

**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 № 2 « Значення курсу внутрішньої медицини у
підготовці фізичного терапевта та ерготерапевта»***

тема № 2, лекція № 1

підгот. Мазепа М. А.

ТЕМА ЛЕКЦІЇ: « Фізичні методи дослідження серцево-судинної системи».

План

- 1. Розпитування і загальний огляд хворих із патологією серцево-судинної системи.**
- 2. Методи дослідження і семіотика серцево-судинної системи.**
- 3. Перкусія та аускультация серця. Тони і шуми серця.**

Розпитування і загальний огляд хворих із патологією серцево-судинної системи.

Основні скарги (суб'єктивні симптоми)

- Задишка
- напад ядухи (серцева астма)
- кашель
- кровохаркання
- біль у ділянці серця
- біль за грудниною;
- серцебиття;
- перебої в серцевій діяльності;
- набряки;

- головний біль і запаморочення;
- непритомність і синкопе (втрата свідомості);
- загальна слабкість;
- зниження працездатності;
- важкість у ділянці правого підребер'я;
- зменшення сечовиділення.

Задишка — найчастіша скарга як у хворих із серцевою патологією, так і при хворобах інших органів і систем. Щоб визначити причину задишки, слід з'ясувати час її появи, характер розвитку (швидкий чи повільний), умови виникнення (при фізичному зусиллі, у спокої, постійна чи нападopodobна).

На початкових стадіях розвитку серцевої недостатності хворий відчуває задишку лише під час фізичних навантажень. У разі прогресування серцевої недостатності задишка набуває постійного характеру і не зникає в спокої. Іноді пацієнти можуть скаржитися на напади задухи, які можуть характеризуватися як серцева астма. Вони виникають раптово в стані спокою або зразу ж після фізичного чи психоемоційного навантаження і є ознакою гострої лівошлуночкової недостатності у хворих на гострий інфаркт міокарда, вади серця, тяжку артеріальну гіпертензію. У цих випадках може раптово розвинутися набряк легенів, який супроводжується клетотінням у грудній клітці, сильним кашлем із рясним виділенням прозорого пінявого мокротиння, іноді з рожевим відтінком (кровохаркання — ознака застійних явищ у малому колі кровообігу, зустрічається при стенозі мітрального клапана). Але не слід наявність задишки автоматично приписувати серцево-судинним хворобам: хвороби легенів і плеври, середостіння, ожиріння можуть стати причиною її виникнення, нерідко буває поєднання патологій.

Біль у грудній клітці — одна з найтипівіших скарг. Він може виникати при порушеннях коронарного кровообігу (при стенокардії, інфаркті міокарда), захворюваннях перикарда (особливо при гострому сухому перикардиті), гострому міокардиті, неврозах, патології аорти. Необхідно деталізувати цю скаргу: локалізацію болю (загруднинний, у прекардіальній ділянці), характер (тупий, кинджальний, пекучий, стискаючий, розлитий, локальний, постійний,

нападоподібний), наявність іррадіації (під ліву лопатку, в ліву руку, в шию і нижню щелепу), умови виникнення (після фізичного або психоемоційного навантаження, у спокої, після сну або після їди), тривалість болю й умови його припинення (в момент припинення фізичного навантаження, після сублінгвального вживання нітрогліцерину тощо). Якщо пацієнт скаржиться на розлиті болі за груднинної локалізації стискаючого характеру, які іррадіюють у ліву руку і нижню щелепу, виникають у момент фізичного навантаження (ходьба) і припиняються негайно після сублінгвального вживання нітрогліцерину, то можна бути впевненим, що йдеться про **стенокардію**. На противагу стенокардитичним, болі при інфаркті міокарда інтенсивні, тривалі та не припиняються після вживання нітратів. При міокардиті болі непостійні, неінтенсивні, тупі, іноді посилюються під час фізичного навантаження. При перикардиті болі розповсюджуються над усією поверхнею серця, пекучого характеру, тривалі (кілька днів). Болі посилюються під час рухів, кашлю, при натисканні стетоскопом на грудну клітку. У решті випадків питання про кардіальне походження болів треба вважати дискусійним: особливо якщо біль локалізується в субмамарній ділянці, якщо він колючого характеру у певній точці (“удар кинджалом”), посилюється при поворотах тулуба і не пов’язаний із ходьбою. У такому разі твердять про “прекардіалгії”, пов’язані з міжреберною невралгією (остеохондроз хребта), міалгією великого грудного м’яза та ін.

Характерна локалізація невротичних болів — це верхівка серця або ліва латеральна поверхня грудної клітки. Цей біль має характер „колючої голки” або тупий, посилюється в час емоційного збудження і не змінюється під час фізичних зусиль та супроводжується іншими ознаками неврозу.

Серцебиття пацієнт відчуває у випадку збільшення сили серцевих скорочень або їх частоти. Часто ці відчуття виникають при порушенні серцевого ритму (пароксизмальні тахікардії, екстрасистолії, тріпотіння і фібриляція передсердь). Часто серцебиття не пов’язане з патологією серця. Воно може бути ознакою гіперфункції щитоподібної залози, анемії, може виникати рефлекторно при патології шлунково-кишкового тракту і жовчовивідних шляхів, унаслідок прийому деяких медикаментів (еуфілін, атропін та ін.), алкоголю, через

куріння. Проте відчуття серцебиття далеко не завжди відповідає наявності прискореного биття серця: іноді хворий скаржиться на серцебиття, тоді як кількість пульсових ударів за хвилину виявляється нормальною. Натомість при частому пульсі хворий ніякого серцебиття може і не відчувати. Іноді хворі скаржаться на відчуття “завмирання, зупинки серця, перебоїв”. Ці скарги виникають при порушеннях функції провідної системи серця (синдром слабкості синусного вузла, атріовентрикулярна блокада) і при порушеннях функції збудливості (екстрасистолічна аритмія).

Набряки — найчастіша скарга хворих із серцевою недостатністю на стадії декомпенсації. Деталізуючи цю скаргу, слід уточнити їх тип (локальні, генералізовані), стан шкіри над набряками (колір, щільність, болючість), умови їх виникнення і тривалість розвитку. Набряки при серцевій недостатності виникають частіше ввечері, локалізуються на нижніх кінцівках, м'якої консистенції, шкіра над набряклістю зазвичай гладка, з ямкою, яка довго не зникає після натискання (“ниркові” набряки, як правило, виникають частіше після сну вранці, з локалізацією на руках, параорбітально). Масивні набряки свідчать про тяжку серцеву недостатність і можуть супроводжуватися транссудацією рідини в плевральну порожнину (гідроторакс), в осердя (гідроперикард), у черевну порожнину (асцит). Поширені набряки із залученням передньої черевної стінки називаються *анасаркою*.

Втрата свідомості — синкопе — частіше буває невротичною, ніж кардіальною, проте може зумовлюватися, особливо якщо виникає при фізичному навантаженні, різким зменшенням серцевого викиду (стеноз устя аорти, гіпертрофічна карді-оміопатія). Раптові синкопе можуть бути кардіального походження при порушеннях серцевого ритму і провідності.

Болі в голові та запаморочення можуть бути ознакою підвищення артеріального тиску. Під час гіпертензивного кризу головні болі загострюються, часто супроводжуються шумом у вухах, погіршенням зору, світлобоязню, нудотою і блюванням. У хворих із серцево-судинною патологією зазвичай знижується працездатність, сон стає тривожним і коротким, часто буває безсоння. У зв'язку зі збільшенням печінки за рахунок правошлуночкової

недостатності хворі іноді скаржаться на важкість і гострі болі в правому підребер'ї.

АНАМНЕЗ

Збираючи анамнез у хворих із серцево-судинними хворобами, необхідно детальніше звернути увагу на відповідні деталі.

■ Вік, у якому з'явилися перші ознаки захворювання. Вроджені вади серця зазвичай клінічно виявляються в ранньому дитячому віці. Ревматичні хвороби, зокрема гостра ревматична лихоманка, виявляються найчастіше в дитячому, підлітковому і молодому віці (5–40 років). Ішемічна хвороба серця й атеросклеротичні ураження міокарда розвиваються переважно в зрілому і літньому віці (після 40 років).

■ Раніше діагностовані хвороби серця. Чи були запідозрені ревматичні хвороби в минулому, зокрема гостра ревматична лихоманка, перенесена в дитинстві хорея. Чи була діагностована раніше вада серця. Важливо розпитати хворих про перебіг захворювання (періоди загострення і ремісії), про проведені раніше огляди, обстеження і колишні госпіталізації, лікування, що проводиться.

■ Чи є пацієнт інвалідом із серцевої хвороби, як давно встановлено факт непрацездатності.

Збираючи **анамнез життя**, необхідно уточнити:

■ наявність венеричних хвороб у минулому, зокрема сифілісу, його лікування, результати дослідження крові за Вассерманом. Чи були часті ангіни, теперішній стан мигдаликів (часті стрептококові ангіни і скарлатина — це ключові чинники розвитку ревматизму), чи була тонзилектомія;

■ серцево-судинні хвороби в сім'ї та у родичів (відомо, що деякі сім'ї мають схильність до розвитку гіперліпідемій, атеросклерозу й артеріальної гіпертензії);

■ професійні умови (перенапруження, інтоксикація свинцем тощо);

■ чи має місце зловживання тютюном і алкоголем; ставлення до вживання солі, тенденція до гіпергідратації;

■ ендокринні порушення, особливо у жінок (клімакс);

■ стратифікація наявних факторів ризику (куріння, вживання алкоголю,

надмірна маса тіла, недотримання здорового способу життя та ін.). **Об'єктивне обстеження**

Огляд

Під час огляду насамперед слід визначити **тяжкість стану хворого** (задовільний, середнього ступеня, тяжкий, у край тяжкий).

Слід звернути увагу на положення хворого. Хворі із сильною задишкою, зумовленою серцевою недостатністю, зазвичай не можуть лежати горизонтально і займають вимушене положення **напівсидячи**, а з тяжкими ступенями задишки — вимушене положення сидячи з опущеними вниз ногами — **ортопное**. У такій позі більша кількість крові затримується в судинах нижніх кінцівок, унаслідок чого зменшується об'єм циркулюючої крові, дещо зменшується застій у малому колі кровообігу і поліпшується вентиляція легенів. Крім того, в положенні ортопное опускається діафрагма, а за наявності асцити зменшується тиснення на неї асцитичної рідини, що полегшує дихальні екскурсії легенів і поліпшує газообмін. Хворі на екссудативний перикардит зазвичай сидять, нахилившись уперед (**положення бедуїна, який молиться**).

Переважна більшість хворих із хворобами серця частіше лежать на правому боці, оскільки в положенні на лівому боці серце (особливо гіпертрофоване) тісніше прилягає до передньої грудної стінки, що викликає у них неприємні відчуття. Під час розвитку різних хвороб серця змінюється колір шкіри. Найчастіше виникає **ціаноз**, тобто синюшне забарвлення шкіри, що є ознакою недостатності кровообігу. Виникнення ціанозу зумовлене підвищенням у крові вмісту відновленого гемоглобіну внаслідок надмірного поглинання кисню крові тканинами під час сповільнення кровообігу. У разі порушення кровообігу ціаноз найбільше виражений на губах, кінчику носа, вушних раковинах, на пальцях рук і ніг, тобто на найвіддаленіших від серця ділянках тіла, що має назву **акроціаноз**. Розвиток акроціанозу особливо характерний для мітрального стенозу. У тих випадках, коли кисневе голодування виникає внаслідок недостатньої артеріалізації крові в малому колі кровообігу, ціаноз має поширений характер — центральний ціаноз; частіше він спостерігається у людей із хворими легенями. Ступінь вираженості ціанозу буває різним: від

ледве помітної синюшності до темно-синього забарвлення. Особливо різкий ціаноз спостерігається у хворих з уродженими вадами серця за наявності артеріовенозного сполучення — так звані “сині” вади. Діагностичне значення також має температура шкіри над ціанотичними ділянками. “Холодний” ціаноз більше свідчить про захворювання серцево-судинної системи, тоді як “теплий” характерніший для патології легень. У хворих із аортальними вадами шкіра і видимі слизові оболонки дуже бліді. У хворих на затяжний інфекційний ендокардит з’являється своєрідне забарвлення шкіри, яке порівнюють із кольором кави з молоком, наявні характерні порушення трофіки шкіри (плями Джанвея і вузлики Ослера). За наявності тяжкої недостатності кровообігу можна спостерігати жовтяничне забарвлення склер і шкіри. При недостатності кровообігу у хворих виникають **набряки**, про наявність яких свідчить утворення ямки під час натискання пальцем на ділянку тіла. Після припинення натискання ямка повільно вирівнюється. У ходячих хворих набряки спочатку виникають у ділянці кісто чок, на тильній поверхні стоп, на гомілкях. Якщо хворі перебувають на ліжковому режимі, набряки розташовуються в попереку, на крижах. У разі вираженої недостатності кровообігу набряки можуть поширюватися на все тіло, причому набрякова рідина скупчується в порожнинах — плевральних (**гідроторакс**), черевній (**асцит**), у перикардіальній (**гідроперикард**). Такі поширені набряки називаються анасаркою. За наявності великих набряків, особливо на нижніх кінцівках, шкіра стає блідою, гладенькою і напруженою. У разі довготривалих набряків у шкірі розвиваються трофічні зміни, вона стає малоеластичною і внаслідок діapedезу еритроцитів із застійних судин набуває синюшно-коричневого відтінку. У хворих із різко вираженими набряками в підшкірній основі живота можуть утворюватися лінійні розтягнення, які нагадують рубці після вагітності, а на шкірі нижніх кінцівок — дрібні розриви, внаслідок яких надалі постійно просочується набрякова рідина. Для визначення динаміки набрякості, крім огляду, систематично контролюють масу тіла хворих і паралельно враховують об’єм випитої за добу рідини і виділеної сечі. За наявності деяких хвороб серцево-судинної системи іноді можуть виникати і

місцеві набряки. Так, у разі стиснення верхньої порожнистої вени, наприклад, у хворих на ексудативний перикардит або з аневризмою дуги аорти, можуть набрякати обличчя, шия, плечовий пояс — набряк у вигляді пелерини, або так званий комір Стокса. У разі тромбофлебіту вен гомілки або стегна набрякає лише уражена кінцівка; розвиток тромбозу ворітної або печінкових вен призводить до асцити.

Необхідно звернути увагу на форму нігтів і кінцевих фаланг пальців рук. Пальці у вигляді барабаних паличок мають хворі на затяжний інфекційний ендокардит і хворі з деякими вродженими вадами серця.

Під час огляду прекардіальної ділянки можна виявити:

■ **серцевий горб** — випин грудної клітки, який розвинувся внаслідок збільшення розмірів серця в дитячому віці, за наявності ще податливих ребер;

■ **верхівковий поштовх** — обмежена пульсація, що спричиняється ударом верхівки серця в стінку грудної клітки під час систоли, в нормі розташований у п'ятому міжребер'ї зліва, на 1–2 см досередини від лівої серединно-ключичної лінії;

■ **серцевий поштовх** — досить поширена пульсація ліворуч від груднини, зумовлена скороченням гіпертрофованого правого шлуночка.

Інші патологічні пульсації (*епігастральна пульсація* — при гіпертрофії правого шлуночка, *ретростернальна та аортальна пульсації* (друге міжребер'я праворуч) — при аневризмі висхідної частини та дуги аорти).

Пульсація судин ший — виражена пульсація сонних артерій (*“танець каротид”*) виникає при недостатності аортального клапана; при недостатності тристулкового клапана можна виявити пульсацію яремних вен (патологічний *позитивний венний пульс*). При аортальній недостатності також виникає *позитивний псевдокапілярний пульс Квінке* — пульсація синхронно з серцевою діяльністю невеликої білої плямки, яка з'являється під час натискання на кінець нігтя.

Пальпація ділянки серця

Пальпація ділянки серця дозволяє чіткіше охарактеризувати верхівковий поштовх, виявити серцевий поштовх, систолічне або діастолічне тремтіння (“котяче муркотіння”). Верхівковий поштовх зумовлений скороченням верхівки лівого шлуночка серця. Для визначення верхівкового поштовху основу долоні правої руки кладуть на груднину обстежуваного, пальцями — до пахової ділянки між III і VI ребрами (орієнтовна пальпація). Відчувши поштовх верхівки серця, його локалізацію уточнюють пальпацією кінчиками трьох зігнутих пальців, поставлених перпендикулярно поверхні грудної клітки в місці, де попередньо був зафіксований поштовх (уточнювальна пальпація). Оцінюють його локалізацію, ширину або площу, силу, висоту, резистентність. У нормі він локалізується в п’ятому міжребер’ї на відстані 1–2 см досередини від лівої серединно-ключичної лінії, ширина його 1,5–2,0 см; має по мірну амплітуду і силу. Гіпертрофія лівого шлуночка характеризується наявністю зміщеного ліворуч розлитого, посиленого, високого, резистентного верхівкового поштовху, що спостереігається при аортальних вадах серця (стеноз, недостатність), недостатності мітрального клапана, артеріальній гіпертензії та ін. Серцевий поштовх, зумовлений скороченням правого шлуночка, в нормі не пальпується. Спостереігається при гіпертрофії правого шлуночка — при вадах мітральних, легеневої артерії, при легеневій гіпертензії. **“Котяче муркотіння”** — тремтіння грудної клітки, що виникає внаслідок прискореного кровотоку крізь вузький отвір. Діастолічне тремтіння на верхівці серця — ознака мітрального стенозу; систолічне тремтіння на аорті — ознака стенозу устя аорти.

Перкусія

Перкусією визначають межі серця (відносній абсолютну тупість), судинний пучок. Над серцем — щільним м’язовим органом — перкуторний звук тупий. Відносна тупість серця відповідає його справжнім межам, при цьому серце частково прикрите краями легенів, дає при перкусії притуплений звук.

Абсолютна тупість серця (абсолютно тупий перкуторний звук) виникає при пальпації частини серця, яка не прикрита легенями. Порядок перкусії — праворуч, зверху, ліворуч, послідовно визначаючи відносній абсолютну

тупість. Нижню межу серця за допомогою перкусії не вдається визначити. Цьому перешкоджає печінка як сусідній орган, під час вистукування якої, як і над серцем, з'являється тупий звук. Відносна тупість визначається перкусією помірної сили, абсолютна — тихою перкусією. Палець-плесиметр розташовують паралельно межі, яку визначають. Перкусію серця починають із визначення висоти стояння діафрагми, оскільки вона істотно впливає на межі серцевої тупості. Для визначення висоти стояння діафрагми перкутують ударами середньої сили вздовж правої серединно-ключичної лінії згори вниз по міжребер'ях, починаючи з другого, до появи тупого звуку — нижньої межі правої легені. Після визначення нижньої межі правої легені палець-плесиметр піднімають на два ребра вище (чи одне міжребер'я), ставлять його паралельно правій межі серця і перкутують, поступово пересуваючи палець по міжреберному проміжку в напрямку серця до появи притупленого звуку. Палець залишають у тому положенні, в якому було виявлене притуплення перкуторного звуку, і вздовж зовнішнього краю пальця роблять позначку дермографом на шкірі грудної стінки правої межі відносної тупості серця. У нормі вона розташована на 0,5–1,5 см на зовні від правого краю груднини. Для визначення правої межі абсолютної тупості серця палець-плесиметр розташовують у точці попередньо визначеної правої межі відносної тупості серця, звідки, користуючись тихою перкусією, вистукують у напрямку досередини до появи тупого звуку. Межу визначають уздовж зовнішнього краю пальця, зверненого до ділянки відносної тупості серця. У нормі права межа абсолютної тупості серця проходить по лівому краю груднини. Верхню межу відносної тупості серця визначають уздовж лівої парастернальної лінії. Палець-плесиметр ставлять паралельно ребрам перкутують починаючи з першого міжребер'я вниз. У разі появи притупленого перкуторного звуку визначають межу тупості, яка розташовується вздовж верхнього краю пальця, повернутого до ясного легеневого звуку. У нормі верхня межа відносної тупості серця знаходиться вздовж нижнього краю III ребра, вона утворюється легеневою артерією і вушком лівого передсердя. Для визначення верхньої межі абсолютної тупості серця пальцем-плесиметром продовжують тиху перкусію,

пересуваючи його вниз до появи тупогозвучу. У нормі верхня межа абсолютної тупості серця проходить уздовж нижнього краю IV ребра. Ліву межу відносної тупості серця визначають у тому самому міжребер'ї, в якому знаходиться верхівковий поштовх (у нормі — в п'ятому міжребер'ї ліворуч), оскільки останній утворюється лівим шлуночком і збігається з лівою межею відносної серцевої тупості. А тому спочатку пальпаторно знаходять верхівковий поштовх, далі палець-плесиметр кла дуть назовні (приблизно 5 см) від нього паралельно відзначуваній межі та перкутують по міжребер'ю в напрямку груднини, до місця переходу ясного легеневого звуку в притуплений. У нормі ліва межа відносної та абсолютної тупості серця збігаються і знаходяться в п'ятому міжребер'ї, на 1–2 см досередини від лівої серединно-ключичної лінії. Поперечник відносної тупості серця в нормі становить 11,0–13,0 см. Розширення перкуторної межі серця вліво зумовлене гіпертрофією і (або) дилатацією лівого шлуночка (аортальні вади, мітральна недостатність, артеріальна гіпертензія, міокардити тощо); догори — гіпертрофією і дилатацією лівого передсердя (мітральні вади); вправо — гіпертрофією та дилатацією правих передсердь і шлуночка (вади мітральні, клапанів легеневої артерії та тристулкового, легенева гіпертензія — емфізема легенів та ін.). Серце великих розмірів (кардіомегалія — “бичаче серце”) характерне для ідіопатичної кардіоміопатії, ексудативного перикардиту, комбінованих вад серця. Ширину судинного пучка визначають у другому міжребер'ї праворуч і ліворуч, проводячи тиху перкусію від серединно-ключичної лінії в напрямку груднини, причому палець-плесиметр установлюють паралельно груднині. У разі появи притупленого перкуторного звуку роблять позначку на краю пальця, зверненого до ясного легеневого звуку. У нормі права і ліва межі тупості судинного пучка збігаються з краями груднини, а його ширина становить 5,0–6,0 см; розширення вправо буває при аневризмі аорти, вліво — при аневризмі легеневої артерії.

Аускультация

При аускультатії серця потрібно вислухати тони серця, їхню звучність, ритмічність, патологічні зміни (ослаблення, посилення, розщеплення, роздвоєн

ня, ритм галопу); наявність шумів (характер, локалізація, провідність, положення тіла, при якому найкраще вислуховується чи змінюється після фізичного навантаження). Порядок аускультативних точок: I — мітральний (верхівка), II — аорти (II міжребер'я праворуч від груднини), III — легеневої (II міжребер'я ліворуч від груднини), IV — тристулковий (біля основи мечоподібного відростка груднини), V — Боткіна – Ерба — ліворуч від груднини, в місці прикріплення III–IV ребер, додаткова точка для вислуховування аортального клапана. При аускультативній оцінці серця над усіма точками вислуховуються два тони (ритм серця у нормі двочленний). I тон виникає на початку систоли шлуночків (називається систолічним). Його компоненти: 1) клапанний (основний) — закриття і напруження атріовентрикулярних (а/в) клапанів у фазі ізометричного скорочення; 2) м'язовий шлуночковий) — напруження міокарда шлуночків під час і періоду закритих клапанів (тобто в період ізометричного скорочення шлуночків); 3) судинний — коливання початкових відділів аорти і легеневої артерії в початковий період вигнання; 4) передсердний (м'язовий) передує клапанному компоненту, зумовлений скороченням передсердь наприкінці їх систоли. Тривалість I тону в нормі становить 0,08–0,14 с. II тон виникає на початку діастоли шлуночків (і називається діастолічним). Зумовлений: 1) закриттям і напруженням півмісяцевих клапанів аорти і легеневої артерії (клапанний компонент); 2) коливанням стінок початкових відділів вищевказаних судин (судинний компонент). Тривалість II тону в нормі становить 0,05–0,08 с (за даними ФКГ). Еталон відмінності I тону від II на верхівці: I тон гучніший, довший (у середньому 0,11 с), нижчий (55 коливань за секунду), за ним іде слідом коротка пауза (0,23 с), збігається з верхівковим поштовхом і пульсом на сонній артерії. II тон на верхівці тихший, коротший (у середньому 0,07 с), високий (62 коливання за секунду), за ним іде слідом тривала пауза (0,43 с). Фізіологічні III і IV тони вислуховуються рідко (але можуть реєструватися на ФКГ), бо мають низьку частоту коливань. III тон виникає в протодіастолі, поява його зумовлена пасивним розширенням шлуночків під час їх швидкого виповнення кров'ю. Це слабкий, низький і

глухий звук, який виникає че рез 0,12–0,15 с після початку II тону. IV тон виникає у фазі пресистоли (тобто наприкінці діастоли шлуночків), зумовлений коливаннями стінки шлуночків під час їх швидкого активного виповнення кров'ю в момент скорочення передсердь. III і IV фізіологічні тони можуть вислуховуватися в дітей, підлітків, рідко у дорослих, частіше — при безпосередній аускультатії. III і IV тони в літніх людей, як правило, свідчать про тяжке ураження серцевого м'яза (інфаркт міокарда, міокардит). У різному фізіологічному або патологічному стані тони серця можуть змінюватися — ослаблення, посилення обох чи одного з них. Серед причин зміни звучності тонів розрізняють фактори серцеві та позасерцеві. Позасерцеві фактори, які впливають на силу обох тонів: товщина грудної стінки (ожиріння, розвинені м'язи, набряк, молочні залози), емфізема легенів, наявність поблизу серця великих, виповнених повітрям резону ючих просторів (пневмоторакс, пневмоперикард, скупчення газу в шлунку) або рідини в лівій плевральній порожнині, в перикарді тощо.

Серцеві фактори, які спричиняють **посилення** обох тонів, — це посилена серцева діяльність під час фізичного напруження, нерво вого збудження, при гарячці, анемії, тиреотоксикозі. Серцеві фактори, які спричиняють **ослаблення** обох тонів, — це гостра і хронічна серцева недостатність (інфаркт міокарда, міокардит, кардіосклероз та ін.). Зміни сили одного з тонів серця мають велике значення для діагностики хвороб серця. Інтенсивність і тону над верхівкою визначається такими факторами: 1) анатомічною структурою а/в клапанів; 2) швидкістю скорочення шлуночків, або енергією, з якою відбувається закриття а/в клапанів; 3) відношенням часу скорочення передсердь до часу скорочення шлуночків (при короткому інтервалі PQ — посилення і тону, при довгому — ослаблення). **Посилення** і тону над верхівкою вислуховується: 1) при стенозі лівого і правого а/в отворів (I тон “ляскаючий”); 2) у всіх випадках, коли виповнення шлуночків кров'ю під час діастоли буває недостатнім (тахікардії різного генезу, екс трасистолія);

3) при скороченні часу а/в проведення (синдром передчас ного збудження шлуночків), при одночасному збудженні перед серць і шлуночків при повній а/в блокаді (“гарматний” тон Стражеска).

Ослаблення і тону над верхівкою вислуховується: 1) при недостатності а/в клапанів ослаблений клапанний ком понент і тону і шлуночковий м’язовий (відсутній і період за критих клапанів); 2) при недостатності клапанів аорти і легеневої артерії (відсутній і період закритих клапанів, ослаблений шлуночковий м’язовий компонент і тону); 3) при стенозі устя аорти і легеневої артерії (подовжена сис тола шлуночків, порушений м’язовий шлуночковий компонент). Інтенсивність II тону на судинах визначають такі фактори: 1) тиск крові у великому і малому колах кровообігу; 2) стан півмісяцевих клапанів і сполучнотканинних кілець великих судин.

Посилення (акцент) II тону над аортою визначається: 1) при підвищенні артеріального тиску (АТ) у великому колі кровообігу (гіпертонічна хвороба — ГХ, симптоматичні гіпер тензії); 2) при атеросклерозі аорти, коли змінюється структура стін ки і клапанів аорти (іноді аж до кальцинозу), при цьому іноді тон набуває металевого відтінку; 3) при сифілітичному аортиті (II тон набуває звучання з різким металевим відтінком); 4) при тимчасовому посиленні II тону над аортою внаслідок емоційних і фізичних навантажень.

Ослаблення II тону над аортою виявляють у випадках: 1) недостатності аортального клапана; 2) стенозу устя аорти; 3) слабкості м’яза лівого шлуночка (інфаркт міокарда, міокардити, кардіосклероз тощо); 4) артеріальних гіпотоній.

Посилення II тону над легеневою артерією свідчить про підвищення тиску в малому колі кровообігу, спостерігається за наявності:

- 1) мітральних вад;
- 2) уроджених вад (незарощення боталлової протоки, міжшлуночкової перегородки);
- 3) не достатності лівого шлуночка внаслідок різних причин;
- 4) гост рога і хронічного “легеневого серця” (при хворобах легенів — емфізема, пневмосклероз, первинний склероз гілок ле геневої артерії та ін.).

Ослаблення II тону над легеневою артерією спостерігається: 1) при вадах легеневої артерії — стеноз її устя, недостатність клапана; 2) при недостатності (слабкості) правого шлуночка.

Зміни числа і ритму тонів серця.

З'являються при роздвоєнні (розщепленні) основних — I і II — тонів, також можлива поява патологічних — III і IV тонів, додаткових тонів (екстратонів), які зумовлюють своєрідні ритми (“галопу”, “перепілки”). Розщепленням тону називається подовження до 0,03 с між компонентами тону, пауза від 0,03 до 0,06 с називається роздвоєнням тону. Роздвоєння (розщеплення) I тону зумовлюється асинхронним скороченням шлуночків, асинхронним закриттям а/в клапанів. Розщеплення I тону (як і II) може бути фізіологічним і патологічним. Фізіологічне розщеплення I тону частіше спостерігається у дітей, підлітків, пацієнтів із лабільною нервовою системою, виникає у зв'язку з фазами дихання (краще виявляється під час глибокого видиху). Воно зумовлене тим, що під час глибокого видиху кров з більшою силою надходить до лівого перед серця і перешкоджає закриттю мітрального клапана. Патологічне роздвоєння I тону на верхівці свідчить про гіпертрофію і дилатацію лівого шлуночка, блокаду ніжок пучка Гіса. Роздвоєння (розщеплення) II тону зумовлене асинхронним закриттям клапанів аорти і легеневої артерії. Причини — різна тривалість систол шлуночків, різний тиск у малому і великому колах кровообігу. Фізіологічне роздвоєння (розщеплення) II тону частіше пов'язане з різними фазами дихання, бо під час вдиху і видиху змінюється кровонаповнення шлуночків, а відповідно і тривалість їх систоли та швидкість закриття клапанів аорти і легеневої артерії. Краще вислуховується під час глибокого вдиху. Патологічне роздвоєння II тону на основі серця вислуховується за наявності: 1) мітрального стенозу чи недостатності в поєднанні з посиленням II тону на легеневій артерії; 2) незарощення міжпередсердної перегородки; 3) стенозу устя легеневої артерії; 4) повної блокади правої ніжки пучка Гіса.

Додаткові тони — тон (“клац”) відкриття мітрального клапана, перикардтон; патологічні — III і IV тони (ритм галопу); систолічний клац. Клац відкриття

мітрального клапана виникає через 0,07–0,13 с після появи II тону, є патогномонічним для мітрального стенозу. Тричленний ритм мітрального стенозу (“ритм перепілки”) — це поєднання ляскаючого I тону, II тону і тону відкриття мітрального клапана над верхівкою серця.

Перикард-тон може утворюватись у випадку зрощення листків перикарда. Він виникає через 0,08–0,14 с після появи II тону, спричинюється коливаннями перикарда під час швидкого розтягнення шлуночків на початку діастолі.

Ритм галопу — тричленний ритм, який нагадує ритм бігу коня галопом. Свідчить про тяжке ураження міокарда, виникає при інфаркті міокарда, тяжких міокардитах, кардіосклерозі, декомпенсованих вадах серця, гіпертрофічній хворобі тощо, має поганий прогноз. В. П. Образцов назвав цей ритм “криком серця про допомогу”. Розрізняють ритми галопу — протодіастолічний, пресистолічний, мезодіастолічний. Найбільше значення має протодіастолічний ритм галопу, при якому додатковий III тон виникає на початку діастолі через 0,12–0,20 с після появи II тону. Він зумовлений додатковими коливаннями серцевого м'язу в протодіастолі. Пресистолічний ритм галопу виникає в пресистолі при зниженні тону міокарда шлуночків і посиленні скорочення передсердя. Може мати місце при мітральному стенозі, а/в блоці. Мезодіастолічний (сумарний) ритм галопу характеризується посиленням обох тонів — III і IV, які за наявності тахікардії зливаються в один, розташований у мезодіастолі.

Систолічний клац — короткий додатковий високочастотний тон, виникає під час систолічної (короткої) паузи. Реєструється через 0,08 с і більше після появи перших коливань і тону. Види систолічного клацання — ранній (протосистолічний), середній (мезосистолічний) і пізній. Ранній систолічний клац (тон розтягнення аорти або легеневої артерії) вислуховується на аорті при її ущільненні різного генезу (атеросклероз, сифіліс, неспецифічний аортит), на легеневій артерії під час підвищення тиску в малому колі кровообігу. Середній і пізній систолічні клаци вислуховуються при пролапсі мітрального клапана.

Ембріокардія, або маятникоподібний ритм (нагадує тони серця плода або хід

годинника), характеризується тонами однакової звучності й однакової тривалості пауз між ними. Спостерігається при гострій серцевій недостатності, нападі пароксизмальної тахікардії, високій гарячці.

Шуми серця — це звукові явища, які виникають у серці або перикарді, в розташованих поблизу серця ділянках легенів. Шуми поділяються на позасерцеві (екстракардіальні) та інтракардіальні. Причини виникнення інтракардіальних шумів: 1) звуження або розширення на шляху кровотоку, що призводить до його прискорення в місці звуження і до вихрових рухів рідини в місці розширення; 2) склероз судин, огрубіння (кальциноз), шорсткість інтими, що призводить до посиленого тертя крові, збільшення швидкості кровотоку; 3) зменшення в'язкості крові (наприклад, у хворих на анемію), що спричиняє збільшення швидкості кровотоку. **ХАРАКТЕРИСТИКА ШУМІВ**

1. **Екстракардіальні шуми.** Найчастішим є шум *тертя перикарда*. Вислуховується при сухому — фібринозному — перикардиті різної етіології (ревматизм, туберкульоз, інфаркт міокарда); при холері (зневоднення), уремії (на листках перикарда відкладається сечовина). Вислуховується в обох фазах серцевої діяльності, краще — в зоні абсолютної тупості; мінливий щодо локалізації та часу; посилюється при натисканні стетоскопом на місце аускультатії. *Плевроперикардіальний шум* виникає при плевроперикардитах. Вислуховується в зоні відносної тупості серця, посилюється під час глибокого дихання.

2. **Інтракардіальні шуми** поділяються на органічні й функціональні (неорганічні). Органічні шуми виникають за наявності анатомічних дефектів — вади серця набуті (недостатність клапанів, стеноз клапанних отворів), природжені (незарощення протоки Боталла та ін.); патології судин, які йдуть від серця (коарктація аорти, аневризми). Функціональні шуми виникають у серці, в якому клапани не ушкоджені. Причини їх виникнення — розрідження крові та прискорення кровотоку (анемія, НЦД), зниження тону папілярних м'язів і атріовентрикулярного кільця (НЦД, пролапс клапанів) та ін. Органічні шуми поділяються на систолічні (СШ) і діастолічні (ДД), клапанні та м'язові. За наявності шуму необхідно визначити: 1) відношення шуму до фаз серцевої

діяльності; 2) місце найкращого вислуховування шуму і його провідність; 3) характер шуму, його силу і тривалість. Клапанні СШ “вигнання” мають ромбоподібну (наростаючопадну) форму, відступають від і тону, характерні для стенозу устя аорти або легеневої артерії. Клапанні СШ “регургітації” мають спадну

форму, виникають одночасно з і тоном, характерні для недостатності а/в клапанів. М'язові СШ виникають при розширенні порожнин шлуночків (міокардити, кардіоміопатії тощо) і розтягненні а/в отворів. Це так звана відносна недостатність а/в клапанів. М'язові СШ виникають також при некрозі (інфаркт) міокарда, розриві папілярних м'язів. Клапанні органічні ДШ виникають при стенозі а/в отворів, коли під час діастолі кров надходить із передсердь до шлуночків через звужений отвір; і при недостатності клапанів аорти і легеневої артерії, коли кров під час діастолі повертається із судин у шлуночки. Діастолічні шуми поділяються на протодіастолічні, мезодіастолічні та пресистолічні. Перші два шуми мають спадний характер, пресистолічний — наростаючий, оскільки пов'язаний із систолою передсердя. Цей шум характерний для мітрального стенозу. Для визначення характеру вади серця велике значення мають локалізація шуму (епіцентр його вислуховування), напрямок його проведення. Шуми, пов'язані з ураженням мітрального клапана, вислуховуються над верхівкою серця; з ураженням тристулкового клапана — над основою мечоподібного відростка груднини; аортального клапана — в II міжребер'ї правої руки, біля краю груднини; клапана легеневої артерії — в II міжребер'ї лівої руки, біля краю груднини. Звукові явища, пов'язані з клапанами аорти, додатково вислуховують у точці Боткіна – Ерба (ліворуч від груднини, в місці прикріплення III–IV ребер). Шуми проводяться в напрямку кровотоку.

Функціональні СШ відрізняються від органічних такими властивостями: вони короткі, ніжні, непостійні; змінюються після фізичного навантаження, залежно від положення тіла, в різних фазах дихання; вислуховуються на обмеженій ділянці, не проводяться; у більшості випадків — систолічні; найчастіше вислуховуються над легеневою артерією, рідше — над верхівкою серця, частіше бувають у дітей, підлітків.

ПАЛЬПАЦІЯ ПЕРИФЕРИЧНИХ АРТЕРІЙ І ВЕН

Пульсом називаються коливання стінок артерій, зумовлені скороченням серця, вигнанням крові в артеріальну систему і зміною в ній тиску протягом систоли і діастоли. Поширення пульсової хвилі зумовлене здатністю стінок артерій до еластичного розтягнення і спадання. Необхідно, щоб кожний лікар навчився надійно пальпувати пульс на сонній артерії. Це дозволяє миттєво діагностувати зупинку кровообігу при раптовій смерті від аритмії серця, що є однією з клінічних форм ішемічної хвороби серця. Спробами пальпувати пульс в інших місцях або вислуховувати серце втрачається час надання ефективної реанімації. Методика пальпації наведена на.

Під час пальпації пульсу кисть досліджуваного охоплюють у ділянці променезап'ясткового суглоба так, щоб великий палець розташовувався на тильному боці передпліччя, а інші пальці — над артерією. Промасажувавши артерію, її притискають до прилеглої кістки, що полегшує визначення властивостей пульсу. Пульс також можна досліджувати на сонній, скроневій, підколінній, задній великогомілкової артеріях, артерії тилу стопи та ін. Велике значення має дослідження пульсу на артеріях нижніх кінцівок, оскільки його ослаблення, а іноді й зникнення спостерігається у хворих на облітеруючий ендартеріїт, атеросклероз і цукровий діабет. Дослідження пульсу на променевій артерії необхідно починати одночасно на обох руках, бо в патологічних випадках може спостерігатися помітна різниця в наповненні пульсу, його напруженні, величині. За наявності стенозу лівого атріовентрикулярного отвору різко збільшене ліве передсердя стискає ліву підключичну артерію і пульс на лівій руці слабшає (симптом Попова – Савельєва). Відсутність пульсу на одній руці характерна для неспецифічного аортоартеріїту (хвороба Такаясу), в разі розвитку якого спостерігається облітеруючий тромбангіїт дуги аорти і судин, що від неї відходять. Пульс на будь-якій периферичній артерії може бути відсутній у разі її раптової непрохідності, зумовленої емболією. За відсутності різниці пульсу його дослідження проводять на одній руці. Якщо виявлено різний пульс, далі його дослідження проводять на тій руці, на якій пульсові хвилі краще виражені. Під

час дослідження пульсу визначають такі його властивості: 1) час тоту, 2) ритм, 3) наповнення, 4) напруження, 5) величину, 6) форму, 7) стан стінки судини. Частота пульсу зазвичай відповідає кількості скорочень серця і в нормі становить 60–80 за 1 хв.

Іноді можна спостерігати пульсацію яремних вен, синхронну з діяльністю серця. Це називається *венним пульсом*, він може бути фізіологічним (ледве помітний у горизонтальному положенні та повністю зникає у вертикальній позиції), виникає за рахунок прискорення руху крові під час систоли шлуночків. За наявності недостатності тристулкового клапана зворотна хвиля крові з правого шлуночка в передсердя під час систоли серця затримує відтікання крові з магістральних вен у передсердя, і вени, зокрема яремні, набухають синхронно із систолою шлуночків — це патологічний позитивний венний пульс. За венний пульс можна помилково прийняти передавальні коливання яремних вен, спричинені пульсацією сонних артерій. Для того щоб відрізнити ці явища, потрібно притиснути вену пальцем, при цьому передавальні коливання набухлого периферичного відрізка стають виразнішими, а в разі справжнього венного пульсу (негативного) пульсація цього відрізка вени припиняється.

ВИМІРЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ.

Розрізняють артеріальний тиск систолічний (максимальний), діастолічний (мінімальний) і пульсовий. Систолічний артеріальний тиск — це тиск, який виникає в артеріальній системі після систоли шлуночків. Він зумовлений тим, що кров, яка викидається в систолі, натрапляє на опір стінок артерій і маси крові, яка заповнює артеріальну систему, у зв'язку з чим тиск в артеріях підвищується. У період діастоли артеріальний тиск знижується і підтримується на певному рівні за рахунок еластичного скорочення стінок артерій і опору артеріол, завдяки чому триває просування крові в артеріоли, капіляри і вени. Отже, висота артеріального тиску пропорційна ударному об'єму крові та периферичному опору, а також залежить від об'єму циркулюючої крові. Різниця між максимальним і мінімальним тиском називається пульсовим тиском. Для вимірювання АТ застосовують аускультативний і пальпаторний

методи. Пальпаторним методом визначають тільки систолічний тиск. Під час вимірювання тиску цим методом спочатку накачують повітря в манжетку до моменту зникнення пульсу на променевої артерії. Потім повітря дуже повільно випускають, доки знову не з'явиться пульс на променевої артерії. Рівень ртутного стовпчика в цей момент відповідає висоті систолічного АТ. У повсякденній практиці переважно використовують аускультативний метод Короткова, за допомогою якого можна визначити рівень і систолічного, і діастолічного АТ. Кров'яний тиск вимірюють за допомогою спеціального апарата — сфігмоманометра.

Правила і техніка вимірювання АТ. У приміщенні, де проводиться вимірювання тиску, повинно бути тихо і достатньо тепло. АТ зазвичай визначають на плечовій артерії. Перед дослідженням обстежуваному рекомендують відпочити про тягом 10–15 хв., сидячи в кріслі або лежачи. Під час вимірювання АТ обстежуваний має сидіти або лежати спокійно, не розмовляти і не стежити за ходом вимірювання. На оголене плече пацієнта накладають манжетку так, щоб її край, де відходить гумова трубка, був звернений донизу і розташовувався на 2–3 см вище ліктьового згину. Манжетку закріплюють на плечі; вона має прилягати настільки щільно, щоб між нею і шкірою проходив лише один пальчик. Після закріплення манжетки обстежуваний кладе руку долонею догори. Рукав сорочки чи блузки, якщо вони не зняті, не повинен тиснути на руку; м'язи мають бути розслаблені. У ліктьовому згині пальпаторно знаходять пульсацію плечової артерії, прикладають щільно, але без тиснення фонендоскоп, закривають вентиль на балоні для припинення виходу повітря назовні і балоном поступово нагнітають повітря в манжетку і манометр одночасно. Під тиском повітря ртуть у манометрі піднімається в скляну трубку або стрілка в пружинному манометрі починає відхилятися. Цифри на шкалі показують висоту тиску в манжетці, тобто ту силу, з якою стиснена через м'які тканини артерія, в якій вимірюють тиск. Повітря в манжетку нагнітають доти, доки не зникнуть виниклі в ліктьовій артерії тони або шуми, після чого підвищують тиск у манжетці ще на 30 мм рт.ст. Після цього трохи відкривають вентиль балона і починають

повільно випускати повітря з манжетки. Одночасно фонендоскопом вислуховують артерію і стежать за показаннями шкали манометра. Коли тиск у манжетці та манометрі стає трохи нижчим за максимальний тиск в артерії, над артерією починають вислуховуватися тони — це є початком першої фази звукових явищ Короткова. Показання манометра в момент появи тонів означають висоту систолічного (максимального) АТ. Момент зникнення тонів відповідає діастолічному (мінімальному) тиску. АТ можна вимірювати і на стегновій, задньомілкових та інших артеріях. При вимірюванні артеріального тиску на стегновій артерії хворий лягає на живіт, манжетку накладають на нижню третину стегна. Аускультацию виконують у підколінній ямці. У нормі тиск у стегновій артерії на 5–10 мм вищий, ніж на артеріях верхньої кінцівки. Якщо тиск на стегновій артерії буде значно нижчий, слід запідозрити коарктацію аорти. Вимірювання рекомендується повторити 2–3 рази, не знімаючи манжетки з руки. За величину кров'яного тиску приймають найменші показання. За нормативами ВООЗ, нормальний рівень систолічного АТ у дорослих людей не перевищує 140 мм рт.ст. (18,6 кПа), а діастолічного — 90 мм рт.ст. (12 кПа). Нині розрізняють оптимальний тиск (менше 120/80 мм рт.ст.), нормальний тиск (до 130/85 мм рт.ст.) і високий нормальний тиск (до 140/90 мм рт.ст.). Артеріальний тиск понад 140/90 мм рт.ст. визначається як артеріальна гіпертензія. Зниження систолічного тиску нижче 100 мм рт.ст. (13,3 кПа) і діастолічного нижче 60 мм рт.ст. (8 кПа) називається артеріальною гіпотензією.

Найчастіше стійке підвищення АТ відбувається за наявності есенціальної гіпертензії (гіпертонічна хвороба), а також цілого ряду хвороб, у розвитку яких артеріальна гіпертензія є однією з симптомів і називається симптоматичною.

Серед численних симптоматичних артеріальних гіпертензій найпоширеніша нефрогенна, або ниркова, гіпертензія, яку виявляють у хворих із запальними ураженнями нирок; реноваскулярну гіпертензію спостерігають під час порушення кровопостачання однієї чи обох нирок; ендокринопатична гіпертензія розвивається в разі деяких хвороб залоз внутрішньої секреції

(пухлини гіпофіза і кори надниркових залоз, феохромоцитома, дифузний токсичний зоб тощо); відома також гемодинамічна гіпертензія; артеріальна гіпертензія може виникати при органічному ураженні ЦНС — пухлини мозку, черепно-мозкові травми та ін. Значне підвищення пульсового тиску внаслідок невеликого підвищення систолічного тиску і різкого зниження діастолічного (аж до 0) характерне для недостатності аортальних клапанів, за наявності якої під час діастолі кров частково відтікає назад до серця, що призводить до різкого падіння діастолічного тиску. Підвищення пульсового тиску внаслідок підвищення систолічного і зниження діастолічного тиску спостерігається у хворих на атеросклероз аорти (внаслідок зниження еластичності стінки аорти) і гіпертиреоз (внаслідок зниження тону артеріол).

Зниження АТ — **гіпотензія** — може проявлятися як конституціональна особливість у людей з астеничною будовою тіла, особливо якщо вимірювання проводиться у вертикальному положенні хворого (так звана ортостатична гіпотензія). Як патологічний симптом гіпотензія спостерігається за наявності багатьох гострих і хронічних інфекційних хвороб, аддисонової хвороби, а також гіпотиреозу. Раптове падіння АТ виникає внаслідок великих крововтрат, шоку, колапсу, інфаркту міокарда. Іноді знижується тільки систолічний тиск, тоді як діастолічний залишається нормальним або навіть підвищується, що призводить до зниження пульсового тиску. Це спостерігається у хворих на міокардит, ексудативний і констриктивний перикардит, коли різко знижується серцевий викид і відповідно падає систолічний тиск. Пульсовий тиск також знижується в разі звуження устя аорти.

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. Пелешук 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.