

Львівський державний університет фізичної культури
імені Івана Боберського

Факультет фізичної терапії та ерготерапії

Кафедра фізичної терапії та ерготерапії

Навчальна дисципліна «Пропедевтика пульмонології та кардіології»

*Змістовий модуль № 1 « Значення курсу внутрішньої медицини у
підготовці фізичного терапевта та ерготерапевта»,*

тема № 1, лекція № 2

підгот. Мазепа М. А.

ТЕМА ЛЕКЦІЇ: «Обстеження хворого з патологією дихальної системи».

План.

- 1. Розпитування та загальний огляд хворих з патологією дихальної системи.**
- 2. Фізичні методи дослідження дихальної системи.**
- 3. Перкусія та аускультация легень.**

1. Розпитування та загальний огляд хворих з патологією дихальної системи.

Патологія дихальної системи проявляється задишкою.

Інспіраторна задишка означає порушення дихання переважно за рахунок фази вдиху і типова для патології, що супроводжується обмеженням (рестрикцією) розправлення легеневої тканини. Вона зустрічається при **пневмонії** (запальному ураженні альвеол), **пневмотораксі** (надходженні повітря в плевральну порожнину, **ексудативному плевриті** (появі запального вмісту — ексудату — у порожнині плеври), **гідротораксі** (наявності незапальної рідини в порожнині плеври), набряку легень.

Експіраторна задишка супроводжується переважним утрудненням видиху; характерна для ураження бронхів з порушенням їх прохідності — звуженням просвіту: **бронхіальна астма, обструктивний бронхіт**. При змішаній задишці паралельно порушені обидві фази дихання. Задишка **респіраторного**

походження розвивається при патології паренхіми легень, плеври, дихальних м'язів, грудної стінки і може бути результатом:

Звуження просвіту бронхів (набряк слизової і порушення евакуації секрету при бронхіті чи спазм бронха при астмі);

- Ураження альвеол (пневмонія, туберкульоз, порушення еластичності легеневої тканини при емфіземі);
- Компресії легеневої тканини (ексудативний плеврит, гідро- чи пневмоторакс);
- Пневмофіброзу — розвитку в легенях сполучної тканини, плевральних зрощень, облітерації плевральних порожнин;
- Стенозу великих дихальних шляхів — гортані, трахеї (пухлина, сторонні тіла);
- Порушення рухливості грудної клітки (кіфосколиоз, хвороба Бехтерева);
- Ураження дихальних м'язів (парез діафрагми, поліомієліт, міастенія, поліневрит).

Позалегенева патологія, що супроводжується задишкою, включає: ураження серця (наприклад, серцева недостатність), інсульт (порушення кровообігу в судинах головного мозку), анемію, підвищення функції щитоподібної залози і деякі інші причини.

Пароксизмальна (нападоподібна) нічна задишка (неадекватне частішання дихання по ночах) і **ортопноє** (задишка в положенні лежачи, що полегшується в положенні сидячи) найчастіше пов'язані з порушенням функції лівого шлуночка серця. **Напад ядухи (*asthma*)** означає раптове виникнення утрудненого дихання; подібна скарга, що супроводжується переважним порушенням фази видиху (експіраторна ядуха), є провідним клінічним симптомом бронхіальної астми.

Напади інспіраторної ядухи, обумовлені застоєм крові в малому колі кровообігу при недостатності лівих відділів серця, називаються **серцевою астмою**.

Кашель (*tussis*) — рефлекторний акт захисту і санації дихальних шляхів від зовнішніх подразливих агентів і ендогенно утворених продуктів (слиз, кров,

гній тощо). Постійний кашель завжди розцінюється як патологічний симптом. Розрізняють кашель центрального походження і рефлекторний (результат стимуляції рецепторів респіраторного тракту, плеври, слухового проходу, стравоходу, діафрагми й ін.). За характером кашель може бути непродуктивним (“сухим”), без виділення мокротиння, і вологим, з виділенням мокротиння (*sputum*) у будь-якій кількості; постійним і періодичним; розрізнятися за гучністю і тембром, умовами і часом виникнення.

Хронічний постійний кашель часто буває наслідком хронічного обструктивного бронхіту, емфіземи, бронхіальної астми, бронхоектазів.

Кашель можуть викликати хвороби серця (при підвищенні тиску в системі легеневої артерії внаслідок недостатньої функції лівого відділу серця), несприятливі професійні чи психогенні фактори, деякі медикаментозні препарати (наприклад, інгібітори ангіотензин еретворюючого ферменту).

Інфекція верхніх дихальних шляхів часто може супроводжуватися кашлем, який триває кілька тижнів. При відсутності бронхолегеневої патології, що викликає кашель, його причинами, імовірно, будуть захворювання верхніх дихальних шляхів (наприклад, синусити), раніше не діагностована астма, гастроєзофагальний рефлюкс. До ускладнень важкого кашлю відносять посилення бронхоспазму, блювання, нетримання сечі і, дуже рідко, — синкопе (непритомність).

Кровохаркання (*haemoptoe, hemoptysis*) — виділення крові з мокротинням під час кашлю або домішка крові до мокротиння. Цей серйозний симптом захворювання бронхів і легень варто відрізнити від блювання кров'ю (*hematemesis*) і кровотечі з назофарингеальної ділянки. Кров бронхолегеневого походження яскраво-червона, піняста, може домішуватися до мокротиння і виділяється при кашлі.

У молодому віці серед причин кровохаркання на першому місці — туберкульоз, у літньому — висока імовірність раку легені.

Часто причиною кровохаркання, незалежно від віку, є бронхоектази, рідше — інші нагнійні захворювання легень (абсцес), грибкові ураження (актиномікоз).

Кровохаркання зустрічається і при ураженні серцево-судинної системи —

мітральному стенозі, тромбоемболії судин малого кола кровообігу з розвитком інфаркту легені.

Біль (*dolor*) у грудній клітці може виникати при ушкодженні тканин грудної стінки (ребра, м'язи, міжреберні нерви) чи виходити з внутрішніх органів (діафрагма, трахея, великі бронхи, парієтальна плевра, судини системи легеневої артерії, серце), розрізняючись за локалізацією і характером.

Плевральний біль — найважливіша ознака фібринозного плевриту — зазвичай колючий, чітко пов'язаний з дихальним циклом, підсилюється при глибокому вдиху, кашлі, нахиленні в бік, протилежний ураженню. Обмеження дихальної екскурсії грудної клітки, навпаки, веде до зменшення плеврального болю.

Історія хвороби й історія життя (*anamnesismorbi et anamnesis vitae*) повинна включати дані про дебют захворювання, епідеміологічну ситуацію, умови праці і побуту, стаж паління, особливості перебігу хвороби і можливість алергійних реакцій, а також посилення на перенесені в минулому захворювання легень і плеври.

2. Фізичні методи дослідження дихальної системи.

Фізичні методи дослідження (оцінка об'єктивних ознак захворювань легень).

Об'єктивне обстеження системи органів дихання починається з **огляду** грудної клітки й оцінки її **форми** (**нормальна** — відповідно до статури: симетрична, ключиці і лопатки знаходяться на одному рівні, надключичні ямки виражені однаково по обидва боки, — чи **патологічна**: результат уроджених аномалій або хронічних захворювань).

До нормальних форм грудної клітки відносяться **конічна** — у вигляді усіченого конуса (за нормостенічної статури; епігастральний кут наближається до 90°), **гіперстенічна** (має форму циліндра, надключичні ямки нерізно виражені, епігастральний кут більше 90°), **астенічна** (подовжена, вузька, плоска, з чітко вираженими над- і підключичними ямками, епігастральний кут менше 90°).

Патологічна **емфізематозна** (діжкоподібна) грудна клітка з розширеними міжреберними проміжками зустрічається при емфіземі легень на тлі збільшення

об'єму легеневої тканини і зменшення її еластичності. Обговорення інших патологічних форм грудної клітки (рахітична, паралітична, воронкоподібна) не є актуальним. У нормі грудна клітка симетрична; обидві її половини в процесі дихання рухаються однаково.

Асиметрія грудної клітки у спокої спостерігається після однобічної резекції частки легені (пульмонектомії) і при деформаціях грудної клітки. **Деформація** грудної клітки при скривленні хребця зустрічається в наступних варіантах: **кіфоз, сколіоз, кіфосколіоз, лордоз** — що можливо при травмі, туберкульозі, хворобі Бехтерева й ін.

Симетричне зниження екскурсії грудної клітки в процесі глибокого дихання зустрічається при хворобах нервово-м'язової системи, емфіземі, анкілозі хребця (хребетного стовпа).

Асиметричне зниження екскурсії грудної клітки при виконанні глибокого вдиху типове для масивного пневмофіброзу, плевроцирозу, скупчення рідини в одній із плевральних порожнин — плеврального випоту, пневмонії, однобічного болю в грудній клітці (при ураженні грудного відділу хребта чи травмі, переломі ребер, запаленні плевральних листків — фібринозному плевриті).

Збільшення об'єму однієї половини грудної клітки спостерігається при скупченні в плевральній порожнині з відповідної сторони великої кількості рідини — запальної (**ексудат**) чи незапальної (**транссудат**) або внаслідок проникнення повітря з легень (**пневмоторакс**).

Однобічне стійке **зменшення об'єму** грудної клітки виявляється при зморщуванні частини легені внаслідок розростання сполучної тканини (пневмофіброз) після пневмонії, абсцесу чи туберкульозу, інфаркту легені, __резекції частки чи цілої легені, ателектазі (“спадінні”) легені при закупорці бронха стороннім тілом, пухлинною тканиною.

Дихальні рухи у фізіологічних умовах здійснюються м'язами діафрагми, міжреберними і — частково — мускулатурою черевної стінки. При утрудненні вдиху і видиху приєднуються допоміжні дихальні м'язи: *m. sternocleidomastoideus, m. trapezius, mm. pectoralis major et minor*. При **грудному**

типі дихання (характерний для жінок) екскурсія грудної клітки забезпечується головним чином за рахунок скорочення міжреберних м'язів.

При **черевному** типі дихання (типовий для чоловіків) провідну роль у процесі дихання відіграють м'язи діафрагми і черевної стінки. **Змішаний** тип дихання спостерігається в людей похилого віку і при деяких патологічних процесах у респіраторній системі або органах черевної порожнини.

Підрахунок **числа дихальних рухів** виконують непомітно для хворого, не віднімаючи руки від його зап'ястя після визначення пульсу, по рухах грудної або черевної стінки. Частота дихання в дорослих у спокої — 16–20 за 1 хв.

Патологічне **частішання дихання (tachypnoe)** відповідає частоті дихальних рухів більше 20 у хвилину, хоча деякі терапевтичні школи вважають верхньою межею 18 дихань за 60 секунд. Раптове розвинення чи постійне тахіпное — серйозний симптом. Можливими причинами частого поверхневого дихання є:

- Звуження просвіту дрібних бронхів унаслідок спазму чи запалення;
- Зменшення дихальної поверхні легень при пневмонії, туберкульозі,
- ателектазі;
- компресії бронха ззовні (ексудативний плеврит, гідро- чи пневмоторакс, пухлина) або обтурації зсередини, а також при інфаркті, емфіземі, набряку легень;
- Недостатня глибина дихання при болях у грудях (фібринозний плеврит,
- міозит, міжреберна невралгія, переломи ребер), підвищенні внутрішньо-черевного тиску і високому стоянню діафрагми (асцит, метеоризм, вагітність), а також при неврозах.

Гіперпное являє собою часте глибоке дихання. **Гіпервентиляція** означає збільшення об'єму повітря, що надходить в альвеоли в одиницю часу, і призводить до гіпокапнії (зменшення парціального тиску O₂ у крові).

Патологічне **рідке дихання (bradypnoe)** розвивається внаслідок:

- Пригнічення дихального центру і зниження його збудливості (у т.ч. під впливом токсичних метаболітів при нирковій недостатності, печінковій комі, інфекційних захворюваннях, отруєннях);

- Підвищення внутрішньочерепного тиску (пухлина мозку, менінгіт, крововилив у мозок або його набряк).

Про **глибину дихання** судять за об'ємом вдихуваного і видихуваного повітря в стані спокою (у нормі — 300–900 мл). У здорової людини дихання відбувається ритмічно, з постійною глибиною і тривалістю фаз вдиху і видиху. Глибокі рідкі дихальні рухи, що супроводжуються голосним шумом, називають “великим диханням **Куссмауля**”, типовим для глибокої коми. Ритмічні, глибокі дихальні рухи, що перериваються через рівні проміжки часу дихальними паузами (апноє), характерні для дихання **Біота** і зустрічаються при менінгіті, в агональному стані на тлі глибокого порушення мозкового кровообігу. Дихання **Чейна – Стокса** супроводжується поступовим наростанням глибини дихання після апноє — від безшумного поверхневого до гучного глибокого з убаванням у тій же послідовності, закінчуючи черговою короткочасною паузою; реєструється при недостатності мозкового кровообігу, важких інтоксикаціях.

Ціаноз (cyanosis) — синюшне забарвлення шкіри і слизових оболонок — розвивається при накопиченні в артеріальній крові не насиченого киснем гемоглобіну. Такий стан пов'язаний зі зниженням парціального тиску кисню в крові — гіпоксемією.

Центральний ціаноз (дифузний) зазвичай розвивається при гіпоксемії з легеневою недостатністю (будь-яке захворювання легень чи бронхів з порушенням їх функції — як гостре, так і хронічне), чи при внутрішньосерцевому або внутрішньолегеневому шунтуванні справа наліво.

Найкраще синюшно-попелястий, сіруватий колір визначається при огляді слизової оболонки порожнини рота. Шкіра таких пацієнтів зазвичай тепла на дотик.

Периферичний ціаноз (акроціаноз) найчастіше розвивається внаслідок позалегенових причин (захворювання серця з низьким серцевим викидом, вазоконстрикція — спазм судин), — тому ціанотичними стають найбільш віддалені від серця ділянки тіла — пальці кистей, стоп, кінчик носа. Покриви тіла холодні на дотик внаслідок порушення кровообігу. Для **пальців, що**

нагадують за формою **барабанні палички** (гіпертрофічна остеоартропатія, синдром Бамбергера – Марі), типове переважання передньозаднього розміру вказівного пальця в ділянці нігтя над товщиною дистальних міжфалангових суглобів. **Нігті** набувають форми **годинникових скелець**, причому фаланги стають схожими на булави (барабанні палички). Симетричне стовщення дистальних фаланг спостерігається при раку легені, бронхоектазах, абсцесі легені, вадах розвитку легеневих судин, дуже рідко — при хронічному бронхіті, емфіземі, важкій астмі. Прикладами позалегневих причин симетричної гіпертрофічної остеоартропатії можуть бути вроджені вади серця, інфекційний ендокардит.

Пальпація грудної клітки дозволяє встановити локалізацію болю та його поширеність при міозитах, міжреберних невралгіях, тріщинах і переломах ребер. **Резистентність**, чи еластичність грудної клітки визначається при компресії її руками з боків (долоні горизонтально прикладаються до симетричних ділянок у нижньоаксиллярних ділянках справа і зліва) і в передньозадньому напрямку (променево-зап'ястковий суглоб однієї руки розташовується на нижній частині груднини, другий — на хребті навпроти першої). Грудна клітка **еластична** в молодому віці, **ригідна** в старечому, при окостенінні ребер і емфіземі легень, при заповненні плевральних порожнин рідиною.

Голосове тремтіння (*fremitus pectoralis seu vocalis*) — метод пальпації, при якому оцінюється проведення звукових коливань голосової щілини на поверхню грудної клітки. При визначенні голосового тремтіння хворому пропонується голосно і бажано низьким голосом вимовляти слова з достатком розкотистих “р-р-р” (наприклад, “триста тридцять три”), провокуючи максимальну вібрацію голосових зв'язувань і повітря. Виникаючі коливання цих структур передаються на поверхню грудної стінки, причому в здорових людей — однаково по обидва боки (незначне посилення справа пояснюється більшим діаметром і меншою довжиною правого бронха). Таким чином, розташовані над симетричними ділянками грудної клітки (крім області серця) долоні лікаря відчують ідентичну за характером та інтенсивністю вібрацію

тканин грудної стінки. *Fremitus pectoralis* краще проводиться у чоловіків з низьким голосом і астеніків, слабкіше — у власників високого голосу або надмірного підшкірно-жирового шару.

Патологічне **посилення голосового тремтіння** виникає над безповітряною, ущільненою ділянкою легеневої тканини (хорошим провідником звукових коливань) при пневмонії, пневмосклерозі, інфаркті легені, туберкульозі. Інша причина посилення даного феномена — наявність у легені порожнини, з'єднаної з бронхом. Каверна, абсцес, великі бронхоектази мають резонуючі властивості і зазвичай оточені щільною тканиною з високим звукопровідним потенціалом.

Ослаблення голосового тремтіння (аж до повної його відсутності) виявляється при скупченні у плевральній порожнині рідини (плевральний випіт — трансудат чи ексудат) або повітря (пневмоторакс), які поглинають звукові коливання. Симетричне ослаблення голосового тремтіння реєструється при емфіземі легень, ожирінні, у тяжкохворих (через послаблення сили голосу). Пальпація грудної клітки дозволяє визначити крепітацію при підшкірній емфіземі, зсуви відламків ребер, а іноді — грубий шум тертя плеври, сухі, низького тону (басові, дзижчачі) хрипи.

3. Перкусія та аускультация легень.

Перкусія (вистукування) легень — один із найдавніших методів обстеження хворого, який базується на тому, що внутрішні органи мають різну щільність; відповідно, при нанесенні ударів по поверхні грудної клітки будуть відтворюватися звуки різної тривалості, гучності і висоти.

При порівняльній перкусії грудної клітки оцінюються зміни характеру перкуторного тону над якоюсь ділянкою легень. Ділянки, що піддаються порівняльній перкусії, повинні бути симетричними, а сила перкуторного удару — однаковою. Звук, що виникає при вистукуванні легень здорової людини, за характером є шумом (унаслідок різнорідності тканин, що приводяться в рух перкусійним ударом), але достаток повітря в легеневій тканині забезпечує перевагу одного тону. Тому **легеневий звук** у нормі може бути

охарактеризований як голосний (ясний), низький, тривалий і нетимпанічного відтінку.

Ці якості перкуторного звуку визначаються вмістом повітря в легеневій тканині. При зменшенні легкості легені (інфільтративні процеси, пневмофіброз) зміни перкуторного тону розцінюються як **укорочення і притуплення**. При абсолютній відсутності повітря (плевральний випіт, інфільтрація легеневої паренхіми (пневмонія) чи її ущільнення при пневмосклерозі) легеневий звук набуває якості **тупого** (тихий, короткий, високий — повна протилежність тимпаніту). Подібне акустичне явище — **тупий звук (тупість)** при перкусії — у здорової людини реєструється над м'язовими масивами: наприклад, на стегні, над паренхіматозними печінкою і серцем (там, де воно не прикрите легенями). Виявлення перкуторної “тупості” над грудною кліткою можливе також при високому стоянні діафрагми або переміщенні вмісту порожнини живота в грудну клітку (наприклад, при грижах діафрагмального отвору стравоходу). Якщо ж вміст повітря в легеневій тканині збільшується, при перкусії спостерігається **тимпанічний** звук, подібний генерованому при ударі по барабану — дуже голосний і тривалий (резонуючий). Тимпаніт буває високим (над пневмотораксом) і низьким — при емфіземі легень. Той особливий варіант тимпаніту, який генерує легеня при емфіземі, називається **коробковим** звуком і (дуже умовно) відтворюється при перкусії порожньої коробки чи сигаретної пачки. Грудна клітка при цьому зазвичай має візуальні симптоми емфіземи. Для одержання уявлення про тимпаніт досить проперкутувати черевну порожнину будь-кого з обстежуваних. Над газовмісними петлями кишок і газовим міхуром шлунка ви зможете відтворити тимпанічний перкуторний тон, який у зазначених регіонах розцінюється як нормальна акустична знахідка. Над легенями ж тимпаніт — завжди патологія, причому серйозна: крім пневмотораксу, у доантибіотичну еру такий звук можна було почути над гігантською порожниною — абсцесом або туберкульозною каверною.

Послідовність виконання порівняльної перкусії

Спочатку зіставляють перкуторний звук над верхівками легень попереду, прикладаючи палець-плесиметр паралельно ключиці; далі виконують

безпосередню перкусію ключиць. При вистукуванні легень нижче ключиць палець-плесиметр розташовують у міжреберних проміжках паралельно ребрам, у строго симетричних точках праворуч і ліворуч. По середньоключичних лініях і медіально їм перкуторний звук порівнюють лише до рівня IV ребра, з огляду на близькість серця; одержуваний при перкусії по *l. medioclavicularis* над правою половиною грудної клітки легеневий звук зіставляють з таким над вищерозташованими відділами.

Для проведення перкусії в пахвових областях хворий піднімає руки, закладаючи долоні за голову. Позаду дослідження починають з надлопаткових областей; палець-плесиметр знаходиться в надостній ямці паралельно верхньому краю лопатки. При перкусії міжлопаткових просторів хворий схрещує руки на грудях, відводячи лопатки назовні від хребця; плесиметр ставлять вертикально. Нижче кута лопатки палець-плесиметр знову розташовують горизонтально в міжребер'ях, паралельно ребрам.

При порівняльній перкусії легень здорової людини закономірна менша гучність перкуторного звуку над верхніми частками, ніж над нижніми, і вищий звук у лівій нижньоаксиллярній області порівняно із симетричним відділом справа (за рахунок сусідства шлунка). У нижньозадньому відділі праворуч звук коротший, ніж ліворуч, через близькість печінки.

Топографічна перкусія грудної клітки використовується для визначення границь легень. При пошуку верхнього легеневого краю спереду плесиметр розташовують над ключицею і паралельно їй, перкутуючи від її центра вертикально догори до переходу ясного легеневого звуку в тупий.

Оцінку границі (тут і далі) роблять по краю пальця, протилежного напрямку перкусії. У здорових людей верхівки виступають над ключицею на 3–4 см. Позаду — висоту розташування верхівок легень визначають, помістивши палець-плесиметр у надостну ямку, від середини ості лопатки догору по шиї, у напрямку на VII шийний хребець, до появи тупого звуку. У нормі задня границя верхівки легені відповідає рівню остистого відростка VII шийного хребця. Визначення нижнього краю легені проводять по вертикальних топографічних лініях, зверху вниз, по ребрах і міжребер'ях, розташовуючи

плесиметр паралельно припустимій границі. Перкусію починають: на передній поверхні — з II міжребер'я, по бічній поверхні — від пахвової западини (руки хворого лежать на голові), по задній поверхні — від VII міжребер'я чи кута лопатки, що закінчується на рівні VII ребра.

Нижня границя правого легеневого краю проходить у такий спосіб: по *l. parasternalis* — V міжребер'я, по *l. medioclavicularis* — VI ребро, по *l. axillaris anterior, media et posterior* — відповідно VII, VIII, IX ребра, по *l. scapularis* — X ребро, по *l. paravertebralis* — остистий відросток XI грудного хребця. Ліворуч нижню границю легені, у нормі симетричну правій, варто визначати починаючи з *l. axillaris anterior*, з огляду на розташування серця і повітряного міхура шлунка. За гіперстенічної статури нижні границі легень розташовуються трохи вище; в астеніків, навпаки, трохи нижче — не на ребрах, а у відповідних міжребер'ях. Для визначення **рухливості легеневого краю** після нанесення оцінки відповідно нижній границі при звичайному фізіологічному диханні хворому пропонують зробити глибокий вдих і затримати дихання; далі виконується перкусія вниз до появи абсолютної тупості, де дермографом ставлять позначку. Потім хворий виконує максимальний видих і на висоті його знову затримує дихання. За видихом роблять перкусію догори до появи ясного легеневого звуку і відзначають дермографом рівень відносного притуплення. Відстань між двома останніми оцінками відображає максимальну рухливість нижнього краю легень, складаючи в нормі 6–8 см по середніх пахвових і 4–6 см — по лопаткових лініях. **Зменшення** цих величин виявляють при запальному чи нфільтративномнабряку легень, зниженні їх еластичності (емфіземі), масивному випоті рідини в плевральну порожнину, при зрощенні листків плеври й облітерації плевральної порожнини. Розташована над газовим міхуром шлунка ділянка грудної стінки, при перкусії якої виникає тимпанічний звук, відповідає **простору Траубе**. Для уточнення його границь перкусію ведуть по лівій передньопухвовій лінії зверху вниз до тимпаніту. Потім, прикладаючи палецьплесиметр вертикально, перкутують від мечоподібного відростка по лівій реберній дузі до тимпанічного звуку, ставлять позначку і продовжують

перкусію по реберній дузі до зникнення тимпаніту. Отримані точки позначають межі простору Траубе, що має напівмісячну форму й обмежений зверху нижнім краєм легені, знизу — реберною дугою, праворуч — нижнім краєм лівої частки печінки, ліворуч — селезінкою. Всі аускультативні явища з боку органів дихання можна поділити на **основні** дихальні шуми — везикулярний, бронхіальний та інші типи дихання, — і **побічні**: хрипи, крепітація, шум тертя плеври.

При **аускультатії** легень фонендоскоп прикладають до строго симетричних місць правої і лівої половин грудної клітки, зміщуючи на 3–4 см від попереднього місця вислуховування. Слід пам'ятати, що глибоке тривале дихання викликає гіпервентиляцію, яка може супроводжуватися запамороченням, навіть непритомністю. Тому при аускультатії у вертикальному положенні хворого варто підтримувати вільною рукою з протилежної сторони. Вислуховування починають спереду і зверху від над- і підключичних ділянок і далі вниз до третього ребра. При аускультатії в аксиллярних ділянках хворий піднімає руки і закладає долоні за голову, а для вислуховування легень ззаду пацієнта просять схрестити руки на грудях, відводячи лопатки латерально; досліджують над- і підлопаткові ділянки, міжлопатковий простір, потім аускультують під лопатками зверху вниз.

Нормальне легеневе дихання називається **везикулярним** (*vesikula* — надутий міхур), чи **альвеолярним**, і своїм походженням зобов'язане коливанням еластичних елементів альвеолярних стінок, що виникають у фазу вдиху при заповненні альвеол повітрям. Цей ніжний, низькотональний, тривалий шум за звучанням нагадує м'яку вимову звука “фф” у момент вдихання повітря. Вібрація альвеолярних структур продовжується і на початку (перша третина) фази видиху. Далі, у міру спадання напруги стінок альвеол, коливання еластичних структур гаснуть, і в останні дві третини видиху дихальний шум не реєструється. У здорових людей везикулярне дихання найкраще прослуховується над нижньобочковими відділами легень, де кількість альвеол і заповнення їх при вдиху максимальні. Фізіологічна зміна гучності везикулярного дихання завжди відбувається симетрично. **Ослаблене** альвеолярне дихання у здорових людей реєструється при ожирінні, надмірному

розвитку м'язової тканини, при поверхневому диханні. Відносно нижніх відділів везикулярне дихання буде слабкіше над верхівками легень, де менше альвеол. Його фізіологічне **посилення** відзначається в астеників, дітей (пуерильний тип дихання за рахунок тонкої грудної стінки і високої еластичності альвеолярних структур) і при важкій м'язовій роботі в поєднанні зі збільшенням частоти і глибини дихальних рухів.

Патологічне ослаблення везикулярного дихання зустрічається при порушенні фази вдиху в наступних ситуаціях: зменшення числа альвеол внаслідок атрофії, загибелі еластичних структур і порушенні спадіння легені при видиху (емфізема); запальний набряк і зменшення амплітуди коливань стінок альвеол; різке стиснення просвіту гортані, трахеї, великих бронхів пухлиною чи стороннім тілом. Зменшення надходження повітря в альвеоли можливе і при ослабленні вдиху через біль у грудній клітці (міозит, міжреберна невралгія, переломи) чи при сильній слабості хворого і, звичайно ж, при наявності в порожнині плеври повітря (пневмоторакс) або рідини. **Повна відсутність** дихання з відповідної сторони зустрічається при масивному плевральному випоті (ексудативний плеврит чи гідроторакс), тотальному пневмотораксі. Посилене везикулярне дихання може бути відтворене при вимові грубого “фф”; виявляється в тих відділах легені, що дихають вікарно, у режимі адаптації, заміщаючи виключені з газообміну ділянки легеневої тканини. **Патологічне посилення** альвеолярного дихання, переважно за рахунок фази видиху, пов'язане з утрудненим проходженням повітря по дрібних бронхах при звуженні їх просвіту (запальний набряк стінок при бронхіті, бронхоспазм при астмі) і супроводжується подовженням видиху. Одночасне посилення фаз дихання, при якому чутна вже не третина, а половина чи більше видиху, розцінюється як **жорстке**; воно дуже характерне для бронхіту. Додаткові переривчасті компоненти цього феномена створюють аналогію з хрипким голосом по відношенню до нормального, звучного. “Деренчливий” відтінок виникає у дрібних бронхах при їх запаленні внаслідок нерівномірного звуження просвіту респіраторних структур. Розрізняють ще переривчасті, чи **сакадоване**, дихання, коли фаза

вдиху вислухується у вигляді окремих коротких переривчастих вдихів з паузами між ними, що можливо при наявності в дрібних бронхах грубих перешкод (слиз, пневмосклеротична деформація) або при неврозах (бронхоспазм).

Бронхіальне дихання — дуже грубее по звуковій характеристиці, нагадує звук при вимові букви “х” під час вдиху і всієї фази видиху. Ця акустична подія виникає при проходженні повітря через голосову щілину (синонім — “ларинготрахеальне дихання”). У нормі цей грубий дихальний шум реєструється над гортанню (максимальна гучність і зручність інтерпретації, у тому числі при аускультатії самого себе), трахеєю і позаду по паравертебральних лініях від VII шийного до III грудного хребців — над ділянками проєкцій великих бронхів. Поява бронхіального дихання над ділянками, де в нормі вислухується везикулярне, припускає ущільнення (пневмосклероз), компресію (ателектаз) або інфільтрацію (пневмонія) легеневої тканини при збереженні прохідності бронхів, що генерують цей акустичний феномен.

У цих умовах середовище проведення звуку близьке до однорідного і добре проводить на периферію коливання звукової хвилі з глибоких відділів легені. Крім того, щільна тканина є резонатором, що підсилює звукові хвилі.

Додаткові звукові явища при аускультатії вважаються патологічними і класифікуються за місцем виникнення: крепітація — в альвеолах, хрипи — у бронхах, шум тертя плеври. **Хрипи (*ronchi*)** — патологічні дихальні явища, що нашаровуються на будь-який тип дихання; можуть вислухуватися і під час вдиху, і при видиху. Основною умовою появи **сухих хрипів** є звуження просвіту бронхів, індуковане спазмом гладких м’язів під час нападу ядухи при бронхіальній астмі, набряку слизової бронхів і нагромадженням у бронхіальному просвіті важковідокремлюваного мокротиння при бронхіті.

Походження сухих хрипів може бути пов’язане з коливанням тягучого мокротиння в просвіті великих і середніх бронхів при вдиху і видиху; “нитки” в’язкого секрету фіксуються на протилежних стінках бронха і, подібно струнам, генерують звукові явища, що розцінюються як сухі хрипи.

Останні за висотою і тембром поділяються на високі, дискантові (*ronchi sibilantes*), чи свистячі, і низькі, басові (*ronchi sonori*), гудучі або дзижчачі хрипи, виникаючи, відповідно, у дрібному чи середньому і великому бронхах. Класичний напад бронхіальної астми супроводжується появою сухих хрипів високого тембру — свистячих, особливо тих, що вислухуються чітко в час видиху (більший опір потоку повітря, ніж на вдиху) і нерідко помітних навіть на відстані від хворого. Низькотональні (дзижчачі) хрипи часто виникають у бронхах більшого діаметра при звуженні їх через нагромадження мокротиння; звичайно такі хрипи зникають або змінюють гучність після кашлю.

Вологі хрипи виникають у трахеї, бронхах, порожнинах легені при наявності рідкого секрету (мокротиння, набрякова рідина, кров). Проходження повітря через це середовище супроводжується утворенням повітряних пухирців різного діаметра; звуковий феномен, що виникає при лопанні цих пухирців, розцінюється як вологі хрипи. Подібні звуки можна відтворити при продуванні повітря через трубочку, занурену в келих з рідиною. Велика гучність вологих хрипів на видиху є наслідком збільшення швидкості руху повітря по бронхах у цю фазу дихання відносно вдиху. Залежно від місця виникнення (калібр бронхіальних структур) розрізняють дрібно-, середньо- і крупнопухирчасті хрипи. Вологі крупнопухирчасті хрипи утворюються над порожниною, з'єднаною з бронхом з рідким умістом (великі бронхоектази, нагнійні кісти, рідко — абсцес); середньопухирчасті хрипи характерні для бронхоектазов (рівень їхнього походження — бронхи середнього калібру). Дрібнопухирчасті хрипи зобов'язані своїм виникненням бронхіолам і дрібним бронхам і найбільш типові для застою крові в малому колі при недостатності лівого відділу серця.

Крепітація — звуковий феномен, подібний до чи потріскування, хрускоту (*crepitatio* — тріск); відтворюється потиранням пасма волосся пальцями біля вушної раковини. Виникає в альвеолах, заповнених патологічним умістом: запальна (при пневмонії) чи незапальна (при набряку легені) рідина інактивує сурфактант, і альвеоли починають спадатися на видиху і шумно розкриватися

під час вдиху, викликаючи відчуття потріскування, хрускоту снігу під ногами. Крепітація виявляється на висоті фази вдиху; це найтипівіший супутник початку і завершення пневмонії, а також — набряку легені; можлива наявність стійкої крепітації при пневмосклерозі; акустична

характеристика крепітації не змінюється після кашлю (останнє характерно тільки для хрипів). Вісцеральний і парієтальний листки плеври у нормі мають гладеньку по-верхню і постійно зволожені найтоншим шаром плевральної рідини, сковзаючи в процесі дихання цілком безшумно.

При запаленні плеври її листки стають шорсткими через відкладення фібрину, і при дихальній екскурсії відбувається тертя вісцерального і парієтального листків відносно один одного. Виникаючі звукові явища розцінюються як **шум тертя плеври**, можуть бути досить грубими і нагадувати скрип шкіряного паска. Іноді вони схожі на крепітацію чи на

дрібнопухирчасті вологі хрипи, але, на відміну від них, розрізняються на вдиху і на видиху (крепітація вислухується тільки на вдиху) і підсилюються при натисненні фонендоскопом у місці виявлення (хрипи і крепітація не змінюють гучність при збільшенні сили тиску фонендоскопом).

Крім того, шум тертя відтворюється при “уявному диханні” (спроба хворого зробити вдих, попередньо закривши рот і ніс), коли інші акустичні явища неможливі. Суть наступного методу аналогічна перевірці голосового тремтіння, але з використанням фонендоскопа.

Бронхофонією називається вислухування звуків з поверхні грудної стінки при вимовлянні хворим яких-небудь слів. Інтактна легенева тканина є різно-рідним середовищем для проведення цих звукових хвиль, у зв'язку з чим над легенями здорової людини шепіт чути нерозбірливо. В умовах поліпшення звукопроведення (ущільнення легеневої тканини, наявність порожнини-резонатора) вдається розібрати окремі вимовлені слова. Звичайно пацієнту пропонують повторювати тихим шепотом фрази із шиплячими звуками (наприклад, “чашка”), оскільки в них переважають високі свистячі тони,

які краще проводяться легеневою паренхімою. У фізіологічних умовах голос, проведений з гортані по повітряному стовпі бронхів на поверхню грудної клітки, вислухується дуже слабо й абсолютно симетрично по обидва боки.

Посилення бронхофонії спостерігається при запаленні легеневої тканини, інфаркті легені, туберкульозі (за рахунок ущільнення паренхіми) чи при наявності каверни, абсцесу, великих бронхоектазів (з резонуючими властивостями). **Ослаблення** бронхофонії закономірне з появою повітря чирідини в порожнині плеври (пневмоторакс, плевральний випіт, ателектаз).

Рекомендована література

Основна:

1. Дзяк Г.В., Хомазюк Т.А., Нетяженко В.З. Основи діагностики внутрішніх хвороб (довідник). – Дн-ск, видавництво ДДМА, 2001.
2. Нетяженко В.З., Полишко В.К., Семина А.Г. Руководство к практическим занятиям по семиотике и диагностике в клинике внутренних болезней.(в 2-ох томах); К: “Хрещатик”, 1994. Нетяженко В.З. Алгоритм діагностики в клініці внутрішніх хвороб, К., Хрещатик, 1996.
3. Никула Т.Д., Шевчук С.Г., Мойсеєнко В.О., Хомазюк В.А. Пропедевтика внутрішніх хвороб.- К., 1996.
4. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за хворими / За заг. ред. Єпішена А.В. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.
5. Пропедевтика внутрішніх хвороб за ред. Ю.І. Децика, К. “Здоров’я”, 1996.
6. Шкляр М.Б. Диагностика внутренних болезней.К: 1972.
7. Яворський О.Г., Ющик Л.В. Пропедевтика внутрішніх хвороб у запитаннях і відповідях. К.: “Здоров’я”, 2003.
8. Методичні розробки для аудиторної та позааудиторної підготовки студентів.
9. Навчальний посібник «Комп’ютерні тести з пропедевтики внутрішніх хвороб» (автори В.В. Короткий, А.Б. Новосад). Київ: Здоров’я, 2001 – 148с.
- 10.Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І.Децик, О.Г.Яворський, Р.Я.Дутка та ін.; за ред. проф. О.Г.Яворського. 3-є вид., виправл. і допов. – К.: ВСВ «Медицина», 2013 – 552 с.
- 11.Підручник «Основи внутрішньої медицини: пропедевтика внутрішніх хвороб +2 CD» за редакцією професора О.Г. Яворського (співавтори професор Дутка Р.Я., доцент Короткий В.В.) – Київ: Здоров’я, 2004 – 500 с.

12.Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник + комплект з 4-х CD (ВНЗ III-IV р.а.) / Ю.І.Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін.; за ред. проф. О.Г. Яворського.

Допоміжна:

1. Василенко В.Х. Введение в клинику внутренних болезней.-М.: Медицина, 1985.
2. Губергриц А.Я. Непосредственное исследование больного.-М: Медицина, 1972.
3. Основи медичних знань та методи лікування за Девідсоном (т.1-2) – пер. с англ., Київ: “Кобза”, 1994.
4. Пелещук А.П., Передерій В.Г., Рейдерман М.І. Фізичні методи дослідження в клініці внутрішніх хвороб.-К.: Здоров'я, 1993.
5. Передерій В.Г., Нетяженко В.З., Семина А.Г. Методика обстеження в клініке внутренних болезней.-К:Б.И.,1994.
6. Щулипенко И.М. Методические указания для студентов по написанию истории болезни на кафедре пропедевтики внутренних болезней-К:НМУ, 1989.
7. Дзяк Г.В., Нетяженко В.З., Хомазюк Т.А. та ін. Основи обстеження хворого.
8. Анатомія людини : навч. посіб. / М. Я. Гриньків, Ф. В. Музика, С. М. Маєвська, Т. М. Куцериб. – Львів : ЛДУФК, 2013. – 128 с.
9. Гриньків М. Нормальна анатомія : навч. посіб. / Мирослава Гриньків, Тетяна Куцериб, Федір Музика. – Львів : ЛДУФК, 2018. – 224 с.
10. Медико-біологічні основи фізичної терапії, ерготерапії ("Нормальна анатомія " та "Нормальна фізіологія") : навч. посіб. / Мирослава Гриньків, Тетяна Куцериб, Станіслав Крась, Софія Маєвська, Федір Музика. – Львів : ЛДУФК, 2019. – 146 с.
11. Музика Ф. В. Анатомія людини : навч. посіб. / Ф. В. Музика, М. Я. Гриньків., Т. М. Куцериб – Львів : ЛДУФК, 2014. – 360 с.
12. Куцериб Т. Анатомія людини з основами морфології : навч. посіб. / Тетяна Куцериб, Мирослава Гриньків, Федір Музика. – Львів : ЛДУФК, 2019. – 86 с.