

Сиволап В.В., Лукашенко Л.В., Лихасенко І.В.

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

Курс лекцій

для студентів III курсу та студентів-іноземних громадян медичних
факультетів спеціальностей 222 «Медицина», 228 «Педіатрія»

Запоріжжя

2022

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Сиволап В.В., Лукашенко Л.В., Лихасенко І.В.

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

Курс лекцій

для студентів III курсу та студентів-іноземних громадян медичних
факультетів спеціальностей 222 «Медицина», 228 «Педіатрія»

Запоріжжя

2022

УДК 616.1/4-07

Збірник рекомендований до видання Центральною методичною Радою ЗДМУ

Протокол № від « » 2022 р.

Рецензенти:

В.А. Візір - д.мед.н., професор кафедри внутрішніх хвороб 2 ЗДМУ

В.Д. Сиволап - д.мед.н., професор кафедри внутрішніх хвороб 1 ЗДМУ

Колектив авторів:

Сиволап В.В.-д.мед.н., професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії

Лукашенко Л.В.-д.мед.н., професор, зав. кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії

Лихасенко І.В.- к.мед.н., доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії

Пропедевтика внутрішньої медицини. Курс лекцій для студентів III курсу та студентів-іноземних громадян медичних факультетів спеціальностей 222 «Медицина», 228 «Педіатрія»/ В.В. Сиволап, Л.В. Лукашенко, І.В. Лихасенко.- Запоріжжя: ЗДМУ, 2022.- 103 с.

ЗМІСТ

Передмова	5
Список скорочень	6
Тематичний план лекцій	7
Лекція 1. Симптоми при захворюваннях органів дихання на підставі розпитування хворого, пальпації та перкусії грудної клітки	8
Лекція 2. Симптоми при захворюваннях органів дихання на підставі аускультатії легень.	27
Лекція 3. Аускультатія серця: основні симптоми при вислуховуванні серцевих шумів нормальних та патологічних тонів серця	42
Лекція 4. Симптоми та синдроми на підставі аускультатії	54
Лекція 5. Синдром серцевої та судинної недостатності при захворюваннях серцево-судинної системи.	64
Лекція 6. Основні симптоми та синдроми при пневмонії, сухому та ексудативному плевритах. Клінічні, інструментальні та лабораторні ознаки симптомів ущільнення легеневої тканини, накопичення рідини в плевральній порожнині, дихальної недостатності	86
Список рекомендованої літератури	103

ПЕРЕДМОВА

Навчальний посібник розроблено у відповідності до програми навчальної дисципліни «Пропедевтика внутрішньої медицини» для підготовки фахівців відповідно до «Стандарту» другого (магістерського) рівня вищої освіти України галузі знань 22 «Охорона здоров'я» спеціальності 222 «Медицина» та 228 «Педіатрія».

Відповідно до навчального плану, вивчення навчальної дисципліни „Пропедевтика внутрішньої медицини” здійснюється в V–VI семестрах, коли студентом набуті відповідні знання з основних базових дисциплін: медичної біології, медичної та біологічної фізики, анатомії людини, фізіології, біоорганічної та біологічної хімії, мікробіології, вірусології та імунології, з якими інтегрується програма пропедевтики внутрішньої медицини. У свою чергу, пропедевтика внутрішньої медицини формує засади подальшого вивчення студентом та формування умінь застосовувати знання з основних методів обстеження внутрішніх органів в процесі подальшого навчання та у професійній діяльності.

Даний посібник висвітлює курс лекцій, який сформований з урахуванням останніх українських та міжнародних рекомендацій з діагностики захворювань серцево-судинної та дихальної систем.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

NT-proBNP	аміно-термінальний пропептид мозкового натрійуретичного пептиду
НУНА	Нью-Йоркська асоціація серця
АГ	артеріальна гіпертензія
АТ	артеріальний тиск
ГЛШ	гіпертрофія лівого шлуночка
ГСН	гостра серцева недостатність
ЕКГ	електрокардіографія
ЕхоКГ	ехокардіографія
ЛП	ліве передсердя
ЛШ	лівий шлуночок
МУП (BNP)	мозковий натрійуретичний пептид
МРТ	магнітно-резонансна томографія
НУП	натрійуретичний пептид
ПШ	правий шлуночок
СН	серцева недостатність
СНзнФВ	серцева недостатність зі зниженою фракції викиду лівого шлуночка
СНзбФВ	серцева недостатність зі збереженою фракції викиду лівого шлуночка
ТЕЛА	тромбоемболія легеневої артерії
УЗД	ультразвукове дослідження
ФВ ЛШ	фракція викиду лівого шлуночка
ХСН	хронічна серцева недостатність

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ

№ з/п	Назва тем
Розділ 1: «Основні методи обстеження хворих в клініці внутрішніх хвороб»	
1.	Симптоми при захворюваннях органів дихання на підставі розпитування хворого, пальпації та перкусії грудної клітки.
2.	Симптоми при захворюваннях органів дихання на підставі аускультації легень.
3.	Аускультація серця: основні симптоми при вислуховуванні нормальних та патологічних тонів серця.
4.	Симптоми та синдроми на підставі аускультації серцевих шумів.
Розділ 2: «Симптоми та синдроми при захворюваннях внутрішніх органів»	
5.	Синдром серцевої та судинної недостатності при захворюваннях серцево-судинної системи.
6.	Основні симптоми та синдроми при пневмонії, сухому та ексудативному плевритах. Клінічні, інструментальні та лабораторні ознаки симптомів ущільнення легеневої тканини, накопичення рідини в плевральній порожнині, дихальної недостатності.

Лекція 1. Симптоми при захворюваннях органів дихання на підставі розпитування хворого, пальпації та перкусії грудної клітки

Основні скарги при захворюваннях органів дихання:

- Кашель
- Задишка
- Болі в грудній клітці
- Кровохаркання

Кашель (tyssis) – виникає внаслідок скупчення секрету у дихальних шляхах при різних патологічних станах (харкотиння, слизу, крові), або потраплянні в них сторонніх предметів. Деталізацію кашлю проводять:

- а) зі зміною тембру;
- б) зі зміною характеру;
- в) за тривалістю;
- г) за часом появи.

Кашель зі зміною тембру:

- короткий і тихий кашель при плевритах, початку пневмонії, неврозах;
- "Гавкаючий" і гучний при набуханні голосових зв'язок, здавленні трахеї, ураженні гортані, істерії;
- сиплий при запаленні голосових зв'язок;
- беззвучний при руйнуванні голосових зв'язок, паралічі їх м'язів.

Кашель зі зміною характеру:

- сухий кашель без виділення мокроти;
- вологий з виділенням мокроти (слизової, гнійної або гнильної).

Кашель за тривалістю:

- періодичний у вигляді покашлювання;
- нападopodobний бронхітичного характеру;
- постійний при запаленні гортані, бронхів і раку легенів.

Кашель за часом появи:

- "Ранковий" кашель при бронхоектатичній хворобі і абсцесі легені;
- "Вечірній" кашель при бронхітах і пневмонії;
- "Нічний" кашель при туберкульозі легені, пухлинах легень і середостіння;
- "Нервовий" кашель у хворих істерією і невропатії.

Кровохаркання - виділення крові при кашлі з органів бронхо-легеневої системи, розташованих нижче голосових зв'язок.

Причини кровохаркання (часті)

- Бронхогенний рак
- Бронхоектази (особливо «сухі»)
- Туберкульоз легень
- Інфаркт легені
- Підвищення внутрішньолегового тиску внаслідок наполегливого кашлю
- Абсцеси і гангрена легень
- Гостра пневмонія, частіше крупозна
- Гострий бронхіт, трахеїт, ларингіт при вірусному ураженні
- Вади серця (мітральний стеноз)
- Застійна серцева недостатність
- Сторонні тіла бронхів
- Травма глотки і повітроносних шляхів

Причини кровохаркання (рідкісні)

- Тромбоемболія легеневої артерії
- Синдром Гудпасчера
- Васкуліти
- Ураження легень при дифузних захворюваннях сполучної

тканини.

Задихка - відчуття нестачі повітря, яке виражається поглибленням і почастішанням дихання і спостерігається при різних захворюваннях, що супроводжуються дихальною недостатністю.

Задуха (астма) крайня ступінь задишки з утрудненим видихом у вигляді раптового нападу.

Біль в грудній клітці

- біль пов'язаний з ураженням органів дихання;
- поверхневий біль;
- стенокардіальний біль;
- біль в черевній порожнині, який іррадіює в грудну клітину.

Біль, який пов'язаний з ураженням органів дихання:

- посилюються при кашлі, чханні, глибокому диханні;
- зменшуються в положенні на хворому боці (при плевритах, інфаркті легені, крупозному запаленні легень).

Поверхневий біль носить локалізований характер, різко посилюються при рухах, пальпації ребер (при міжреберній невралгії, грудному радикуліті, ураженнях шкіри).

Стенокардіальний біль локалізуються головним чином за грудиною, виникає при фізичному навантаженні, хвилюванні, негативних емоціях, іррадіюють в ліву руку, зменшується або повністю проходить після прийому нітрогліцерину.

Іррадіюючий біль - біль в черевній порожнині, іррадіюючий в грудну клітку (при нападі жовчнокам'яної хвороби, виразкової хвороби шлунку, раку шлунку).

При розпитуванні анамнезу захворювання треба звернути увагу на початок захворювання, фактори, що передували розвитку хвороби.

Початок захворювання:

- гострий початок, що характеризується раптовим підйомом температури, ознобом, значним потовиділенням (при пневмонії, абсцесі легень, гострому трахеобронхіті);
- поступовий початок з повільним поступовим наростанням температури і пітливістю (при хронічному бронхіті, деяких формах туберкульозу легень).

Фактори, що передують початку захворювання: переохолодження; контакт з інфекційним або хворим на туберкульоз; перенесені в минулому простудні захворювання.

З анамнезу життя уточнюють професійні чинники, спадкову обтяженість, шкідливі звички.

Професійні фактори:

- контакт з пилом двоокису кремнію і силікатами (пневмоконіози, силікоз);
- контакт з токсичними речовинами і газами при хронічних (токсичних) бронхітах.

Спадкова обтяженість: наявність у найближчих родичів алергічних захворювань (бронхіальної астми, екземи), пухлинних захворювань, туберкульозу.

Шкідливі звички: паління протягом тривалого часу (понад 10 років) по 1-2 пачки сигарет на добу, зловживання алкоголем.

Зовнішній огляд легеневого хворого:

- поширений (дифузний) ціаноз, що характеризується наявністю синюшного забарвлення шкірних покривів і видимих слизових оболонок;

- зміна нігтів і кінцевих фаланг пальців кистей і стоп у вигляді "годинникового скла" (при гнійних захворюваннях легенів); зміна форми пальців кистей рук ("барабанні палички") - при хронічних гнійних захворюваннях легенів;

- збільшені шийні лімфовузли або рубці - наслідок перенесеного в минулому туберкульозу (скрофулодерма);

- характерне вимушене положення хворого під час нападу бронхіальної астми (ортопноє);

- зовнішній вигляд хворого з пневмонією (типовий вираз обличчя хворого з лихоманкою).

Огляд грудної клітки

Метою огляду є визначення статичних і динамічних характеристик грудної клітки та показників зовнішнього дихання.

Статичний огляд грудної клітки оцінює:

- форму та тип грудної клітки;
- симетричність обох половин грудної клітини.

Форма і тип грудної клітки

- форма (правильна чи неправильна);
- тип грудної клітини:
 - фізіологічний (нормостенічний, гіперстенічний, астенічний);
 - патологічний (емфізематозний, паралітичний, рахітичний, лікоподібний, човноподібний, при патології хребта).

Нормостенічний тип грудної клітки спостерігається у осіб нормостенічної статури, передньозадній розмір грудної клітини знаходяться в правильному співвідношенні з бічними розмірами, над- і підключичні ямки помірно виражені, ребра в бокових відділах мають помірно косий напірмок, лопатки нещільно прилягають до грудної клітки, надчеревній кут прямиий.

Астенічний тип спостерігається у осіб астенічної статури, грудна клітина подовжена за рахунок зменшення передньо-заднього і бічних розмірів, іноді плоска, над- і підключичні простори западають, ребра в бокових відділах набувають більш вертикальне положення, лопатки відстають від грудної клітки, м'язи плечового поясу розвинені слабо, край Х ребра вільний і легко визначається при пальпації, надчеревній кут гострий.

Гіперстенічний тип спостерігається у осіб гіперстенічної статури, грудна клітка вкорочена, передньо-задній розмір наближаються до бічних, надключичні ямки згладжені, ребра в бокових відділах набувають горизонтальний напірмок, міжреберні проміжки звужені, лопатки щільно прилягають до грудної клітки, надчеревній кут тупий.

Емфізематозна (бочкоподібна) грудна клітка: розміри передньо-заднього і бічного діаметрів наближаються один до одного внаслідок чого за формою грудна клітина нагадує бочку (широка і коротка); ребра розташовуються горизонтально, над- і підключичні ямки не виділяються, лопатки дуже тісно прилягають до грудної клітини і майже не контуруються, епігастральний кут тупий. Так форма спостерігається при емфіземи легень і під час нападу бронхіальної астми.

Паралітична грудна клітка нагадує астенічну (подовжена і трохи сплюснена), передньозадній розмір значно менше поперечних, різко вимальовуються ключиці, над- і підключичні простори

западають, лопатки різко відстають від грудної клітки, епігастральний кут гострий. Дана форма спостерігається у хворих на туберкульоз, хронічні захворювання легень і плеври, при синдромі Марфана, у виснажених людей.

Рахітична (кілеподібна, куряча) грудна клітка характеризується вираженим збільшенням передньо-заднього розміру за рахунок виступаючої вперед у вигляді килу груднини. Передньо-бічні поверхні грудної клітини як би здавлені з двох боків і внаслідок цього сполучаються з грудиною гострим кутом, а реберні хрящі в місці переходу в кістку чоткоподібно потовщуються (“рахітичні чотки”). Така грудна клітка зустрічається у осіб, які в дитинстві перенесли рахіт.

Лійкоподібна грудна клітка (“груди шевця”) характеризується заглибленням у нижній частині груднини, особливо в ділянці мечоподібного відростка. Дану деформацію розглядають як результат аномалії розвитку груднини або тривало діючої на неї компресії.

Човноподібна грудна клітка характеризується заглибленнями у верхній і середній частині груднини і за своєю формою нагадує човен. Така аномалія зустрічається при захворюванні спинного мозку – сирінгомієлії.

Деформація грудної клітки може бути зумовлена змінами конфігурації хребта. Розрізняють чотири варіанти деформації:

- 1) викривлення вбік – сколіоз – сколіотична грудна клітка;
- 2) викривлення назад з утворенням горба – кіфоз - кіфотична грудна клітка;
- 3) їх комбінація – кіфо-сколіоз – кіфо-сколіотична грудна клітка;
- 4) викривлення вперед – лордоз- лордотична грудна клітка.

Динамічний огляд грудної клітки включає визначення:

- типу дихання: грудний (реберний), черевний (діафрагмальний або змішаний);
- ритму дихання (ритмічне чи аритмічне);
- глибини дихання (поверхнєве, середньої глибини, глибоке);
- частоти дихання (число дихальних рухів за 1 хв);
- симетричності дихальних екскурсій обох половин грудної клітки;
- участь додаткової дихальної мускулатури в диханні.

Типи дихання

Визначають типи дихання:

- грудне (реберне);
- черевне (діафрагмальне);
- змішане.

Особливу увагу звертають на характер дихальних рухів, які у здорової людини відбуваються за рахунок скорочення дихальних м'язів: міжреберних, діафрагмальних і частково м'язів черевної стінки.

Грудний тип дихання: при грудному (реберному) типі дихання, який частіше зустрічається у жінок, дихальні рухи здійснюються за рахунок скорочення міжреберних м'язів.

Черевний тип дихання: при черевному (діафрагмальному) типі дихання, яке частіше зустрічається у чоловіків, дихальні рухи здійснюються переважно діафрагмою. Під час вдиху діафрагма скорочується і опускається, що збільшує негативний тиск у грудній порожнині, і легені заповнюються повітрям. Внутрішньочеревний тиск при цьому підвищується і черевна стінка випинається. Під час видиху діафрагма розслаблюється, піднімається, черевна стінка повертається у вихідне положення. При діафрагмальному диханні

через легені проходить значно більший об'єм повітря в порівнянні з реберним.

Змішаний тип дихання: при змішаному типі в акті дихання беруть участь міжреберні м'язи і діафрагма.



Грудний тип дихання у чоловіків може бути обумовлений запаленням діафрагми або очеревини (перитоніт), підвищенням внутрішньочеревного тиску (асцит, метеоризм).




Черевний тип дихання у жінок спостерігається при сухому плевриті, міжреберній невралгії, переломі ребер, що робить їх рухи хворобливими.

Дихання здорової людини ритмічне, з однаковою глибиною і тривалістю фаз вдиху і видиху.

Частота дихання. У здорової людини число дихальних рухів в 1 хв становить 16-20. Брадіпное - порідшення числа дихальних рухів 16 і менше спостерігається при набряку мозку і коматозних станах. Тахіпное - почастищення дихання (понад 20), спостерігається при порушенні функції зовнішнього дихання, а також при наявності перешкод нормальному диханню (асциті, метеоризмі, переломі ребер, захворюваннях діафрагми).

Патологічні типи дихання.

<p>Дихання Куссмауля</p> <p>За наявності деяких станів (діабетична кома, уремічна кома) дихання буває не тільки сповільненим, але й глибоким, голосним.</p>	
<p>Дихання Чейна – Стокса</p> <p>Після деякої кількості дихальних рухів настає тривале апное (до 1 хв), а потім з'являється рідкісне поверхневе</p>	

<p>дихання, яке поступово частішає і поглиблюється, поки не досягне максимальної глибини. Далі дихання стає все більш рідкісним і поверхневим аж до повного припинення і настання нової паузи. Під час апное хворий може втрачати свідомість. У цей час у нього сповільнюється пульс і звужуються зіниці.</p>	
<p>Дихання Біота При важких ураженнях головного мозку (пухлини, крововиливи), іноді при діабетичній комі дихальні рухи час від часу перериваються паузами (апное), що тривають від кількох секунд до півхвилини.</p>	
<p>Дихання Грокко - Фругоні Замість дихальної паузи є слабке поверхнєве дихання з поступовим збільшенням глибини дихальних рухів і подальшим зменшенням. Таке дихання може визначатись у хворих з абсцесом головного мозку, менінгітом, іноді в період агонії.</p>	

Симетричність дихальних екскурсій грудної клітини оцінюється по руху кутів лопаток під час глибокого вдиху і видиху.

Асиметрія грудної клітки може бути пов'язана з збільшенням обсягу одної легені (внаслідок накопичення рідини або повітря в плевральній порожнині) і з його зменшенням (внаслідок розвитку плевральних зрощень, ателектазу (спадання) легені або її частки. Вимірювання максимальної окружності і оцінка дихальних екскурсій грудної клітки проводиться сантиметровою стрічкою на висоті максимального вдиху, при цьому стрічка ззаду розташовується на кутах лопаток. Дихальна екскурсія грудної клітини визначається шляхом вимірювання окружності грудної клітини на висоті вдиху і видиху.

Максимальна окружність і дихальна екскурсія грудної клітки зменшується при наявності плевральних ускладнень (після перенесеного плевриту, пневмонії), емфіземи легень, ожирінні.

Западіння грудної клітки може бути результатом зморщування (фіброзу) або спадання (ателектазу) легені. Одностороннє випинання грудної клітки може бути обумовлено скупченням в плевральній порожнині рідини (гідротораксом) або повітря (пневмотораксом).

Якщо вдих або (і) видих утруднений, в акт дихання включаються допоміжні дихальні м'язи, що не відзначається у здорових людей. У разі хронічного утруднення дихання грудно-ключично-соскові м'язи гіпертрофуються і виступають у вигляді щільних тяжів. При частому, тривалому кашлі гіпертрофуються і ущільнюються прямі м'язи живота, особливо у верхній частині.

Пальпація грудної клітки

Пальпацію грудної клітки проводять з метою визначити еластичність (резистентність), уточнити місце болю грудної клітки, голосове тремтіння.

Визначення *резистентності грудної клітки* проводиться її опором стисненню. Грудна клітка при стисненні її в бічних частинах більш податлива, ніж при стисненні спереду назад. Якщо грудна клітина стискається легко, то констатується її еластичність (податливість). Якщо ж грудна клітка не стискається, то констатується її ригідність (неподатливість стисненню).

Зміни резистентності грудної клітини:

- У молодих людей грудна клітина зазвичай резистентна.

- При патологічних станах (ексудативному плевриті, ущільненні легені, пухлини плеври) виникає відчуття підвищеної щільності.
- У літніх людей грудна клітина погано піддається стисканню.

Болісність у ділянці грудної клітки спостерігається у разі ураження плеври, м'язів, кісток, може бути зумовлена переломами ребер. На відміну від болю, що виникає за наявності міжреберної невралгії, плевральний біль посилюється у разі нахилання тіла в здоровий бік і не посилюється під час глибокого дихання.

Голосове тремтіння, це відчуття вібрації грудної клітки, яке отримують руки лікаря, накладені на грудну клітку пацієнта, коли останній гучним і низьким голосом вимовляє слова зі звуком "р" (наприклад "тридцять три", "раз, два, три" і т. д.). Для визначення голосового тремтіння необхідно, щоб бронхи були прохідні, а легенева тканина прилягала до грудної стінки.

Визначення голосового тремтіння. Тремтіння грудної клітки перевіряється одночасно двома руками над симетричними ділянками послідовно спереду і ззаду. При визначенні голосового тремтіння спереду хворий знаходиться в положенні стоячи або сидячи. Лікар розташовується спереду від хворого і обличчям до нього. Лікар кладе обидві руки з випрямленими і зімкнутими пальцями долонною поверхнею на симетричні ділянки передньої грудної стінки поздовжньо, щоб кінчики пальців розташовувалися в надключичних ямках. Кінчики пальців слід злегка притиснути до грудної клітки. Хворому пропонується сказати голосно "тридцять три". Лікар повинен вловити вібрацію (тремтіння) під пальцями і визначити, чи однакова вона під обома руками. Потім лікар змінює положення рук: поклавши праву руку на місце лівої, а ліву - на місце правої, він пропонує ще раз голосно вимовити "тридцять три". Знову оцінює свої відчуття і порівнює характер тремтіння під обома руками.

Голосове тремтіння в нормі у здорової людини в симетричних ділянках грудної клітки однакове.

Посилення голосового тремтіння на боці ураження:

- Порожнина в легені, сполучена з бронхом;
- Ущільнення долі легені;
- Осередкове ущільнення;

- Значний компресійний ателектаз.
Ослаблення голосового тремтіння на боці ураження;
- Синдром накопичення рідини в плевральній порожнині;
- Обтураційний ателектаз;
- Фіброторакс або шварти;
- Синдром накопичення повітря в плевральній порожнині (пневмоторакс);
Симетричне двостороннє ослаблення голосового тремтіння спостерігається при емфіземі легень.

Перкусія грудної клітки

Перкусія ("Percussio" - вистукування), це фізикальний метод дослідження внутрішніх органів, заснований на постукуванні по поверхні тіла обстежуваного з оцінкою характеру виникаючих при цьому звуків. Метод перкусії розробив і вперше застосував віденський лікар Ауенбругер в 1791 році. Корвізар (Париж, 1808) – видав переклад книги Ауенбругера французькою з додатком особистих спостережень за 20 років практики.

Розрізняють перкусію безпосередню і опосередковану, порівняльну і топографічну. Безпосередня перкусія, принцип якої полягає в постукуванні кінчиком вказівного, або середнього пальця прямо по поверхні тіла, сьогодні застосовується рідко. В клінічній практиці зі всіх способів опосередкованої перкусії найбільш прийнятним є постукування пальцем по пальцю, щільно прикладеному до шкіри певної ділянки тіла. Удари повинні бути короткими, пружними і не надто сильними.

Перкусія може бути гучна, тиха та найтихіша. Гучну перкусію використовують для виявлення безповітряних осередків (запальні інфільтрати, пухлини) глибоко розташовані у легенях. Гучна перкусія служить також для визначення якості перекутаного звуку в легенях під час вистукування симетричних ділянок грудної клітки (порівняльна перкусія) та меж відносної серцевої тупості. Тиху перкусію застосовують для визначення меж легенів, печінки, селезінки, абсолютної серцевої тупості (топографічна перкусія). Якщо орган розташований в безпосередній близькості від пальця-плесиметра і відокремлюється від нього тільки грудної стінкою, сила ударів повинна бути мінімальна; це найтихіша перкусія.

Топографічні лінії грудної клітки:

- а) передня серединна лінія - вертикальна лінія, що проходить через середину грудини;
- б) права і ліва грудинні лінії - лінії, що проходять по краях грудини;
- в) права і ліва серединно-ключичні лінії - вертикальні лінії, що проходять через середини обох ключиць;
- г) права і ліва окологрудинні лінії - вертикальні лінії, що проходять посередині між грудиною і серединно-ключичними лініями;
- д) права і ліва передні, середні і задні аксиллярні (пахвові) лінії - вертикальні лінії, що проходять по передньому краю, середньому і задньому краям пахвової западини;
- е) права і ліва лопаточні лінії - вертикальні лінії, що проходять через кути лопаток;
- ж) задня серединна лінія - вертикальна лінія, що проходить по остистих відростках хребців) паравертебральні лінії (права і ліва) - вертикальні лінії, що проходять на середині відстані між задньою хребетною і лопатковою лініями.

Розпізнавальні точки та лінії на грудній клітці:

- Підрахунок ребер – ключиця – співпадає з 1 ребром.
- Кут Людовика (кут грудини) – місце приєднання 2-го ребра до грудини.
- Нижній кут лопатки - 7 ребро.

Перкуторні звуки оцінюються за таким фізичними властивостями як сила, тривалість і висота.

Сила (гучність) перекутаного звуку залежить від інтенсивності вистукування та здатності тканин до утворення коливань, наприклад, орган, який містить повітря (легені, шлунок, кишки) дає гучний звук, а безповітряний орган (серце, печінка) - тихий.

Тривалість звуку, тобто коливань, може бути довгим, або коротким. Під час вистукування повітряних органів виникає довгий перекутаний звук, безповітряних - короткий.

Висота звуку залежить від частоти коливань і щільності (напруження) тканини. Під час перкусії органи щільної консистенції (безповітряні) дають високий звук, повітряні - низький.

Крім того, перкуторні звуки відзначаються ще певним відтінком, або *тембром*. За тембром їх поділяють на тимпанічні і нетимпанічні. В деяких випадках перкуторний звук має ознаки тону, що виникає під час удару по барабану, такий звук називається тимпанічним (тимпанит-барабан).

Основні різновиди перкуторного звуку:

- Ясний легеневий,
- Тупий,
- Тимпанічний.

Ясний легеневий звук виникає при перкусії тих місць, де безпосередньо за грудною стінкою лежить незмінна легенева тканина.

Тупий звук виходить на грудній клітині всюди, де до неї прилягають щільні паренхіматозні органи - серце, печінка, селезінка.

Тимпанічний звук визначається тільки в одній ділянці зліва внизу і спереду, в так званому напівмісячному просторі Траубе, де до грудної стінки прилягає шлунок з повітряним міхуром.

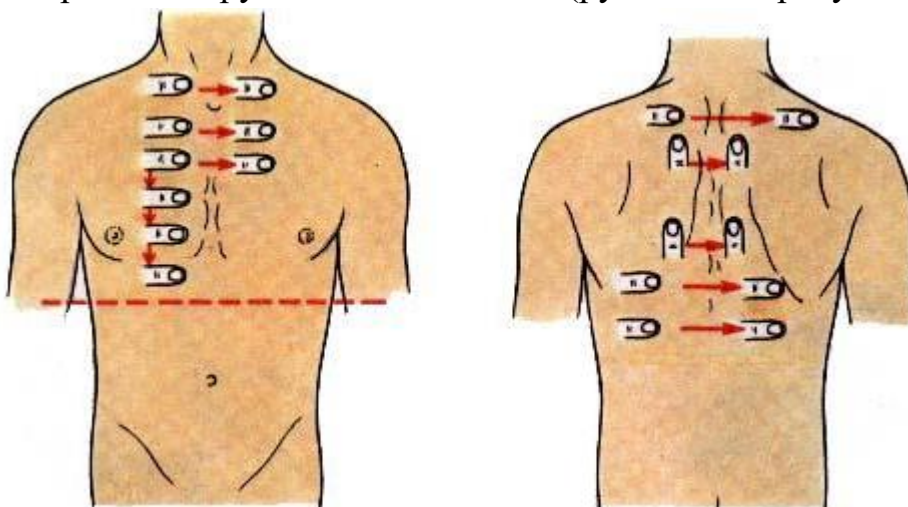
Простір Траубе обмежено справа краєм лівої частки печінки, зліва переднім краєм селезінки, зверху діафрагмою, знизу - краєм реберної дуги. Тимпанічний звук можна охарактеризувати як гучний, тривалий і високий.

Порівняльна перкусія

Порівняльна перкусія легень допомагає виявити патологічні зміни в легенях і плевральній порожнині шляхом порівняння перкуторного звуку на симетричних ділянках.

Послідовність проведення порівняльної перкусії є такою: верхівки, передня поверхня, бокові частини (руки хворого на голові) і задня

поверхня грудної клітки (руки спереду схрещені).



Під час перкусії легенів здорової людини, незважаючи на те, що в легневих альвеолах міститься повітря, виникає ясний легневий звук. Це пояснюється достатнім напруженням легеневої тканини. За фізичними властивостями він є голосним, довгим і низьким.

Перебіг різних захворювань легенів і плеври характеризується змінами перкуторного звуку, що може бути зумовлене зменшенням чи повною відсутністю повітря в легенях, наявністю в плевральній порожнині рідини (трансудат, ексудат, кров), порожнини (каверна), підвищенням повітряності легеневої тканини (емфізема легенів), наявністю повітря в плевральній порожнині (пневмоторакс).

Тимпанічний звук в патологічних умовах виявляється:

- при скупченні повітря в порожнині плеври,
- наявності в легені порожнини (абсцесу, каверни) наповненою повітрям,
- при емфіземи легень в результаті збільшення їх повітряності і зменшення еластичності легеневої тканини
- у разі розслаблення легеневої тканини внаслідок зниження напруження її еластичних елементів.

Залежно від тембру розрізняють кілька його різновидів:

- коробковий,
- притуплено-тимпанічний,
- металевий,

- шум тріснутого горщика.

Коробковий звук гучний, з тимпанічним відтінком. Назву отримав через схожість зі звуком, що виникають при постукуванні по порожній коробці. Спостерігається при різкому ослабленні еластичності легені з одночасним розширенням і здуттям альвеол, що відзначається при емфіземі легенів.

Притуплено-тимпанічний звук (на відміну від коробкового, ослаблений) спостерігається у разі розслаблення легеневої тканини внаслідок зниження напруження її еластичних елементів, наприклад, у разі стиснення (компресії) легені вище місця розташування родини та розвитку інших форм компресійного ателектазу, а також одночасної наявності в альвеолах повітря і рідини (набряк легенів, у початковій фазі крупозного запалення-гіперемії, розрідження запального ексудату в альвеолах тощо).

Металевий звук нагадує звук при ударі по металевій посудині. Виникає при перкусії над великою поверхнево розташованою гладкостінною порожниною, що містить повітря (над каверною).

Шум тріснутого горщика переривчастий та деренчить. Виникає при витісненні повітря з порожнини через вузький щілиноподібний отвір. Вислуховується над великою каверною, сполученої з бронхом вузьким отвором.

Тупий звук в патологічних умовах виявляється:

- зменшення або зникнення повітряності легеневої тканини (при запальних процесах (пневмонії, туберкульозу), крововиливу у легеневу тканину (інфаркт легені), рубцюванні, спаданні легеневої тканини (ателектаз), яке відбувається внаслідок закриття просвіту бронха, та наступного розсмоктування повітря, яке міститься в ураженій частині легені (обтураційний ателектаз),
- потовщення плеври,
- заповнення плевральної порожнини рідиною.

Топографічна перкусія

Топографічну перкусію легенів застосовують для визначення верхніх та нижніх меж легень. Для визначення меж легень необхідно перкутувати тихо. Положення лікаря праворуч від хворого. За допомогою топографічної перкусії легень визначають:

- верхні межі легень, або висоту стояння верхівок, а також їх ширину (поля Креніга);
- нижні межі легень;
- рухомість нижнього краю легень.

Правила топографічної перкусії:

- перкусія проводиться від органу, що дає гучний звук, до органу, що дає тупий звук, тобто від ясного до тупого;
- палець-плесіметр розташовується паралельно обумовленому кордону;
- межа органу відзначається по стороні пальця-плесіметра, зверненого в бік органу, що дає ясний легеневий звук.

Визначення верхніх меж легень проводиться шляхом перкусії легневих верхівок спереду над ключицею або ззаду над остю лопатки. Хворий знаходиться в положенні стоячи або сидячи, а лікар - стоячи. Перкусія проводиться слабким ударом (тиха перкусія). Топографічну перкусію починають з визначення висоти стояння верхівок і ширини полів Креніга.

Висота стояння верхівок легень у нормі визначається спереду на 3-4 см вище ключиці, ззаду знаходиться на рівні остистого відростка VII шийного хребця. У нормі ширина полів Креніга 4-5 см.

Зсув вниз верхівок легень і зменшення ширини полів Креніга спостерігається при зморщуванні верхівок легень туберкульозного походження, пневмосклерозі, розвитку інфільтративних процесів в легенях. Зсув догори верхівок легень і розширення полів Креніга характерно для підвищення повітряності легень (емфізема легень), під час нападу бронхіальної астми.

Визначення нижньої межі правої легені проводиться в певній послідовності за наступними топографічним лініях:

- по правій окологрудинній лінії;
- по правій серединно-ключичній лінії;
- по правій передній пахвовій лінії;
- по правій середній пахвовій лінії;
- по правій задній пахвовій лінії;
- по правій лопатковій лінії;
- по правій паравертебральній лінії.

Визначення нижньої межі лівої легені проводиться аналогічно визначенню меж правої легені. Перкусія по окологрудинній і серединно-ключичній лініях не проводиться (серцева тупість), перкусія припиняється при зміні ясного легеневого звуку на притуплений на лопатковій, превертебральній і задній пахвовій лініях і на тимпанічний - по передній і середній пахвових лініях (простір Траубе).

<i>Межі легенів</i>		
Верхні:	праворуч	ліворуч
спереду	на 3-4см вище від ключиці	
Заду	на рівні остистого відростка VII шийного хребця (C VII)	
поля Креніга	4-5 см	
Нижні:	праворуч	ліворуч
парастернальна лінія	верхній край VI ребра	не визначається
Середньо-ключична	нижній край VI ребра	не визначається
передня пахвова	нижній край VII ребра	нижній край VII ребра
середня пахвова	верхній край VIII ребра	нижній край VIII ребра
задня пахвова	нижній край VIII ребра	нижній край IX ребра
лопаткова	верхній край IX ребра	верхній край X ребра
параветебральна	на рівні остистого відростка XI грудного хребця (DXI або Th XI)	
рухомість нижніх країв легень	6-8 см	

Межі легенів, особливо нижні, часто можуть зманюватись як у фізіологічних, так і у патологічних умовах. Фізіологічне підняття

нижніх меж легенів спостерігається у вагітних. У астеників вони можуть бути розташовані на одне ребро нижче, а у гіперстеніків - вище.

Зсув нижніх меж легень вниз (зазвичай двостороннє) спостерігається при гострому нападі бронхіальної астми, емфіземі легенів, опущення внутрішніх органів (спланхноптоз), у результаті ослаблення м'язів черевного преса.

Одностороннє зміщення нижніх меж легень вгору визначається при пневмофіброзі (пневмосклерозі), ателектазі легень, скупчення рідини або повітря в плевральній порожнині, захворюваннях печінки, збільшенні селезінки. Двостороннє зміщення нижніх меж легень буде при асциті, метеоризмі, наявності повітря в черевній порожнині (пневмоперитоніумі).

Рухливість (екскурсія) легеневого краю - це відстань (в см) між рівнем нижніх меж легенів, визначених при затримці дихання на висоті глибокого вдиху і після максимального видиху. У здорових людей рухомість нижніх країв легенів у середньому становить 3-4 см як на вдиху, так і на видиху (в сумі 6-8 см). Зменшення екскурсії легеневого краю спостерігається у разі емфіземи легенів та плевральних зрощень. За наявності великої кількості рідини чи повітря рухомість нижнього легеневого краю відсутня.

Лекція 2. Симптоми при захворюваннях органів дихання на підставі аускультатії легень

Аускультатія («Auscultatio" вислуховування) - метод дослідження внутрішніх органів, заснований на вислуховуванні звукових явищ, пов'язаних з їх діяльністю.

Аускультатія займається звуками, які утворюються в організмі самостійно. Перкусія вивчає звуки спеціально викликані. Аускультатія більш об'єктивний метод фізикального обстеження.

Наукові досягнення в 1810-і роки

1812: Метроном: Дитріх Вінкель

1813: Ручний друкарський верстат: Джордж Клаймер

1814: Паровий локомотив (Blucher): Джордж Стефенсон

1816: Шахтарська лампа (лампа Деві): Хамфрі Деві

1816: Двигун Стірлінга: Роберт Стірлінг

1816: Стетоскоп: Рене Лаеннек

1817: Калейдоскоп: Девід Брюстер

1817: Самокат Карл Дрез (en: Karl Drais)

1819: Кремінна рушниця (з кремінним замком): Джон Холл



Лаеннек зі стетоскопом оглядає пацієнта в присутності студентів (Картина Теобальда Чартрана)

У книзі "Про опосередковану аускультатію або розпізнавання хвороб легенів і серця, заснованому головним чином на цьому новому методі дослідження", написаної Рене Лаеннеком в 1819 році

він так описував свій винахід: "Я був запрошений 1816 року на консультацію до однієї молодій особі, у якої були загальні ознаки хвороби серця і у якої прикладання руки і перкусія через її повноти давали мало даних. Так як вік і стать хворий не дозволяли мені скористатися безпосереднім вислухуванням, то я згадав добре відомий акустичний феномен: якщо прикласти вухо до кінця палиці, то дуже чітко чути шпильковий укол, зроблений на іншому кінці.

Я подумав, що можливо, можливо використовувати в даному випадку це властивість тіла. Я взяв зошит паперу і, сильно скрутивши її, зробив з неї трубку. Один кінець трубки я доклав до області серця хворий, а до іншого кінця доклав своє вухо, і я був також вражений, як і задоволений, почувши биття серця набагато більш ясні і виразні, ніж це я коли-небудь спостерігав за безпосередньої додатку вуха. Я тоді ж припустив, що цей спосіб може стати корисним і застосовним методом не тільки для вивчення биття серця, але також і для вивчення всіх рухів, викликають шум у грудній порожнині, і, отже, для дослідження дихання, голосу, хрипів і можливо навіть коливань рідини, що зібралася в порожнинах плеври або перикарда".

Розрізняють два основні методи аускультатії:

- безпосередній або прямий, який здійснюється безпосереднім вислуховуванням шляхом прикладання вуха до тіла хворого;
- опосередкований, непрямий або інструментальної аускультатії здійснюється за допомогою стетоскопа або фонендоскопа.

При прямій аускультатії краще вислуховуються тони серця та бронхіальне дихання;

звуки при цьому не спотворюються і сприймаються з більшої поверхні. Даний метод неприйнятний для аускультатії надключичних ямок і пахвових впадин, зокрема і з гігієнічних міркувань.

При непрямій аускультатії звуки спотворюються внаслідок резонансу, але зате забезпечуються краща локалізація і відмежування звуків різного походження на малому ділянці, тому вона сприймається зазвичай більш чітко.

Сучасні моделі стетоскопів:

1. Стетоскопи з традиційною акустичною головкою: розтруб для вислуховування низькочастотних звуків. Діафрагма для вислуховування високочастотних звуків. Для вислуховування звуків різної частоти, акустичну головку необхідно перевертати.

2. Стетоскопи з односторонньою акустичною головкою, що налаштовується. У налаштованій акустичній голівці перемикання між режимами легко здійснюється за рахунок зміни сили натискання акустичної головки на тіло. Легкий натиск дозволяє вислуховувати низькочастотні звуки. Сильний натиск (без перевертання) акустичної головки використовують для вислуховування високочастотних звуків.

3. Стетоскопи з двосторонньої акустичної головкою і традиційним дизайном. Універсальні стетоскопи з налаштованою діафрагмою для аускультатії дорослих і дітей і з традиційним розтрубом для аускультатії невеликих ділянок.

4. Електронні стетоскопи мають спеціально вбудовану технологію зниження звуків навколишнього середовища.

Правила аускультатії

- Грудна клітка повинна бути достатньо оголена, оскільки шарудіння одягу і білизни заважають диференціації звуків.

- Тертя волосся під стетоскопом може викликати побічні звуки, тому місця з волоссяним покривом повинні бути попередньо змочені водою чи жиром, що важливо для початківців в освоєнні цього методу.

- В приміщенні, де проводиться вислуховування, повинна бути максимально можлива тиша і оптимальна температура, оскільки фібрилярні скорочення м'язів, зумовлені холодом, можуть симулювати патологічні звуки.

- Стетоскоп повинен прилягати до тіла обстежуваного щільно, всім краєм слухавки, але безболісно.

- Пальці, що притримують слухавку, повинні бути чітко зафіксовані, щоб не утворювалось шарудіння.

- Положення лікаря і хворого регламентуються (як і при перкусії) в першу чергу станом останнього, а також тими умовами, в яких проводиться аускультатія.

Техніка аускультатії легень

При аускультатії легень необхідно дотримуватися певної послідовності: її проводять справа наліво, починаючи від верхівок в надключичних ямках, потім - підключичні області, нижче II міжребер'я по серединно-ключичній лінії, далі – IV міжребер'я на 1 см назовні від серединно-ключичної лінії, вислуховуючи передню поверхню грудної клітки, потім бічні поверхні – в пахвових ямках по середній пахвовій лінії до VI міжребер'я, далі – задню поверхню над остями лопаток, в міжлопатковому просторі, потім - під кутами лопаток при опущених руках пацієнта по VII, VIII і IX міжребер'ї по лопаточній лінії.

При вислуховуванні легень по пахвових лініях хворий повинен занести руки за голову, по лопаточній та біляхребцевої лініях - злегка нахилити голову вперед і схрестити руки на грудях. Треба дихати через відкритий рот. Стетоскоп або фонендоскоп ставлять в симетричних точках правої і лівої половин грудної клітки спочатку на передній її поверхні, а потім на задній і бічних областях.

Після закінчення аускультатії оцінюють результати дослідження:

а) який (або які) основний дихальний шум (шуми) вислуховується в усіх точках аускультатії;

б) чи однаковий основний дихальний шум в симетричних точках;

в) чи вислуховуються будь-які побічні дихальні шуми з визначенням його (їх) локалізації.

Дихальні шуми, це звукові явища, що виникають у зв'язку з актом дихання (*murmura respiratoria*).

Розрізняють основні і додаткові, або побічні дихальні шуми.

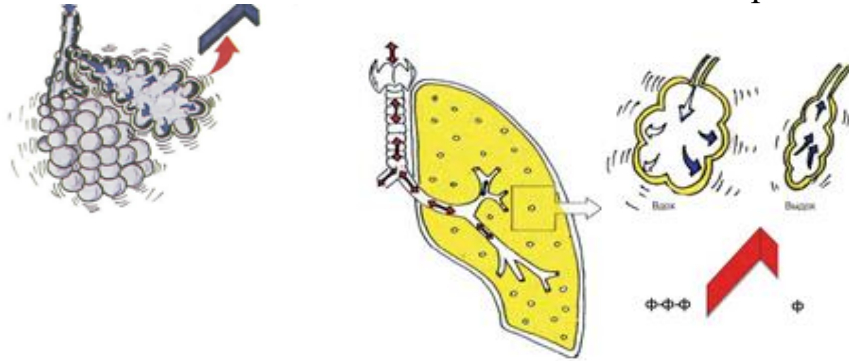
Основні дихальні шуми:

- Везикулярне дихання;
- Бронхіальне дихання.

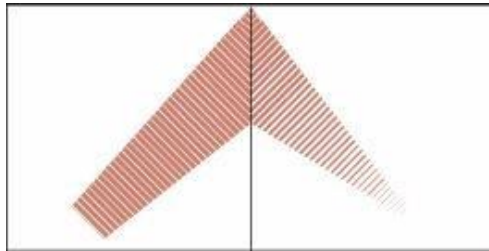
Везикулярне дихання

Везикулярне дихання, це аускультативний феномен, що вислуховується в нормальних умовах над усією поверхнею легень.

Везикулярне дихання утворюється в результаті напруги і коливань стінок альвеол в момент заповнення їх повітрям на вдиху.



Дихальний шум вислуховується на протязі вдиху і першої третини видиху та сприймається як ніжний присмокчуючий звук, що нагадує звук "ф".



Основні шуми зовнішнього дихання. Модифікація: Macleod's Clinical Examination.

Гучність везикулярного дихання залежить:

1. Від маси альвеол;
2. Від глибини і частоти дихальних рухів;
3. Від товщини грудної клітини.

Фізіологічне ослаблення везикулярного дихання спостерігається:

- В області країв легень (витончення паренхіми)

- Над лопатками (кістка погано проводить звук)
- У чоловіків (черевне дихання), у порівнянні з жінками
- При потовщенні грудної стінки (надмірний розвиток м'язів, підшкірно-жирової клітковини)

Патологічне ослаблення везикулярного дихання вказує на недостатнє надходження повітря в ділянку легенів та вислуховується внаслідок:

- ✓ місцевої гіповентиляції (Обтураційний ателектаз, помірно виражений компресійний ателектаз);
- ✓ загальна гіповентиляції (Емфізема легенів);
- ✓ синдром наявності рідини або повітря в плевральній порожнині
 - ✓ патологічне везикулярного дихання;
 - ✓ зниження еластичності легеневої тканини (одночасна наявність рідини і газу в порожнині альвеол - крупозна пневмонія в стадії приливу і кінцеву стадію, набряк легенів в початкову стадію і кінцеву стадію);
 - ✓ обмеження дихального акту (високе положення діафрагми, шварти, виражений больовий синдром, виражена слабкість, адинамія);
 - ✓ стан грудної клітки - виражене ожиріння, набряклість

Фізіологічне посилення везикулярного дихання:

- По передній поверхні грудної клітини (в порівнянні з задньої);
 - У підключичних областях;
 - У жінок (грудне дихання);
 - У осіб з тонкою грудною стінкою;
 - У дітей і юнаків (пуерильне дихання);
 - Кардіо-пульмональний шум, це систолічне посилення везикулярного дихання в момент систоли серця. Місце вислуховування - кардіальна вирізка (область відносної серцевої тупості).

Посилення везикулярного дихання в патології

1. Гіпервентиляція легень:

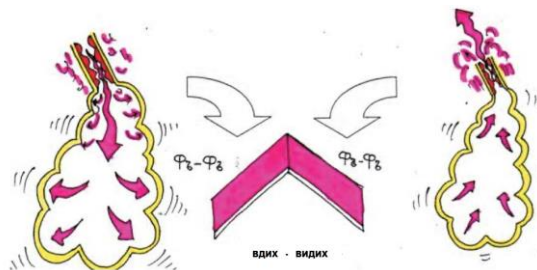
- загальна (дихання Куссмауля);

- місцевого характеру (компенсаторна гіпервентиляція одних ділянок легені при гіповентиляції інших, наприклад при вікарній (замісній) емфіземі).

2. Сакадоване (переривчасте) дихання характеризується тим, що дихальний шум вислуховується нерівномірно, у виді окремих переривчастих вдихів з паузами між ними. Спостерігається під час охолодження, коли хворий тремтить, у разі захворювання дихальних м'язів, нервовому тремтінні, при запальному процесі в дрібних бронхах (утруднення проходження повітря через дрібні бронхи і бронхіоли в альвеоли і неодночасне їх розпрямлення).

3. Жорстке дихання: патологічний варіант посиленого везикулярного дихання, яке виникає при звуженні просвіту бронхів і ущільненні перибронхіальної тканини.

Звуження дрібних бронхів сприяє утрудненому виходу повітря з альвеол, посилення коливань стінок бронхів, а ущільнення перибронхіальної тканини - кращому проведенню цих коливань на периферію. В цьому випадку вислуховуються грубіший, ніж при везикулярному диханні, вдих і весь видих, рівний вдишу по гучності.



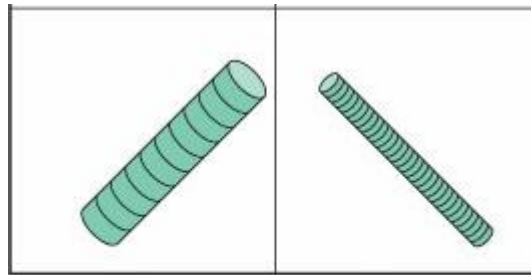
Бронхіальне дихання

Бронхіальне, або ларінготрахеальне дихання вислуховується над передньою поверхнею гортані, трахеєю і біфуркацією трахеї (Спереду - рукоятка грудини, ззаду - на рівні III -IV грудних хребців) в фазу вдишу і видиху.

Механізм виникнення бронхіального дихання: бронхіальне дихання виникає в гортані в результаті коливань голосових зв'язок

під час проходження повітря через голосову щілину при вдиху і видиху.

Бронхіальне дихання, на відміну від везикулярного, представлено на видиху шумом, переважаючим за гучністю та тривалістю вдих і займає всю фазу видиху, за характером звучання нагадує тривалий звук "х".



Вдих

Видих

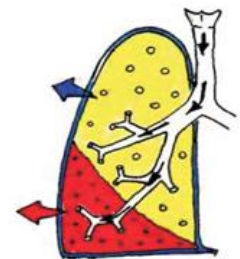
Основні шуми зовнішнього дихання. Модифікація: Macleod's clinical examination.

У здорових людей бронхіальне дихання, за винятком зазначених вище місць, не вислуховується, тому що воно не проводиться наповненою повітрям легеневою тканиною.

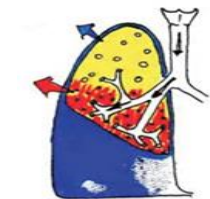
Патологічне бронхіальне дихання

1. Ущільнення легеневої тканини:

- Інфільтрація легеневої тканини (крупозна пневмонія в II стадію, туберкульоз легенів, інфаркт легені, пухлина легені);
- Розвиток сполучної тканини (пневмосклероз).



Значний компресійний ателектаз, коли з'являється суцільна зона ущільненої легеневої тканини.



2. Резонуюча порожнина в легені, сполучена з бронхом (абсцес легені, каверна).



Види бронхіального дихання:

1. Амфоричне дихання виникає при наявності порожнини з гладенькими стінками, великого розміру (5-6 см у діаметрі), яка лежить поверхнево і з'єднується вузьким просвітом із бронхом;
2. Металеве дихання характеризується як голосним звуком, так і дуже високим тембром, нагадує звук, який виникає при ударі по металу. Зустрічається при наявності відкритого пневмотораксу;
3. Стенотичне дихання спостерігається при звуженні трахеї, великого бронха пухлиною і виявляється, в основному, у місцях вислуховування фізіологічного бронхіального дихання.

Змішане (везикулобронхіальне) дихання вислуховується за наявності вогнищевої пневмонії, інфільтративного туберкульозу, пневмосклерозу, коли вогнища ущільнення розташовані в глибині легеневої тканини і не близько одне від одного. Фаза вдиху носить риси везикулярного, фаза видиху - бронхіального дихання.

Додаткові дихальні шуми

1. Хрипи
2. Крепітація
3. Шум тертя плеври

Хрипи (ronchi)

Хрипи, це додаткові дихальні шуми, що виникають в трахеї і бронхах внаслідок пересування в них, окрім повітря, рідкого або в'язкого секрету. По механізму виникнення і звуковому сприйняттю хрипи поділяють на вологі і сухі.

Сухі хрипи (ronchi sicci)

Виникають при **звуженні просвіту бронхів** або (рідше) трахеї:

- в результаті нерівномірного **набухання їх слизової оболонки** при запаленні,

- внаслідок **спазму** гладкої мускулатури бронхів (при бронхіальній астмі, асмастичному бронхіті),
- при **деформації бронхів** в результаті розвитку сполучної тканини в їх стінках або в сусідній легеневій тканині (бронхоектази, пневмосклероз),
- при наявності в просвіті бронха **в'язкого мокротиння**, яка при проходженні повітря може натягуватися, як струна, і коливатися.

Сухі хрипи поділяються на **свистячі** (високі, дискантові) та **дзижчащі** (низькі, басові). Сухі свистячі хрипи (Ronchi sibilantes) зазвичай бувають при звуженні просвіту дрібних бронхів (при їх запаленні, бронхіальній астмі). Сухі дзижчачі хрипи (Ronchi sonori) виникають при звуженні бронхів середнього та великого калібру (при запаленні бронхів середнього і великого калібру).

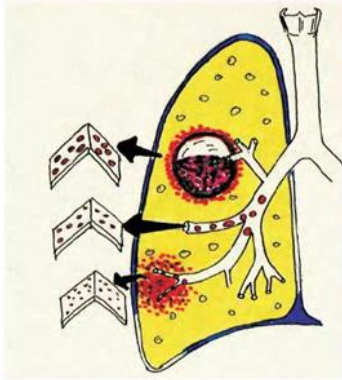
Сухі хрипи частіше вислуховуються на обох дихальних фазах, рідше - тільки на вдиху або тільки на видиху. Звуження дрібних бронхів викликає утворення свистячих хрипів, які вислуховуються переважно на видиху, клінічно виявляються задишкою. При звуженні бронхів середнього і великого калібру чи при скупченні в їхньому просвіті в'язкого мокротиння вислуховуються басові хрипи, переважно на вдиху, клінічно виявляються кашлем.

Вологі хрипи (Ronchi humidi)

Вологі хрипи виникають при проходженні повітря через рідкий або напіврідкий секрет (кров, харкотиння, трансудат), що скупчується в просвіті бронхів або в порожнині легені, сполученої з бронхом. Утворені при цьому бульбашки повітря лопаються і видають звук. Вологі хрипи чутні на обох дихальних фазах.

Розрізняють **дрібно-, середньо- і крупнопухирчасті** вологі хрипи.

- дрібнопухирчасті утворюються в найдрібніших бронхах.
- середньопухирчасті в бронхах середнього калібру.
- крупнопухирчасті в великих бронхах і легеневих порожнинах, у великих бронхоектазах (розширеннях бронхів).



Вологі хрипи в залежності від характеру патологічного процесу в легенях можуть бути голосними, дзвінкими (консонуючими) при наявності перибронхіальної запальної інфільтрації і недзвінкими (неконсонуючими) у разі розвитку бронхіту, гострого набряку легенів.

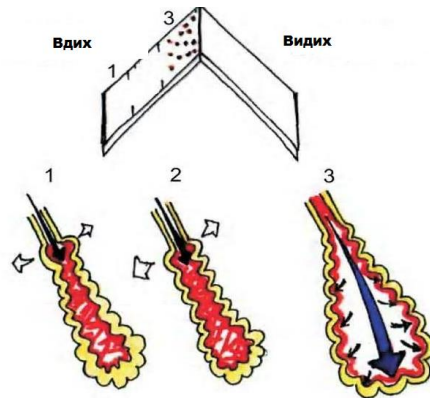
Дзвінки відрізняються від недзвінких своєю голосністю і висотою. Причиною цього є те, що ущільнена легеня, що оточує бронх, краще проводить до вуха лікаря високі тони, що підсилюються завдяки резонансу в бронху. Над порожнинами легені, як правило, вислуховуються звучні, вологі крупно- або середньопухирчасті хрипи, так як порожнина часто буває оточена щільною тканиною. Велика порожнина може стати резонатором і посилювати звучання хрипів.

При бронхітах (гострих і хронічних), серцевій недостатності вологі хрипи бувають незвучними.

Крепітація (Crepitus - тріск)

На відміну від хрипів крепітація виникає не в бронхах, а в альвеолах, коли в них знаходиться ексудат.

Крепітація виникає в разі розліпання під час вдиху, злиплих при видиху, стінок величезної кількості альвеол.



Злипання стінок альвеол може бути при просочуванні їх ексудатом, трансудатом, кров'ю. Крепітація вислуховується тільки на висоті вдиху при:

- крупозної пневмонії в I і III стадіях (стінки альвеол просякнуті ексудатом),
- інфаркті легені (стінки альвеол просякнуті кров'ю),
- при застійних явищах у легенях (альвеоли просякнуті трансудатом).

Крепітацію необхідно диференціювати з дрібнопухирчастими хрипами: хрипи чути на вдиху і видиху, вони різноманітні, змінюються після кашлю (інколи можуть зникати); крепітацію чути лише на висоті вдиху, вона одноманітна, після кашлю не змінюється, в ділянці вислуховування крепітації завжди більше, ніж хрипів, бо альвеол більше, ніж хрипів в даній акустичній сфері.

Шум тертя плеври

Шум тертя плеври виникає при сухому плевриті, коли поверхня плеври стає нерівною і шорсткою через накладання фібрину, а при дихальних екскурсіях плевральних листків виникає характерний звук, що нагадує скрип шматка шкіри при згинанні або скрип снігу. Вислуховується на вдиху та видиху. Він схожий на крепітацію або хрипи.

Диференційний діагноз шуму тертя плеври

- При натисканні стетоскопом шум тертя плеври посилюється.
- Кашель не змінює шум тертя плеври, а хрипи змінюються або можуть зникнути.
- Зберігається при імітації дихальних рухів з закритим носом і ротом.

Рідкісні додаткові дихальні шуми

- Шум плескоту
- Шум падаючої краплі
- Шум водяної дудки

«Шум плескоту» Гіппократа (succussio Hippokratidis) вислуховується в тих випадках, коли в плевральній порожнині одночасно містяться повітря або інший газ і рухома рідина. Цей звук визначають без допомоги стетоскопа. Хворого беруть за плечі, швидко струшують його енергійними рухами від себе, а потім у зворотному напрямку - до себе. Наявність шуму плескоту Гіппократа, таким чином, свідчить про гідропневмоторакс, піопневмоторакс, а іноді про свіжий пневмоплеврит.

Шум падаючої краплі (Gutta cadens) являє собою звукове явище, що спостерігається при кавернах, частіше він зустрічається при наявності в плевральній порожнині в'язкої рідини або гною і одночасно повітря. Цей шум можна вислухати, змінивши положення хворого з лежачого в сидяче.

Шум водяної дудки, рідкісний феномен вислуховується при відкритому гідропневмотораксі, коли плевральна порожнина сполучається через отвір свища з бронхом так, що отвір знаходиться нижче рівня рідини. Тоді через отвір свища при вдиху повітря проходить через рідину у вигляді великих бульбашок, лопання яких і утворює клекочучі звуки, що нагадують шум водяної дудки.

Бронхофонія (проведення голосу) визначається шляхом вислуховування розмовної і шепітної мови. Хворого просять вимовити слова типу: "чашка чаю". У здорової людини при вимові цих слів вислуховується невиразна мова. У патології (ущільнення легені, каверна тобто при тих же умовах, при яких посилюється

голосове тремтіння і з'являється бронхіальне дихання) слова, вимовлені пошепки, стають ясно помітними.

Основні аускультативні патологічні синдроми

1. Синдром запальної інфільтрації легень.

Основні шуми:

Стадія приливу - ослаблене везикулярне дихання

Стадія опечінкування - бронхіальне дихання

Стадія розрішення - відновлюється везикулярне дихання

Додаткові шуми:

Стадія приливу - крепітація

Стадія опечінкування - немає

Стадія розрішення - крепітація

2. Синдром підвищеної повітряності легеневої тканини

(Емфізема легенів)

Основний шум - ослаблене везикулярне дихання

Додатковий шум - свистячі або дзижачі хрипи

3. Синдром порожнини в легенях

Основний шум - (до прориву абсцесу) бронхіальне дихання, (після) - амфоричне дихання

Додатковий шум - дзвінки вологі хрипи

4. Синдром компресійного ателектазу

Нижче лінії Дамуазо (над зоною скупчення рідини) - дихання не проводиться або різко ослаблене

Над трикутником Гарлянда (областю здавлення легені) - бронхіальне дихання, посилення бронхофонії

На здоровій половині грудної клітини в зоні трикутника Грокко-Раухфуса - ослаблене везикулярне дихання

5. Синдром обтураційного ателектазу

Різко ослаблене везикулярне дихання або його відсутність над зоною ателектазу

6. Синдром наявності газу в плевральній порожнині

Закритий пневмоторакс - різко ослаблене дихання або не проводиться

Відкритий пневмоторакс - бронхіальне або амфоричне дихання, бронхофонія посилена

Клапанний пневмоторакс - бронхіальне дихання.

Алгоритм аускультативної легень

Підготовка до аускультативної, інструктування хворого, виявлення і усунення чинників, здатних викликати появу аускультативних артефактів.

Суворі симетричність точок вислуховування справа і зліва. При виявленні асиметрії основних дихальних шумів і підозрі на наявність побічних (локалізованих) дихальних шумів переходити до аускультативної по зонам. Визначення наявності (або відсутності) і диференціювання основних дихальних шумів

1. Оцінка характеру і змін везикулярного дихання;
2. Оцінка характеру і змін бронхіального дихання;
3. Визначення наявності побічних дихальних шумів;
4. На підставі якісних характеристик (тривалість, висота, тембр, стабільність) і додаткових аускультативних прийомів (форсоване дихання, кашель, напруга і розслаблення м'язів черевного преса при закритих верхніх дихальних шляхах) визначається конкретний дихальний шум: хрипи, крепітація, шум тертя плеври;
5. Рідкісні аускультативні симптоми: шум "падаючої краплі", шум плескоту;
6. Оцінка взаємозв'язку основних і побічних дихальних шумів;
7. Оцінка взаємозв'язку аускультативних симптомів з даними, отриманими іншими методами дослідження дихальної системи.

Лекція 3. Аускультация серця: основні симптоми при вислуховуванні нормальних та патологічних тонів серця

Аускультация серця займає одне з найважливіших місць серед фізичних методів обстеження серцево-судинної системи. Вона дозволяє діагностувати захворювання серця. Цей метод є загальнодоступним і простим у виконанні, а інформативність його на даний час є не меншою, ніж складних коштовних і не завжди доступних для пацієнта інструментальних методів діагностики. Вислуховування серця дозволяє отримати уявлення про ту звукову симптоматику, яка виникає в ньому.

Під час проведення аускультации серця необхідно дотримуватись низки методичних вказівок.

Положення хворого. Якщо дозволяє стан хворого, серце необхідно вислуховувати послідовно в різних положеннях:

- лежачи на спині,
- лежачи на лівому боці,
- стоячи,
- після фізичного навантаження (наприклад, після повторних присідань).

Це зумовлене тим, що деякі звуки можуть вислуховуватись краще лише в певному положенні хворого. Так, наприклад, шуми, виникнення яких пов'язане з патологією мітрального клапана, ліпше вислуховуються в положенні на лівому боці, коли верхівка серця переміщується ближче до грудної стінки. Ураження клапанів аорти краще виявляються під час аускультации хворого в положенні стоячи.

Щоб усунути звукові явища з боку легені, які можуть утруднити оцінку даних аускультации серця, його слід вислуховувати під час затримки дихання. Для цього необхідно попросити хворого зробити глибокий вдих, повний видих і потім затримати дихання в положенні видиху. Під час затримки дихання вислуховують серце. Цей прийом особливо важливий для тих, хто починає освоювати аускультацию серця. Оскільки затримка дихання не може бути тривалою, її необхідно повторити декілька разів під час послідовного вислуховування серця в різних його точках.

Під час аускультации серця лікар звичайно стоїть праворуч

хворого, причому його положення повинно дозволяти вільно прикладати фонендоскоп до місць вислуховування серця.

Опосередкована і безпосередня аускультация серця. Найбільш вигідним і загальноприйнятим способом вислуховування серця є опосередкована аускультация за допомогою стетоскопа або фонендоскопа, оскільки вона дає можливість виділяти звукові явища з різних точок серця, що особливо важливо у зв'язку з їх близьким розташуванням одна від одної. Проте деякі звукові явища з боку серця (III фізіологічний тон серця, ритм галопу) краще вислуховуються безпосередньо вухом, тому в певних випадках необхідно застосовувати як опосередковану, так і безпосередню аускультацию. Необхідно звернути увагу на доцільність постійного користування одним і тим самим приладом (стетоскопом).

Анатомічна будова серця відзначається тим, що всі отвори і клапани, які їх закривають, розташовані ближче до його основи. Таким чином *місця проекції клапанів* на передню грудну стінку містяться дуже близько одне від одного:

- проекція мітрального клапана відповідає місцю прикріплення до груднини хряща III лівого ребра,
- проекція тристулкового клапана знаходиться на груднині посередині відстані між місцями прикріплення до груднини хрящів III лівого і V правого ребер,
- клапани аорти проектується посередині груднини на рівні III реберних хрящів,
- клапани легеневої артерії — у другому міжребер'ї ліворуч біля краю груднини.

Природно, що така близькість розташування клапанів утруднює вислуховування кожного з них у місці його проекції на грудну клітку.

Місця вислуховування серця: шляхом тривалих клінічних спостережень були знайдені місця (точки) вислуховування, куди найкраще проводяться звуки, зумовлені коливаннями кожного з клапанів окремо. Місцем найкращого вислуховування звукових явищ з мітрального клапана виявилася ділянка верхівки серця, тристулкового — нижня третина груднини, коло основи мечоподібного відростка. Місце (точка) найкращого вислуховування клапанів легеневої артерії співпадає з їх фактичною

проекцією, тобто знаходиться у другому міжребер'ї ліворуч від груднини. Аортальні клапани найкраще вислуховуються у другому міжребер'ї праворуч від груднини. Крім того, звукові явища, пов'язані з клапанами аорти, додатково вислуховують ліворуч від груднини в місці прикріплення III—IV ребер — у так званій точці Боткіна—Ерба.

З вищевикладеного видно, що найвіддаленішою від своєї проекції на грудну клітку є точка вислуховування мітрального клапана. Це пояснюється тим, що звукові явища, обумовлені функцією мітрального клапана, добре проводяться м'язом лівого шлуночка до верхівки серця, яка щільно прилягає під час систоли до грудної клітки і таким чином сприяє кращому вислуховуванню звукових явищ з мітрального клапана в цій точці.

Під час вивчення звукових явищ, які виникають у серці, виявлено, що сприймання звуків залежить не тільки від близькості проекції клапанів, де виникають звукові коливання, але і від проведення тих коливань за течією крові, і від прилягання до грудної стінки того відділу серця, в якому ті коливання утворюються.

Аускультацию серця проводять у такому порядку:

1. мітральний клапан у ділянці верхівки серця (перша точка),
2. тристулковий клапан — біля основи мечоподібного відростка груднини (друга точка),
3. аортальний клапан у другому міжребер'ї праворуч від груднини (третья точка),
4. клапан легеневої артерії у другому міжребер'ї ліворуч від груднини (четверта точка)
5. точка Боткіна—Ерба (п'ята точка) для додаткового вислуховування аортальних клапанів.

Така послідовність вислуховування окремих клапанів обумовлена зменшенням частоти їх ураження.

Тони серця. Під час діяльності серця виникають звукові явища, які називаються серцевими тонами. В нормі у здорових людей на всіх точках вислуховуються два тони серця, відділені між собою беззвучними паузами. I тон виникає під час систоли шлуночків і тому називається систолічним. II тон виникає на початку діастоли шлуночків і називається діастолічним. Після I

тону настає мала пауза, тривалість якої відповідає періоду зігнання крові зі шлуночків (вона становить 0,2 с). І тон разом з малою паузою називається систолою шлуночків.

Після II тону виникає велика пауза (її середня тривалість становить 0,35 с), під час якої кров із передсердь через атріовентрикулярні отвори надходить до шлуночків. Це відбувається беззвучно, оскільки ті отвори достатньо широкі. II тон з наступною великою паузою відповідає діастолі шлуночків.

Механізм утворення тонів серця. I тон серця складається з чотирьох компонентів. Найбільше значення має клапанний компонент, тобто під час напруження та закриття атріовентрикулярних клапанів у фазі ізометричного скорочення. Виникнення II компонента — м'язового — обумовлене коливаннями міокарда під час періоду ізометричного скорочення. На величину коливань клапанів і міокарда впливає швидкість скорочення шлуночків: чим швидше вони скорочуються і чим швидше зростає внутрішньошлуночковий тиск, тим ці коливання більші, а відповідно, і гучніший I тон. Виникнення III компонента — судинного — обумовлене коливаннями початкових відділів аорти і легеневої артерії на початку потрапляння в них крові зі шлуночків у фазі зігнання. IV компонент — передсердний — утворюється за рахунок коливань напруженого м'яза передсердь під час їх скорочення. Саме з цього компонента починається I тон, оскільки систола передсердь передуює систолі шлуночків. Хоча в утворенні I тону беруть участь чотири компоненти, в нормі він сприймається як один звук, бо наше вухо не в змозі їх відокремити один від одного. Всі компоненти, з яких складається I тон, реєструються на фонокардіограмі. Тривалість I тону становить 0,11 с.

II тон складається з двох компонентів: а) коливань, що виникають на початку діастолі під час закриття півмісяцевих клапанів аорти і легеневої артерії (клапанний компонент); б) коливань стінок початкових відділів вищевказаних судин (судинний компонент). Тривалість II тону становить 0,05-0,08 с.

Під час аускультатії серця тони розрізняють за їх основними розпізнавальними ознаками. I тон вислуховується після великої паузи, він дещо довший і нижчий, ніж другий; сильніший на верхівці, слабший на основі серця; збігається з верхівковим

поштовхом і пульсом на сонній артерії. II тон вислуховується після короткої паузи, він дещо коротший і більш високий, ніж I тон; його найкраще чути над основою серця, бо він виникає під час змикання півмісяцевих клапанів аорти і легеневого стовбура. У разі розвитку патології серця, коли гучність тонів може змінитися, розрізнити I і II тони допомагають такі ознаки: I тон співпадає з верхівковим поштовхом (якщо він пальпується) і з пульсом на сонній артерії. Крім вищеописаних двох серцевих тонів, деякі автори визначають також існування III і IV нормальних тонів серця, які іноді вдається вислухати у дітей та у молодих худорлявих осіб.

Вважається, що виникнення III фізіологічного тону зумовлене коливаннями розслабленої стінки шлуночків під час їх швидкого пасивного наповнення кров'ю, що надходить з передсердь під час діастоли серця. III тон виникає через 0,11—0,18 с після II тону.

IV тон називають передсердним, або пресистоличним. Його виникнення обумовлене вібрацією передсердь під час їх скорочення і коливаннями стінки шлуночків під час їх швидкого активного наповнення в момент скорочення передсердь (у фазі пресистоли).

III і IV тони мають низьку частоту коливань, вони тихі, в нормі рідко прослуховуються, але чітко виявляються під час реєстрації фонокардіограми. Ці тони краще вислуховуються за допомогою безпосередньої аускультатії. Виявлення III і IV тонів у людей віком понад 30 років, як правило, свідчить про тяжке ураження серцевого м'яза.

Зміни тонів серця. Зміни тонів серця можуть характеризуватись ослабленням або посиленням одного або двох його тонів, роздвоєнням або розщепленням їх, виникненням додаткових тонів.

Серцеві тони можуть посилюватись або ослаблюватись, причому зміни можна відчутти у всьому серці або на окремих клапанах. На силу серцевих тонів впливають умови проведення звукових коливань. Зрозуміло, що для діагностики захворювань серця має велике значення виявлення змін тонів, обумовлених ураженням самого серця.

Ослаблення обох тонів серця може спостерігатись у разі ожиріння, збільшення товщини передньої стінки грудної клітки (ожиріння, різко розвинені м'язи, набряк), а також розвитку емфіземи легенів, лівобічного ексудативного плевриту, гідротораксу,

пневмотораксу і значного гідроперикарду.

За умов виключення цих причин ослаблення обох тонів серця найчастіше свідчить про ураження міокарда (міокардит, дистрофія міокарда, кардіоміопатія, кардіосклероз, інфаркт міокарда) та розвиток ексудативного перикардиту.

Посилення обох тонів серця виникає у тих випадках, коли поліпшується проведення звукових коливань (тонка грудна клітка, зморщування країв легенів, відтиснення серця до передньої грудної стінки пухлиною, що розташовується в задньому середостінні). Посилення обох тонів серця виникає під час фізичного напруження, нервового збудження, розвитку тиреотоксикозу (дифузного токсичного зоба).

Зміни сили одного з тонів серця мають велике значення для діагностики захворювань серця.

Ослаблення I тону над верхівкою виникає за наявності клапанних вад серця — недостатності мітрального і аортальних клапанів. У разі недостатності мітрального клапана його деформовані стулки під час систоли не повністю прикривають лівий атріовентрикулярний отвір, що призводить до зворотного надходження частини крові з лівого шлуночка в ліве передсердя. Внаслідок цього тиск крові на стінки шлуночка і стулки мітрального клапана не досягає такої величини, яка спостерігається в нормі, а тому клапанний та м'язовий компоненти I тону значно слабнуть.

У разі недостатності аортальних клапанів ослаблення I тону обумовлене відсутністю періоду замкнених клапанів аорти й наявністю великого зворотного струменя крові в порожнину лівого шлуночка, що призводить до значного збільшення тиску в цій порожнині в кінці діастоли та напруження міокарда даного шлуночка. За таких умов зростання внутрішньопорожнинного тиску під час систоли відбувається повільніше, з меншим кінетичним ефектом, що і зумовлює ослаблення I тону, незважаючи на гіпертрофію лівого шлуночка.

Ослаблення I тону над верхівкою може спостерігатись у разі звуження гирла аорти, оскільки у разі утруднення спорожнення лівого шлуночка та його переповнення систолічне напруження міокарда зростає повільно, внаслідок чого амплітуда звукових коливань зменшується.

За наявності недостатності тристулкового клапана і клапанів легеневої артерії ослаблення I тону відзначається на основі мечоподібного відростка груднини, що обумовлено ослабленням м'язового і клапанного компонентів правого шлуночка.

У хворих із дифузним ураженням міокарда (дистрофія, кардіосклероз, міокардит) може спостерігатися ослаблення не обох тонів, а тільки I, оскільки м'язові зміни серця відбиваються переважно на I тоні.

Посилення I тону обумовлюється зменшенням наповнення лівого шлуночка кров'ю під час діастолі і більш швидким його скороченням під час систолі. Посилення I тону над верхівкою вислуховується у разі звуження лівого атріовентрикулярного отвору, коли під час діастолі в лівий шлуночок з передсердя надходить менша кількість крові, ніж у нормі. Посилений I тон над верхівкою серця за наявності мітрального стенозу називається «хлопаючим» і вважається характерною ознакою цієї вади серця.

У хворих із звуженням правого атріовентрикулярного отвору посилення I тону вислуховується над основою мечоподібного відростка груднини. Ця вада серця зустрічається рідко.

У хворих з миготливою аритмією, шлуночковими екстрасистолами, коли наповнення шлуночків кров'ю під час діастолі буває недостатнім, на верхівці серця може також відзначатися посилення I тону. Особливо голосним буває I тон у хворих із повною атріовентрикулярною блокадою серця («гарматний тон» Стражеска), коли відбувається одночасне скорочення передсердь і шлуночків.

У нормі у дорослих сила II тону над аортою і легеневою артерією є однаковою, хоча тиск крові є вищим в аорті і аортальні клапани замикаються з більшою силою, ніж клапани легеневої артерії. Проте аортальні клапани розташовуються глибше, і звукові коливання, які виникають під час їх захоплення, сприймаються вухом так само, як і звукові коливання над легеневою артерією.

У дітей і людей молодого віку II тон над легеневою артерією буває сильнішим, ніж над аортою. Це пояснюється тим, що тиск в аорті у дітей нижчий, ніж у дорослих, та легенева артерія прилягає більш близько до грудної стінки.

За деяких умов сила II тону над аортою і легеневою артерією

стає неоднаковою, оскільки сила II тону залежить від величини удару крові об півмісяцеві клапани аорти і легеневої артерії в період діастоли і звичайно залежить від висоти АТ.

Ослаблення II тону над аортою відзначається за наявності аортальних вад серця: недостатності клапанів аорти і звуження гирла аорти. У разі недостатності аортальних клапанів ослаблення II тону буває обумовлене частковим руйнуванням або деформацією півмісячних стулок, а також зменшенням коливань внаслідок їх ущільнення. Ослаблення II тону над аортою у людей з цією вадою є прямо пропорційним до ступеня недостатності клапана. У хворих з різко вираженою недостатністю аортальних клапанів II тон може навіть зовсім не вислуховуватись.

Ослаблення II тону над аортою у разі звуження гирла аорти виникає внаслідок зниження тиску в аорті та зменшення амплітуди коливань клапанних структур під час їх змикання на початку діастоли.

Ослаблення II тону над легеневою артерією буває у хворих з дуже рідкісними вадами серця: недостатністю клапанів легеневої артерії і звуженням її гирла. Причини ослаблення II тону у цих випадках є ті ж самі, що і у хворих з аортальними вадами.

Посилення (акцент) II тону. В тих випадках, коли II тон сильніший над аортою, говорять про акцент II тону над аортою; якщо ж II тон сильніший над легеневою артерією, говорять про акцент II тону над легеневою артерією.

Акцент II тону над аортою виявляється під час підвищення АТ у великому колі кровообігу (гіпертонічна хвороба, симптоматичні гіпертензії), а також у разі виконання важкої фізичної праці, хвилювання. Посилення II тону над аортою може виникати і без підвищення АТ (склероз аортального клапана і сифілітичний аортит); причому II тон набуває різкого металевого відтінку.

Акцент II тону над легеневою артерією свідчить про підвищення тиску в малому колі кровообігу, яке може спостерігатись за наявності захворювань серця (мітральні вади серця, особливо мітральний стеноз, незарощення Боталової протоки, склероз легеневої артерії), про розвиток захворювань легенів (емфізема, пневмосклероз, бронхоектази, масивні плевральні зрощення) і деформацію грудної клітки (кіфосколиоз тощо).

Своєрідний металевий тембр тони серця набувають в випадках, коли поряд з серцем виникають крупні гладкостінні порожнини, заповнені повітрям (газ у плеврі та перикарді, каверни в легені), або ж коли сильно роздувається шлунок чи кишечник. Другий тон набуває металевого звуку на аорті при її склерозі, а також при високій гіпертонії.

Роздвоєння і розщеплення тонів. Класично розщепленням вважається відстань між компонентами тону 0,02-0,03 с, а роздвоєнням – 0,35-0,05 с. Роздвоєнням тонів називається таке явище, у разі якого під час аускультатії серця замість одного тону вислуховують два коротких, які швидко виникають один за одним. Роздвоєння тонів обумовлене асинхронним виникненням окремих компонентів серцевих тонів у правій та лівій половинах серця: неодночасне закриття атріовентрикулярних клапанів призводить до роздвоєння I тону, неодночасне закриття півмісячних клапанів — до роздвоєння II тону. Якщо обидві частини роздвоєного тону розділені таким коротким інтервалом, що не сприймаються як два самостійні тони, говорять про розщеплення тону.

Роздвоєння тонів може бути фізіологічним і патологічним. Фізіологічне роздвоєння тонів частіше зустрічається у молодих людей. Переважно воно буває пов'язане з актом дихання або фізичним навантаженням і відзначається непостійно.

Роздвоєння або розщеплення I тону зумовлюється неодночасним закриттям двостулкового і тристулкового клапанів. У фізіологічних умовах цей феномен може виникнути під час глибокого видиху, коли внаслідок підвищення тиску в грудній клітці кров з більшою силою надходить до лівого передсердя і перешкоджає закриттю мітрального клапана. У зв'язку з тим клапанний компонент лівого шлуночка відділяється і сприймається як окремий тон.

Патологічне роздвоєння I тону може спостерігатись за умов неодночасного скорочення правого та лівого шлуночків, що виникає внаслідок порушення внутрішньошлуночкової провідності під час блокади однієї з ніжок пучка Гіса.

Роздвоєння II тону відзначається значно частіше, ніж I, що має велике практичне значення. Воно виникає у разі неодночасного закриття клапанів аорти і легеневої артерії, що зумовлено різною

тривалістю скорочення правого і лівого шлуночків. Як відомо, тривалість систоли шлуночка визначається кровонаповненням шлуночка і тиском в аорті чи легеневій артерії, куди кров вливається. Так, у разі зменшення об'єму крові в лівому шлуночку і низького тиску крові в аорті систола лівого шлуночка закінчиться швидше і півмісяцеві аортальні клапани закриються раніше, ніж клапани легеневої артерії.

Найчастіше фізіологічне роздвоєння II тону буває пов'язане з різними фазами дихання. Під час вдиху і видиху внаслідок коливання внутрішньогрудного тиску змінюється кровонаповнення лівого і правого шлуночків, а відповідно, і тривалість їх систоли та швидкість закриття клапанів аорти і легеневої артерії. Так, під час вдиху внаслідок зниження внутрішньогрудного тиску зменшується відтік крові з легенів, що призводить до зменшення наповнення лівого шлуночка, скорочення його систоли, швидшого закриття аортальних клапанів. В той же час ударний об'єм правого шлуночка збільшується, його систола подовжується, клапани легеневої артерії змикаються пізніше, що спричиняє роздвоєння I тону.

Патологічне роздвоєння II тону на основі серця вислуховується у разі запізненого змикання клапанів легеневої артерії внаслідок підвищення тиску в малому колі кровообігу (мітральний стеноз, емфізема легенів) та у разі відставання змикання аортального клапана у хворих на гіпертонічну хворобу.

Додаткові тони. Тон відкриття мітрального клапана — додатковий тон, який вислуховується над верхівкою серця за наявності мітрального стенозу. В нормі стулки атріовентрикулярних клапанів відкриваються беззвучно, вони вільно відтискаються кров'ю, яка вливається з передсердь у шлуночки. У хворих з мітральним стенозом склерозовані і зрощені між собою по краях стулки клапана не можуть повністю відійти від стінок шлуночка, а тому під час удару об клапан хвилі крові, яка вливається з передсердя, виникають звукові коливання, що утворюють додатковий тон.

Тон відкриття мітрального клапана виникає через 0,05— 0,11 с після II тону і створює враження його роздвоєння. Існує залежність між ступенем звуження лівого атріовентрикулярного отвору і терміном появи тону відкриття мітрального клапана: чим більше

звуження і вищий тиск у лівому передсерді, тим швидше виникає тон відкриття мітрального клапана.

Тон відкриття мітрального клапана найкраще вислуховується над верхівкою серця і поєднується з іншими аускультативними ознаками мітрального стенозу. Тон відкриття мітрального клапана з наступним посиленням (хлопаючим) I тоном, що є характерний для мітрального стенозу, і II тоном утворюють своєрідний тричленний ритм, названий «ритмом перепілки», оскільки він нагадує крик перепілки. Цей ритм має велике значення для діагностики даної вади серця.

За наявності стенозу правого атріовентрикулярного отвору, який у клініці спостерігається дуже рідко, біля основи груднини можна вислухати тон відкриття тристулкового клапана.

Ритм галопу — трьохчленний ритм, який нагадує ритм бігу коня галопом. Поява ритму галопу свідчить про тяжке порушення функції серцевого м'яза і може спостерігатись за наявності інфаркту міокарда, аневризми лівого шлуночка, атеросклеротичного кардіосклерозу, тяжких міокардитів, декомпенсованих вад серця, гіпертонічної хвороби тощо. В.П.Образцов назвав цей ритм «криком серця про допомогу». Ритм галопу завжди поєднується з тахікардією. Як правило, він є поганою прогностичною ознакою.

Додатковий тон, який утворюється під час ритму галопу, сприймається переважно як поштовх, чи як слабе тремтіння грудної клітки і тому його краще вислуховувати безпосередньо вухом. Ритм галопу вислуховується в ділянці верхівки серця або в третьому-четвертому міжребер'ї ліворуч біля груднини, краще в положенні хворого лежачи на лівому боці. Розрізняють протодіастолічний, мезодіастолічний і пресистолічний ритм галопу.

Найбільше клінічне значення має протодіастолічний ритм галопу, за наявності якого додатковий тон з'являється на початку діастоли. Він виникає у хворих зі значним ураженням міокарда шлуночків, причому наповнення їх кров'ю на початку діастоли супроводжується більш вираженим розтягненням їх стінок і появою звукових коливань, які сприймаються як додатковий тон. Цей тон виникає через 0,11—0,18 с після появи II тону.

Пресистолічний ритм галопу — додатковий тон — прослуховується перед I тоном. Він виникає після початку

скорочення передсердь, в останній фазі наповнення шлуночків, його виникнення також обумовлене зниженням тонузу міокарда шлуночків і утрудненням їх кровонаповнення внаслідок перенавантаження одного із шлуночків і більш сильним скороченням передсердя. Посилене скорочення переповненого передсердя збільшує викид крові в шлуночок, а зниження тонузу міокарда шлуночків спричиняє більш швидке розтягнення його стінок. Пресистолічний ритм галопу чітко виявляється під час сповільнення атріовентрикулярної провідності, коли систола передсердь відділена від систоли шлуночків більшим, ніж у нормі, проміжком часу.

Сумаційний галоп (мезодіастолічний ритм галопу) відзначається у хворих з тяжким ураженням міокарда, наявністю атріовентрикулярної блокади, що розвивається на тлі різко вираженої тахікардії. Два вищеописані типи ритму галопу можуть нашаровуватися і зливатися між собою, зумовлюючи виникнення сумаційного ритму галопу.

За наявності здовження періоду систоли шлуночків значне почастищення серцевого ритму призводить до скорочення діастолічної паузи, яка майже зрівнюється з систолічною. У цьому разі вислуховуванні над верхівкою тони серця стають однаковими за силою, виникає своєрідна аускультативна картина, що нагадує тони серця плода або хід годинника і тому отримала назву «ембріокардія», або «маятниковоподібний ритм». Він розвивається у хворих із гострою серцевою недостатністю та під час приступу пароксизмальної тахікардії, гарячки тощо.

Лекція 4. Симптоми та синдроми на підставі аускультативних шумів

Шуми серця. Під час аускультативної перевірки серця в багатьох випадках, крім тонів, вислуховуються звукові явища, які називають серцевими шумами.

Класифікація шумів. Виникнення шумів, які вислуховуються над ділянкою серця, може бути обумовлене причинами, пов'язаними з патологічними змінами в самому серці. Такі шуми називаються внутрішньосерцевими, або інтракардіальними. Рідше шуми виникають унаслідок патологічних змін, які відбуваються поза серцем. Ці шуми називаються позасерцевими, або екстракардіальними.

Інтракардіальні шуми поділяються на органічні і неорганічні, або функціональні. До перших належать шуми, що виникають на фоні органічних та патологоанатомічних змін у серці, які охоплюють його клапанний апарат (стулки, сухожильні нитки, папілярні м'язи), впливають на нормальну величину отворів. До других належать усі шуми, що утворюються без видимих анатомічних змін у серці.

Залежно від часу виникнення шуму в різні фази роботи серця розрізняють систолічні і діастолічні шуми.

Механізм виникнення шумів. Виникнення інтракардіальних шумів можна пояснити фізичними закономірностями течії рідини в еластичних трубках. Для виникнення шуму в трубці мають значення такі чинники:

- 1) зміни просвіту трубки - звуження або розширення;
- 2) зміни швидкості течії рідини;
- 3) зміни властивостей і складу рідини.

Якщо пропускати рідину з певною швидкістю через трубку з однаковим діаметром на всьому протязі, то рідина тектиме в трубці безшумно. В цьому можна переконатись, коли поставити фонендоскоп на стегнову артерію, не притискаючи її. Проте, якщо на протязі трубки виникне звуження, то під час проходження через нього рідини з попередньою швидкістю в трубці будуть виникати вихрові рухи, котрі і спричинять появу шуму в місці звуження. Значною мірою сила шуму залежить від ступеня звуження: чим

більше звуження, тим шум буде сильнішим. Проте ця залежність сили шуму від величини звуження зберігається до певної межі. За наявності значного звуження шум може навіть не виникати. Іноді це можна спостерігати у хворих з мітральним стенозом, у котрих атріовентрикулярний отвір настільки вузький, що діастолічний шум не вислуховується. В таких випадках ваду серця називають афонічною, або німою.

Вихрові рухи рідини з'являються у разі її переходу з вузького відрізка трубки в розширену частину. Прикладом цього служить утворення шуму над аневризмою аорти чи інших судин. Шум також може виникати під час течії рідини через трубки, які сполучаються між собою. В клінічній практиці такий шум вислуховується, наприклад, у хворих з незарощеним боталової протоки.

Як вказувалось вище, у виникненні шуму, крім звуження просвіту, велику роль відіграє швидкість течії рідини: чим течія рідини швидша, тим шум сильніший, і навпаки. Навіть за постійної ширини просвіту кровоносного русла шум може виникати за рахунок збільшення швидкості течії крові, як це спостерігається при тиреотоксикозі, гарячці, нервовому збудженні. В той же час у разі значного сповільнення швидкості течії рідини шум може не виникати, незважаючи на наявність звуження в просвіті трубки.

Врешті, для виникнення шуму мають значення властивості крові, зокрема її в'язкість. Зменшення в'язкості крові, наприклад у хворих на анемію, сприяє збільшенню швидкості течії крові і також може послужити причиною виникнення шуму.

Органічні шуми головним чином спостерігаються за наявності набутих вад клапанів та природжених вад серця. Всі види вад серця зумовлені однаковим механізмом виникнення шумів, зокрема проходженням крові через звужений отвір. У цьому випадку спостерігається два види змін у ділянці отворів, які сполучають порожнини серця між собою або з великими судинами:

- 1) звуження отвору, яке утруднює перехід крові в сусідній відділ, - стеноз отвору;
- 2) неспроможність клапанного апарату повністю закрити отвір для запобігання зворотному відтіканню крові - недостатність клапанів.

За наявності стенозу отвору шум виникає під час проходження через нього крові в звичному напрямі, у разі недостатності клапанів - під час зворотної течії крові крізь ушкоджені та не зовсім закриті клапани (шум регургітації). Тому у хворих зі стенозом отвору шум чути під час фази діяльності серця, коли отвір відкритий, а у хворих із недостатністю клапанів - під час фази, в момент якої отвір має бути закритим, але внаслідок дефекту клапанів він закривається не повністю.

Функціональні шуми з'являються за наявності тиреотоксикозу, анемій, інфекційних захворювань, нервового збудження. Найчастіше їх виникнення обумовлене прискоренням течії крові. Функціональні шуми, що вислуховуються на легеневій артерії, часто спостерігаються в осіб молодого віку без видимої причини. Вважається, що функціональні шуми можуть періодично визначатись у 5-15 % здорових людей, а у дітей ще частіше у 25-50 % випадків.

Проміжне положення між органічними і функціональними шумами займають шуми відносної і м'язової недостатності клапанів.

Виникнення шуму відносної клапанної недостатності залежить від значного збільшення (розтягнення) одного з отворів серця, внаслідок чого нормальні незмінені клапани не можуть його повністю закрити. Прикладом того часто є систолічний шум, який вислуховується на двостулковому, рідше - на тристулковому клапані і виникає під час звичайного розширення відповідного шлуночка.

Шум м'язової клапанної недостатності спричиняється або недостатнім скороченням папілярних м'язів, що натягують стулки клапанів, або зниженням тонусу м'язових волокон, що оточують і звужують атріовентрикулярні отвори.

Умови для розвитку відносної і м'язової недостатності клапана часто виникають одночасно. Обидва види недостатності можуть зумовлюватися тяжким органічним ураженням серцевого м'яза або тимчасовим порушенням його функції.

Під час аускультатії серця за наявності шуму необхідно визначити:

- 1) відношення шуму до фаз серцевої діяльності;
- 2) місце найкращого вислуховування шуму і його провідність (іррадіацію);

3) характер шуму, його силу і тривалість.

Визначення відношення шуму до систоли чи діастоли здійснюється за тими самими критеріями, за якими розрізняють I і II тони. Систолічний шум вислуховується під час короткої паузи, між I і II тоном. Він співпадає з верхівковим поштовхом і пульсом сонної артерії. Причому I тон може зберегтися, але частіше буває ослабленим або відсутнім. Систолічний шум може починатися разом з I тоном або виникати замість нього у разі відсутності I тону (значна недостатність атріовентрикулярних клапанів) в середині (мезосистолічний шум) та в кінці систоли. Врешті нерідко систолічний шум займає цілу систолу - його називають пансистолічним, або голосистолічним.

Систолічний шум виникає в тих випадках, коли під час систоли кров, переміщуючись з одного відділу серця в другий або з серця у великі судини, зустрічає на своєму шляху звуження.

Систолічний шум вислуховується за наявності таких набутих вад серця:

1) недостатність двостулкового клапана, коли під час систоли шлуночків кров надходить не тільки в аорту, але частково повертається назад у ліве передсердя через не повністю закритий лівий атріовентрикулярний отвір. Оскільки не повністю прикритий отвір являє собою вузьку щілину, під час проходження через нього крові виникає шум;

2) недостатність тристулкового клапана, у разі якої під час систоли правого шлуночка кров надходить не тільки в легеневу артерію, але і частково повертається в праве передсердя, спричиняючи, як пояснювалось вище, виникнення систолічного шуму;

3) стеноз устя аорти, за наявності якого кров під час систоли лівого шлуночка викидається в аорту через звужений отвір;

4) звуження устя легеневої артерії, у разі виникнення якого під час систоли правого шлуночка кров з нього надходить у легеневий стовбур через звужений отвір.

Систолічний шум може вислуховуватись і при вроджених вадах серця, зокрема у хворих з незарощенням боталової протоки, відкритим міжшлуночковим отвором (хвороба Толочинова-Роже), звуженням перешийка аорти та іншими вродженими аномаліями.

Систолічний шум також виникає у разі розвитку патологічних процесів у аорті (склеротичне та люетичне пошкодження її стінок, аневризма).

Шуми серця, як систолічні, так і діастолічні, можуть вислуховуватися на початку відповідної фази серцевої діяльності (шуми протосистолічні і протодіастолічні), в середині її (шуми мезосистолічні і мезодіастолічні), в кінці систоли або діастоли (телесистолічні і пресистолічні) і, врешті, протягом всієї систоли чи діастоли (голосистолічні і голодіастолічні шуми).

Діастолічний шум вислуховується під час довгої паузи між II і I тоном. Його поява не співпадає з верхівковим поштовхом. Розрізняють чотири варіанти діастолічного шуму.

- 1) протодіастолічний, який виникає на самому початку діастоли, відразу після II тону;
- 2) мезодіастолічний, що вислуховується у середині діастоли;
- 3) пресистолічний, який виникає в кінці діастоли, перед I тоном;
- 4) голодіастолічний, що займає цілу діастолу.

Діастолічний шум виникає у тих випадках, коли існує звуження на шляху течії крові у фазу діастоли. Він вислуховується за наявності таких вад серця:

- 1) звуження лівого атріовентрикулярного отвору (мітральний стеноз), у разі якого кров під час діастоли надходить з лівого передсердя в лівий шлуночок через звужений отвір;
- 2) звуження правого атріовентрикулярного отвору, внаслідок якого діастолічний шум виникає з тієї причини, що і у разі мітрального стенозу;
- 3) недостатність клапанів аорти;
- 4) недостатність клапанів легеневої артерії.

У хворих з двома останніми вадами серця виникнення діастолічного шуму обумовлене зворотньою течією крові з судин у шлуночки через щілини, утворені внаслідок неповного змикання стулок зміненого клапана.

Місце найкращого вислуховування і провідність шуму мають велике діагностичне значення, насамперед для диференціальної діагностики різних вад серця. Локалізація шуму співпадає з місцем найкращого вислуховування того клапана, ураження котрого

призвело до утворення шуму. Так, у разі недостатності мітрального клапана систолічний шум найкраще вислуховується над верхівкою серця. В напрямку зворотної течії крові він проводиться вгору до другого-третього міжребер'я ліворуч або по щільному гіпертрофованому м'язу лівого шлуночка назовні до пахової ділянки.

У хворих зі звуженням лівого атріовентрикулярного отвору діастолічний шум звичайно вислуховується на обмеженій ділянці в проекції верхівки серця і нікуди не проводиться. Нерідко він найкраще виявляється під час аускультатії хворого в положенні на лівому боці.

У хворих зі стенозом устя аорти систолічний шум чути у другому міжребер'ї праворуч від груднини, за течією крові. Він добре проводиться на сонні артерії, в яремну ямку, в міжлопаткову ділянку на рівні I-III грудних хребців. В осіб із недостатністю аортальних клапанів діастолічний шум часто найкраще вислуховується не над клапанами аорти, а в точці Боткіна-Ерба, куди він проводиться в напрямку зворотного струменя крові із аорти в лівий шлуночок.

За наявності недостатності тристулкового клапана систолічний шум найкраще прослуховується біля основи мечоподібного відростка груднини, звідки він може проводитись угору і праворуч, у напрямку правого передсердя. У хворих зі звуженням правого атріовентрикулярного отвору (ця патологія зустрічається не часто) діастолічний шум визначається на обмеженій ділянці коло основи мечоподібного відростка.

Узагальнюючи вищевикладене, слід підкреслити, що шуми, які виникають за наявності клапанних вад серця, вислуховуються не тільки в місцях аускультатії уражених клапанів, але проводяться на певну відстань від них - звичайно у напрямку течії крові або по напруженому серцевому м'язу в період його скорочення.

Необхідно також враховувати, що в осіб з такими вадами сила шумів серця змінюється залежно від положення тіла. Систолічні шуми обумовлені недостатністю атріовентрикулярних клапанів або звуженням гирла аорти чи легеневого стовбура, краще вислуховуються в положенні хворого лежачи, оскільки у цьому разі полегшується стікання крові із шлуночків і збільшується швидкість

течії крові. Навпаки, у хворих із недостатністю клапанів аорти і легеневої артерії діастолічні шуми краще прослуховуються у вертикальному положенні. Тому хворих із серцевими шумами необхідно вислуховувати в різних положеннях тіла. Іноді в неясних випадках для виявлення шуму аускультацию проводять після деякого фізичного навантаження, наприклад, після декількох присідань або після прийому деяких медикаментів (нітрогліцерин тощо), які збільшують швидкість течії крові і тим самим сприяють виявленню шуму.

За характером розрізняють м'які, грубі, дмухаючі, пилячі, скребучі шуми. Грубими бувають звичайно тільки органічні шуми. М'які, дмухаючі шуми можуть бути як органічного, так і функціонального походження. Іноді шуми мають музикальний характер, вони нагадують сухі свистячі хрипи в бронхах малого калібру. Музикальні шуми спостерігаються за наявності пролапсу мітрального клапана, потовщення і скорочення ниток папілярних м'язів. На аорті музикальні шуми утворюються у разі вапняних бляшок на клапанах, які виступають у просвіт аорти.

За тривалістю розрізняють короткі і довгі шуми. Спостерігається мінливість інтенсивності шуму протягом певної фази серцевої діяльності. Інтенсивність шуму може поступово зменшуватись (затишаючий) або збільшуватись (наростаючий шум). Частіше вислуховується затишаючий шум. Його виникнення обумовлене такими механізмами: коли кров починає перетікати з одного відділу серця в інший або з серця в магістральну судину, різниця тиску в обох відділах стає високою, а тому і збільшується швидкість течії крові. В міру зганяння крові тиск у тому відділі, звідки кров витікає, поступово знижується, швидкість течії крові сповільнюється і інтенсивність шуму слабшає. Наростаючий характер має пресистолічний шум у разі звуження лівого атріовентрикулярного отвору. Виникнення шуму співпадає з початком систоли передсердь, що спричиняє збільшення швидкості течії крові з лівого передсердя в лівий шлуночок.

Сила шуму залежить від ступеня звуження отвору, від швидкості течії через нього. Проте слід відзначити, що між силою шуму і ступенем ураження клапана не завжди є пряма залежність. Так, за наявності мітрального стенозу, коли розвивається дуже різке

звуження атріовентрикулярного отвору, діастолічний шум може зникнути. У разі недостатності мітрального клапана не можна судити про її ступінь тільки за силою систолічного шуму. В таких випадках велике значення має оцінка тонів серця.

У разі ослаблення серцевого м'яза шуми слабшають, а у разі наростання його тонуса, наприклад, після проведення відповідного лікування, шуми посилюються.

Наявність систолічного і діастолічного шумів над одним із клапанів свідчить про його подвійне ураження, тобто про наявність і недостатності клапана, і стенозу отвору. В тих випадках, коли над одним із клапанів вислуховується систолічний шум, а над другим - діастолічний, звичайно є поєднане ураження двох клапанів.

Якщо в різних точках шум вислуховується в однаковій фазі серцевої діяльності, досить складно вирішити питання про те, чи уражений один клапан чи два. Для цього необхідно звернути увагу на характер шумів і їх силу. Якщо в ділянці одного клапана вислуховується м'який дмухаючий шум, а над другим - грубий, скребучий, у такому випадку відзначаються різні шуми над двома ураженими клапанами. Для диференціації шумів стетоскоп перемішають уздовж лінії, яка сполучає клапани, над котрими вислуховується шум. Якщо у цьому випадку в якомусь місці шум переривається або різко слабшає, а опісля знову посилюється, то це найчастіше вказує на ураження двох клапанів. Ослаблення або посилення шуму в міру наближення до другого клапана, як правило, свідчить про ураження одного клапана. Розмежовувати шуми допомагає також характер їх проведення.

Функціональні шуми. Під час аускультатції серця від шумів органічних необхідно вміти відрізнити шуми функціональні, які звичайно виникають в осіб з неушкодженим клапанним апаратом серця.

Функціональні шуми серця мають такі основні властивості:

- 1) у більшості випадків вони виявляються систолічними;
- 2) найчастіше вислуховуються над легеневою артерією, рідше - над верхівкою серця;
- 3) вони непостійні, можуть виникати і зникати залежно від положення тіла, після фізичного навантаження, в різних фазах дихання;

4) вони короткі, рідко займають цілу систолу, за характером м'які, дмухаючі;

5) звичайно вислуховуються на обмеженій ділянці і не проводяться далеко від місця виникнення.

Як вказувалось вище, функціональні шуми переважно є систолічними. Іноді вони можуть виникати і у фазу діастолі. Так, наприклад, у разі недостатності клапанів аорти над верхівкою серця може вислуховуватись діастолічний (пресистолічний) шум Флінта, виникнення якого обумовлене утворенням функціонального стенозу лівого атріовентрикулярного отвору за рахунок того, що зворотна течія крові з аорти трохи піднімає передню стулку мітрального клапана і таким чином звужує передсердно-шлуночковий отвір. Під час підвищення АТ у малому колі кровообігу, особливо за наявності мітрального стенозу, на легеневій артерії нерідко визначається функціональний діастолічний шум Грехема-Стілла, виникнення якого обумовлене значним розширенням гирла легеневої артерії.

Позасерцеві шуми (екстракардіальні). До позасерцевих шумів належать шум тертя перикарда і плевроперикардіальний шум, кардіопульмональний шум

Шум тертя перикарду виникає під час розвитку запальних процесів у ньому, внаслідок яких листки перикарда стають шорсткими, нерівними, що зумовлено відкладанням на них фібрину. Він може прослуховуватись за наявності сухого, а іноді випітного перикардиту, у разі якого кількість рідини в осерді незначна, а також за наявності уремії, іноді інфаркту міокарда.

Шум тертя перикарда характеризується такими ознаками:

1) він вислуховується в обох фазах серцевої діяльності - під час систоли і діастолі;

2) за характером він може бути або дуже ніжним, або грубим, що нагадує хруст снігу під ногами, шелест паперу тощо;

3) шум тертя перикарда найкраще вислуховується в ділянці абсолютної серцевої тупості і звичайно нікуди не проводиться;

4) він мінливий щодо локалізації і в часі;

5) посилюється у разі нахилення тулуба допереду і натискування стетоскопом, оскільки у цьому випадку листки перикарда стискаються щільніше.

Плевроперикардіальний шум виникає за наявності сухого запалення прилеглих до серця частин плеври. Скорочення серця, збільшуючи стикання перикарда і плеври, сприяють появі шуму тертя. На відміну від шуму тертя перикарда плевроперикардіальний шум пов'язаний з актом дихання, причому посилюється під час глибокого вдиху, коли край легені щільніше стикається з серцем, і вислуховується переважно біля його лівого краю.

Кардіопульмональний шум (систоличне посилення везикулярного дихання) вислуховується по краю серцевої вирізки. Механізм виникнення: виникає при збігу систоли серця і вдиху, тому що в результаті різниці тиску в легенях в області серцевої вирізки збільшується надходження повітря в альвеоли.

Лекція 5. Синдром серцевої та судинної недостатності при захворюваннях серцево-судинної системи

Хронічна серцева недостатність (СН) є значною медико-соціальною проблемою як в Україні так і у світі. СН діагностують у 1-2% населення розвинутих країн і приблизно в 10% осіб віком ≥ 70 років. Незважаючи на сучасні досягнення в лікуванні цієї патології, її клінічний прогноз залишається незадовільним.

Серцева недостатність - це клінічний синдром з симптомами і/або ознаками, викликаними структурними та/або функціональними порушеннями серцевої діяльності і підтверджений підвищеними рівнями натрійуретичного пептиду та/або об'єктивними доказами легеневого або системного застою.

Етіологія СН

I. Ураження серцевого м'яза (міокардіальна недостатність)

1. Первинні:

- міокардит;
- ідіопатична дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП)

2. Вторинні:

- гострий інфаркт міокарда(ІМ);
- хронічна ішемія серцевого м'яза;
- постінфарктний і атеросклеротичний кардіосклероз;
- гіпо - або гіпертиреоз;
- ураження серця при системних захворюваннях сполучної тканини;
- токсико-алергічні ураження міокарда.

II. Гемодинамічне перевантаження шлуночків серця

1. Підвищення опору вигнанню (збільшення постнавантаження):

- системна артеріальна гіпертензія (АГ);
- легенева артеріальна гіпертензія; стеноз гирла аорти; стеноз легеневої артерії.

2 Збільшення наповнення камер серця (збільшення переднавантаження):

- недостатність мітрального клапана;
- недостатність аортального клапана;
- недостатність клапана легеневої артерії;
- недостатність тристулкового клапана;
- вроджені вади серця зі скиданням крові зліва направо.

III. Порушення наповнення шлуночків серця

- стеноз лівого або правого АВ отвору;
- есудативний і констриктивний перикардит;
- перикардіальний випіт (тампонада серця);

1. Захворювання з підвищеною жорсткістю міокарда і діастолічною дисфункцією:

- гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП);
- амілоїдоз серця;
- фіброеластоз;
- ендоміокардіальний фіброз;
- виражена гіпертрофія міокарда, в тому числі при аортальному стенозі, АГ та інших захворюваннях.

IV. Підвищення метаболічних потреб тканин (СН з високим МО)

- гіпоксичні стани: анемії; хронічне легеневе серце
- підвищення обміну речовин: гіпертиреоз 3. вагітність
- найбільш часті причини серцевої недостатності:
- ІХС, включаючи гострий інфаркт міокарда і постінфарктний кардіосклероз;
- артеріальна гіпертензія, в тому числі в поєднанні з ІХС;
- клапанні вади серця.

Патогенез СН

В основі хронічної серцевої недостатності лежить зниження скоротливої здатності міокарда. Основні патогенетичні розлади розвитку серцевої недостатності такі:

- зниження серцевого викиду і перфузії органів і тканин;
- активація симпатoadреналової системи;
- констрикція артеріол і венул (що поглиблює порушення перфузії тканин);
- посилення продукування антидіуретичного гормону;

- зниження секреції передсердного натрійуретичного фактора;
- активація системи “ренін – ангіотензин – альдостерон”;
- затримка натрію і води, розвиток набряків, збільшення об'єму.

При хронічній серцевій недостатності в патологічний процес залучаються гемодинамічні, нейрогуморальні та клітинні механізми, які на ранніх стадіях здійснюють компенсаторно-адаптаційні функції, а по мірі прогресування серцевої недостатності стають самостійними патогенетичними факторами.

Класифікація та формулювання діагнозу ХСН

Основні терміни:

- клінічна стадія СН;
- варіант (тип) СН;
- функціональний клас (ФК).
- Клінічні стадії: I; II А; II Б; III.
- СНI, СНII А, СНII Б і СНIII відповідають критеріям I, II А, II Б та III
- стадій хронічної недостатності кровообігу за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (1935)

Стадії СН

Група ризику по серцевій недостатності (*стадія А*) для пацієнтів з ризиком серцевої недостатності, але без поточних або попередніх симптомів або ознак серцевої недостатності і без структурних змін або біомаркерів, які свідчать про хвороби серця.

Пре-серцева недостатність (*стадія В*) для пацієнтів без поточних або попередніх симптомів або ознак серцевої недостатності, але з ознаками структурного захворювання серця або серцевої дисфункції, або підвищених рівнів натрійуретичного пептиду.

Серцева недостатність (*стадія С*) для пацієнтів з поточними або попередніми симптомами і / або ознаками СН, викликаними структурними та / або функціональними порушеннями роботи серця.

Прогресуюча СН (*стадія D*), для пацієнтів з важкими симптомами і / або ознаками СН в стані спокою, повторними

госпіталізаціями, незважаючи на лікування і терапію відповідно до рекомендацій, рефрактерними або нестерпними до терапії симптомами, що вимагають передових методів лікування, таких як розгляд можливості трансплантації, механічної підтримки кровообігу або паліативної допомоги.

Типи СН:

- СН зі зниженою фракцією викиду (ФВ) (СНзнФВ): ФВЛШ до 40%.
- СН з помірно зниженою ФВ (СНпзнФВ): ФВЛШ 41-49%.
- СН зі збереженою ФВ (СНзбФВ): СН з ФВЛШ не менше 50%.
- СН з скоригованою (поліпшеною) ФВ (СНскФВ): СН з вихідною ФВЛШ 40% або менше, збільшенням як мінімум на 10 пунктів від початкової ФВЛШ, і другий вимір ФВЛШ більше 40%.

Нью-Йоркська класифікація функціонального стану (NYHA)

I ФК NYHA

Хворі з серцевою патологією, яка не обмежує їх фізичну активність. Звичайне фізичне навантаження не викликає надмірної втоми, серцебиття, задишки або нападу стенокардії.

II ФК NYHA

Хворі з серцевою патологією, яка призводить до деякого обмеження фізично активності. У спокої їх самопочуття добре. Звичайне фізичне навантаження викликає надмірну втому, серцебиття, задишку або напад стенокардії.

III ФК NYHA

Хворі з серцевою патологією, яка істотно обмежує їх фізичну активність. У спокої самопочуття хороше. Невелике фізичне навантаження викликає надмірну втому, серцебиття, задишку або напад стенокардії.

IV ФК NYHA

Хворі з серцевою патологією, які не переносять ніякого фізичного навантаження без погіршення самопочуття. Суб'єктивні прояви серцевої недостатності або ангінозний синдром можуть виникати навіть у спокої. Будь-яке фізичне навантаження призводить до погіршення самопочуття.

Класифікація ХНК

(за Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко, 1935)

I стадія – компенсована, початкова, прихована, на якій суб'єктивні та об'єктивні ознаки серцевої недостатності (задишка, тахікардія, підвищена втомлюваність, легкий ціаноз) у спокої відсутні, а з'являються лише при фізичному навантаженні.

II стадія – декомпенсована, виражена, тривала; характеризується зниженням працездатності, ознаками недостатності кровообігу у великому і/або малому колі в стані спокою. Поділяється на два періоди:

II (період А) – оборотна, характеризується недостатністю одного (лівого або правого) шлуночка серця; застоєм крові в малому колі за недостатності лівого шлуночка серця або минущої правошлуночкової недостатності (невелике збільшення і болючість печінки, периферичні набряки, які з'являються підвечір і зникають до ранку);

II (період Б) – малооборотна, характеризується глибокими порушеннями гемодинаміки і застоєм в обох колах кровообігу, постійним значним збільшенням і болючістю печінки та масивними периферичними набряками;

III стадія – необоротна, термінальна, дистрофічна, характеризується глибокими розладами гемодинаміки і необоротними розладами обміну речовин у серці та інших органах, на якій повна компенсація неможлива.

Стадії хронічної СН за класифікацією М. Д. Стражеско і В. Х. Василенко певною мірою (хоча і далеко не повністю) відповідають чотирьом функціональним класам за класифікацією NYHA:

ХСН I стадії — II ФК по NYHA;

ХСН IIa стадії — II або III ФК по NYHA;

ХСН ІІб стадії — III або IV ФК по NYHA
 ХСН III стадії - IV ФК по NYHA

Клінічні прояви

У багатьох пацієнтів із серцевою недостатністю є мало клінічних симптомів або вони виражені слабо. Деякі ознаки, такі як набряк гомілок, дуже неспецифічні і можуть спостерігатися у пацієнтів без серцевої недостатності.

Клінічна картина хронічної систолічної бівентрикулярної (тотальної) СН.

Скарги хворого:

- Задишка (*dyspnoe*)
- Ортопноє (*orthopnoea*)
- Непродуктивний сухий кашель
- Серцева астма (“пароксизмальна нічна задишка”)
- Виражена м'язова слабкість, швидке стомлення і тяжкість в нижніх кінцівках
- Серцебиття
- Набряки на ногах
- Ніктурія
- Олігурія
- Болі або відчуття тяжкості в правому підребер'ї
- Диспепсичні розлади

Задишка (dyspnoe. Один з найбільш ранніх симптомів хронічної СН. Спочатку задишка виникає тільки при фізичному навантаженні і проходить після її припинення. У міру прогресування хвороби задишка починає з'являтися при все меншому навантаженні, а потім і в спокої.

Задишка з'являється в результаті підвищення КДД і тиску наповнення ЛШ і свідчить про виникнення або посилення застою крові у венозному руслі малого кола кровообігу.

Безпосередні причини задишки у хворих на хронічну СН:

- істотні порушення вентиляційно-перфузійних співвідношень в легенях (уповільнення струму крові через нормально вентильовані або навіть гіпервентильовані альвеоли);

- набряк інтерстиція і підвищення ригідності легенів, що призводить до зменшення їх розтяжності;
- порушення дифузії газів через потовщену альвеолярно-капілярну мембрану;

Всі три причини ведуть до зменшення газообміну в легенях і подразнення дихального центру.

Ортопное (orthopное). Це задишка, що виникає в положенні хворого лежачи з низьким узголів'ям і зникає у вертикальному положенні. Задишка з'являється зазвичай через декілька хвилин перебування хворого в ліжку, але швидко проходить, як тільки він сідає або займає напівсидяче положення. Нерідко такі хворі, лягаючи в ліжку, підкладають під голову кілька подушок і в такому напівсидячому положенні проводять всю ніч.

Ортопное виникає в результаті збільшення венозного припливу крові до серця, що настає в горизонтальному положенні хворого, і ще більшого переповнення кров'ю малого кола кровообігу. Ортопное свідчить про значні порушення гемодинаміки в малому колі кровообігу і високому тиску наповнення (або тиск "заклинювання").

Непродуктивний сухий кашель нерідко супроводжує задишку, з'являючись або в горизонтальному положенні хворого, або після фізичного навантаження. Кашель виникає внаслідок тривалого застою крові в легенях, набухання слизової бронхів і подразнення відповідних кашльових рецепторів ("серцевий бронхіт").

На відміну від кашлю при бронхолегеневих захворюваннях у хворих з ХСН кашель є непродуктивним і проходить після ефективного лікування серцевої недостатності.

Серцева астма ("пароксизмальна нічна задишка") це напад інтенсивної задишки, швидко переходить в задуху. Напад найчастіше розвивається вночі, коли хворий знаходиться в ліжку. Хворий сідає, але це часто не приносить помітного полегшення: задуха поступово наростає, супроводжується сухим кашлем, збудженням, страхом хворого за своє життя. Швидке погіршення стану хворого змушує його звернутися за медичною допомогою.

Після проведення невідкладної терапії напад зазвичай купірується, хоча у важких випадках задуха продовжує прогресувати і розвивається набряк легень. Серцева астма і набряк

легенів відносяться до проявів гострої лівошлуночкової СН і викликається:

- швидким і значним зменшенням скоротливості ЛШ,
- збільшенням венозного припливу крові до серця
- застою в малому колі кровообігу.

Виражена м'язова слабкість швидке стомлення і тяжкість в нижніх кінцівках, що з'являються навіть на тлі невеликих фізичних навантажень, також відносяться до ранніх проявів хронічної СН.

Ці симптоми далеко не завжди корелюють з тяжкістю задишки, виразністю набрякового синдрому та інших ознак СН. Вони обумовлені порушенням перфузії скелетних м'язів, причому не тільки за рахунок зменшення величини серцевого викиду, але і внаслідок спастичного скорочення артеріол, викликаного високою активністю САС, РААС, ендотеліну та зменшенням розширювального резерву судин.

Серцебиття. Відчуття серцебиття найчастіше пов'язане з характерною для хворих з СН синусовою тахікардією, що виникає в результаті активації САС. Серцебиття спочатку з'являються при фізичному навантаженні, а потім і в спокої, як правило, свідчить про прогресуюче порушення функціонального стану серця.

В інших випадках, скаржачись на серцебиття, хворі мають на увазі відчуття сильних ударів серця, пов'язаних, наприклад, із збільшенням пульсового АТ. Скарги на серцебиття і перебої в роботі серця можуть вказувати на наявність у хворих різноманітних порушень серцевого ритму, наприклад, на появу фібриляції передсердь або часту екстрасистолію.

Набряки на ногах одна з найбільш характерних скарг хворих з хронічною СН. На ранніх стадіях недостатності набряки локалізуються в області стоп і гомілок, з'являються у хворих з вечора, а до ранку можуть проходити. У міру прогресування СН набряки поширюються на область гомілок і стегон і можуть зберігатися протягом усього дня, посилюючись до вечора.

Набряки та інші прояви набрякового синдрому пов'язані, в першу чергу, з затримкою Na^+ і води в організмі, а також з застоєм крові в венозному руслі великого кола кровообігу (правошлуночкова недостатність) та підвищенням гідростатичного тиску в капілярному руслі.

Ніктурія збільшення діурезу в нічний час — також вельми характерний симптом, що з'являється у хворих вже на ранніх стадіях розвитку хронічної СН.

Абсолютне чи відносне переважання діурезу в нічний час пов'язано з тим, що вдень, коли хворий більшу частину часу перебуває в фізично активному стані, виконуючи ті чи інші навантаження, починає позначатися недостатня перфузія нирок, що супроводжується деяким зниженням діурезу. Така гіперперфузія нирок принаймні частково може бути пов'язана зі своєрідним адаптаційним перерозподілом кровотоку, спрямованих насамперед на забезпечення кровопостачання життєво важливих органів (головний мозок, серце).

Вночі, коли хворий знаходиться в горизонтальному положенні, а метаболічні потреби периферичних органів і тканин зменшується, нирковий кровоток зростає, і діурез збільшується. Слід мати на увазі, що в термінальній стадії хронічної СН, коли серцевий викид і нирковий кровотік різко зменшуються навіть у спокої, спостерігається значне зменшення добового діурезу — олігурія.

Інші скарги. До проявів хронічної правошлуночкової (або бівентрикулярної) СН відносяться також скарги хворих на болі або відчуття тяжкості в правому підребер'ї, пов'язані з збільшенням печінки і розтягуванням гліссонової капсули, а також на диспепсичні розлади (зниження апетиту, нудоту, блювоту, метеоризм та ін).

Об'єктивне обстеження хворого

Огляд: Положення ортопное (orthopное) — це вимушене сидяче або напівсидяче положення в ліжку, як правило, з опущеними вниз ногами. Таке положення характерно для хворих з тяжкою лівошлуночковою недостатністю і вираженим застоєм крові в малому колі кровообігу. Положення ортопное хворі займають не тільки під час нападу серцевої астми або набряку легенів, але і при вираженій задишці (ортопное), посилюється в горизонтальному положенні.

Зовнішній вигляд хворих ХСН - обличчя Корвізара: обличчя одутле, шкіра жовтувато-бліда зі значним ціанозом губ, кінчика носа, вух, рот напіввідкритий, очі тьмяні.

“Серцева кахексія”. Найважливішими фізикальними ознаками якої є різке зниження маси тіла, зменшення товщини підшкірно-жирового шару, атрофія скроневих м'язів і м'язів гіпотенора.

Її виникнення пов'язують з вираженими дистрофічними змінами внутрішніх органів і скелетних м'язів, обумовленими критичним зниженням їх перфузії і тривалою гіперактивацією САС, РААС та інших нейрогормональних систем.

Важливими причинами розвитку серцевої кахексії є також порушення функції органів черевної порожнини, викликані застоєм крові в системі ворітної вени: погіршення всмоктування у кишечнику, зниження білково-синтетичної функції печінки, виражена анорексія, нудота, блювання і. т. п.

Ціаноз у хворих з ХСН обумовлений уповільненням кровотоку на периферії, в результаті чого збільшується екстракція кисню тканинами. Це призводить до збільшення вмісту відновленого гемоглобіну вище 40-50 г/л і супроводжується периферичним ціанозом — акроціанозом.

Акроціаноз у хворих з ХСН часто поєднується з похолоданням шкіри кінцівок, що також вказує на уповільнення периферичного кровотоку та є ознакою правошлуночкової СН.

Центральний (дифузний) ціаноз викликають порушення оксигенації крові в легенях, при цьому спостерігаються поширеність, попелясто-сірий відтінок шкіри; унаслідок прискороного кровотоку вона тепла на дотик. Центральний ціаноз виявляється не тільки на шкірі, але і слизових оболонках та є ознакою лівошлуночкової СН.

Периферичні набряки локалізуються зазвичай в місцях найбільшого гідростатичного тиску в венах. Протягом тривалого часу вони розташовуються на нижніх кінцівках, спочатку в області стоп і гомілок, а потім в області гомілок. Як правило, набряки симетричні, тобто виражені однаково на обох ногах. При тривалому існуванні набряків з'являються трофічні зміни шкіри — її витончення і гіперпігментація.

Дослідження органів дихання

Огляд грудної клітки. Підрахунок частоти дихальних рухів дозволяє орієнтовно оцінити ступінь вентиляційних порушень.

У багатьох випадках задишка у хворих ХСН носить характер тахіпноє, без чіткого переважання об'єктивних ознак утруднення вдиху або видиху.

У тяжких випадках, пов'язаних із значним переповнення легень кров'ю, що веде до підвищення ригідності легеневої тканини, задишка може набувати характер інспіраторного диспноє.

Дослідження органів дихання

Аускультация легенів. В нижніх відділах легень часто вислуховуються ослаблене везикулярне або жорстке дихання та незвучні вологі хрипи або крепітація.

Ці побічні дихальні шуми вислуховуються симетрично з обох сторін.

Обстеження органів дихання

Гідроторакс (транссудат в плевральній порожнині) нерідко зустрічається у хворих з бівентрикулярної ХСН. Зазвичай рідина локалізується в правій плевральній порожнині, а кількість транссудату не перевищує 100-200 мл. При цьому справа нижче кута лопатки і в аксиллярній області визначається невелике притуплення перкуторного звуку і ослаблення дихання. Спостерігається також відхилення трахеї в сторону, протилежну скупчення транссудату. Побічні дихальні шуми для гідротораксу не характерні.

Плевральний випіт може бути симптомом не тільки правошлуночкової, але і лівошлуночкової недостатності, оскільки відтік плевральної рідини відбувається як у вени великого кола кровообігу, так і в систему малого кола.

У хворих на лівошлуночкову недостатність спостерігається ослаблення везикулярного дихання та крепітація або незвучні дрібнопухирцеві вологі хрипи.

Обстеження серцево-судинної системи

Набухання шийних вен є важливою клінічною ознакою підвищення центрального венозного тиску (ЦВД), тобто тиску в правому передсерді (ПП), і застою крові у венозному руслі великого кола кровообігу.

Пальпація і перкусія серця. Верхівковий поштовх і ліва межа відносної тупості серця, як правило, зміщені вліво за рахунок розширення порожнини ЛШ. При виникненні легеневої артеріальної гіпертензії та залученні в патологічний процес правих відділів серця пальпується серцевий поштовх (епігастральна пульсація), які свідчать про дилатацію і гіпертрофію ПШ.

У більш рідкісних випадках можна виявити зміщення вправо правої межі відносної тупості і розширення абсолютної тупості серця.

Аускультация серця. Тахікардія часто виявляється у хворих з ХСН. Різноманітні порушення серцевого ритму і провідності, зокрема, фібриляція передсердь і екстрасистолія.

Ослаблення I і II тонів спостерігається у багатьох хворих ХСН, зазвичай вказуючи на зменшення швидкості скорочення і розслаблення дилатованого ЛШ.

На верхівці серця у хворих на ХСН з вираженою систолічною дисфункцією і дилатованим шлуночком нерідко визначається додатковий патологічний III тон серця і, відповідно, вислуховується тричленний протодіастолічний ритм галопу.

Патологічний IV тон і, відповідно, пресистолічний ритм галопу зазвичай виявляється у хворих з вираженою діастолічною дисфункцією ЛШ ("жорсткий", непіддатливий шлуночок) в момент посиленого скорочення ЛП.

При високому тиску в малому колі кровообігу може визначатися акцент II тону над ЛА (II міжребер'я зліва від грудини).

Якщо одночасно сповільнюється вигнання крові з ПШ (наприклад, при його гіпертрофії і/або зниження скоротливості), над ЛА, крім акценту II тону, визначається його розщеплення за рахунок більш пізнього виникнення пульмонального компонента II тону.

Рівень АТ у міру прогресування СН нерідко знижується.

Артеріальний пульс частий (*pulsus frequens*), нерідко аритмічний (*pulsus irregularis*), слабкого наповнення і напруги (*pulsus parvus et tardus*). При наявності миготливої аритмії або частоті екстрасистолії у хворих ХСН важливо визначити дефіцит пульсу (*pulsus deficiens*).

Альтернуючий пульс (*pulsus alternans*) характеризується регулярним чергуванням пульсових хвиль великої і малої амплітуди при правильному ритмі.

Обстеження органів брюшної порожнини

Асцит виявляється при правошлуночкової та бівентрикулярній недостатності, особливо при констриктивному перикардиті або недостатності тристулкового клапана. Його поява при систолічній ХСН свідчить про наявність вираженої надпечінкової портальної гіпертензії.

Абдомінально-югулярний (або гепато-югулярний) рефлюкс є надійним показником високого центрального венозного тиску (ЦВТ).

Абдомінально-югулярна проба проводиться шляхом нетривалого (протягом 10 с) натискання долонею руки на передню черевну стінку в околупуківній області. Дослідження проводиться при спокійному диханні. Натискання на передню черевну стінку і збільшення венозного припливу крові до серця в нормі, при достатній скорочувальній здатності ПШ, не супроводжуються набуханням шийних вен і збільшенням ЦВТ. Можливо лише невелике (не більше 3-4 см вод. ст.) і нетривале зростання венозного тиску.

Позитивна абдомінально-югулярна проба побічно свідчить не тільки про погіршення гемодинаміки правих відділів серця, але і про можливе підвищення тиску наповнення ЛШ, тобто про вираженість бівентрикулярної ХСН.

Печінка. Спостерігається збільшення печінки (застійна гепатомегалія). Печінка при пальпації збільшена, край її закруглений. Якщо застій у венах великого кола розвивається досить швидко, печінка може бути болючою при пальпації.

Згодом може розвиватися так званий кардіальний цироз печінки. Край печінки тоді стає загостреним, а сама печінка дуже щільною.

Ознаки лівошлуночкової серцевої недостатності:

- задишка (тахіпное, ортопное);
- сухий непродуктивний кашель, що виникає переважно в горизонтальному положенні;

- задуха (серцева астма або набряк легенів), тобто прояв гострої СН, що виникає на тлі ХСН;
- положення ортопноє;
- вологі хрипи в легенях;
- дилатація ЛШ;
- акцент II тону на легеневій артерії;
- протодіастолічний (шлуночковий) ритм галопу;
- альтернуючий пульс.

Ознаки правошлуночкової серцевої недостатності:

- виражений акроціаноз;
- набухання шийних вен;
- набряки гомілок і стоп;
- гепатомегалія та абдомінально-югулярний рефлюкс;
- гідроторакс;
- асцит;
- обличчя Корвізара;
- дилатація ПШ;
- протодіастолічний (правошлуночковий) ритм галопу

Додаткові методи дослідження

Лабораторні тести. До стандартних (обов'язкових) лабораторних тестів при ХСН належать:

- загальний аналіз крові (гемоглобін, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, гематокрит, ШОЕ);
- загальний аналіз сечі;
- біохімічні тести: K^+ , Na^+ , креатинін, холестерин плазми, білірубін, «печінкові» ферменти, глюкоза, сечова кислота.
- визначення натрійуретичного пептиду (НУП). У разі первинної діагностики СН за неможливості своєчасного проведення ЕхоКГ як орієнтовний сурогатний діагностичний тест рекомендовано виконувати експрес-визначення рівня НУП – гормонів, що секретуються міокардом і концентрація яких у крові відображує ступінь гемодинамічного навантаження на камери серця. Нормальні значення НУП: NT-proBNP ≥ 125 пг/мл, BNP ≥ 35 пг/мл

Електрокардіографія (ЕКГ) – неспецифічний метод діагностики ХСН, проте якщо в пацієнта з підозрою на ХСН графіка ЕКГ у 12 відведеннях відповідає нормі, то попередній діагноз ХСН є малоімовірним. Зубець Q, зниження амплітуди зубця R -ознака перенесеного ІМ. Гіпертрофія ЛШ - обумовлена гіпертензією, стенозом аорти, гіпертрофічною або дилатаційною кардіоміопатією. Блокада лівої ніжки пучка Гіса зазвичай свідчить про наявність серцевого захворювання. Блокада правої ніжки пучка Гіса може не вказувати на серцеве захворювання. Неповна БПНПГ може вказувати на наявність дефекту міжпередсердної перегородки.

Фібриляція передсердь зазвичай характерна для людей літнього віку. Може бути обумовлена будь-яким серцевим захворюванням. Слід розглянути можливість наявності мітрального стенозу, легеневої емболії та тиреотоксикозу.

Якщо серцевий ритм дуже частий (тахікардія), то може вважатися пов'язаною з серцевою недостатністю, незважаючи на нормальну функцію міокарда і клапанів.

Рентгенографія грудної клітки: альвеолярний набряк легенів, інтерстиційний набряк легенів, базальний плевральний випіт, венозний застій в легенях, розширення серця.

Ехокардіографія (ЕхоКГ) дає змогу отримати інформацію щодо структурно-анатомічного стану серця (клапанний апарат, розміри і геометрія камер серця, маса міокарда, внутрішньосерцеві шунти, наявність аневризми, стан перикарда) та функціональних характеристик (систолічна і діастолічна функція шлуночків, регіонарна скоротливість ЛШ, функція клапанів, тиск у легеневій артерії). ЕхоКГ відіграє провідну роль в об'єктивізації СН.

Гостра серцева недостатність (ГСН) – швидке наростання симптомів та скарг, характерних для порушення роботи серця. У пацієнта з гострою СН може визначатись один із нижче наведених станів:

1. Декомпенсована ГСН (як вперше виникла або як декомпенсація хронічної СН) з характерними скаргами і симптомами ГСН, що є помірною і не відповідає критеріям кардіогенного шоку, набряку легень або гіпертонічного кризу.

2. Гіпертензивна ГСН: скарги и симптоми СН поєднуються з високим артеріальним тиском (АТ) з відносно збереженою функцією ЛШ.

3. набряк легенів (доведений при рентгенографії ОГК).

4. Кардіогенний шок – недостатня перфузія життєво важливих органів і тканин, викликана зниженням насосної функції серця після корекції переднавантаження. Для цього стану характерні САТ <90 мм рт. ст. і ЧСС >60/хв та є проявом синдрому малого викиду.

5. Правошлуночкова СН характеризується синдромом малого серцевого викиду внаслідок насосної неспроможності правого шлуночка – ураження міокарда або високе навантаження (тромбоемболія легеневої артерії, бронхіоліт тощо) – з підвищенням венозного тиску в яремних венах, гепатомегалією і гіпотензією).

Патофізіологія ГСН з набряком легень

Гостре порушення функції ЛШ (перевантаження об'ємом чи опором) зниження серцевого викиду підвищення тиску в лівому шлуночку ретроградне підвищення тиску в лівому передсерді, легневих венах розвиток посткапілярної, потім прекапілярної гіпертензії підвищення гідростатичного тиску пропотівання плазми в інтерстицій, альвеоли набряк легень.

Класифікація гострої серцевої недостатності

Існує значна кількість класифікацій ГСН, які часто перетинаються або доповнюють одна одну.

I. Класифікація ГСН за рівнем артеріального тиску:

- ГСН з нормальним АТ (90–140 мм рт.ст.) або підвищеним систолічним АТ (САТ) >140 мм рт.ст.;
- гіпотензивна ГСН (САТ <90 мм рт.ст.).

II. Класифікація ГСН за наявністю таких факторів, що спричиняють декомпенсацію:

- С – гострий коронарний синдром;
- Н – гіпертензивний криз;
- А – аритмія (тахіаритмія, брадикардія/порушення провідності);
- М – гостра механічна причина;
- Р – тромбоемболія легеневої артерії – ТЕЛА.

III. Класифікація за клінічною важкістю базується на оцінці периферійної циркуляції (перфузії) і аускультації легенів (застій):

- теплий і вологий (хороша перфузія за наявності ознак клінічного застою – зустрічається найчастіше);
- холодний і вологий (гіперперфузія і застій – зустрічається при кардіогенному шоку);
- холодний і сухий (гіперперфузія без застою);
- теплий і сухий (компенсований пацієнт, нормальна перфузія без застою).

IV. Класифікація за Killip базується на клінічних симптомах та результатах рентгенографії ОГК та доведена для СН при гострому інфаркті міокарда:

Клас I – СН немає.

Клас II – СН: хрипи у нижніх відділах легень, ритм галопу, легенева гіпертензія.

Клас III – тяжка СН: набряк легень з вологими хрипами над усією поверхнею.

Клас IV – кардіогенний шок.

Клінічний синдром гострої СН має декілька варіантів:

1. ГСН із застоєм нижче місця ураження (лівошлуночкова і правошлуночкова) може бути викликана гострим коронарним синдромом; гострим міокардитом з ознаками перенесеної вірусної інфекції; гострою клапанною дисфункцією з ознаками хронічної вади серця або операціями на клапанах серця, травми грудної клітини, бактеріальний ендокардит; ТЕЛА; тампонадою порожнини перикарда.

2. ГСН із застоєм вище місця ураження (лівошлуночкова) може розвинутися при дисфункції міокарда при тривалому перебігу захворювань; ішемії або інфаркті міокарда; порушенні функції штучного клапана (тромбоз); порушенні серцевого ритму і провідності; АГ; анемії, тиреотоксикозі, пухлині головного мозку.

3. ГСН із застоєм вище місця ураження (правошлуночкова) обумовлена змінами в легенях та правих відділах серця, у тому числі загостреннями захворювань органів дихання з легеневою гіпертензією (масивна пневмонія або ТЕЛА), гострим інфарктом

міокарда правого шлуночка, порушенням функції трикуспідального клапана, гострим або підгострим перикардитом. До причин, не пов'язаних з легенями і серцем, належать нефрит, нефротичний синдром, пухлини, кінцеві стадії печінкової патології.

Симптоми гострої серцевої недостатності:

- різка задишка, відчуття нестачі повітря;
- гострий біль у грудях, лівій руці, шиї або спині;
- відчуття перебоїв в серці, втрата нормального ритму серцевих ударів;
- виражена слабкість, втрата свідомості або запаморочення;
- синюшність або різка блідість обличчя і кінцівок;
- раптово виниклий болісний кашель та інше.

Підчас первинного обстеження пацієнта потрібно провести оцінку:

Додаткові методи дослідження

Лабораторні методи дослідження:

- Загальний аналіз крові, тромбоцити;
- Д-димер (підозра на ТЕЛА);
- Сечовина, креатинін, трансамінази, калій, натрій;
- МНС (Непрямі антикоагулянти, важка СН)
- МВ – КФК, серцеві тропоніни Т і І;
- Глюкоза крові;
- Гази артеріальної крові;
- BNP (натрійуретичний пептид);
- Аналіз сечі.

Інструментальні методи дослідження:

- ЕКГ: порушення ритму серця, оцінка стану реполяризації.
- Рентгенографія ОГК: вираженість застою в МКК.
- ЕхоКС: структурні і функціональні зміни, функція ЛШ (ФВ), структура і функція клапанів, патологія перикарда, механічні ускладнення інфаркту міокарда, об'ємні утворення серця, тиск в легеневій артерії
- Коронарографія: при збереженні ознак ГСН на фоні лікування.

- Сцинтиграфія легень, КТ, ангіографія для діагностики ТЕЛА.
- Черезстравохідна ЕхоКС і МРТ: підозра на розшаровуючу аневризму аорти.

Гостра судинна недостатність – це патологічний стан, який характеризується артеріальною гіпотензією і порушенням перфузії життєвоважливих органів, зумовленими зниженням тонуусу стінок артерій.

Гостра судинна недостатність проявляється непритомністю, колапсом і шоком.

При гострій судинній недостатності відбувається швидке і різке зниження артеріального тиску, яке може мати прогресуючий характер, розвитком порушень гемодинаміки (при колапсі та шоку) або короткочасного порушення кровопостачання органів і тканин, насамперед кори головного мозку, з минущою втратою свідомості (непритомність).

Гостра серцева недостатність – одна з найчастіших форм так званої ургентної патології. Вона виникає при тяжких загальних і черепно-мозкових травмах, крововтратах, різних хворобах серця, широких опіках, гострих отруєннях, інфекційних хворобах із тяжким перебігом, органічних ураженнях та функціональних розладах центральної нервової системи, гіперчутливості барорецепторів каротидного синуса, недостатності надниркових залоз.

При гострій судинній недостатності знижуються об'ємна швидкість кровотоку й інтенсивність обміну речовин через мембрани капілярів унаслідок зниження тиску крові в артеріальній системі та капілярах. Наслідком цього стають гіпоксія, дефіцит енергозабезпечення і порушення метаболізму в клітинах різних органів, що призводить до часткового або повного припинення їх функцій. Гемодинамічною основою артеріальної гіпотензії може бути зменшення серцевого викиду (хвилинного об'єму кровообігу), в тому числі внаслідок зменшення венозного повернення, зниження периферичного опору крові, зменшення об'єму циркулюючої крові. Відповідно до провідного значення одного з гемодинамічних

механізмів падіння артеріального тиску виділяють такі його форми: кардіогенний, ангіогенний і гіповолемічний.

Непритомність — це короточасна втрата свідомості, зумовлена раптовою транзиторною гіпоксією мозку.

При непритомності загальний об'єм циркулюючої крові не зменшується, він лише перерозподіляється з артеріального русла у венозне. Може проявлятися не тільки повною втратою свідомості, але й обмежуватися раптовим відчуттям слабкості, дзвону або шуму у вухах, запамороченням, появою парестезій і вираженої м'язової слабкості. Швидко блідне обличчя, виділяється холодний піт, холонуть і бліднуть кисті та стопи, знижується пульсове наповнення периферичних артерій, виникає брадикардія. При втраті свідомості картина непритомності характеризується різким зблідненням і похолоданням усіх шкірних покривів і слизових оболонок, зниженням частоти і глибини дихання, іноді виникають тонічні судоми. При цьому артеріальний тиск і пульс на периферичних артеріях часто не визначаються. Зіниці часто звужені, при глибокій непритомності будь-якої етіології широкі, зіничні реакції відсутні. У горизонтальному положенні тіла симптоми непритомності регресують зазвичай протягом 1 -3 хв.

Після встановлення діагнозу непритомності необхідні аналіз обставин її виникнення, оцінка перебігу і даних аускультативної серця. Виникнення непритомності в задушливому приміщенні або як реакції на біль, вигляд крові (особливо у підлітків і молодих жінок), звуження зіниць, швидке (менше ніж за 1 хв) відновлення свідомості, АТ і правильного серцевого ритму, відсутність патологічних тонів і шумів при аускультативній серця після відновлення свідомості характерні для простої непритомності.

У разі глибокої непритомності зі швидкою втратою свідомості внаслідок повороту голови, у відповідь на пальпацію шиї (особливо в літніх людей), при різкому звуженні зіниць слід припустити синдром гіперчутливості каротидного синуса. Для ортостатичної непритомності характерне її виникнення при різкому переході з горизонтального положення у вертикальне.

Колапс як самостійна клінічна форма гострої судинної недостатності супроводжується виразнішим і тривалим порушенням кровопостачання всіх органів.

У хворого раптово виникає наростаюча загальна слабкість, яка супроводжується відчуттям страху, збудженням, що змінюється гіподинамією, апатією, виділяється холодний піт, холонуть руки й ноги, риси обличчя загострюються, шкіра обличчя стає блідо-сірою, губи ціанотичні, дихання частішає, стає поверхневим. Тони серця нерідко залишаються нормальними, можуть бути приглушеними, пульс слабкий, ниткоподібний, знижений систолічний артеріальний тиск. По мірі зниження АТ розвиваються олігурія й анурія. Свідомість у більшості випадків збережена.

Класифікація колапсу:

- кардіогенний;
- судинний;
- геморагічний;
- ортостатичний.

Класичним прикладом кардіогенного колапсу може бути різке зниження АТ в момент виникнення ангінозного нападу при ІМ. Він отримав назву рефлекторного кардіогенного шоку, що свідчить про відсутність різкої границі між колапсом і шоком. При цьому колапсі швидко знижується серцевий викид і хвилинний об'єм крові. Кардіогенний колапс буває при гострому дифузному міокардиті, тромбоемболії легеневої артерії, гострому перикардиті.

Судинний колапс діагностують при багатьох тяжких інфекційних хворобах, плевропневмонії, гострому панкреатиті, перитоніті, електротравмі, отруєнні деякими речовинами і ліками. Внаслідок глибокого парезу судин, порушення функцій судинно-рухомого центру суттєво збільшується ємкість судинного русла. Значна частина крові виключається з циркуляції, що зменшує приток крові до серця. В кінцевому результаті настає недостатне кровопостачання життєво важливих органів.

Геморагічний колапс розвивається при гострій внутрішній чи зовнішній крововтраті. Зменшення об'єму циркулюючої крові веде до різкого зниження АТ. Спазм дрібних артеріол і викид катехоламінів не компенсує забезпечення кров'ю органів і тканин.

Ортостатичний колапс діагностують у людей похилого віку, рідше у юнаків і дітей. Він виникає під час швидкої зміни положення тіла, а саме при переході з горизонтального у

вертикальне положення, при стресі. Ортостатичний колапс короткотривалий, близький до непритомності.

Діагностика проста в тих випадках, коли колапс розвивається на фоні основної хвороби – отруєння чи травми. Вона утруднена при виникненні колапсу як одного з перших проявів гострої патології (внутрішня кровотеча, наприклад, у зв'язку з позаматковою вагітністю, проривною виразкою, а в осіб середнього й літнього віку – з гострим інфарктом міокарда). Для уточнення діагнозу показане електрокардіографічне обстеження: воно дозволяє виявити зміни ЕКГ, характерні для гострого інфаркту міокарда, або ознаки перенапруження правих відділів серця в разі тромбоемболії легеневої артерії.

Шок – тяжка загальна реакція організму на надсильний подразник, що характеризується різким порушенням гомеостазу, функції життєвоважливих органів і систем.

Клінічна картина розмаїта і залежить від етіології шоку і стадії його розвитку. Залежно від етіологічного фактора розрізняють кілька видів шоку: кардіогенний, травматичний, опіковий, анафілактичний та ін.

У клінічному перебігу шоку виділяють дві фази – збудження і гальмування. У першій фазі хворий збуджений, занепокоєний, свідомість ясна, шкірні покриви бліді, зіниці розширені, пульс частий, артеріальний тиск підвищений. У другій фазі настають адинамія, загальмованість (ступор). Обличчя маскоподібне, бліде, покрите холодним потом; ціаноз, зіниці розширені, знижені всі види чутливості. Тони серця різко приглушені, пульс ниткоподібний, частий. Артеріальний тиск значно знижений або не визначається. Як особливо тяжка клінічна форма гострої судинної недостатності, шок характеризується картиною колапсу в поєднанні з ознаками виражених розладів мікроциркуляції. Діагноз шоку обґрунтовується приєднанням до проявів глибокого колапсу анурії, гіпотермії тіла, симптомів "мармурової шкіри" – появи на блідій, сірій холодній шкірі кінцівок і тулуба білих, ціанотичних і червоно-ціанотичних плям і смуг унаслідок різких розладів мікроциркуляції.

Наведені гемодинамічні фактори патогенезу гострої судинної недостатності зазвичай поєднуються.

Лекція 6. Основні симптоми та синдроми при пневмонії, сухому та ексудативному плевритих. Клінічні, інструментальні та лабораторні ознаки симптомів ущільнення легеневої тканини, накопичення рідини в плевральній порожнині, дихальної

Пневмонія — гостре інфекційне захворювання, переважно бактеріальної етіології, яке характеризується вогнищевим ураженням респіраторних відділів легень та наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації.

Етіологія

I. Бактеріальна інфекція:

Грампозитивна флора – пневмокок (40-60%), стрептокок (2,5%), стафілокок (2-5%).

Грамнегативна флора – гемофільна паличка (7%), паличка Фрідлендера (3-8%), ентеробактерії (6%), кишкова паличка, протей, псевдомонас, легіонелла (1,5 4,5%), хламідії (10%).

II. Мікоплазма (6%)

III. Вірусна інфекція (віруси грипу, парагрипу, герпесу)

IV. Грибкова інфекція

Патогенез

Антиінфекційний захист нижніх дихальних шляхів здійснюють:

1. Механічні фактори:

- аеродинамічна фільтрація,
- розгалуження бронхів,
- надгортанник,
- кашель та чихання,
- коливальний рух війок миготливого епітелію слизової оболонки бронхів

2. Механізми неспецифічного та специфічного клітинного та гуморального імунітету.

Причини розвитку запальної реакції в респіраторних відділах легень: зниження ефективності захисних механізмів макроорганізму, масивність дози мікроорганізмів та/або їх підвищена вірулентність.

Чотири шляхи інфікування

- аспірація вмісту ротоглотки;

- вдихання аерозолі, що містить мікроорганізми;
- гематогенне поширення мікроорганізмів із позалегеневого вогнища інфекції (ендокардит з ураженням трикуспідального клапана, септичний тромбофлебіт вен таза);
- безпосереднє поширення інфекції із сусідніх уражених тканин (наприклад, абсцес печінки) або внаслідок інфікування при проникних пораненнях грудної клітки.

Аспірація вмісту ротоглотки це основний шлях інфікування респіраторних відділів легень при негоспітальній пневмонії (НП).

У нормальних умовах ряд мікроорганізмів, наприклад *Streptococcus pneumoniae*, можуть колонізувати ротоглотку, але нижні дихальні шляхи при цьому залишаються стерильними.

Мікроаспірація вмісту ротоглотки це фізіологічний феномен, який відбувається у 40-70% здорових осіб під час сну. Однак кашльовий рефлекс, відрегульований механізм мукоциліарного кліренсу, антибактеріальна активність альвеолярних макрофагів та секреторних імуноглобулінів забезпечують елімінацію інфікованого секрету із нижніх дихальних шляхів та їх стерильність. У разі порушення цих механізмів «самоочищення» трахеобронхіального дерева створюються сприятливі умови для розвитку пневмонії.

Інгаляція аерозолі, який містить мікроорганізми менш поширений механізм розвитку пневмонії. Він має основне значення при інфікуванні облигатними патогенами, наприклад *Legionella spp.*

Гематогенне поширення збудника має ще менше значення (за частотою виявлення) мають гематогенне (наприклад, *Staphylococcus spp.*) та безпосереднє поширення збудника із вогнища інфекції.

В Україні, використовують класифікацію, що враховує:

- умови виникнення захворювання,
- особливості інфікування тканини легень,
- стан імунологічної реактивності організму хворого.

Це дозволяє з досить високим ступенем імовірності передбачити можливого збудника захворювання.

Класифікація пневмонії

1. Негоспітальна пневмонія – (позалікарняна, поширена, амбулаторна) — пневмонія, що виникла поза лікувальним закладом;

2. Госпітальна (нозокоміальна) пневмонія — пневмонія, що виникла через 48 годин і пізніше після госпіталізації хворого до

стаціонару за відсутності будь-якого інфекційного захворювання в інкубаційному періоді на момент госпіталізації хворого;

3. Аспіраційна пневмонія;

4. Пневмонія в осіб з тяжкими дефектами імунітету (природжений імунодефіцит, ВІЛ-інфекція, ятрогенна імуносупресія).

Фактори ризику розвитку пневмоній включають:

- вік
- куріння, алкоголь
- хронічні захворювання легень, серця, нирок,
- професійні шкідливості
- імунодефіцитні стани
- контакт з птахами, гризунами
- подорожі

«Модифікуючі» фактори впливають на ризик появи окремих збудників НП у дорослих.

Крупозна пневмонія (пневмококова, плевропневмонія) – у 95% випадків викликається пневмококом I, II, III і IV типів, рідше – диплобацилою Фрідлендера, стрептококом, стафілококм, паличкою Пфейфера. Провокуючим фактором виступає простуда, яка знижує імунобіологічну реактивність. Хвороба часто виникає в осіб з алкоголізмом, авітамінозами, серцевою недостатністю, хронічною перетомою.

Морфологічні зміни при крупозній пневмонії зазнають певної еволюції, що дає можливість виділити кілька стадій процесу (К.Рокитанський).

1. Стадію припливу (від 12 год до 3 діб),
2. Стадію червоного опечінкування (1-3 доби),
3. Стадію сірого опечінкування (2-6 діб),
4. Стадію завершення.

В стадії припливу легеня збільшена в об'ємі, тканина її набрякла і повнокровна.

В стадії червоного опечінкування ексудат збагачується на фібрин і еритроцити. Легені за щільністю нагадують печінку, на розрізі – темночервоні. Колір мокроти іржавий.

На 4-6-й день склад ексудату змінюється – зникають еритроцити, зате зростає число нейтрофілів, які фагоцитують

пневмококи. Поверхня легень на розрізі сірого кольору (стадія сірого опечінкування).

В період видужання ексудат розсмоктується. Інколи серед дрібнозернистого детриту можна знайти залишки фібрину.

Критерії діагнозу НП. Діагноз НП є визначеним за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої вогнищевої інфільтрації легеневої тканини та не менше 2 клінічних ознак із нижченаведених:

- гострий початок захворювання з температурою тіла вище 38°C;
- кашель з виділенням мокротиння;
- фізикальні ознаки (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів та/або крепітації);
- лейкоцитоз (більше $10 \times 10^9/\text{л}$) та/або паличкоядерний зсув (більше 10%).

За відсутності або неможливості отримання рентгенологічного підтвердження вогнищевої інфільтрації в легенях діагноз НП є неточним/невизначеним.

Оцінка тяжкості перебігу НП та вибір місця лікування хворого. Рекомендують виділяти «малі» та «великі» критерії тяжкого перебігу НП.

«Малі» критерії тяжкого перебігу НП:

- частота дихання 30 за 1 хв та більше;
- порушення свідомості;
- SaO₂ менше 92% (за даними пульсоксиметрії), PaO₂ нижче 60 мм рт. ст.;
- систолічний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст.;
- двобічне або багаточасткове ураження легень, порожнини розпаду, плевральний випіт.

«Великі» критерії тяжкого перебігу НП:

- потреба в проведенні штучної вентиляції легень;
- швидке прогресування вогнищево-інфільтративних змін в легенях — збільшення розмірів інфільтрації більше ніж на 50% протягом найближчих 2 діб;
- септичний шок або необхідність введення вазопресорних препаратів протягом більше 4 год;

- гостра ниркова недостатність (кількість сечі менше 80 мл за 4 год або рівень креатиніну в сироватці крові вище 0,18 ммоль/л або концентрація азоту сечовини вище 7 ммоль/л (азот сечовини = сечовина (ммоль/л) / 2,14) за відсутності хронічної ниркової недостатності).

Про тяжкий перебіг НП свідчить наявність у хворих не менше двох «малих» або одного «великого» критерію, кожен з яких достовірно підвищує ризик розвитку летального кінця.

Клінічна картина пневмонії

У незначної частини хворих клінічний перебіг НП може залежати від її етіології.

Для пневмококової пневмонії характерні гострий початок, висока лихоманка, озноб спостерігається тільки в перший день лихоманки.

Невдовзі з'являється біль у боці на стороні поразки. Біль посилюється при глибокому диханні і кашлі.

У перші 1 - 2 дні хвороби кашель зазвичай сильний, сухий, болісний, іноді до блювоти. З появою мокроти кашель м'якшає.

Мокрота в перші дні хвороби зазвичай мізерна, слизова, може містити прожилки крові. Іноді вона набуває "іржавий" відтінок. У подальшому кількість мокротиння збільшується і вона стає слизисто-гнійною. У міру одужання мокрота знову набуває слизовий характер, а її кількість зменшується.

Явища інтоксикації у більшості хворих виявляються вираженою слабкістю, втратою апетиту, нудотою, головним болем.

Для легіонельозної пневмонії характерні діарея, неврологічна симптоматика, нерідко тяжкий перебіг захворювання, порушення функції печінки.

Для мікоплазмової — м'язовий та головний біль, симптоми інфекції верхніх дихальних шляхів.

Причиною запалення легенів у випадку з COVID-19 є коронавірус SARS-CoV-2.

Коронавірусна пневмонія, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, зазвичай уражає легені в трьох фазах: реплікація (розмноження) вірусу, імунна гіперреактивність, руйнування легень.

У перші дні інфекції новий коронавірус швидко проникає в клітини легенів людини.

Пацієнти з нетяжкою формою пневмонії зазвичай не мають ознак дихальної недостатності. Кашель може бути з мокротинням, можуть вислуховуються вологі хрипи. Під час комп'ютерної томографії виявляється вогнища запалення у легенях, як правило, дрібних за розміром.

За тяжкої пневмонії у підлітків або дорослих спостерігається гарячка або підозра на респіраторну інфекцію, плюс частота дихання близько 30 вдихів/хв., виражена дихальна недостатність.

Гострий респіраторний дистрес-синдром проявляється появою нових симптомів або погіршенням респіраторних симптомів упродовж одного тижня після початку COVID-19. Критеріями гострого респіраторного дистрес-синдрому (надтяжкої форми при COVID-19) визнані: задишка з частотою дихання більше 30 вдихів / хв; гіпоксемія (за результатами пульсоксиметрії); дані комп'ютерної томографії грудної клітки з наявністю мультичасткових інфільтратів або міжчасткової легеневої інфільтрації, не пояснена плевральним випотом, колапсом частки або легені або вогнищами, що прогресувала більше ніж на 50 % упродовж 24 — 48 годин. Дихальна недостатність у такій ситуації не повністю пояснюється серцевою недостатністю або перевантаженням введеною рідиною.

Однак здебільшого за даними аналізу клінікорентгенологічної картини захворювання не можливо передбачити ймовірну етіологію НП.

При цьому конкретні клінічні прояви захворювання часто пов'язані не з властивостями збудника, а з такими факторами макроорганізму, як вік, наявність або відсутність супутніх захворювань.

Такі ознаки пневмонії, як гострий початок, лихоманка, біль у грудній клітці тощо можуть бути відсутніми — особливо в ослаблених хворих та в осіб похилого віку.

Приблизно у 25% хворих на НП у віці понад 65 років відсутня лихоманка, а лейкоцитоз відмічають лише в 50-70% хворих. При цьому клінічна симптоматика нерідко може бути представлена втомлюваністю, слабкістю, нудотою, анорексією, болем у животі, порушенням свідомості.

Об'єктивне обстеження хворого

При огляді хворого стан важкий або дуже важкий. У літніх і ослаблених хворих можливі розлади свідомості і марення.

Положення вимушене – на хворому боці.

Визначається гіперемія щік, ціаноз губ і носа, іноді з'являються герпетичні висипання на обличчі, роздування крил носа при диханні на ураженому боці.

При обстеженні виявляють тахіпноє - 25-30 за 1 хв, відставання враженої половини грудної клітки в акті дихання.

I стадія - послаблення голосового тремтіння, приглушений тимпанічний звук над вогнищем ураження, аускультативно в легенях вислуховується ослаблене везикулярне дихання, є початкова крепітація – crepitatio indux.

II стадія з 2-3-го дня захворювання голосове тремтіння посилюється, перкуторний звук стає тупим, аускультативно в легенях вислуховується бронхіальне дихання, бронхофонія посилена, у частини хворих — шум тертя плеври.

III стадія голосове тремтіння послаблюється, скорочений звук над вогнищем ураження зменшується, аускультативно в легенях вислуховується ослаблене везикулярне дихання, є кінцева крепітація – crepitatio redux.

Характерна тахікардія, у частини хворих знижується АТ.

Вогнищева пневмонія (бронхопневмонія)

Вогнищева пневмонія це локальний запальний процес у межах сегмента, часточки або ацинуса. В останні роки вогнищева пневмонія реєструється частіше ніж крупозна. Переважно вогнищева пневмонія починається з бронхіту, у зв'язку з чим її інша назва бронхопневмонія.

Клінічні ознаки. Для вогнищевої пневмонії характерний поступовий початок захворювання. Після двох або трьох діб гострого бронхіту, у процесі розвитку бронхопневмонії, температура піднімається до високого рівня. Спостерігається сухий кашель або з виділенням слизового, слизо-гнійного харкотиння, виникають центральний ціаноз і задишка. Інтоксикаційний синдром (головний біль, слабкість, млявість, пітливість) помірно виражений. На відміну від пневмококової пневмонії, плевральний біль відсутній.

Об'єктивне обстеження хворого. На ранніх стадіях фізикальні ознаки часто збігаються з відповідними ознаками гострого бронхіту. Потім при перкусії у місці проекції патологічного процесу на грудну стінку виявляється притуплений перкуторний звук, при аускультатії - ослаблене везикулярне дихання, рідше - жорстке дихання. Дрібнопухирчасті вологі хрипи стають дзвінкими та більш численними.

У випадках розташування ураження в глибині легеневої тканини перкуторно-аускультативні зміни можуть не прослуховуватися і лише ретельне рентгенологічне обстеження здатне виявити запалення легенів.

Плевральний випіт, як правило, обмежений, ускладнює перебіг НП у 10-25% випадків та не має особливого значення в передбаченні етіології захворювання.

Утворення порожнин розпаду в легенях не є характерним для пневмококової, мікоплазмової та хламідійної пневмонії, а здебільшого свідчить на користь стафілококової інфекції, аеробних грамнегативних збудників кишкової групи та анаеробів.

Діагностика НП базується на виявленні:

- загальних (слабкість, адинамія, зниження апетиту, лихоманка);
- локальних (кашель, виділення мокротиння, задишка, біль у грудях) симптомів;
- фізикальних даних (фокус гучних дрібнопухирцевих хрипів або інспіраторної крепітації, посилення бронхофонії та голосового дрижання, укорочення (тупість) перкуторного звуку).

Увесь цей симптомокомплекс неспецифічний для пневмонії, але достатній для встановлення попереднього клінічного діагнозу.

Рентгенографія органів грудної порожнини є найбільш важливим діагностичним дослідженням хворих на НП, яку необхідно виконувати в двох проекціях (пряма та бічна) з метою підвищення інформативності цього методу обстеження.

Діагностика пневмонії практично завжди передбачає виявлення вогнищево-інфільтративних змін у легенях у поєднанні з відповідною клінікою інфекцій нижніх дихальних шляхів.

Проведення додаткових рентгенологічних досліджень (рентгеномографії, комп'ютерної томографії) доцільне для

диференціальної діагностики ураження верхніх часток легень, лімфатичних вузлів, середостіння, при зменшенні об'єму частки легені, у разі припущення абсцедування, а також за неефективності попередньої антибактеріальної терапії.

Мікробіологічне дослідження при пневмонії спрямоване на виявлення збудника захворювання в матеріалі, отриманому із вогнища інфекції. Матеріал для дослідження необхідно забирати до початку антибактеріальної терапії. Однак труднощі проведення повноцінного мікробіологічного дослідження не повинні затримувати призначення антибіотика.

Стандартними методами дослідження є бактеріоскопія пофарбованих за Грамом мазків мокротиння та засів мокротиння, отриманого при глибокому відкашлюванні.

Проведення цих досліджень є обов'язковим при лікуванні хворого в стаціонарі і необов'язковим при амбулаторному лікуванні.

Високу діагностичну цінність має також матеріал, отриманий під час проведення бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ) та бронхоскопії з використанням «захищених» щіток.

Матеріал транстрахеального аспірату, мазки з інтубаційних трубок, зіва і трахеостоми мають низьку діагностичну цінність.

Правила збору та дослідження мокротиння:

- мокротиння необхідно збирати до початку антибактеріальної терапії, краще вранці натще, після ретельного полоскання порожнини рота кип'яченою водою;

- пацієнт повинен бути проінструктований щодо необхідності отримання для дослідження вмісту нижніх дихальних шляхів, а не рото- або носоглотки;

- збір мокротиння необхідно проводити в стерильні контейнери, термін зберігання яких не повинен перевищувати 1-2 годин при кімнатній температурі.

У пацієнтів з тяжким перебігом НП обов'язковим є проведення також мікробіологічного дослідження крові (необхідно взяти 2 зразки венозної крові з різних вен з інтервалом 10 хв та більше).

Фібробронхоскопія не є рутинним діагностичним дослідженням у хворих на НП і необхідність її проведення

зумовлюється клінічною доцільністю — для виключення локальної бронхіальної обструкції, для отримання матеріалу із нижніх дихальних шляхів.

Клінічний аналіз крові. Дані клінічного аналізу крові не дозволяють визначити потенційного збудника пневмонії. Однак лейкоцитоз більше ніж $10\text{-}12 \times 10^9/\text{л}$ вказує на високу ймовірність бактеріальної інфекції, а лейкопенія нижче ніж $3 \times 10^9/\text{л}$ або лейкоцитоз вище ніж $25 \times 10^9/\text{л}$ є несприятливими прогностичними ознаками.

Біохімічні аналізи крові (функціональні печінкові і ниркові тести, рівень глікемії та ін.) не надають якої-небудь специфічної інформації

Гази артеріальної крові. У хворих з ознаками дихальної недостатності, що зумовлена поширеною пневмонічною інфільтрацією, масивним плевральним випотом, розвитком пневмонії на фоні хронічних обструктивних захворювань легень необхідно визначати газу артеріальної крові. При цьому гіпоксемія із зниженням рівня PaO_2 нижче ніж 60 мм рт. ст. (при диханні кімнатним повітрям) є прогностично несприятливою ознакою та вказує на необхідність госпіталізації хворого у відділення інтенсивної терапії.

Серологічна діагностика НП спричиненої *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae* і бактеріями роду *Legionella*, не розглядається як обов'язковий основний метод дослідження.

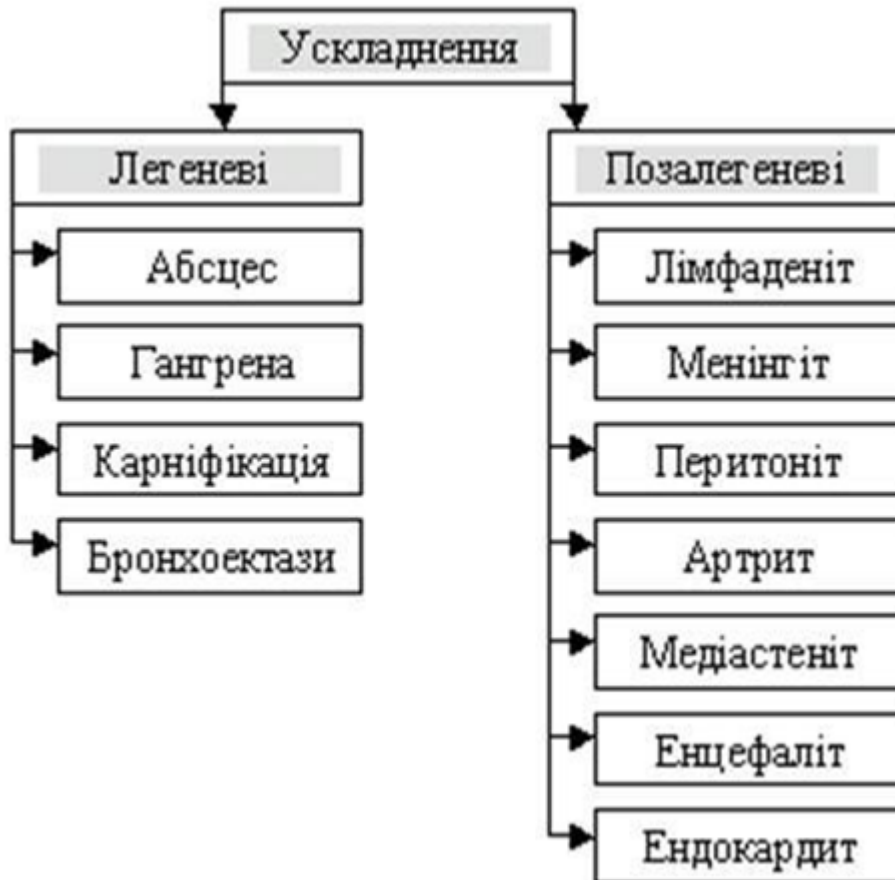
Імуноферментний тест. Пропонують використовувати імуноферментний тест з визначенням у сечі специфічного розчинного антигену *Legionella pneumophila* (1-й серотип) при тяжкому перебігу НП.

Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). Цей метод може бути перспективним для виявлення таких збудників, як *Mycoplasma pneumoniae* і *Chlamydomphila pneumoniae*.

Однак остаточне місце ПЛР у діагностиці НП ще не визначено.

Прогноз. Пізня діагностика та затримка із початком проведення антибактеріальної терапії (більше ніж 8 год) зумовлюють погіршення прогнозу захворювання. Летальність при пневмонії серед хворих понад 60 років у 10 разів вище, ніж в інших

вікових групах, та набуває 10-15% при пневмококових пневмоніях.
Ускладнення пневмонії:



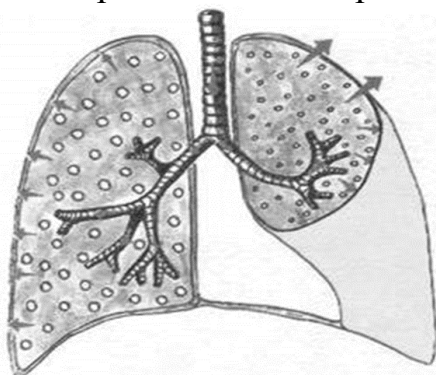
Синдром скупчення рідини в плевральній порожнині (гідроторакс)

Для цього синдрому характерно скупчення незапальної рідини (трансудату) – при серцевій недостатності або скупчення запальної рідини (ексудативний плеврит), або скупчення крові (при травмі грудної клітини, геморагічному діатезі).

Скарги: при ексудативному плевриті (задишка, кашель, підвищення температури), при серцевій недостатності (біль в області серця, серцебиття, біль в правому підребер'ї, набряки).

Загальний огляд: блідість шкіри, ціаноз.

Огляд грудної клітини: випинання «хворої» половини грудної клітини (ступінь випинання залежить від кількості рідини), тахіпноє, відставання «хворої» половини при диханні.



Пальпація: на стороні ураження грудна клітина ригідна. Голосове тремтіння різко ослаблене або відсутнє, в залежності від кількості рідини в порожнині плеври.

Перкусія: частіше тупий (стегновий) звук. При застійних явищах рівень рідини невисокий, горизонтальний з обох боків. При ексудативному плевриті рівень рідини може бути високим, тупість визначається по косій лінії Дамуазо з одного боку.

Аускультация: дихання різко ослаблене або відсутнє, в залежності від кількості рідини в порожнині плеври. На здоровій стороні вислуховується посилене везикулярне дихання.

Бронхофонія різко ослаблена або відсутня.

Рентгенологічно: гомогенне затемнення в ураженій частині легеневого поля, зсув органів середостіння, частіше в протилежну сторону, при пухлинному плевриті органи середостіння підтягуються до «хворого» боку.

Дослідження крові й харкотиння: при ексудативному плевриті – лейкоцитоз, прискорена ШОЕ.

Дослідження плеврального пунктату. Дуже важливим етапом дослідження хворого з синдромом накопичення рідини в плевральній порожнині є проведення плевральної пункції з наступним загальним, цитологічним і бактеріологічним дослідженням отриманої рідини. Саме цей етап дослідження можна назвати найважливішим всієї диференціальної діагностики. Плевральну пункцію слід проводити при будь-якій, навіть дуже малій, кількості плевральної рідини. На даний момент

ультразвукова діагностика (УЗД) плевральних порожнин дозволяє визначити кількість рідини в плевральній порожнині. І може слугувати методом безпечної об'єктивної оцінки динаміки стану пацієнта до і після проведення плевральної пункції, тому що не є інвазійним методом і не несе променевого навантаження.

Ексудат (випіт) (від лат. *exsudare* – випотіння) – це рідина, яка накопичується в тканинах або порожнинах при запаленні. Ексудат утворюється внаслідок порушення проникності стінок судин у вогнищі запалення і виходу з них складових частин крові. Основою ексудату є плазма крові з розчиненими в ній білками (до 7–8 %). Ексудат в порожнинах завжди більш-менш каламутний внаслідок вмісту лейкоцитів і злущених клітин місцевої тканини. Виникає ексудат у результаті виходу з судин (ексудація, випіт) складових частин крові (рідкої частини, білків, формених елементів) у зв'язку з підвищенням проникності їх стінок. На відміну від ексудату, трансудат містить меншу кількість білка (0,5–3 %), не містить ферментів, властивих плазмі, а виходження трансудата в порожнину не супроводжується запаленням серозних оболонок. Залежно від якісного складу рідини, що виділилася в тканини або в порожнини, розрізняють кілька видів ексудату. Серозний ексудат частіше зустрічається при запаленні серозних і синовіальних оболонок, складається з сироваткового білка (3–5 %), невеликої кількості лейкоцитів і відпалих клітин мезотелію. Він легко розсмоктується з порожнин, але при серозному запаленні паренхіматозних органів може піддаватися організації і давати у результаті склеротичний процес. Фібринозний ексудат містить фібриноген, який на поверхнях, залучених до процесу запалення, перетворюється в плівки фібрину, що відділяються легко (крупозне запалення) або тяжко (дифтеритичне запалення). Фібринозний ексудат розсмоктується або піддається організації. В останньому випадку утворюються зрощення і спайки між органами і стінкою порожнини. Гнійний ексудат містить велику кількість лейкоцитів, а геморагічний – еритроцитів.

Трансудат – це рідина, яка накопичується в серозних порожнинах організму внаслідок порушення крово- і лімфообігу (при підвищенні проникності кровоносних судин). Так, наприклад, при венозному застої, викликаному серцевою недостатністю,

трансудат з'являється в порожнинах плеври, перикарда, в черевній порожнині; порушення кровообігу в системі ворітної вени (при цирозах печінки) супроводжуються виникненням асциту. Трансудат прозорий, зазвичай безбарвний (якщо немає домішок крові або жовчних пігментів), містить до 2–3 % білка, солі, в центрифугаті майже відсутні клітинні елементи. На відміну від ексудату, трансудат не супроводжується запальними змінами серозних оболонок, болями, температурною реакцією, однак може інфікуватися і тоді ускладнюється розвитком плевриту, перитоніту.

Для диференційної діагностики проводять пробу Рівальта (визначення наявності білкової речовини в плевральній рідині, якщо вона позитивна, значить досліджувана рідина є ексудатом, негативна – трансудатом). А також цитологічного дослідження – характеристикою клітинного складу отриманої рідини після її центрифугування (табл. 1.1). Велике діагностичне значення має виявлення в ексудаті тих чи інших пухлинних (атипових) клітин, LE-клітин (системний червоний вовчак або інші колагенози), мікобактерій туберкульозу, клітин Березовського-Штернберга (лімфогрануломатоз). Переважання в ексудаті лімфоцитів, наприклад, більше свідчить про туберкульозний генез захворювання.

Таблиця 1.1. Диференціальна діагностика плевральних випотів

Показник	Трансудат	Ексудат
Відносна щільність	1005–1015	Вище 1015
Білок, г / л	5–25	Вище 30
Альбуміни / глобуліни	2,5–4,0	0,5–2,0
Проба Рівальта	негативна	позитивна
Лейкоцити	До 15	Вище 15

Спірометрія: не показана. Однак, можна припустити наявність змішаних змін, з огляду на значне зниження обсягу дихальної поверхні і порушення руху потоку повітря, яке має компресовані легені.

Синдром дихальної недостатності

Дихальна недостатність (ДН) – це такий стан організму, при якому не забезпечується підтримання нормального газового складу крові або воно досягається за рахунок більш інтенсивної роботи апарату зовнішнього дихання і серця, що призводить до зниження функціональних можливостей організму.

Нормальний газообмін у легенях можливий при чіткому взаємозв'язку трьох компонентів: вентиляції; дифузії газів через альвеолярно-капілярну мембрану; перфузії капілярної крові в легенях.

Причинами ДН можуть бути будь-які патологічні процеси в організмі або несприятливі фактори навколишнього середовища, які впливають хоча б на один з цих компонентів. Розрізняють дві групи ДН: з переважним ураженням легеневого механізму та з переважним ураженням позалегового механізму.

До 1-ї групи належать наступні патологічні стани:

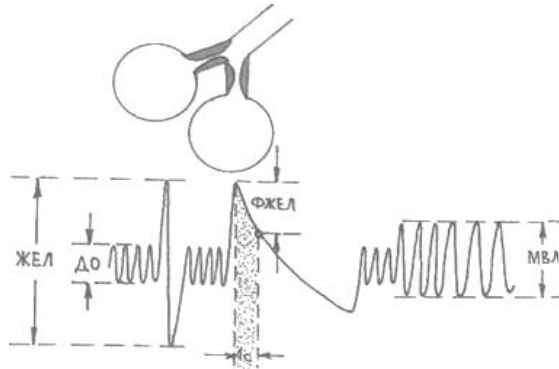
- ✓ обструкція великих дихальних шляхів;
- ✓ обструкція дрібних дихальних шляхів;
- ✓ зменшення обсягу легеневої тканини;
- ✓ порушення рестрикції альвеолярної тканини;
- ✓ порушення легеневого кровотоку;
- ✓ порушення вентиляційно-перфузійних співвідношень;
- ✓ потовщення альвеолярно-капілярної мембрани.

До 2-ї групи належать:

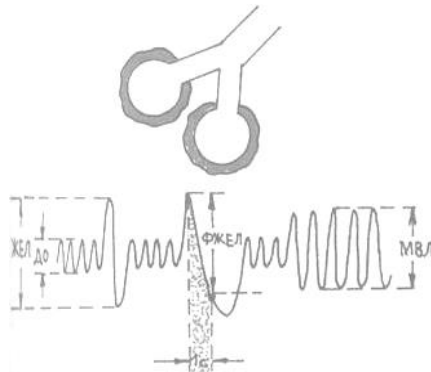
- ✓ порушення центральної регуляції дихання;
- ✓ ураження дихальних м'язів;
- ✓ ураження грудної клітини.

Залежно від причин і механізму ДН виділяють три типи порушення вентиляційної функції легень: обструктивний, рестриктивний, змішаний.

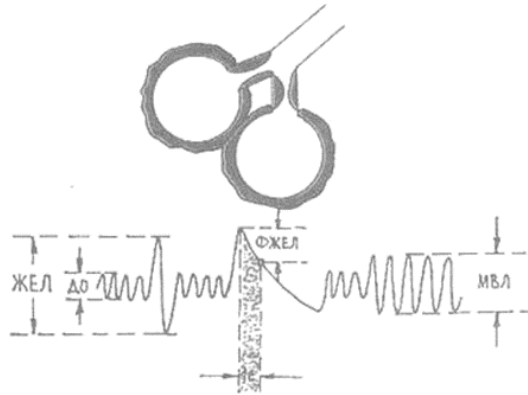
Для *обструктивного типу* характерне утруднення проходження повітря бронхами внаслідок їх запалення, бронхоспазму, звуження чи стискання трахеї і великих бронхів. З фаз дихання страждає переважно видих. При спірометричному дослідженні спостерігається зниження максимальної вентиляції легень (МВЛ), ОФВ₁, ФЖЄЛ при незначному зниженні ЖЄЛ.



Рестриктивний тип. Порушення вентиляції спостерігається при обмеженні здатності легень до розширення і спадання (гідроторакс, пневмоторакс, пневмосклероз, крупозна пневмонія, кіфосколиоз, масивні плевральні спайки, окостеніння реберних хрящів, обмеження рухливості ребер). З фаз дихання страждає переважно вдих. При спірометричному дослідженні спостерігається зниження ЖЄЛ і МВЛ.



Змішаний тип зустрічається при легневих і серцевих захворюваннях, що мають довгостроковий перебіг, і об'єднує в собі ознаки 2-х типів порушення вентиляції (обструктивного і рестриктивного), часто з переважанням одного з них.



Розрізняють три ступені ДН:

I ступень Задишка виникає при фізичних навантаженнях, які раніше переносилися добре, ціаноз відсутній, стомлюваність швидка, допоміжна дихальна мускулатура в диханні участі не бере.

II ступень Задишка виникає при звичних навантаженнях, ціаноз виражений не різко, виражена втомлюваність, при навантаженні в диханні бере участь допоміжна мускулатура.

III ступень Задишка в спокої, ціаноз, стомлюваність виражена, в диханні постійно бере участь допоміжна мускулатура.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / О.М. Ковальова, Н.А. Сафаргаліна-Корнілова.-К.: ВСВ «Медицина», 2019.- 720 с.
2. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін.; за ред. О.Г. Яворського. — 6-е вид. — К. : ВСВ «Медицина», 2020. — 552 с. + 12 с. кольор. вкл. + Електронний додаток
3. Пропедевтика внутрішньої медицини. Розділ 1. Навчальний посібник для студентів 3 курсу медичних факультетів та студентів-іноземних громадян 3 курсу / В.В. Сиволап [та ін.]-Запоріжжя: ЗДМУ, 2022.- 150 с.
4. Пропедевтика внутрішньої медицини. Синдром серцево-судинної недостатності: основні клінічні та інструментальні методи обстеження. Основні симптоми та синдроми при цукровому діабеті. Основні клінічні прояви захворювань щитовидної залози. Навчальний посібник для самостійної роботи студентів і студентів-іноземних громадян 3 курсу медичних факультетів / В.В.Сиволап, І.В.Лихасенко,-Запоріжжя: ЗДМУ, 2022.- 67 с.
5. Схема медичної карти стаціонарного хворого: навчальний посібник для самостійної роботи студентів II - III курсів медичних і міжнародного факультетів / В.В. Сиволап, І.В. Лихасенко, С.В. Полівода.-Запоріжжя: ЗДМУ, 2020.- 69 с.
6. www.empendium.com
7. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
8. Metlay J.P., Waterer G.W., Lomg A.C. et al. (2019) Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. ATS journals, Oct. 01 (<https://doi.org/10.1164/rccm.201908-1581ST>).