегментарні бронхи, легеневі артерії та легеневі вени лівої легені**



### Бронхолегеневі сегменти правої легені та їх бронхи

Сегмент	Назва сегменту	Положення сегменту	Дольовий бронх	Сегментарний бронх і його назва
Верхня доля				
$C_I (S_I)$	Верхній сегмент (верхівка)	Займає верхньомедіальну ділянку долі	Правий верхній дольовий бронх	$B_I (B_I)$ (Верхушечний) Верхній сегментарний бронх
$C_{II} (S_{II})$	Задній сегмент	Межує з верхнім сегментом і знаходиться назовні і донизу від нього		$B_{II} (B_{II})$ Задній сегментарний бронх
$C_{III} (S_{III})$	Передній сегмент	Є частиною вентральної поверхні верхньої долі, розташованою до переду і до низу від верхівки долі		$B_{III} (B_{III})$ Передній сегментарний бронх
Середня доля				
$C_{IV} (S_{IV})$	Латеральний сегмент	Складає дорсолатеральну частину долі і латерально-нижньобокову її частину	Правий середньодольовий бронх	$B_{IV} (B_{IV})$ Латеральний сегментарний бронх
$C_V (S_V)$	Медіальний сегмент	Складає передньомедіальну частину частину долі і латерально-верхню її частину		$B_V (B_V)$ Медіальний сегментарний бронх

## Нижня доля

$C_{VI}$ ( $S_{VI}$ )	Верхівка (верхній) сегмент	Розташований біля хребтової ділянки долі, займає її клиновидну ділянку	Правий нижньодолевий бронх	$B_{VI}$ ( $B_{VI}$ ) Верхівковий (верхній) сегментарний бронх
$C_{VII}$ ( $S_{VII}$ )	Медіальний (серцевий) базальний сегмент	Залягає у нижньодольовій частині долі, утворюючи частково її дорсальну і медіальну поверхні		$B_{VII}$ ( $B_{VII}$ ) Медіальний (серцевий) базальний сегментарний бронх
$C_{VIII}$ ( $S_{VIII}$ )	Передній базальний сегмент	Є передньо-боковою частиною долі, складаючи частково її нижню і бокові поверхні		$B_{VIII}$ ( $B_{VIII}$ ) Передній базальний сегментарний бронх
$C_{IX}$ ( $S_{IX}$ )	Латеральний базальний сегмент	Складає середньо-бокову частину долі, беручи частково участь в утворенні її нижньої і бокової поверхонь		$B_{IX}$ ( $B_{IX}$ ) Латеральний базальний сегментарний бронх
$C_X$ ( $S_X$ )	Задній базальний сегмент	Є задньо-медіальною частиною долі, утворюючи її задню і медіальну поверхні		$B_X$ ( $B_X$ ) Задній базальний сегментарний бронх



### Бронхолегеневі сегменти лівої легені та їх бронхи

Сегмент	Назва сегменту	Положення сегменту*	Дольовий бронх	Сегментарний бронх і його назва
Верхня доля				
$C_{I+II}$ ( $S_{I+II}$ )	Верхівково-задній сегмент	Складає верхньомедіальну ділянку долі і частково задню та нижню її поверхні	Лівий верхній дольовий бронх	$B_{I+II}$ ( $B_{I+II}$ ) Верхівково-задній сегментарний бронх
$C_{III}$ ( $S_{III}$ )	Передній сегмент	Займає частину реберної і медіостенальної поверхні долі, на рівні I-IV ребер		$B_{III}$ ( $B_{III}$ ) Передній сегментарний бронх
$C_{IV}$ ( $S_{IV}$ )	Верхній язичковий сегмент	Є середньою частиною верхньої долі, бере участь в утворенні усієї її поверхні		$B_{IV}$ ( $B_{IV}$ ) Верхній язичковий бронх
$C_V$ ( $S_V$ )	Нижній язичковий сегмент	Складає нижню частину верхньої долі		$B_V$ ( $B_V$ ) Нижній язичковий бронх
Нижня доля				
$C_{VI}$ ( $S_{VI}$ )	Верхівка (верхній) сегмент	Займає клиновидну верхівку долі, розташувалась у колохребтовій ділянці	Лівий нижньодольовий бронх	$B_{VI}$ ( $B_{VI}$ ) Верхівковий (верхній) сегментарний бронх

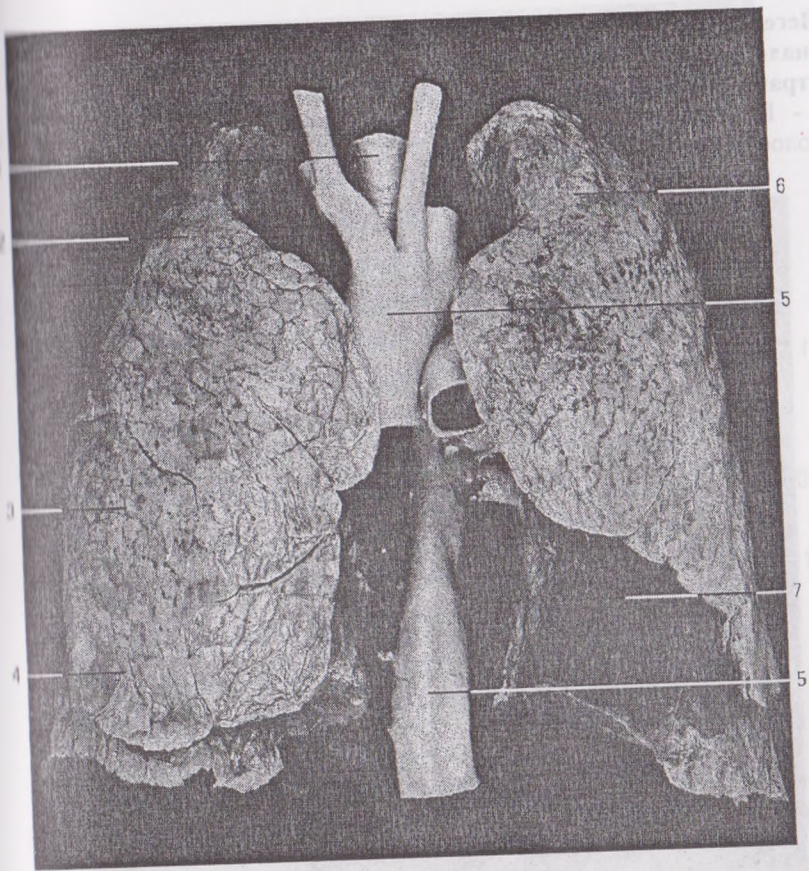
$C_{VII}$ ( $S_{VII}$ )	Медіальний (серцевий) базальний сегмент	Займає середнє положення, приймаючи участь в утворенні медіастенальної поверхні долі	$B_{VII}$ ( $B_{VII}$ ) Медіальний (серцевий) базальний сегментарний бронх
$C_{VIII}$ ( $S_{VIII}$ )	Передній базальний сегмент	Займає передньо-боковою частиною долі, складаючи частково її нижню і бокову поверхні	$B_{VIII}$ ( $B_{VIII}$ ) Передній базальний сегментарний бронх
$C_{IX}$ ( $S_{IX}$ )	Латеральний базальний сегмент	Займає середньо-бокову частину долі, беручи участь в утворенні її нижньої і бокової поверхонь	$B_{IX}$ ( $B_{IX}$ ) Латеральний базальний сегментарний бронх
$C_X$ ( $S_X$ )	Задній базальний сегмент	Займає задньо-медіальну частину долі, утворюючи її задню і медіальну поверхні	$B_X$ ( $B_X$ ) Задній базальний сегментарний бронх





Трахея і бронхіальне дерево у природному положенні. Легені трохи розсунуті в сторони, серце видалено, дуга аорти трохи підтягнута до верху.

1 – Верхня доля правої легені. 2 – Діафрагма, 3 - Верхня доля лівої легені, 4 - Нижня доля лівої легені, 5 - Загальна сонна артерія, 6 - Підключична артерія, 7 – Печінка, 8 – Біфуркація трахеї, 9 – Бронхіальне дерево правої легені, 10 – Гортань, 11 – Дуга аорти, 12 – Лівий головний бронх, 13 – Легеневі вени, 14 – Стравохід, 15 – Нисхідна аорта, 16 - Ліва легенева артерія.



Легені з трахеєю та аортою (ізолювані, вигляд спереди). Права легеня складається із трьох доль, ліва — із двох, між ними знаходиться середньостіння.

1 — Трахея, 2 — Верхня доля правої легені, 3 — Середня доля правої легені, 4 — Нижня доля правої легені, 5 — Аорта

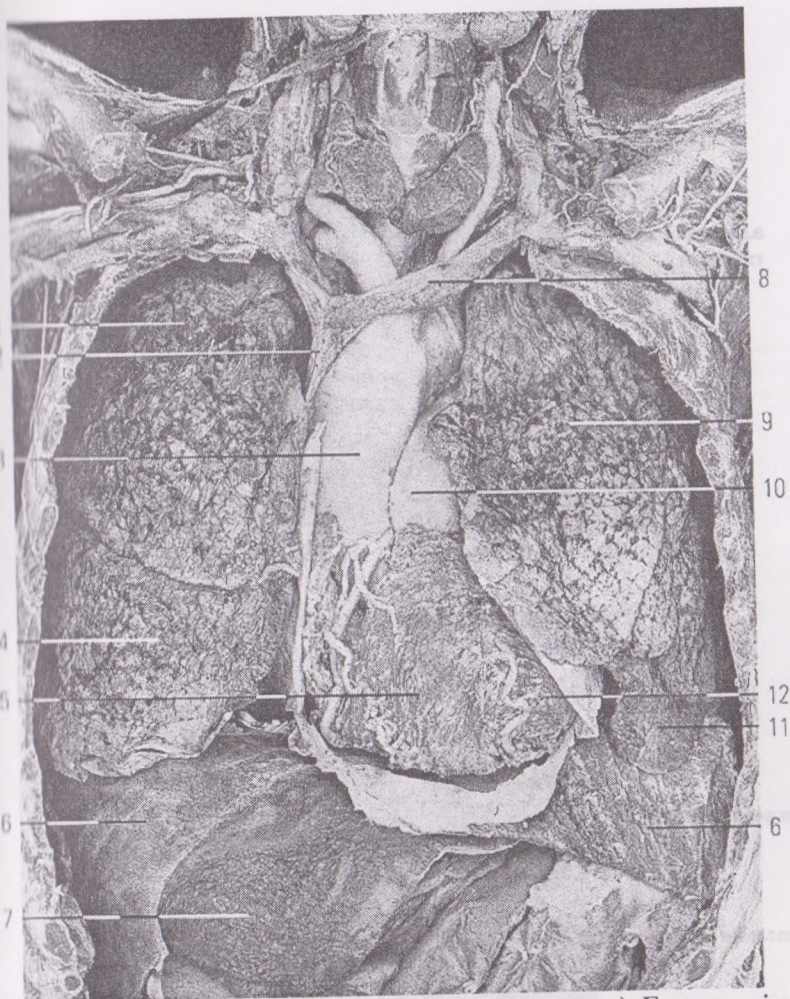


Легені у плевральній порожнині (вигляд спереду), між легенями знаходиться середньостіння із серцем та його судинами, трахесю, стравоходом, нервами

1 - Грудина (відсічена), 2 – Реберна (парістальна) плевра, 3 – Серце і колосерцевою сумкою (перикардом), 4 – Реберна дуга.

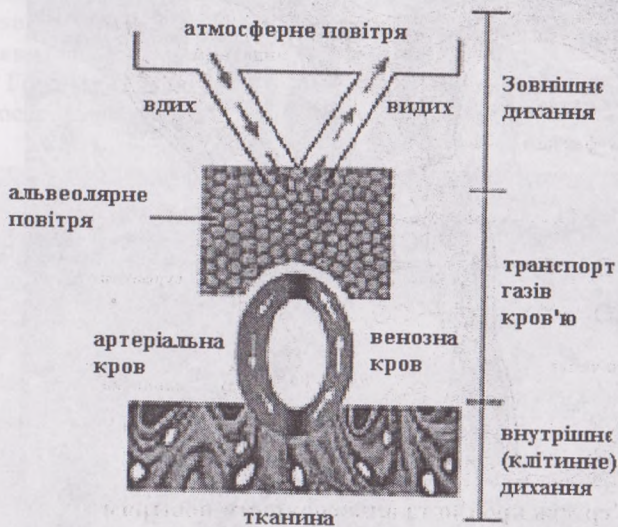




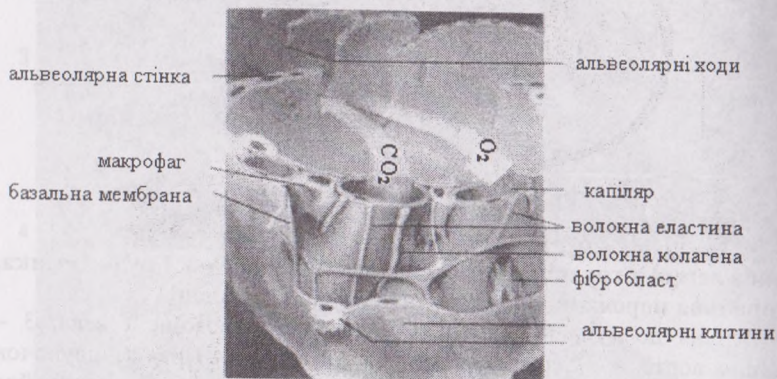


**Серце і легені у грудній порожнині (вигляд спереду). Грудна стінка, плевральна порожнина і колосерцева сумка видалені**  
 1 – Верхня доля правої легені. 2 – Верхня порожниста вена, 3 – Висхідна аорта. 4 – Середня доля правої легені, 5 – Правий шлуночок серця, 6 – Діафрагма, 7 – Печінка, 8 – Ліва плече-головна вена, яка йде від голови, шиї і лівої руки, 9 – Верхня доля лівої легені, 10 – Стовбур легеневої артерії, 11 – Нижня доля лівої легені, 12 – лівий шлуночок серця.

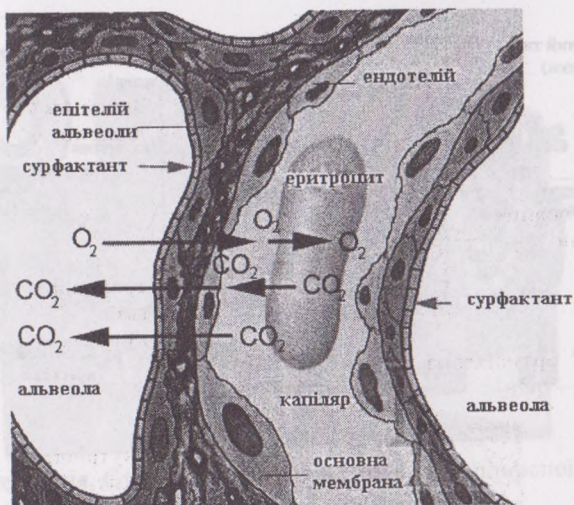




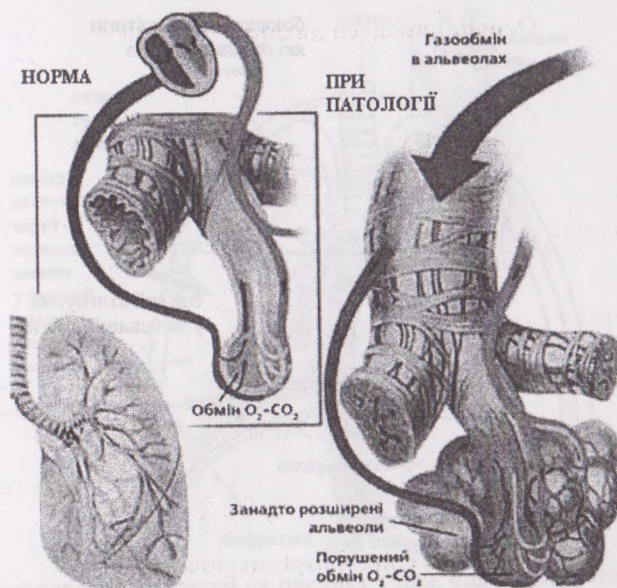
### Основні процеси дихання людини



### Газообмін у легенях (розріз через альвеолу)

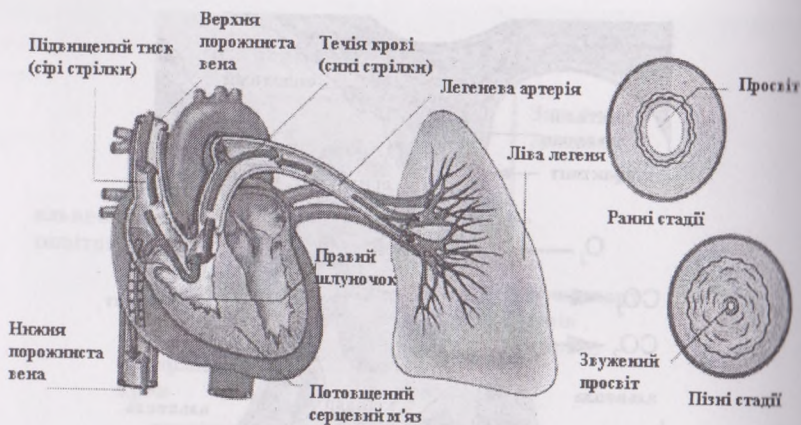


Бар'єр між кров'ю та альвеолярним повітрям

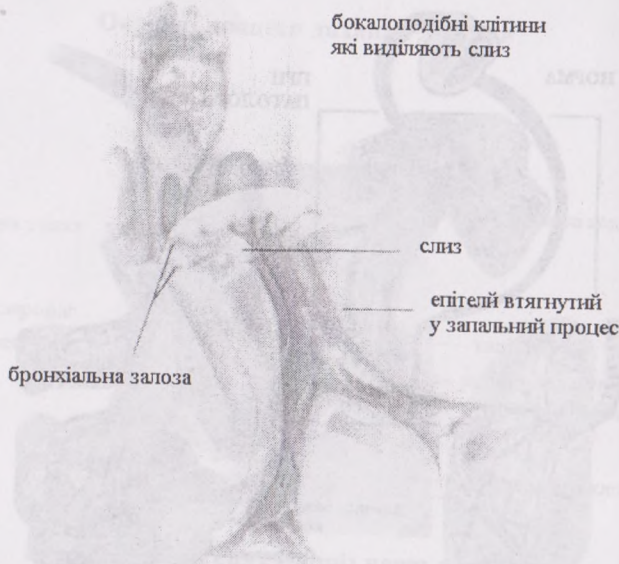


Газообмін в альвеолах в нормі та при патології органів дихання

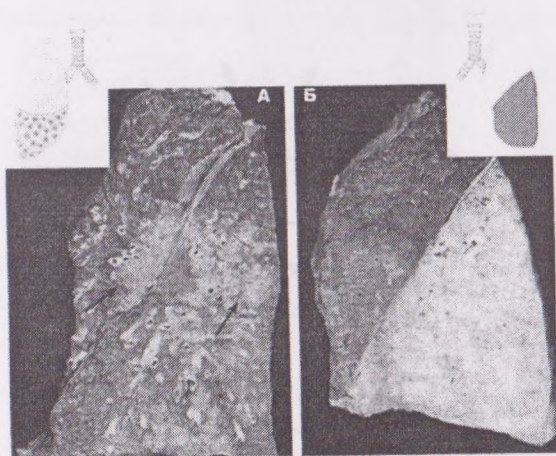




### Легенева гіпертензія

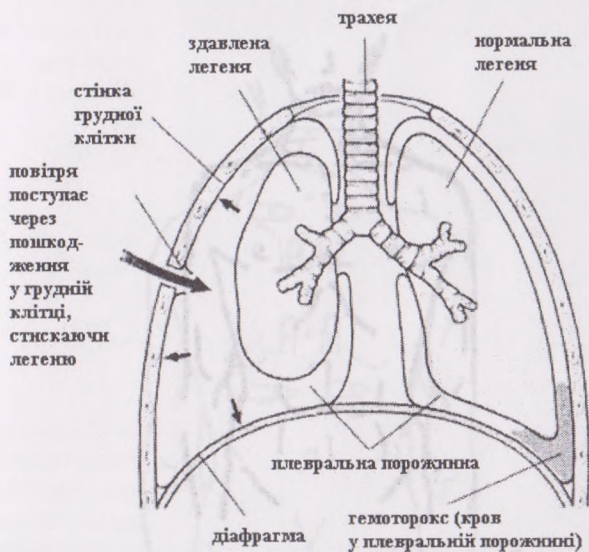


### Підвищення продукування слизу при бронхіті



А. Бронхопневмонія. Стрілками показано вогнища ущільненої легеневої тканини (інфільтрати)

Б. Долева пневмонія – стадія сірого опеченіння



Пневоторок, зображений на рисунку зліва, викликаний повітрям, яке проникає у плевральну порожнину через ураження у стінці грудної клітки. Гемоторокс справа є наслідок проникнення крові у порожнину через уражені судини

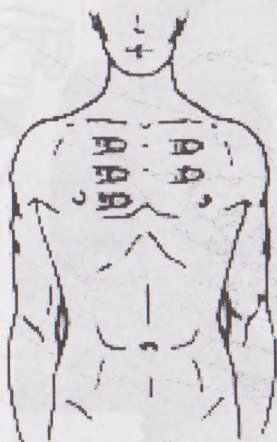




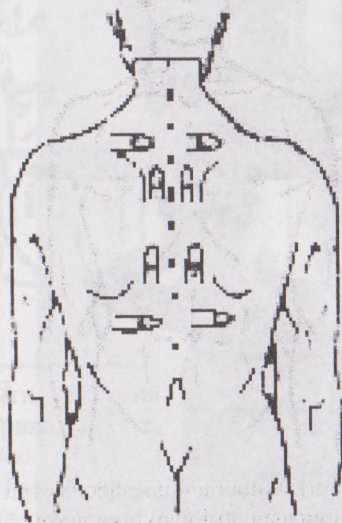
Виконання перкусії пальцем по пальцю



Розташування пальця-плесиметра при визначенні верхівки легень



Розташування пальців при перкусії легень спереду



Розташування пальців при перкусії легень ззаду

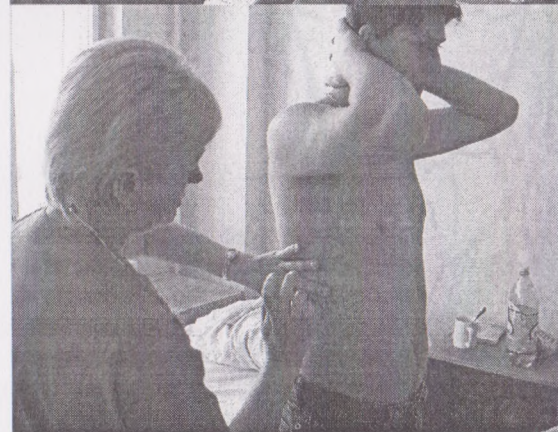




Визначення нижньої  
межі правої легені по  
лопатковій лінії



Визначення нижньої  
межі правої легені по  
середньо-ключичній  
лінії



Визначення нижньої  
межі правої легені по  
середній акселярній  
(підпаховій) лінії



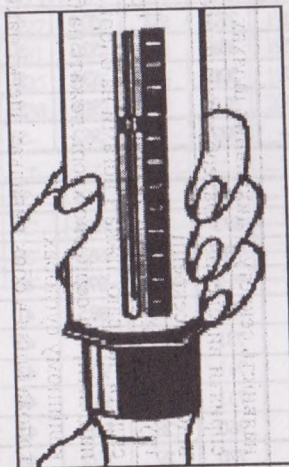
Приєднати ротову насадку до приладу



Переконайтеся, що стрілка шкали знаходиться на нульовій поділці



Встати, зробити глибокий вдих, взяти прилад в уста, щільно зімкнути їх і здійснити максимально швидкий видих



Зафіксувати показники і повернути бігунець у вихідне положення

**Методика користування пікфлоуметром**



## Таблиці Гарріс-Бенедикта для встановлення належного основного обміну

Фактор ваги (А)

кг	ккал	кг	ккал	кг	ккал	кг	ккал	кг	ккал	кг	ккал
<b>чоловіки</b>											
3	107	20	341	37	575	54	809	71	1043	88	1277
4	121	21	355	38	589	55	823	72	1057	89	1290
5	135	22	368	39	603	56	837	73	1070	90	1304
6	148	23	382	40	617	57	850	74	1084	91	1318
7	162	24	396	41	630	58	864	75	1098	92	1332
8	176	25	410	42	644	59	878	76	1112	93	1345
9	190	26	424	43	658	60	892	77	1125	94	1359
10	203	27	438	44	672	61	905	78	1139	95	1373
11	217	28	452	45	685	62	918	79	1153	96	1387
12	231	29	465	46	699	63	933	80	1167	97	1400
13	245	30	479	47	713	64	947	81	1180	98	1414
14	258	31	493	48	727	65	960	82	1194	99	1428
15	272	32	507	49	740	66	974	83	1208	100	1442
16	286	33	520	50	754	67	988	84	1222	101	1455
17	300	34	534	51	768	68	1002	85	1235	102	1469
18	313	35	548	52	782	69	1015	86	1249	103	1483
19	327	36	562	53	795	70	1029	87	1263	104	1497
<b>жінки</b>											
3	683	20	846	37	1009	54	1172	71	1334	88	1497
4	693	21	856	38	1019	55	1181	72	1344	89	1506
5	702	22	865	39	1028	56	1191	73	1353	90	1516
6	712	23	875	40	1039	57	1200	74	1363	91	1525
7	721	24	885	41	1047	58	1210	75	1372	92	1535
8	731	25	894	42	1057	59	1219	76	1382	93	1544
9	741	26	904	43	1066	60	1229	77	1391	94	1554
10	751	27	913	44	1076	61	1238	78	1401	95	1564
11	760	28	923	45	1085	62	1248	79	1411	96	1573
12	770	29	932	46	1095	63	1258	80	1420	97	1583
13	779	30	942	47	1105	64	1267	81	1430	98	1592
14	789	31	952	48	1114	65	1277	82	1439	99	1602
15	798	32	961	49	1124	66	1286	83	1449	100	1611
16	808	33	971	50	1133	67	1296	84	1458	101	1621
17	818	34	980	51	1143	68	1305	85	1468	102	1631
18	827	35	990	52	1152	69	1315	86	1478	103	1640
19	837	36	999	53	1162	70	1325	87	1487	104	1650

Фактор віку та росту (Б)

Віст, см	Чоловіки						Жінки					
	21	23	25	27	29	31	21	23	25	27	29	31
151	614	600	587	573	560	547	181	171	162	153	144	134
153	624	611	597	584	570	557	185	175	166	156	148	136
155	634	621	607	594	580	567	189	179	170	160	151	141
157	644	631	617	604	590	577	193	183	174	165	155	145
159	654	641	627	614	600	587	196	187	177	167	156	148
161	664	651	637	624	610	597	200	191	181	171	162	152
163	674	661	647	634	620	607	203	195	185	175	166	156
165	684	671	657	644	630	617	207	199	189	180	170	160
167	694	681	667	654	640	627	211	203	192	183	173	164
169	704	691	677	664	650	637	215	206	196	186	177	167
171	714	701	687	674	660	647	218	210	199	190	181	171
173	724	711	697	684	670	657	222	213	203	194	185	176
175	734	721	707	694	680	667	225	217	207	197	188	179
177	744	731	717	704	690	677	229	221	211	201	192	182
179	754	741	727	714	700	687	233	223	214	204	195	186
181	764	751	737	724	710	697	237	227	218	208	199	190
183	774	761	747	734	720	707	240	231	222	212	203	193
185	784	771	757	744	730	717	244	235	226	216	207	197
187	794	781	767	754	740	727	248	238	229	219	210	201
189	804	791	777	764	750	737	-	-	-	-	-	-
191	814	801	787	774	760	747	-	-	-	-	-	-
193	824	811	797	784	770	758	-	-	-	-	-	-
195	834	821	807	794	780	768	-	-	-	-	-	-
197	844	831	817	804	790	778	-	-	-	-	-	-
199	854	841	827	814	800	788	-	-	-	-	-	-



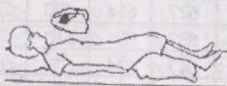
## Положення пострального дренажу

Ліва верхня  
доля, передній  
сегмент



Обидві  
верхні долі,  
верхні  
сегменти  
(верхівки)

Ліва верхня  
доля, задній  
сегмент



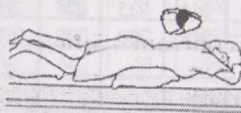
Права  
верхня доля,  
передній  
сегмент

Права  
верхня доля,  
задній сегмент



Ліва верхня  
доля, язичковий  
сегмент

Обидві  
нижні долі,  
задні сегменти  
(верхівки)



Права легена,  
медіальна  
поверхня

Обидві нижні  
долі, передні  
сегменти



Права нижня  
доля,  
латеральна  
поверхня

Обидві  
нижні долі,  
задні сегменти



Ліва нижня  
доля, латеральна  
поверхня



**Виконання ротації (дитині 3,5міс)**



**Вправа для евакуації мокроти з дихальних шляхів на м'ячі**



## РОТАЦІЯ

1.	покази	штивність тулуба (поопераційна, реструктивна); поверхнєве дихання; ателектаз
2.	мета	зростання мобільності грудної клітки; поглиблення дихання
3.	протипокази	переломи ребер; переломи хребта; рани черевної порожнини; розходження країв рани
4.	застереження	
5.	поза пацієнта	лежачи на боці
6.	розташування рук реабілітолога	одна рука на плечі; друга рука на кістках тазу
7.	інструкції	при вдиху відводимо плече назад, стегно нерухоме; на видиху приводимо плече у вихідне положення, або ротуємо його вперед

## ПІДНІМАННЯ ЗНИЗУ

1	покази	поверхнєве дихання; ателектаз; несвідомість
2	мета	зростання об'єму вдиху; покращення положення
3	Застереження	перелом хребта
4	поза пацієнта	лежачи на спині
5	розташування рук реабілітолога	під нижньою частиною грудної клітки, долоня розкрита
6	інструкції	на вдиху піднімаємо нижню ділянку грудної клітки (піднімаємо не руками, а тулубом, лікті не згинаємо).

## ДИХАННЯ ЧЕРЕЗ ПІДТИСНУТІ ГУБИ

1.	покази	наявність задишки
2.	мета	зменшити задишку, або відновитися після неї у стані спокою, або при збільшенні активності
3.	протипокази	немає
4.	застереження	немає
5.	поза пацієнта	поза кучера (сидячи у комфортному положенні, спина розслаблена, руки на колінах) стабільна, комфортна, тулуб нахилений уперед, черевна стінка розслаблена, плечевий пояс стабільний
6.	пояснення	через ніс робимо вдих звичайного об'єму; складаємо губи ніби для свисту і повільно видихаємо через них, після чого робимо вдих звичайного об'єму; модифікація-на видиху промовляємо звук С, або Ш
7.	унікати	слід утримувати пацієнта від повного видиху

При наявності трубок через ніс, або дихання через ніс неможливе, то вдихаємо через рот.



## КЕРОВАНЕ ВІДКАШЛЮВАННЯ

1	покази	наявність секрету у дихальних шляхах
2	мета	сприяти виведенню трахеобронхіальних секретів
3	протипокази	відсутність секреції
4	застереження	трубки, поопераційні розтини, травми грудної клітки
5	поза пацієнта	<p>сидить на краю ліжка з ногами на опорі. пацієнти, які серйозно хворі, лежать на боці з ногами зігнутими у кульшовому і колінному суглобах.</p> <p>голова і шия в обох випадках злегка нахилені вперед, щоб сприяти викашлюванню. для травмованих (переломи ребер) чи прооперованих пацієнтів обов'язково є підтримка травмованої ділянки чи місця розрізу подушкою, рушником, руками, для забезпечення безпеки і ефективності викашлювання</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• пацієнт обнімає подушку, притискаючи її до травмованого місця/місця розтину</li> <li>• обгортається/ стискаючи рушником у місці розтину/ травми</li> <li>• використовує власні руки для адекватної підтримки</li> </ul>
6	розташування рук реабілітолога	<ul style="list-style-type: none"> <li>• відповідна ділянка стінки грудної клітки</li> <li>• місце розтину/ травми для належної фіксації</li> </ul>
7	інструкції	заохочуємо пацієнта зробити кілька глибоких вдихів, якомога ближчих до максимального вдиху, можна на 1-2 сек затримати дихання після вдиху. Робимо вдих через ніс → напружуємо м'язи черевного пресу → викашлюємо повітря на зовні швидким потоком, процеси викашлювання чергуються із спокійним диханням.
8	унікати	нападоподібного кашлю, прийняття неправильної пози.

## ВІДКАШЛЮВАННЯ З ДОПОМОГОЮ

1	покази	усі захворювання де наявний ексудат
2	мета	сприяти виведенню ексудату
3	протипокази	не використовуємо у осіб із збереженою чутливістю внутрішньо-шлункова кровотеча аневризма черевної аорти розтини верхньої ділянки живота
4	застереження	травми чи розтини грудної клітки
5	поза	пацієнт лежить на спині
6	розташування рук реабілітолога	реабілітолог розташовує одну руку нижче мечевидного відростка, при цьому основа долоні знаходиться у верхній частині живота, це приблизно на середині відстані між мечевидним відростком і пупком, друга рука розташована зверху на першій
7	інструкція	пацієнт робить на стільки глибокий вдих - скільки може, і кашляє на скільки може, потім на видиху реабілітолог досить різко натискає руками до середини-вверх
8	Уникати	контакту руки з мечевидним відростком та ребрами



## ПРИМУШУВАННЯ

подібний до керованого відкашлювання, але менш болочий

1	покази	наявність ексудату, а також для пацієнтів з низьким об'ємом вдиху
2	мета	очищення дихальних шляхів
3	протипокази	відсутність ексудату
4	застереження	трубки, прооперовані розтини, травми
5	поза	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Сидить на краю ліжка з ногами на опорі (це забезпечує ефективне використання м'язів живота під час зусилля).</li><li>2. Пацієнти, які серйозно хворі, лежать на боці з ногами зігнутими у кульшовому і колінному суглобах.</li><li>3. Голова і шия злегка нахилені вперед, щоб сприяти викашлюванню.</li><li>4. Для травмованих (переломи ребер) чи прооперованих пацієнтів обов'язково є підтримка травмованої ділянки чи місця розрізу подушкою, рушником, руками, для забезпечення безпеки і ефективності викашлювання<ul style="list-style-type: none"><li>• пацієнт обнімає подушку, притискаючи її до травмованого місця/місця розтину</li><li>• обгортається/ стискаючи рушником у місці розтину/ травми</li><li>• використовує власні руки для адекватної підтримки</li></ul></li></ol>
6	пояснення	зараз робимо глибокий вдих, а на середині видиху робимо швидкий форсований видих через рот
7	розташування рук реабілітолога	<ul style="list-style-type: none"><li>• відповідна ділянка стінки грудної клітки</li><li>• місце розтину/ травми для належної фіксації</li></ul>
8	інструкція	пацієнт робить глибокий вдих → видихає до середнього обсягу повітря в легенях → після чого робить форсований видих через рот, скорочуючи м'язи черевного пресу
9	уникати	нападів кашлю

## АУТОГЕННИЙ ДРЕНАЖ

1	покази	наявність ексудату; поверхнєве дихання
2	мета	сприяти виведенню ексудату; покращити вентиляцію легень
3	протипокази	не має
4	застереження	трубки, розгини
5	поза	сидячи у зручній позі, або лежачи
6	пояснення	пацієнт займається щонайменше 2 рази на день, для доброго засвоєння потрібно приблизно 10 годин тренувань
7	інструкція	пацієнт дихає на рівні половини дихального об'єму → на прикінці вдиху затримує дихання на 2-3 сек → починає пасивний, але швидкий видих до рівня звичайного видиху → активний видих з використанням м'язів черевного пресу → може виникати м'який кашель
8	унікати	приступів кашлю



## МА ВІДСКАКУВАННЯ

1	покази	поверхнєве дихання
2	мета	поглиблення дихання
3	протипокази	переломи хребта подвійний перелом одного ребра
4	застереження	переломи ребер трубки торокальні розтини
5	поза	пацієнт лежить на спині
6	розташування рук реабілітолога	на грудній клітці, долоня розкрита
7	інструкція	використовуємо рух, подібно до постукування по м'ячу
8	унікати	болю

## МАНУАЛЬНИЙ ТИСК

1	покази	зменшення амплітуди рухів грудної клітки зменшення еластичності грудної клітки поверхнєве дихання внутрішній неспокій пацієнта (напруженість) задишка біль при диханні
2	мета	збільшити амплітуду рухів грудної клітки збільшити еластичність грудної клітки поглибити дихання релаксації послабити чи зняти задишку зменшити біль при диханні
3	протипокази	обширне бандажування
4	застереження	грудні трубки; нестабільність грудної клітки
5	поза	комфортне положення: лежачи, напів-лежачи, сидячи
6	розташування рук реабілітолога	на відповідну ділянку грудної клітки
7	інструкція	використовуємо помірний тиск протягом 30-40сек



## ПЕРКУСІЯ

можна використовувати самостійно, з постуральним дренажем, з дихальними вправами.

1	покази	наявність ексудату
2	мета	сприяти виведенню ексудату і зменшення його в'язкості
3	протипокази	нестабільна стінка грудної клітки больові відчуття значний бронхоспазм
4	застереження	остеопороз похилий вік метастази у ребрах легенева емболія порушений механізм згортання крові
5	поза	залежить від того, з чим поєднується перкусія
6	розташування рук реабілітолога	на відповідній ділянці грудної клітки, руки розслаблені, особливо у променево-зап'ястному суглобі, долоня зігнута так, щоб між нею і тілом пацієнта була повітряна подушка
7	інструкція	пацієнт повинен інформувати про своє почуття
8	унікати	болю

## МАНУАЛЬНА ВІБРАЦІЯ

виконується самостійно, або з іншими засобами реабілітаційних втручань

1	покази	наявність ексудату поверхнєве дихання
2	мета	сприяти виведенню ексудату збільшити об'єм дихання
3	протипокази	немає
4	застереження	остеопороз похилий вік крайня задишка нестабільність грудної клітки біль трубки, розтини
5	поза	лежачи на животі, спині, на боці сидячи у стійкому положенні сидячи з нахилом вперед
6	розташування рук реабілітолога	руки розташовуються так, щоб руки і перенесена на них вага були вертикально над ділянкою, до якої здійснюється вібрація
7	інструкція	після початку видиху на стінку грудної клітки передається вібрація, яка починається від плечей - це вібрація високої частоти слідкуємо, щоб тиск йшов всією рукою стимулюємо відкашлювання періоди вібрації чергуємо з періодами спокійного дихання
8	унікати	болю



## СПРУЖИНЕННЯ РЕБЕР

виконується самостійно, або з іншими засобами реабілітаційних втручань

1	покази	наявність ексудату поверхнєве дихання зменшення дихальних звуків
2	мета	сприяти виведенню ексудату покращити вентиляцію сприяти повному видиху покращити екскурсію грудної клітки
3	протипокази	переломи ребер
4	застереження	торакальні (грудні) розтини непритомність деформація грудної клітки больові відчуття у стінці грудної клітки
5	поза	лежачи сидячи
6	розташування рук реабілітолога	над відповідною ділянкою грудної клітки
7	інструкція	ребра здавлюються 3-4 рази під час видиху
8	уникати	болю

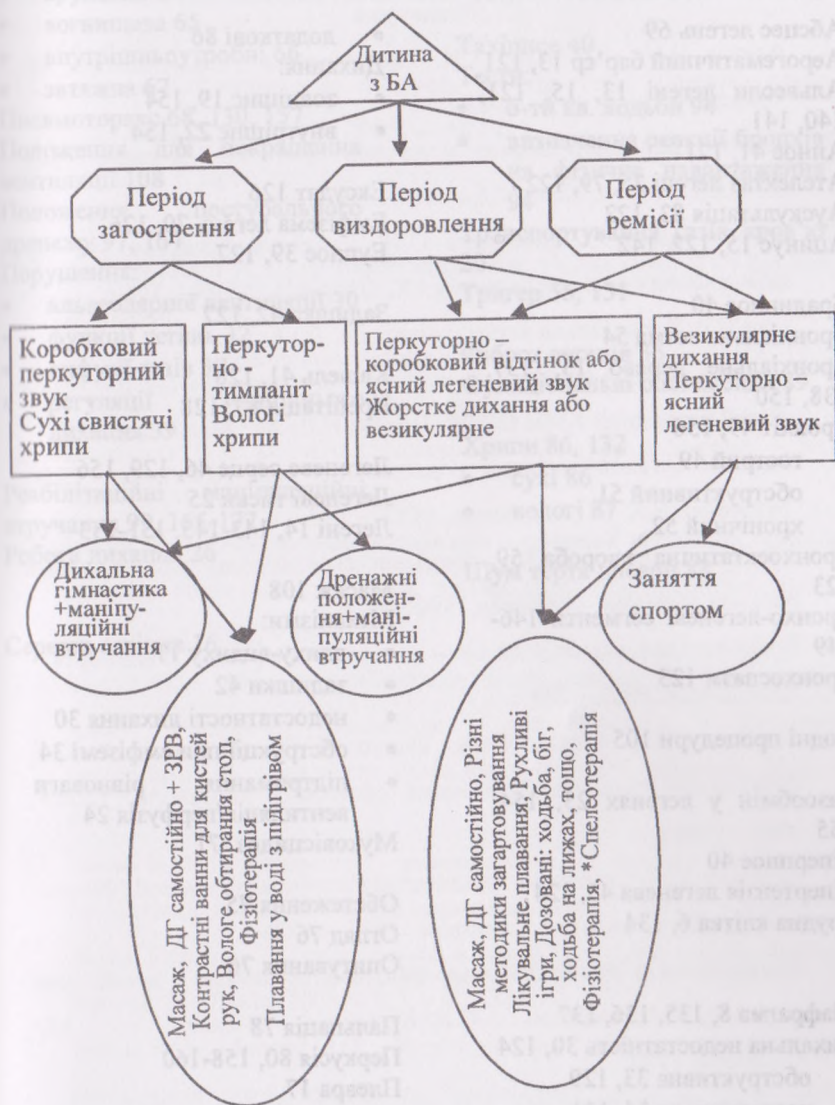
## СТИСКАННЯ

1	покази	наявність ексудату поверхнєве дихання шттивність грудної клітки
2	мета	сприяти виведенню ексудату покращити вентиляцію релаксації покращити екскурсію грудної клітки
3	протипокази	післяопераційна нестабільність ребер, грудини, ключиці
4	застереження	торокальні (грудні) розтини трубки
5	поза	комфортне положення лежачи чи сидячи
6	розташування рук реабілітолога	найчастіше з боків грудної клітки, або у верхній ділянці грудної клітки
7	інструкція	реабілітолог виконує тиск на грудну клітку із наростаючою силою під час видиху (медіально-каудально)
8	унікати	болю



**Методики, які можна застосовувати при фізичній реабілітації хворих з бронхіальною астмою відповідно до періодів захворювання**

Періоди	Загострення	Ремісії
Методики		
ДГ Стрельникової	+	+
ВКД за Бутейком, Ісаєвою	+	+
ДКД Свеженцової	+	+
Звукова гімнастика	+	+
ДГ + маніпуляційні втручання	+	+
Дренажні положення	+	-
Дренажні положення + маніпуляційні втручання	+	-
Масаж	+	+
Загартування:		
Повітряні ванни	+	+
Контрастні ванни для кистей рук	+	+
Контрастний душ	-	+
Вологе розтирання стоп	+	+
Вологе обтирання	-	+
Обливання водою	-	+
Плавання:		
У воді з підігрівом ( 36-37° С )	+	-
У звичайних басейнах	-	+
У природних водоймах	-	+
Рухливі ігри	-	+
Дозовані: ходьба, біг, веслування, ходьба на лижах, тощо	-	+
Заняття спортом	-	+
Фізіотерапія	+	+
Рефлексотерапія	+	+
Спелеотерапія	-	+
Фітотерапія	+	+



Алгоритм використання методів фізичної реабілітації для хворих на бронхіальну астму, залежно від періодів та симптоматики захворювання

Примітка: \* соляні шахти лише в період ремісії



## Предметний покажчик

- Абсцес легень 69  
Аерогематичний бар'єр 13, 121  
Альвеоли легені 13, 15, 121, 140, 141  
Апноє 41, 121  
Ателектаз легені 35, 79, 122  
Аускультация 83, 122  
Ацинус 15, 122, 142
- Брадипноє 40  
Бронхіальна астма 54  
Бронхіальне дерево 13, 137, 138, 150  
Бронхіт 49, 156
  - гострий 49
  - обструктивний 51
  - хронічний 52Бронхоектатична хвороба 59, 123  
Бронхо-легеневі сегменти 146-149  
Бронхоспазм 123
- Водні процедури 105
- Газообмін у легенях 23, 154, 155  
Гіперпноє 40  
Гіпертензія легенева 45, 124  
Грудна клітка 6, 134
- Діафрагма 8, 135, 136, 137  
Дихальна недостатність 30, 124
  - обструктивна 33, 129
  - рестриктивна 34, 131Дихальні вправи 98  
Дихальні м'язи 8, 125  
Дихальні шуми 84, 126
  - основні 84
- додаткові 86
- Дихання:
  - зовнішнє 19, 154
  - внутрішнє 22, 154
- Ексудат 126  
Емфізема легень 70, 126  
Еупноє 39, 127
- Задишка 42, 127
- Кашель 41, 128  
Крепітація 87, 128
- Легенева серце 46, 129, 156  
Легеневі тиски 25  
Легені 14, 143-145, 151-153
- Масаж 108  
Механізми:
  - вдиху-видиху 17
  - задишки 42
  - недостатності дихання 30
  - обструкції при емфіземі 34
  - підтримання рівноваги вентиляція/перфузія 24Муковісцидоз 71
- Обстеження 75  
Огляд 76  
Опитування 76
- Пальпація 78  
Перкусія 80, 158-160  
Плевра 17  
Плеврит 67, 130
  - сухий 68
  - ексудативний 68Пневмонія 60, 130, 157

- крупозна 64
- вогнищева 65
- внутрішньоутробні 66
- зтяжна 67

Пневмоторакс 68, 130, 157

Положення для покращення вентиляції 108

Положення постурального дренажу 97, 164

Порушення:

- альвеолярної вентиляції 30
- функції легень 32
- дифузії газів 37
- регуляції зовнішнього дихання 39

Реабілітаційні маніпуляційні втручання 99, 165-177

Робота дихання 26

Середньостіння 16

Сурфактант 24, 35

Тихіпное 40

Тести:

- 6-ти хв. ходьби 94
- визначення реакції бронхів на фізичне навантаження 94

Транспортування газів кров'ю 20

Тригер 55, 131

Фіброз легенів 35

Функціональні обмеження 89

Хрипи 86, 132

- сухі 86
- вологі 87

Шум тертя плеври 88



## Література

1. Алекса В.И., Шатихин А.И. Практическая пульмонология М. Триада-Х., 2005. — С. 13-280.
2. Англо-український словник медичних термінів у 2-х томах за ред. В.М.Запорожана, Павла І.Джуля Одеса, 1996.
3. Березовский Б.А., Ломинога С.И. Лечебная физкультура при заболеваниях органов дыхания.- К.: Здоров'я, 1990. — 104 с.
4. Беш Л.В. Бронхіальна астма у підлітків. Л.: Атлас -1998. —175 с.
5. Болезни органов дыхания. Руководство для врачей в 4-х томах под общей редакцией АМН СССР Палеева Н.Р./ М.: Медицина, 1990.
6. Болезни органов дыхания у детей. под ред. Рачинського С.В., Таточенко В.К. М.: Медицина, 1987. — 495 с.
7. Ботя В. Шерман Ф. Рекомендации страдающим заболеваниями органов дыхания.- Кишенев, 1990. - 60 с.
8. Бронхиальная астма у детей - под ред. проф Ж.Ж. Рапопорта – Красноярск, 1980. - 286 с.
9. Вадзюк С.Н., Макій Є.А., Неруш П.О., Ординський О.Г. Фізіологічні терміни. Тлумачний словник - Тернопіль: ТДМУ, 2006. — 196 с.
10. Василюк В.М. Семіотика і діагностика внутрішніх хвороб (Фізичні методи обстеження) — Тернопіль, 1997. — 236 с.
11. Врожденные и наследственные заболевания легких у детей, /под ред. Ю.Е.Вельтищева, С.Ю.Каганова, В.Таля. — М.: Медицина, 1986.
12. Волчина Л.Н., Рыбакова Е.В., Боряковский В.Г. // Педиатрия, акушерство и гинекология-1991-№2.- С.21-23.
13. Гнатюк А.И/ Неонатология учебно-практическое руководство Винница: Глобус-Пресс, 2003. — 80 с.

14. Гордон Н. Заболевания органов дыхания и двигательная активность - К: Олимпийская литература, 1999 - 126 с.
15. Детская пульмонология под ред. Чл.-кор.АМН Украины проф. Н.Л.Аряева К.:Здоров'я, 2005. — 607 с.
16. Децик Ю.І. Пропедевтика внутрішніх хвороб – К.: Здоров'я, 1998 – 501 с.
17. Дубровский В.И. Спортивная медицина: уч.для студ. ВУЗ 2-е изд. М.:Владос, 2002. — 512 с.
18. Децик Ю.І. Пропедевтика внутрішніх хвороб – К.: Здоров'я, 1998 – 501 с.
19. Епифанов В.А. Лечебная физическая культура и массаж. – М.: ТЕО ТАР-МЕД, 2002. – 558 с.
20. Івасик Н.О. Фізична реабілітація при порушенні діяльності органів дихання Навч. пос. для студ. вищих навч. зак. фізкульт. проф. Л.:УкрПол, 2007. – 168с.
21. Івасик Н.О. Фізична реабілітація дітей, хворих на бронхіальну астму. Методичні рекомендації для фахівців з фізичної реабілітації. Л.: Вид.центр Львів.нац.універ. ім. І.Франка, 2003 – 64 с.
22. Івасик Н.О. Особливості використання методів фізичної реабілітації для дітей з бронхіальною астмою // Молода спортивна наука України: Зб. наук. статей з галузі фіз. культури та спорту. Випуск 7. – Львів, 2003. – Т.1. – С. 238-242.
23. Івасик Н.О., Івасик О.О. Індивідуальний підхід до фізичної реабілітації дітей, хворих на бронхіальну астму // Педагогіка, психологія та мед.-біол. робл. фіз. виховання та спорту: Зб. наук. праць. За ред. С.С.Єрмакова - Харків, 2003. - № 6. – С. 17-26.



24. Івасик Н.О., Уська В.Р., Беш Л.В. Спосіб фізичної реабілітації дітей, хворих на бронхіальну астму Деклараційний патент на корисну модель 71607 А61Н23/00 15.06.05. Бюл №6.
25. Иванова Н. Если у ребенка астма - Питер С.-П. Москва-Харьков-Минск, 1997. – 42 с.
26. Кожемяка А.И., Клименко В.А. Бронхиальная астма у детей // Международный медицинский журнал. – 1998. – Т 4. - №3. - С. 38-40.
27. Кожемяка А.И., Клименко В.А. Бронхиальная астма у детей // Международный медицинский журнал. – 1998. – Т 4. - №3. - С. 38-40.
28. Ласица О.И., Ласица Т.С. Бронхиальная астма в практике семейного врача - К.: ЗАО Атлант UMS., 2001. – 263 с.
29. Лекция. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры.-1991-№5-с.62-64.
30. Лечебная физкультура и врачебный контроль . Учебник для мед. инстит. Под ред. В.А. Епифанова, проф. Г.Л. Апанасенко. М.: Медицина, 1990. – 368 с.
31. Людина Навчальний атлас з анатомії та фізіології /Dorling Kindersley – Львів, 2000. – 240 с.
32. Майданник А.Н. Педиатрия. Учебник для высших учебных заведений. М.: АСК-1999. – 834 с.
33. Майданник В.Г. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике заболеваний верхних дыхательных путей у детей К.: Аспект-Полиграф, 2003. – С.13-280.
34. Макарович А.Э. Заболевания органов дыхания – Минск: Высшая школа, 2000. – 363 с.
35. Матешук-Вацеба Л.Р. Нормальна анатомія:навчально-методичний

- посібник Л.: Поклик Сумління, 1997. — 269 с.
36. Медицина дитинства / За ред. ак. П.С. Мощича — К.: Здоров'я, 1994. — Т.1. —С. 627-654.
  37. Мошков В.И. Об умеренности физических нагрузок в лечебной физкультуре Лекция // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. — 1991. - №5. -С. 62-64
  38. Мурза В.П. Фізичні вправи і здоров'я - К.: Здоров'я, 1991. — 253 с.
  39. Мухін В. М. Фізична реабілітація. — К.: Олімпійська література, 2005. — 436с.
  40. Организация и проведение лечебной физической культуры при хронических неспецифических заболеваниях легких в комплексе санаторного лечения / Метод. рекоменд. для самостоятельной работы студентов. // В.П. Зайцев, Т.Т. Ананьева, А.С. Ровный, Л.Б. Ефименко и др. — Харьков, 1990. — 118 с.
  41. Особенности анатомии детей в различные возрастные периоды Учебное методическое пособие. Под ред. М.А. Долговой. Ленинградский педиатрический мед. Институт, 1987. — 48 с.
  42. Панасюк Є.М., Корзюк Л.С., Федорів Я.М., Онищенко Ю.В. Фізіологія і патологія органів дихання. Львів-, "Світ"-1992.
  43. Патологічна фізіологія за ред. проф. М.Н. Зайка і проф. Ю.В. Бица К.: Вища школа, 1995. — 600 с.
  44. Педіатрія: Підручник за ред. С.К.Ткаченко, Р.І.Поцорко К.: Здоров'я, 2003. — С.356-359.
  45. Пешкова О.В. Физическая реабилитация при бронхиальной астме: Методические рекомендации для студентов специализации "Физическая реабилитация" - Харьков, 2001. — 64 с.



46. Пневмонии Уч.пособие для студ., интернов, врачей Л.В.Дударь, Г.Н.Паневская, Й.П.Игнатонис, Н.В.Жукова Симферополь, 2004. — 48 с.
47. Пугієнко Ж.Є. Корекція режиму дихання і комплексної терапії хворих на бронхіальну астму і обструктивний бронхіт. Автореферат дис. канд. мед. наук – Київ, 2000. – 15 с.
48. Рачинский И.Д. Избранные лекции по пропедевтике внутренних болезней — Сумы: СумГУ, 2004. — 228 с.
49. Регеда М.С. Пневмония: монографія. Вид. друге, доп і перероблене Львів: Сполом, 2005. — 109 с.
50. Регеда М.С., Гайдучок Г.Г. Пульмонологія – Львів, 2000. – 436 с.
51. Рухові режими у дітей з бронхіальною астмою / Прохорова М.П., Волгіна Л.М. та інші. // Педіатрія, акушерство і гінекологія. – 1991. - №2. - С. 21-23.
52. Свиридов А.И. Анатомия человека. /К.:Вища школа, 1983.
53. Свеженцова Л.Г, Произвольное управление дыханием в лечебной физкультуре у детей больных бронхиальной астмой Методическое письмо. - Красноярск. - 1994.
54. Семенова Н.Ю., Ширяева И.С., Савельев Б.П. Влияние физической нагрузки на бронхиальную проходимость у детей, больных бронхиальной астмой // Педиатрия. – 1993. - №3. - С. 12-14.
55. Солдатенкова А.И., Приходько В.М., Воскресенская Т.В. / Оптимизация реабилитации больных с острой пневмонией на стационарном этапе // Актуальные проблемы оздоровительной и адаптивной физической культуры на современном этапе. Материалы науч.-практ. конфер. Минск: БГАФК. – 2002. –С. 156-159.

56. Стан здоров'я населення України, та результати діяльності закладів охорони здоров'я / Щорічна доповідь 2000 рік // За ред. Мін. охорони здоров'я України за ред. В.Ф. Москаленка. – Київ, 2001. – 304 с.
57. Суховатых Т.Н., Жерносек В.Ф. Реабилитация детей с аллергическими заболеваниями. Практическое руководство. Минск: наука і техника.-1993.
58. Толкачев Б.С. Как бороться с астмой – М.: Советский спорт, 1989. – 58 с.
59. Толкачев Б.С. Физкультура против недуга - М.: ФиС., 1983. – 104 с.
60. Уилмор Дж.Х., Костил Д.Л. Физиология спорта и двигательной активности Перевод с английского. - К: Олимпийская литература, 1997. – 503 с.
61. Федосеев Г.Б., Синицина Т.М. и др. Лечение больных бронхиальной астмой произвольным изменением характера дыхания / Клиническая медицина. – 1991. - Т. 69. - №1. -С. 82-83.
62. Физическая реабилитация Под ред. Попова С.Н. Ростов - на - Дону, 1999. – 608 с.
63. Феценко Ю.И. Бронхиальная астма – одна из главных проблем медицины // Пульмонологический журнал. – 2000. – доп. до №2. – С. 13-15.
64. Хрущев С.В. Лечебная физкультура у детей, больных бронхиальной астмой // Педиатрия. – 1988. - №8. - С. 74-79.
65. Хрущев С.В. Врачебный контроль за физическим воспитанием школьников – М.: Медицина, 1997. – 215 с.
66. Хрущев С.В., Симонова О.И. Физическая культура детей с заболеваниями органов дыхания - Москва, 2006. – 304 с/



67. Черемнов В.С., Кокосов А.Н. Корекция дыхания в программе медицинской (физической) реабилитации больных астматическим бронхитом и бронхиальной астмой // Проблемы туберкулеза. – 1989. - №6. - С. 47-52.
68. Чиженюк Т.М. Роль лікувальної фізичної культури в після приступному періоді бронхіальної астми у дітей 6-13 років // Міжнар. наук. практ. конфер. Фізична культура, спорт та здоров'я нації. – Вінниця. – 1994. – Ч. 1. –С. 198-200
69. Чучалин А.П. Бронхиальная астма - М.: Русский дом, 2001. – 142 с.
70. Щегинин М. Дыхательная гимнастика Стрельниковой – М.: Физкультура и спорт, 1999. – 160 с.
71. Язловецкий В.С. Физическое воспитание детей и подростков с ослабленным здоровьем - К.: Здоров'я, 1991.- 251 с.
72. Ялкуп С.И. Бронхиальная астма: Пособие для врачей и больных - К.: Здоровье, 1998. – 251 с.
73. Cole Ph. The respiratory role of the upper airways. A selective clinical and pathophysiological review – London, 1993. – 164 p.
74. Dean E., Frownfdter D. Cardiopulmonary Physical Therapy / Clinical Case Study Guidy to Accompany and Practice /3ed. St. touis: Mosby, 1996. – 242 p.
75. Dinna L. Frownfelter Chest physical therapy and pulmonary rehabilitation-2nd edition /Yeer Book medical publishers, INC- Chicago- London- Boca Raton, 1987. – 823 p.
76. Droszcz W. Astva. Zarys patofizjologii, zasady diagnostyki i lecznia Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2002. – 316 s.

77. Droszcz W. Następny raport GINA. Czego możemy się spodziewać? // Polski Mercuriusz Lekarski - 2003. - T. - XIV. - №84. - S. 672-673.
78. Frownselter D.L., Dean E. Principles and Practice of Cardiopulmonary Physical Therapy /3ed. St. louis: Mosby, 1996. - 787 p.
79. Goodold S. Rehabilitation Medicine - Toronto: Mosby Company, 1988. - 988 p
80. Medycyna praktyczna. Wydane specjalne. Światowa strategia rozpoznawana, leczenia i prewencji astmy. Raport NB LDI / WHO National Health, Lung and Blood Institute World Health Organization. - 2002. - № 6. - 181s.
81. Jak ocenić stopień kontroli astmy? Ryszarola Chazan //Alergia, Astma, Imynologia. T. 7. - Suplement 2 czerwca 2002 - IV konferencja Środkowo-Europejska, Lodz 12-15 czerwca 2002. - Materiały Naukowe. - S. 31-34.
82. Netolerancja wysiłku u dzieci chorych na astme oskrzelową, a obiektywna ocena wydolności oddechowej po wysiłku / Z. Kycler, J. Alkiewicz, A. Breborowicz, U. Budaj. // Nowa pediatria. - 2002. - № 4. - S. 227-231.
83. Ocena wydolności wysiłkowej dzieci lechonych z powodu astmy atopowej / A. Stańczyk, K. Hatadaj, J. Wlazłowski, E. Rychłowska, D. Chlebna-Sokoł. // Alergia, Astma, Immunologia. - 2002. - №7 (suplement 2). - S. 144-145.
84. Przydatność testu wysiłkowego dla oceny nadreaktywności oskrzeli u dzieci szkolnych / D. Gazurek, G. Lis // Alergia, Astma, Immunologia. - 2002. - №7 (suplement 2). -S. 143.



## ЗМІСТ

Вступ.....	3
Умовні скорочення .....	5
Розділ 1. Анатомія та фізіологія дихання.....	6
1.1. Анатомія грудної клітки і легенів .....	6
1.2. Фізіологія дихання .....	19
Розділ 2. Патологія органів дихання .....	30
2.1. Патологічна фізіологія дихання .....	33
2.2. Захворювання органів дихання .....	49
Розділ 3. Обстеження .....	75
Розділ 4. Фізична реабілітація.....	97
4.1. Реабілітаційні втручання .....	97
4.2. Складання реабілітаційної програми .....	113
Визначення .....	121
Додатки .....	133
Предметний покажчик.....	180
Література .....	182

НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ

Івасик Наталія Орестівна

**Фізична реабілітація при порушенні  
діяльності органів дихання**

Навчальний посібник

Здано до друку 10.09.2012.

Підписано до друку 25.09.2012.

Формат 60x84/16. Папір офсетний.

Гарнітура Times New Roman.

Умовн. друк. арк. 11,16. Обл.-вид. арк. 11,05.

Зам. № 25/09.

Первинний тираж 100 прим.

Додатковий тираж 200 прим.

Друк ТзОВ "Тріада плюс"

79016, м. Львів, вул. Митр. Ангеловича, 28

тел. (032) 243-17-49, e-mail: triadaplus@hotmail.com

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 2712 від 07.12.2006 р.