

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

**КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ
ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2013

УДК 616.2-071-54.6(075.8)
ББК 54.12 я73
К49

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 30.01.2013 г., протокол № 5

А в т о р ы: Э. А. Доценко, В. Я. Бобков, С. И. Неробеева, Г. М. Хващевская,
И. Л. Арсентьева

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, зав. каф. внутренних болезней Гомельского
государственного медицинского университета Д. П. Селивончик; канд. мед. наук, доц.
1-й каф. внутренних болезней Белорусского государственного медицинского универ-
ситета С. Е. Алексейчик

Клинические методы исследования пациентов с заболеваниями органов ды-
К49 хания : учеб.-метод. пособие / Э. А. Доценко [и др.]. – Минск : БГМУ, 2013. –
106 с.

ISBN 978-985-528-893-1.

Рассматриваются анатомия и физиология дыхательной системы. Изложены основные жалобы
пациентов с заболеваниями органов дыхания, а также методика сбора анамнеза, осмотра, пальпа-
ции, перкуссии и аускультации.

Предназначено для студентов 3-го курса лечебного, военно-медицинского, стоматологическо-
го, медико-профилактического факультетов и медицинского факультета иностранных учащихся.

УДК 616.2-071-54.6(075.8)
ББК 54.12 я73

ISBN 978-985-528-893-1

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2013

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БА — бронхиальная астма

БЭБ — бронхоэктатическая болезнь

ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии

ЧД — частота дыхания

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия:

– для студентов лечебного, военно-медицинского и медико-профилактического факультетов — 9 ч;

– для студентов стоматологического факультета — 2 ч.

Изучение пропедевтики внутренних болезней начинается с усвоения студентами основных методов клинического исследования пациентов терапевтического профиля, и в первую очередь — пациентов с заболеваниями органов дыхания. К основным клиническим методам исследования относятся расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация. Успешное освоение студентами понятий, навыков и приемов исследования пациента создает необходимую базу для развития будущего клинициста и относится к фундаментальным задачам подготовки врачей любой специальности.

Цель занятия: изучить основные методы клинического исследования пульмонологического пациента.

Задачи занятия:

1. Овладеть методикой проведения расспроса пульмонологического пациента: выяснения основных и дополнительных жалоб, анамнеза заболевания и анамнеза жизни.

2. Обучиться методике общего осмотра и осмотра грудной клетки (статический и динамический осмотр грудной клетки).

3. Овладеть методикой пальпации грудной клетки (выявления болевых точек, определения резистентности грудной клетки и исследования голосового дрожания).

4. Ознакомиться с перкуссией как методом исследования пациентов. Получить представление о значении сравнительной и топографической перкуссии в диагностике заболеваний легких.

5. Освоить методики сравнительной и топографической перкуссии легких. Научиться пользоваться этими методами для диагностики патологических процессов в легких.

6. Ознакомиться с аускультацией как методом исследования пациентов.

7. Овладеть методикой аускультации легких. Научиться различать основные и побочные дыхательные шумы, правильно оценивать аускультативную картину в легких.

8. Обучиться методике исследования бронхофонии.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы следует повторить из курсов:

- 1) анатомии человека — анатомию легких и дыхательных путей;
- 2) нормальной физиологии — физиологию легких и дыхательных путей;
- 3) общего ухода за больными — особенности общего ухода за пациентами пульмонологического профиля.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Строение органов дыхания.
2. Основные функции органов дыхания.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Перечислите и охарактеризуйте основные жалобы пациентов с заболеваниями органов дыхания, укажите их патогенез и диагностическое значение.

2. Опишите методики сбора анамнеза основного заболевания и анамнеза жизни пациента по их разделам.

3. Укажите особенности сбора анамнеза болезни и анамнеза жизни у пациентов с заболеваниями органов дыхания.

4. Оцените общее состояние пульмонологического пациента: положение в постели, виды расстройства сознания, наличие герпетических высыпаний на губах и крыльях носа, изменение цвета кожных покровов, изменение цвета и формы ногтевых фаланг, наличие отеков. Обозначьте механизм развития выявленных симптомов.

5. Охарактеризуйте значение статического и динамического осмотра грудной клетки.

6. Перечислите нормальные формы грудной клетки и дайте их характеристику.

7. Опишите патологические формы грудной клетки, механизм их образования и диагностическое значение.

8. Назовите причины увеличения (выбухания) или уменьшения (западения) одной из половин грудной клетки или ее части.

9. Отметьте основные причины отставания одной из половин грудной клетки при дыхании.

10. Дайте характеристику типам дыхания и диагностическому значению их определения.

11. Перечислите и охарактеризуйте изменения частоты, глубины и ритма дыхания у пациентов, укажите возможные механизмы развития этих изменений.

12. Назовите виды и механизм возникновения периодического дыхания.
13. Перечислите общие правила и последовательность пальпации грудной клетки.
14. Опишите технику определения резистентности грудной клетки.
15. Перечислите основные причины изменения резистентности грудной клетки.
16. Назовите цель пальпации грудной клетки в точках Валлейкса.
17. Опишите механизм образования голосового дрожания и технику его определения.
18. Перечислите причины и механизм усиления и ослабления голосового дрожания.
19. Охарактеризуйте перкуссию как метод исследования и дайте ему физическое обоснование.
20. Назовите виды и общие правила перкуссии.
21. Перечислите правила проведения сравнительной и топографической перкуссии легких.
22. Укажите позиции пальца-плессиметра при сравнительной перкуссии легких: на передней, боковой и задней поверхностях грудной клетки.
23. Опишите основные характеристики перкуторного звука.
24. Охарактеризуйте легочный, бедренный и тимпанический звуки.
25. Дайте характеристику перкуторному звуку, определяемому над симметричными участками грудной клетки в норме.
26. Укажите причины различия перкуторного звука в отдельных симметричных участках над легкими (над верхушкой, во II–III межреберьях, в подмышечной области) у здоровых людей.
27. Назовите причины и укажите механизмы развития при перкуссии над легкими: а) тупого перкуторного звука; б) притупленного перкуторного звука; в) тимпанического звука; г) притупленно-тимпанического звука; д) коробочного звука; е) металлического звука; ж) звука или шума «треснувшего горшка».
28. Укажите, какие диагностические возможности имеют методы сравнительной и топографической перкуссии легких.
29. Перечислите топографические линии грудной клетки.
30. Назовите высоту стояния верхушек легких и ширину полей Кренига в норме.
31. Укажите расположение нижней границы легких (справа и слева) в норме по каждой топографической линии.
32. Перечислите причины изменения границ легких (с одной стороны, с обеих сторон).
33. Опишите методику определения экскурсии нижних краев легких и назовите ее величину в сантиметрах по топографическим линиям в норме.

34. Назовите основные причины ограничения подвижности легочных краев.
35. Укажите проекцию долей легких на поверхность грудной клетки.
36. Опишите аускультацию как метод исследования и дайте ему физическое обоснование.
37. Назовите виды аускультации, укажите их преимущества и недостатки, охарактеризуйте ее общие правила и технику проведения.
38. Опишите методику, технику и последовательность аускультации легких.
39. Объясните механизм возникновения везикулярного дыхания и дайте ему характеристику.
40. Назовите причины и объясните механизм физиологического и патологического ослабления везикулярного дыхания.
41. Укажите причины и механизм физиологического и патологического усиления везикулярного дыхания.
42. Объясните механизм и назовите причину появления жесткого везикулярного дыхания и жесткого везикулярного дыхания с удлинненным выдохом.
43. Дайте характеристику саккадированному дыханию и укажите причины его возникновения.
44. Объясните механизм возникновения бронхиального (ларинготрахеального) дыхания, дайте ему характеристику и укажите места его выслушивания у здорового человека.
45. Укажите, какое бронхиальное дыхание является патологическим, назовите его разновидности.
46. Объясните механизм образования громкого и тихого бронхиального дыхания, назовите основные причины их возникновения.
47. Назовите причины появления амфорического и металлического бронхиального дыхания, дайте им характеристику и обозначьте их диагностическое значение.
48. Дайте характеристику стенотическому бронхиальному дыханию и укажите причины его появления.
49. Охарактеризуйте везикулобронхиальное дыхание, укажите причины его выслушивания и обозначьте его диагностическое значение.
50. Перечислите побочные дыхательные шумы.
51. Дайте определение хрипам, укажите их разновидности и возможные места образования.
52. Назовите основное условие образования сухих хрипов, укажите их разновидности и механизм образования.
53. Укажите основную причину возникновения, места образования, виды и диагностическое значение влажных хрипов.

54. Укажите, в чем заключается диагностическое значение деления влажных хрипов на звучные и незвучные.

55. Дайте определение крепитации, укажите механизм ее образования и диагностическое значение.

56. Назовите основные отличия крепитации от влажных хрипов.

57. Дайте определение шуму трения плевры, опишите механизм его возникновения, охарактеризуйте и определите его диагностическое значение.

58. Укажите основные отличия шума трения плевры от крепитации, сухих и влажных хрипов.

59. Назовите отличия плевроперикардального шума трения от шума трения перикарда.

60. Укажите места возникновения, механизм образования, диагностическое значение шума плеска Гиппократов, звука «падающей капли» и шума «водяной дудки».

61. Опишите бронхофонию как метод исследования, охарактеризуйте методику исследования бронхофонии и дайте ей физическое обоснование.

62. Укажите, в чем заключается преимущество определения бронхофонии над исследованием голосового дрожания.

63. Охарактеризуйте бронхофонию у здоровых людей и укажите ее диагностические возможности.

64. Назовите причины и механизм появления положительной бронхофонии.

Задание для самостоятельной работы. До того как приступить к изучению методов обследования пациентов пульмонологического профиля, следует повторить материал по анатомии и физиологии легких и бронхов.

На основании данных по изучению основных жалоб пациента при заболеваниях органов дыхания, осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации, а также после отработки практических навыков студенты научатся правильно, проводить расспрос пациента и объективное обследование. В процессе самостоятельной отработки практических навыков каждый студент должен написать фрагмент учебной истории болезни. При этом будет освоена методика сбора жалоб, специфика сбора анамнеза у пульмонологического пациента, проведен осмотр грудной клетки, пальпация с определением болевых точек, резистентности грудной клетки и голосового дрожания, определены границы легких и выслушаны основные и побочные дыхательные шумы.

Для самоконтроля усвоения темы занятия рекомендуется ответить на тестовые вопросы.

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Дыхание в организме человека и животных представляет собой процесс использования O_2 клетками тканей в биологическом окислении с образованием энергии и конечного продукта дыхания — CO_2 .

Дыхательная система человека обеспечивает газообмен между атмосферным воздухом и легкими, в результате которого O_2 из легких поступает в кровь и переносится кровью к тканям организма, а CO_2 транспортируется от тканей в противоположном направлении. В состоянии покоя тканями организма взрослого человека потребляется примерно 0,3 л O_2 в 1 мин, а в них образуется несколько меньшее количество CO_2 . Отношение количества образующегося в тканях CO_2 к потребляемому организмом количеству O_2 называется дыхательным коэффициентом, величина которого в обычных условиях равна 0,9.

Поддержание нормального уровня газового гомеостаза O_2 и CO_2 в организме в соответствии со скоростью тканевого метаболизма (дыхания) является основной функцией дыхательной системы организма человека. Эта система состоит из единого комплекса костной, хрящевой, соединительной и мышечной тканей грудной клетки, дыхательных путей (воздухоносный отдел легких), обеспечивающих движение воздуха между внешней средой и воздушным пространством альвеол, а также легочной ткани (респираторный отдел легких), которая обладает высокой эластичностью и растяжимостью. В состав дыхательной системы входит собственный нервный аппарат, управляющий дыхательными мышцами грудной клетки, чувствительные и двигательные волокна нейронов вегетативной нервной системы, имеющие окончания в тканях органов дыхания. Местом газообмена между организмом человека и внешней средой являются альвеолы легких, общая площадь которых достигает в среднем 100 м^2 . Альвеолы (порядка $3 \cdot 10^8$) находятся на конце мелких дыхательных путей легких, имеют диаметр примерно 0,3 мм и тесно контактируют с легочными капиллярами. Циркуляция крови между клетками тканей организма человека осуществляется системой кровообращения.

Основная функция системы дыхания реализуется в процессах внешнего дыхания, которые представляют собой обмен газов (O_2 , CO_2 и N_2) между альвеолами и внешней средой, диффузию газов (O_2 и CO_2) между альвеолами легких и кровью (газообмен). Наряду с внешним дыханием в организме осуществляется транспорт дыхательных газов кровью, а также газообмен O_2 и CO_2 между кровью и тканями, который нередко называется внутренним (тканевым) дыханием.

Система дыхания состоит из следующих анатомических частей: 1) верхние дыхательные пути (полость носа, носоглотка, гортань); 2) трахея и бронхи; 3) легкие; 4) плевра; 5) грудная клетка с дыхательными

мышцами; б) иннервационный аппарат. Болезни верхних дыхательных путей изучаются в разделе отоларингологии. Таким образом, далее речь пойдет о нижних дыхательных путях.

Строение легких. Трахея (*trachea*) представляет собой полую трубку из хрящевых колец, соединенных волокнистой тканью и гладкомышечными волокнами. Расстояние от гортани (VII шейный позвонок) до разветвления (*carina*) трахеи на правый и левый главные бронхи (IV грудной позвонок) составляет 12–13 см. Каждый из двух главных бронхов, *bronchus principalis*, подходя к воротам легкого, начинает делиться на долевые бронхи, *bronchi lobares*. Правый верхний долевым бронх, направляясь к центру верхней доли, проходит над легочной артерией и называется надартериальным; остальные долевые бронхи правого легкого и все долевые бронхи левого проходят под артерией и называются подартериальными. Долевые бронхи называются бронхами первого порядка и, вступая в вещество легкого, делятся дихотомически (каждый на 2) и отдают от себя ряд более мелких вторичных и третичных бронхов, называемых сегментарными, *bronchi segmentares* (т. к. они вентилируют определенные участки легкого — сегменты). Сегментарные бронхи, в свою очередь, делятся на еще более мелкие бронхи 4-го и последующих порядков, вплоть до конечных и дыхательных бронхиол.

Вне легкого скелет бронхов состоит из хрящевых полуколец. В сегментарных бронхах и их дальнейших разветвлениях хрящи не имеют формы полуколец, а распадаются на отдельные пластинки, величина которых уменьшается по мере уменьшения калибра бронхов. В конечных бронхиолах хрящи и слизистые железы исчезают, но реснитчатый эпителий остается.

Мышечный слой состоит из циркулярно размещенных неисчерченных мышечных волокон, расположенных кнутри от хрящей. У мест деления бронхов располагаются особые циркулярные мышечные пучки, которые могут сузить или даже полностью закрыть вход в тот или иной бронх.

Все отделы, начиная от главных бронхов и завершая конечными бронхиолами, составляют единое бронхиальное дерево, служащее для проведения струи воздуха при вдохе и выдохе. Дыхательный газообмен между воздухом и кровью в них не происходит.

Концевые бронхиолы, дихотомически ветвясь, дают начало нескольким порядкам дыхательных бронхиол (*bronchioli respiratorii*), отличающихся тем, что на их стенках появляются уже легочные пузырьки, или альвеолы, *alveoli pulmonis*. От каждой дыхательной бронхиолы радиально отходят альвеолярные ходы, *ductuli alveolares*, заканчивающиеся слепыми альвеолярными мешочками, *sacculi alveolares*, стенки которых густо оплетены сетью кровеносных капилляров, благодаря чему осуществляется газообмен в легких.

Сегменты легких состоят из вторичных долек пирамидальной формы диаметром до 1 см, *lobuli pulmonis secundarii*, разделенных между собой соединительнотканными перегородками, в которых проходят вены и сеть лимфатических капилляров. В верхушку каждой дольки входит мелкий (до 1 мм в диаметре) дольковый бронх (в среднем, 8-го порядка), еще содержащий в своих стенках хрящ. Далее, внутри дольки, бронх разветвляется на 16–18 еще более тонких (около 0,3–0,5 мм в диаметре) конечных бронхиол, *bronchioli terminales*, которые не содержат хряща и желез.

Дыхательные бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки с альвеолами составляют дыхательную паренхиму легкого. Перечисленные структуры (происходящие из одной конечной бронхиолы) образуют функционально-анатомическую единицу легкого, так называемый ацинус (*acinus* — гроздь).

В ацинусе около 16 первичных долек, *lobulus pulmonis primarius*, которые состоят из альвеолярных ходов и мешочков, относящихся к одной дыхательной бронхиоле последнего порядка. Количество ацинусов в обоих легких доходит до 30 тыс., альвеол — до 300–350 млн. Из совокупности ацинусов слагаются дольки легкого (в среднем, в каждой около 15 ацинусов), из долек — сегменты, из сегментов — доли, а из долей — целое легкое (рис. 1). Левое легкое имеет 2 доли, а правое — 3. Площадь дыхательной поверхности легких колеблется от 35 м² при выдохе до 100 м² при глубоком вдохе.

Плевральная полость и плевральная жидкость. Легкие покрыты висцеральным листком плевры, а грудная стенка — париетальным, между ними находится плевральная полость.

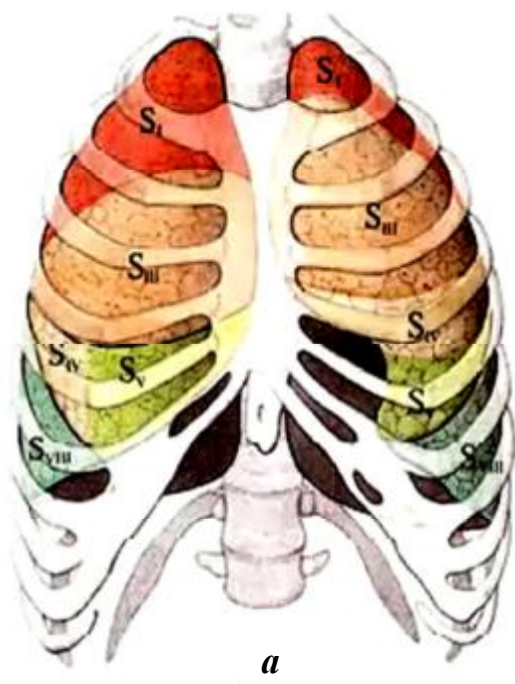
Висцеральная плевра кровоснабжается из сосудов малого круга кровообращения, и в ней кровеносные сосуды преобладают над лимфатическими. Диаметр капилляров висцеральной плевры в 3 раза больше, чем любых других капилляров. Это обеспечивает в них низкое капиллярное давление (10 мм вод. ст.), которое необходимо для резорбции жидкости из плевральной полости.

Париетальная плевра снабжается кровью из сосудов большого круга кровообращения, давление в ее капиллярах достигает 30 мм вод. ст., и в ней в 2–3 раза больше лимфатических сосудов, чем кровеносных. Кроме того, костальная (межреберная) плевра имеет лимфатические «люки» округлой или продолговатой формы. С их помощью лимфатические сосуды париетальной плевры связаны с плевральной полостью. Щелевидное пространство между прилегающими друг к другу париетальным и висцеральным листками носит название плевральной полости. У здорового человека плевральная полость макроскопически невидима и содержит 10–15 мл плевральной жидкости, которая капиллярным слоем разделяет соприкасающиеся поверхности плевральных листков.

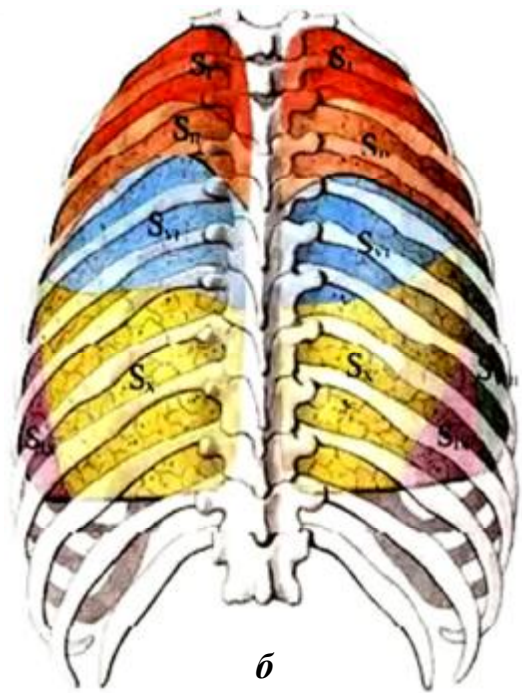
Плевральная жидкость образуется в результате фильтрации плазмы крови, которая из-за разницы гидростатического и онкотического давлений движется из капилляров париетальной плевры в плевральную полость. Из плевральной полости вода в силу разности гидростатического давления всасывается капиллярами висцеральной плевры, а белок, клетки и твердые частицы удаляются через «люки» лимфатических сосудов париетальной плевры.

Благодаря плевральной жидкости происходит сцепление двух поверхностей, находящихся под действием противоположных сил: инспираторного растяжения грудной клетки и эластического натяжения легочной ткани. Наличие этих двух противоположных сил создает отрицательное давление в полости плевры. В начале вдоха нормальное плевральное давление составляет около -5 см вод. ст. При нормальном вдохе расширение грудной клетки тянет за собой и легкие, поэтому развивается несколько большее отрицательное давление — около $-7,5$ см вод. ст. Давление воздуха внутри альвеол называют альвеолярным. При открытой гортани и отсутствии движения воздуха к легким или от них давление во всех частях дыхательных путей, вплоть до альвеол, одинаково и равняется атмосферному, которое считается нулевым уровнем давления в дыхательных путях, т. е. равным 0 см вод. ст. Во время вдоха воздух начинает входить в альвеолы только после того, как давление в них снижается примерно до -1 см вод. ст. Этого небольшого отрицательного давления достаточно для того, чтобы в легкие во время спокойного вдоха за 2 с вошло около $0,5$ л воздуха. Во время выдоха происходит сдвиг давления в другую сторону: альвеолярное давление повышается примерно до $+1$ см вод. ст., при этом за $2-3$ с выдоха из легких выходит примерно $0,5$ л воздуха.

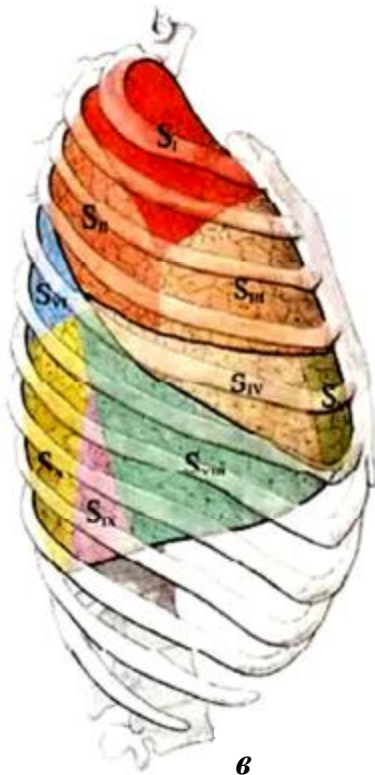
Легкие, сокращаясь и растягиваясь в процессе нормального дыхания, скользят в плевральной полости. При появлении избытка жидкости в плевральной полости, через открывающиеся прямо в плевральную полость лимфатические сосуды, лишняя жидкость всасывается: 1) в средостение; 2) верхнюю поверхность диафрагмы; 3) латеральные поверхности париетальной плевры. К причинам образования плеврального выпота в патологическом количестве относятся: 1) блокада лимфатического дренажа плевральной полости; 2) сердечная недостаточность, вызывающая крайне высокие периферическое и внутрикапиллярное давление в легких, что приводит к транссудации жидкости в плевральную полость; 3) значительное уменьшение коллоидно-осмотического давления плазмы, что допускает излишнюю транссудацию жидкости; 4) инфекция или любая другая причина воспаления поверхностей плевральной полости, что разрушает капиллярные мембраны, в результате чего и белки плазмы, и жидкость быстро выходят в плевральную полость.



a



б



в



г

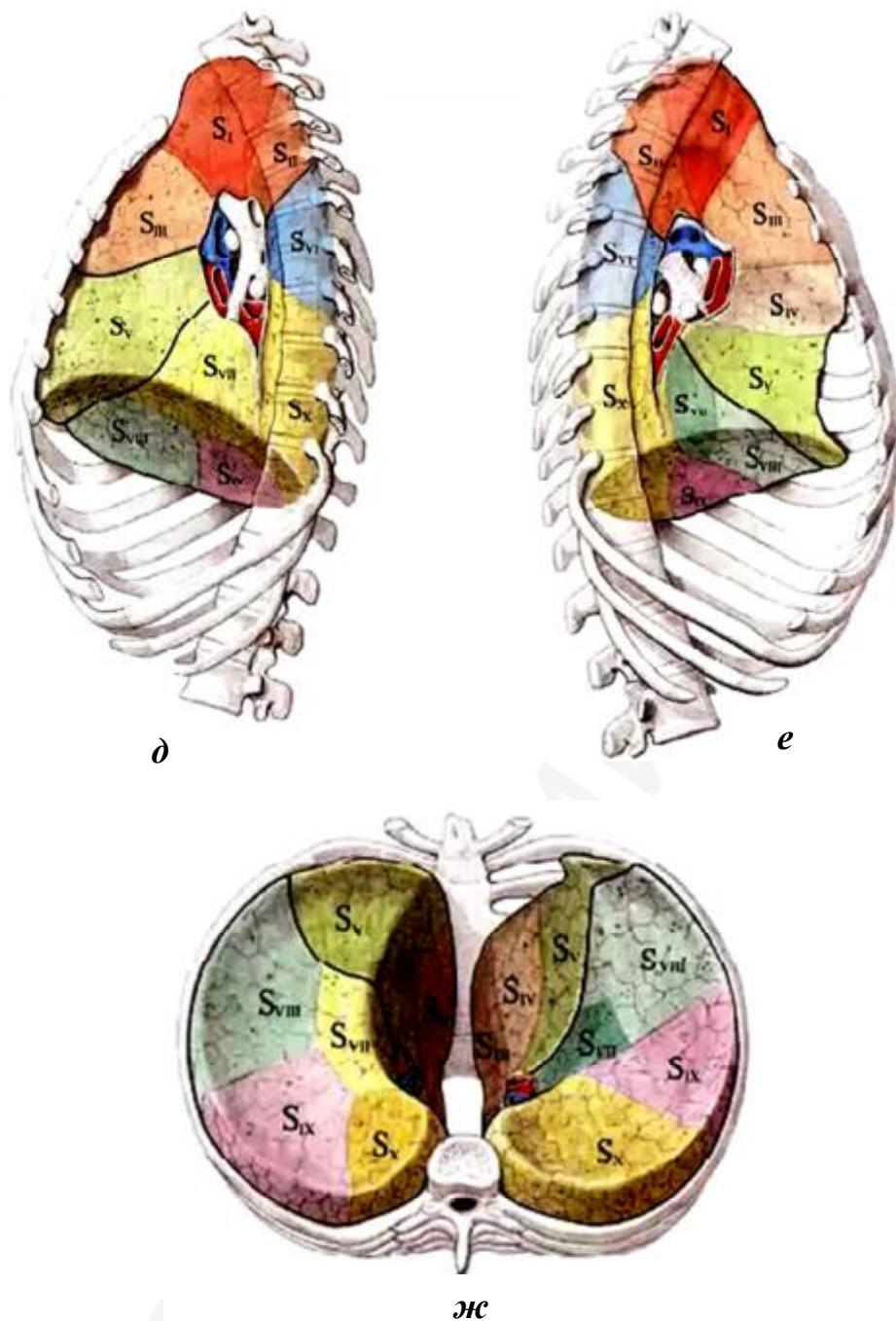


Рис. 1. Бронхолегочные сегменты, segmenta bronchopulmonalia (по Р. Д. Синельникову): *а* — вид спереди; *б* — вид сзади; *в* — вид справа; *г* — вид слева; *д* — вид изнутри справа; *е* — вид изнутри слева; *ж* — вид снизу: правое легкое, верхняя доля: S_I — segmentum apicale, S_{II} — segmentum posterius, S_{III} — segmentum anterius; средняя доля: S_{IV} — segmentum laterale, S_V — segmentum mediale; нижняя доля: S_{VI} — segmentum apicale, S_{VII} — segmentum basale mediale (cardiacum), S_{VIII} — segmentum basale anterius, S_{IX} — segmentum basale laterale, S_X — segmentum basale posterius; левое легкое, верхняя доля: S_{I+II} — segmentum apicoposterius, S_{III} — segmentum anterius, S_{IV} — segmentum lingulare superius, S_V — segmentum lingulare inferius; нижняя доля: S_{VI} — segmentum apicale, S_{VII} — segmentum basale mediale (cardiacum), S_{VIII} — segmentum basale anterius, S_{IX} — segmentum basale laterale, S_X — segmentum basale posterius

СУБЪЕКТИВНЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ (РАССПРОС) ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Исследование пациента с заболеваниями органов дыхания производится по обычному плану: вначале проводится расспрос пациента, а затем его физическое, или объективное, исследование.

Расспрос является субъективным методом исследования и включает в себя выяснение жалоб пациента с их детализацией, истории развития настоящего заболевания (*anamnesis morbi*) и истории жизни (*anamnesis vitae*).

ЖАЛОБЫ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Жалобы пациентов условно делят на основные, т. е. имеющие непосредственную связь с заболеваниями органов дыхания и дополнительные, или жалобы общего характера. К основным жалобам (симптомам, признакам) пациентов с заболеваниями органов дыхания относятся одышка, кашель без или с выделением мокроты, кровохарканье и боли в грудной клетке, к дополнительным — недомогание, слабость, раздражительность, лихорадка, потливость, снижение аппетита, повышенная утомляемость и др.

Одышка (*dyspnoe*) — одно из важных и наиболее частых проявлений болезней органов дыхания и кровообращения, наблюдающаяся также при многих болезнях системы крови, почек, ЦНС, обмена веществ и др. Она характеризуется сочетанием у пациента ощущения затрудненного дыхания с изменением его частоты, глубины и ритма. Одышка, как правило, сопровождается повышением работы дыхательных мышц, участием в акте дыхания вспомогательных дыхательных мышц, а в тяжелых случаях — появлением цианоза. Затруднение дыхания может проявляться в виде стеснения в груди, ощущения недостатка воздуха, невозможности осуществить достаточный вдох или выдох, а также общим неприятным чувством, возникающим при дыхании и обусловленным гипоксемией.

В зависимости от своих проявлений одышка может быть субъективной, объективной и смешанной. Под субъективной одышкой понимают ощущение пациентом затрудненного дыхания без объективных признаков, указывающих на эти затруднения, т. е. отсутствуют изменения глубины, частоты, ритма дыхания и т. д. Такая одышка бывает при неврозах, метеоризме, грудном радикулите. Объективная одышка, наряду с субъективным ощущением пациентами затруднения дыхания, характеризуется еще и объективными ее признаками: изменением частоты, глубины или ритма дыхания, продолжительности фаз вдоха или выдоха, участием в акте дыхания вспомогательных дыхательных мышц, цианозом; наблюдается при эмфиземе легких, плеврите, пневмотораксе, сердечной недостаточности.

сти и т. д. Необходимо, однако, помнить, что субъективная одышка у пациентов, страдающих истерией, иногда сопровождается резко учащенным и поверхностным дыханием, без других признаков объективной одышки. Наоборот, в некоторых случаях при явной объективной одышке, например, при эмфиземе легких, у пациентов нет субъективного ощущения затрудненного дыхания, что обусловлено привыканием к нему или затемнением сознания при гиперкапнии, т. к. избыток CO_2 в крови дает состояние легкого наркоза. Это также нередко встречается при тяжелой сердечной недостаточности, когда пациент, страдающий одышкой, перестает ее ощущать, а объективные признаки одышки остаются.

При заболеваниях органов дыхания одышка, чаще всего, бывает смешанной: субъективной и объективной, сопровождающейся ощущением пациентом затруднения дыхания и объективными признаками одышки с увеличением частоты, глубины дыхания и т. д.; наблюдается при пневмонии, туберкулезе, бронхиолите, альвеолите, эмфиземе легких, раке легкого и др.

В зависимости от причины и условий возникновения одышка может быть физиологической и патологической.

Физиологическая одышка возникает у здоровых лиц при значительной физической и эмоциональной нагрузке, пребывании в условиях высокогорья, нахождении в жарком и душном помещении и т. д.

Патологическая одышка наблюдается при многих заболеваниях органов дыхания, кровообращения, системы крови, ЦНС, отравлениях, интоксикациях и т. д. При этих заболеваниях может происходить раздельное или сочетанное нарушение функции аппаратов внешнего и внутреннего дыхания. Причины же развития одышки в этих ситуациях различные: в одних случаях играет роль изменение химического состава крови, оказывающее воздействие на дыхательный центр (повышение содержания CO_2 , снижение содержания O_2 , накопление азотистых шлаков, сдвиг рН в кислую сторону и др.), в других — рефлекторная импульсация от рецепторов бронхов, легких, плевры, диафрагмы и мышц, поступающая в дыхательный центр, в третьих — центральное влияние на дыхательный центр (одышка при истерии).

Одышка при заболеваниях органов дыхания чаще всего обусловлена нарушением функции внешнего дыхания. Причиной одышки могут быть заболевания и патологические состояния бронхопупльмональной системы, приводящие к нарушению проходимости дыхательных путей: опухоль, инородное тело, спазм гладкой мускулатуры или воспалительный отек слизистой оболочки бронхов. К одышке также приводят патологические процессы, вызывающие уменьшение дыхательной поверхности и эластичности легких (сжатие легкого при скоплении воздуха или жидкости в плевральной полости, уменьшение эластичности легких при эмфиземе,

уплотнение части легкого при воспалении, инфаркте, ателектазе и др.). Кроме того, одышка может быть обусловлена альвеолярно-капиллярной блокадой вследствие воспаления стенок легочных артериол и капилляров, а также экссудативно-пролиферативного воспаления межальвеолярной ткани (при вирусных пневмониях, интерстициальных заболеваниях легких, отеке легких и др.).

Механизм возникновения одышки при этих заболеваниях и состояниях связан с возбуждением дыхательного центра избытком CO_2 и различными недоокисленными продуктами, накапливающимися в крови и веществе мозга при недостаточном поступлении O_2 в организм через легкие.

В зависимости от того, какая фаза дыхания затруднена, различают 3 типа одышки: инспираторную, экспираторную и смешанную.

Инспираторная одышка характеризуется возникновением затруднения при вдохе и наблюдается при механическом препятствии для вхождения воздуха в крупные дыхательные пути (в глотке, гортани, трахее, крупных бронхах). При значительном сужении гортани, трахеи или бронха первого порядка (опухоль, инородное тело, отек голосовых связок) вдох становится громким, шумным, слышимым на расстоянии (звук присасывания воздуха — *stridor* — стридорозное дыхание). Следует, однако, помнить, что резкое сужение крупных дыхательных путей может приводить к затруднению не только вдоха, но и выдоха.

Экспираторная одышка заключается в затруднении при выдохе, который совершается медленно, иногда со свистом, вдох при этом остается относительно свободным. Она наблюдается при сужении мелких бронхов и бронхиол вследствие воспалительного отека и набухания слизистой оболочки или при спазме их гладкой мускулатуры (бронхиальная астма (БА)). Данные факторы препятствуют нормальному движению воздуха из альвеол и затрудняют фазу выдоха.

При смешанной одышке затруднены как вдох, так и выдох, и почти всегда наблюдается учащение дыхания. Такой тип одышки выявляется при многих заболеваниях легких, вызывающих уменьшение дыхательной поверхности (обширная пневмония, сжатие легкого жидкостью или воздухом и др.), при этом одышка может быть временной (пневмония, плеврит) или постоянной (эмфизема легких). Смешанная одышка наблюдается наиболее часто и характерна для хронической дыхательной и хронической сердечной недостаточности, появляющихся на поздних стадиях развития многих болезней органов дыхания и кровообращения.

Сильная одышка, в некоторых случаях вплоть до асфиксии, называется *удушьем*. Оно может развиваться внезапно (при тромбозе легочной артерии (ТЭЛА), отеке легких, пневмотораксе и др.) или как заключительный этап длительной одышки (при эмфиземе легких, альвеолите и др.). Удушье, возникающее приступообразно, называется астмой. Выде-

ляют: 1) БА, которая возникает вследствие спазма гладкой мускулатуры мелких бронхов, при этом приступ удушья характеризуется затрудненным, продолжительным и шумным выдохом; 2) сердечную астму, которая развивается из-за внезапного значительного снижения сократительной функции левого желудочка сердца при относительно удовлетворительной сократительной функции правого желудочка и клинически проявляется резким затруднением вдоха вследствие отека легких. В момент удушья пациент, как правило, занимает вынужденное сидячее положение (orthopное).

Кашель (tussis) — произвольный или непроизвольный резкий толчкообразный форсированный звучный выдох, направленный на очищение дыхательных путей от слизи, гноя, крови, пыли, инородных тел. Начало выдоха происходит при закрытой голосовой щели, в результате чего резко возрастает давление в трахее и в бронхах. Таким образом, кашлевой толчок представляет собой как бы воздушный «выстрел» через суженную голосовую щель. Кашель — это сложный рефлекторный акт, наиболее частой причиной которого является раздражение кашлевых рецепторов, расположенных в слизистой оболочке различных отделов дыхательных путей, а особенно — в гортани, трахее, бронхах (преимущественно в зоне бифуркации трахеи и ветвлений крупных бронхов), а также в плевральных листках. Раздражение кашлевых рецепторов могут вызвать различные факторы: 1) химические — вдыхание паров различных кислот, щелочей, отравляющих веществ и др.; 2) механические — попадание пыли, мелких частиц в дыхательные пути, компрессия гортани и бронхов опухолью, увеличенными лимфатическими узлами или щитовидной железой и др.; 3) термические — вдыхание очень холодного или очень горячего воздуха; 4) воспалительные изменения в дыхательных путях.

При воспалительном процессе в дыхательных путях, с одной стороны, происходит раздражение кашлевых рецепторов слизистой оболочки за счет отека, гиперемии, экссудации с выделением многих биологически активных веществ, наличия в просвете дыхательных путей секрета (слизи, гноя, крови), а с другой — повышается чувствительность ее рецепторов. Накапливающийся в дыхательных путях секрет является наиболее частым фактором, раздражающим кашлевые рецепторы их слизистой и вызывающим кашлевой рефлекс. Воспалительный процесс при этом может локализоваться как в дыхательных путях (бронхит, фарингит), так и в альвеолах (пневмония, альвеолит).

Чаще всего кашлевой рефлекс начинается с раздражения рецепторов блуждающего нерва (n. vagus) в стенках трахеи и бронхов, а также разветвлений верхнего гортанного нерва (n. laryngeus superior) в слизистой оболочке гортани. Реже кашлевой рефлекс начинается с раздражения разветвлений тройничного нерва (n. trigeminus) в полости носа или языкоглоточного нерва (n. glossopharyngeus) в полости зева. Раздражения из

названных зон поступают через кашлевой центр (расположенный в продолговатом мозгу вблизи дыхательного центра и центра блуждающего нерва) к двигательным рецепторам мышц гортани и диафрагмы (по нижнему гортанному (n. laryngeus inferior) и диафрагмальному (n. phrenicus) нерву соответственно), а также к рецепторам других дыхательных мышц посредством спинномозговых нервов (nn. spinales). Наиболее чувствительные рефлексогенные кашлевые зоны расположены в слизистой оболочке межчерпаловидного пространства в гортани, в области бифуркации трахеи и местах ветвления бронхов (особенно в местах разветвления крупных бронхов). В некоторых случаях раздражения к кашлевому центру могут идти из других мест: из наружного слухового прохода, плевры, сердца и кожи. Может встречаться так называемый «нервный кашель», связанный с повышенной возбудимостью отдельных частей рефлекторной дуги, вследствие чего кашлевой рефлекс вызывается незначительными раздражениями, которые обычно его не вызывают. Существует кашель центрального происхождения, имеющий своеобразный лающий характер, в этом случае импульсы для «нервного кашля» идут из коры головного мозга (кашель при истерии).

Кашлевой рефлекс находится под контролем коры головного мозга, поэтому он может быть вызван и подавлен произвольно. Поэтому при оценке кашля следует обращать внимание на его характер, ритм, продолжительность, время и условия или обстоятельства его появления, громкость и тембр.

По своему характеру кашель может быть сухим — без выделения мокроты (непродуктивным) и влажным — с выделением мокроты (продуктивным). Мокротой (sputum) называется содержимое дыхательных путей, выделяемое при кашле. Ее наличие всегда свидетельствует о патологическом процессе. Сухой кашель характерен для ранней стадии острого бронхита, пневмонии, плеврита, ТЭЛА, инфаркта легкого, продромального периода приступа БА, эндобронхиального роста опухоли, сдавления трахеи или бронха извне (увеличенными лимфатическими узлами, щитовидной железой и др.), легочного фиброза, туберкулеза легких, интерстициального отека легких, застойной сердечной недостаточности. Причем для одних заболеваний характерен только сухой кашель (фибринозный плеврит, ларингит), а для другой легочной патологии (бронхит, пневмония, туберкулез, абсцесс) в начале развития заболевания характерен сухой кашель, а в дальнейшем — влажный.

В случае продуктивного кашля необходимо выяснить количество отделяемой мокроты в течение суток и сразу уточнить: в какое время суток ее отходит больше, характер, цвет и запах мокроты. Количество отделяемой мокроты за сутки колеблется в широких пределах: от нескольких миллилитров до 1–1,5 л, а иногда и больше. Причем, при таких заболева-

ниях, как хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь (БЭБ), кавернозный туберкулез легких, абсцесс легких, около $\frac{2}{3}$ суточного количества мокроты отделяется утром. При абсцессе или гангрене легких, после прорыва их содержимого в бронх, кашель сопровождается одномоментным выделением, «полным ртом», большого количества (от 100–1000 мл и больше) зловонной мокроты.

По времени возникновения выделяют 3 вида кашля: утренний, вечерний и ночной.

Утренний кашель характерен для курильщиков, пациентов, болеющих хроническим бронхитом, БЭБ, абсцессом и кавернозным туберкулезом легких. При этих заболеваниях мокрота, накопившаяся в бронхах и полостях легких, утром, после подъема больного с постели, перемещается в менее пораженные участки, с сохранившимися рецепторными окончаниями нервов, раздражает рефлексогенные зоны слизистой оболочки бронхов и вызывает или резко усиливает кашель и отхождение мокроты.

Вечерний кашель наблюдается при бронхитах и пневмониях. Но чаще всего при этих заболеваниях кашель может беспокоить в течение всего дня, значительно усиливаясь вечером.

Ночной кашель характерен для пациентов, болеющих туберкулезом, лимфогранулематозом, злокачественными новообразованиями с поражением органов дыхания. Он связан с раздражением рефлексогенных зон слизистой оболочки бифуркации трахеи увеличенными лимфатическими узлами средостения при этих заболеваниях, а также с ночным повышением тонуса блуждающего нерва.

В зависимости от условий или обстоятельств появления кашля выделяют 2 основных его варианта:

1. Кашель, возникающий при перемене положения тела пациента, в связи с наличием полостей в легком (туберкулезные каверны, абсцесс, бронхоэктазии), что имеет большое значение для распознавания их локализации в легком. Этот кашель сопровождается отхождением мокроты и появляется при таком положении тела, когда содержимое полостей получает возможность вытекать в бронх. Данное обстоятельство используется для уточнения локализации полостей и улучшения отхождения мокроты, т. е. для проведения постурального (позиционного) дренажа. Так, при локализации полости или бронхоэктаза в левом легком отхождение мокроты из них с кашлем облегчается в положении пациента на правом боку, а при локализации их в правом легком — на левом боку. При локализации полости или бронхоэктаза в передних отделах легких мокрота лучше отходит в положении пациента лежа на спине, а при их локализации в задних отделах — лежа на животе. Необходимо иметь в виду, что при односторонних полостях или бронхоэктазах пациенты предпочитают спать на больной стороне, чтобы уменьшить или подавить беспокоящий их кашель.

2. Кашель, связанный с приемом пищи, особенно сопровождающийся появлением в мокроте частиц только что проглоченной пищи. Такой кашель характерен для трахео- или бронхопищеводного свища, который может образоваться при распаде злокачественной опухоли пищевода, проросшей в дыхательные пути.

По продолжительности различают постоянный и периодический кашель.

Постоянный кашель наблюдается при хронических бронхитах, хронических заболеваниях гортани или трахеи, раке легкого или метастатическом поражении лимфатических узлов средостения, некоторых клинических формах туберкулеза легких, длительном застое крови в малом круге кровообращения у кардиологических пациентов.

Периодический кашель встречается значительно чаще и может иметь определенный ритм возникновения и разную продолжительность. При хронических заболеваниях органов дыхания периодический кашель связан с обострением и ремиссией заболеваний. Он всегда сопровождается гриппом, острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ), пневмониями, туберкулезом легких, хроническим бронхитом, БЭБ и рядом других заболеваний органов дыхания. Периодический кашель нередко наблюдается у чувствительных к холоду лиц при вдыхании холодного воздуха или при укладывании в холодную постель до согревания постельного белья. По ритму периодического кашля выделяют следующие его формы:

1. Покашливание — кашель в виде отдельных слабых, коротких кашлевых толчков; наблюдается при скоплении незначительных количеств мокроты, подлежащих удалению, при ларингитах или фарингитах, трахеобронхитах, у курильщиков, в начальных стадиях туберкулеза. Покашливание также встречается при неврозах.

2. Легочно-бронхиальный кашель — характеризуется отдельными следующими друг за другом сильными кашлевыми толчками, повторяющимися с некоторыми промежутками времени; свойственен для бронхитов, пневмоний, туберкулеза и некоторых других заболеваний органов дыхания.

3. Приступообразный кашель — характеризуется сильными, иногда продолжительными, нередко изнуряющими, не приносящими облегчение (при сухом кашле) или приносящими облегчение пациенту (при продуктивном кашле) сериями кашлевых толчков. Приступообразный непродуктивный кашель свойственен для начала острого бронхита, плеврита, начального периода приступа БА, коклюша, ТЭЛА, инфаркта легкого, пневмонии. Подобный кашель возникает также при вдыхании раздражающих слизистую оболочку веществ, попадании в дыхательные пути инородного тела, поперхивании, давлении на трахею и крупные бронхи увеличенных лимфатических узлов.

Характерным является приступообразный кашель при коклюше — он состоит из коротких выдыхательных кашлевых толчков, следующих друг за другом без передышки. Затем, после приостановки дыхания, следует глубокий вдох через спастически суженную голосовую щель, сопровождающийся свистящим звуком — репризом, на высоте которого возникает инспираторная судорога дыхательной мускулатуры, и на ее фоне появляются сильнейшие короткие кашлевые толчки до тех пор, пока пациент не выдохнет весь забранный воздух. Приступ продолжается 1–5 мин, в течение которых репризы и серии кашлевых толчков сменяют друг друга. В конце приступа часто возникает рвота вследствие распространения возбуждения с кашлевого центра на близко расположенный рвотный центр.

Приступообразный продолжительный утренний кашель, заканчивающийся отхождением мокроты, характерен для хронического бронхита и БЭБ. При прорыве содержимого абсцесса приступообразный кашель сопровождается отхождением большого количества, «полным ртом», зловонной мокроты. Затянувшийся приступообразный кашель, как правило, приводит к кратковременному набуханию шейных вен, появлению цианоза, одутловатости лица и шеи из-за застоя венозной крови, вследствие повышения внутригрудного давления и затруднения венозного оттока. Нередко приступообразный кашель приводит к кратковременной потере сознания — кашлевому обмороку. Иногда такой кашель вызывает развитие спонтанного пневмоторакса (проникновение воздуха в плевральную полость из-за разрыва легкого и висцеральной плевры) и пневмомедиастинума (прорыв воздуха в средостение).

По своей громкости и тембру кашель делится: 1) на громкий лающий, который наблюдается при поражении гортани, сдавлении трахеи опухолью или увеличенной щитовидной железой, истерии; 2) силовый — при воспалении голосовых связок; 3) беззвучный — при разрушении голосовых связок (туберкулез, сифилис, рак гортани) или при параличе их мышц; 4) тихий, короткий и осторожный кашель, часто сопровождающийся болезненной гримасой, наблюдается в первую стадию крупозной пневмонии и при фибринозном плеврите.

Кровохарканье — симптом, характеризующийся выделением мокроты с примесью крови во время кашля и имеющий важное клиническое значение. В отечественной медицинской литературе для обозначения этого симптома встречаются термины «haemoptoe» и «haemoptysis». Однако большинство авторов термином «haemoptoe» обозначает легочное кровотечение, т. е. выделение чистой алой крови, сгустков крови или интенсивно кровянистой мокроты при кашле, а термином «haemoptysis» — кровохарканье — откашливание мокроты, тонированной кровью или содержащей прожилки крови. Таким образом, отмечается, что между кровохарканьем и кровотечением существует количественная разница. Обычно легочным

кровотечением считают выделение при кашле более 50 мл крови в сутки, а выделение крови в количестве до 50 мл считается кровохарканьем. При выделении более 200 мл крови в сутки говорят о массивном легочном кровотечении. В случае появления кровохарканья необходимо выяснить его причину, количество и цвет выделенной с кашлем крови. Наиболее частой причиной появления крови в мокроте являются различные заболевания и травмы легких, воздухопроводящих путей, а также некоторые заболевания сердечно-сосудистой системы.

К заболеваниям органов дыхания, при которых нередко появляется кровь в мокроте, относятся острый и хронический бронхит, БЭБ, рак легкого (прежде всего, бронхогенный), туберкулез легких, пневмония (особенно крупозная и вирусная), абсцесс легких, ОРВИ. Кроме этих заболеваний, кровохарканье могут вызывать ТЭЛА с последующим развитием инфаркта легкого, эндометриоз, паразитарные болезни (эхинококк легкого, аспергиллез, аскаридоз), актиномикоз, идиопатический гемосидероз и ряд других заболеваний. Кровохарканье или легочное кровотечение могут появиться также в результате травматического повреждения легкого (включая попадание в дыхательные пути инородных тел и ушиб легкого).

Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы, для которых характерно кровохарканье, следует выделить митральный стеноз, острую левожелудочковую и застойную сердечную недостаточность. Иногда кровохарканье наблюдается при инфаркте миокарда, артериальной гипертензии (во время гипертонического криза) и при ряде других заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Причиной кровохарканья иногда могут быть различные системные заболевания (красная волчанка, узелковый периартериит, лейкозы, лимфогранулематоз, васкулиты, тромбоцитопения, саркоидоз, болезнь Рандю–Ослера и др.). Кроме того, причиной кровохарканья может быть передозировка антикоагулянтов, дезагрегантов, ДВС-синдром. При большинстве указанных заболеваний количество выделяемой свежей (алой) или измененной крови с мокротой бывает небольшим. Примесь крови в мокроте может быть в виде: 1) точечных вкраплений или прожилок яркой алой крови (при диapedезе эритроцитов вследствие повышенной проницаемости стенок сосудов или разрыва капилляров); 2) желеобразной мокроты, так называемое «малиновое желе» (при выраженном опухолевом поражении); 3) пенистой кровянистой жидкости (при отеке легких); 4) мокроты ржавого цвета — «ржавая» мокрота (появляется во вторую стадию крупозной пневмонии, реже на 7–10 день инфаркта легкого, за счет распада эритроцитов и образования гемосидерина); 5) отдельных плевков алой крови (при инфаркте легкого в его первые 2–3 дня, туберкулезе, БЭБ, хроническом бронхите, раке легкого, аспергиллезе и др.).

При заболеваниях, сопровождающихся распадом легочной ткани (гангрена, абсцесс, туберкулезная каверна, опухоль легких и бронхов, бронхоэктазы, геморрагический альвеолит и др.), может возникать легочное кровотечение, нередко массивное и, как правило, сопровождающееся сильным кашлем.

В настоящее время самой частой причиной кровохарканья в пульмонологической клинике является хронический бронхит (сопровождающийся бронхоэктазами) или очаговый пневмосклероз, при которых в очагах хронического воспаления развивается избыточная васкуляризация и гипертензия в микроциркуляторном русле легких. Последнюю не выдерживают хрупкие стенки мелких сосудов, и кровь попадает в дыхательные пути. Однако самой серьезной причиной кровохарканья и легочного кровотечения являются опухоли бронхов и, прежде всего, рак. Обильное легочное кровотечение не всегда легко отличить от кровотечения из желудка. При легочном кровотечении кровь отходит с кашлевыми толчками или спонтанно, имеет алый цвет, пенная и плохо свертывается. Пациенты отмечают чувство теплоты в грудной клетке, нередко у них появляется kloкочущее дыхание. При кровотечении из желудка кровь отходит с рвотой, не пенится, темная, смешанная с пищей, кислой реакции, иногда рвотные массы по цвету напоминают кофейную гущу (при длительном нахождении крови в желудке под влиянием соляной кислоты желудочного сока образуется солянокислый гематин).

При появлении у пациента кровохарканья следует помнить, что его причиной нередко может быть попадание крови в мокроту из кровоточащих десен, слизистой носоглотки, носовых кровотечений, телеангиоэктазий.

Боль (dolor) в грудной клетке может различаться по своему происхождению, локализации, характеру, интенсивности, продолжительности и иррадиации, а также по связи с актом дыхания, кашлем, движением и положением туловища. В зависимости от причин возникновения различают следующие боли: 1) связанные с поражением самой грудной клетки; 2) обусловленные заболеваниями легких и плевры; 3) связанные с патологическими процессами в сердце или аорте; 4) обусловленные иррадиацией в грудную клетку болей при патологии органов брюшной полости, позвоночника и др. (отраженные боли).

К первой группе болей относятся так называемые поверхностные боли, т. е. боли, обусловленные поражением кожи и/или подкожной клетчатки (травма, рожистое воспаление и др.), мышц (миозит), межреберных нервов (неврит, невралгия), ребер и грудины (периоститы, остеомиелиты, переломы, метастазы и др.).

Поверхностные боли чаще всего локализованные, ноющего или колющего характера, нередко интенсивные и продолжительные: усиливаются при глубоком дыхании, в положении на больной стороне и при резких

движениях туловища. Так, при межреберной невралгии (поражении межреберных нервов) боли постоянные и часто усиливаются при глубоком вдохе, а также при наклоне туловища в больную сторону, при этом боли локализуются строго по межреберью и имеют 3 особенно болезненные точки (точки Валлейкса): у позвоночника, по средней подмышечной линии и у края грудины. Эти места соответствуют наиболее близкому подходу межреберных нервов и их веточек к поверхности грудной клетки. При миозите мышц грудной стенки, в том числе межреберных, боль локализуется по ходу включенных в патологический процесс мышц, усиливается при их пальпации, глубоком вдохе, наклоне туловища в здоровую сторону, а типичные для межреберной невралгии болевые точки отсутствуют. Для заболеваний ребер и грудины (периоститы, остеомиелиты и др.) свойственна строго локализованная, независящая от дыхания и движения грудной клетки боль. Переломы ребер характеризуются сильной локальной болезненностью, резко усиливающейся при глубоком дыхании и движениях грудной клетки.

Ко второй группе болей относятся наиболее часто встречающиеся, так называемые глубокие боли, обусловленные раздражением болевых рецепторов плевры, расположенных преимущественно в ее париетальном листке и, особенно, реберного и диафрагмального отделов. Поэтому появление боли в грудной клетке у пациента с заболеванием органов дыхания следует в первую очередь рассматривать как признак вовлечения плевры в патологический процесс. Это может быть: 1) при ее воспалении (плеврит); 2) субплеврально расположенном патологическом процессе в легком, когда в воспалительный процесс вовлекаются плевральные листки (пневмония, инфаркт легкого, абсцесс и др.); 3) метастатическом или первичном опухолевом процессе плевры; 4) травме (спонтанный пневмоторакс, перелом ребер, ранение). Наиболее часто плевральные боли обусловлены фибринозным (сухим) плевритом, для экссудативного плеврита боли не характерны. Локализация боли чаще всего соответствует месту расположения патологического процесса. При фибринозном плеврите боль локализуется на пораженной стороне грудной клетки и, прежде всего, в передних и нижнебоковых ее отделах. По своему характеру плевральные боли чаще всего колющие (иногда кинжальные), возникающие или резко усиливающиеся при глубоком вдохе и нередко сопровождающиеся сухим кашлем, возникающим на высоте вдоха. Для этих болей также характерно то, что они резко усиливаются при кашле, смехе, чихании, при наклоне туловища в здоровую сторону (симптом Шепельмана–Диэго) и положении пациента на здоровом боку. В таком положении ограничиваются дыхательные движения пораженного легкого, а непораженного увеличиваются, что приводит к усилению трения воспаленных и шероховатых (из-за отложения фибрина на их поверхности) плевральных

листочков и, следовательно, к большему раздражению болевых рецепторов. В положении же пациента на больном боку боль наоборот уменьшается или исчезает, поскольку подвижность легкого с этой стороны ограничивается, а следовательно, ослабевает трение пораженных листочков плевры и раздражение ее болевых рецепторов. При глубоком вдохе, кашле, чихании, смехе пациент, как правило, рефлекторно прикладывает руку к больному месту, пытаясь ограничить движения грудной клетки с больной стороны и тем самым уменьшить боль. Следует также отметить, что при фибринозном плеврите боль беспокоит на протяжении всего заболевания, а при экссудативном — только в первые дни, пока количество экссудата незначительно. По мере увеличения количества экссудата, разъединяющего листочки плевры, боль ослабевает или совсем исчезает, однако иногда по мере рассасывания экссудата она может появиться вновь. Определенную особенность имеют плевральные боли, возникающие в момент развития спонтанного пневмоторакса. При этом пациент ощущает внезапные резкие боли на ограниченном участке грудной клетки, соответствующем месту разрыва плевры. Одновременно появляется сильная одышка как результат острого коллапса части легкого (ателектаз), сдавленного заполнившим плевральную полость воздухом, а в случае развития медиастинальной эмфиземы, часто сопутствующей пневмотораксу, могут возникнуть боли, напоминающие такие при инфаркте миокарда.

Характерную особенность имеют плевральные боли, вызванные диафрагмальным плевритом, т. е. воспалением плеврального листочка, образующего диафрагмальную поверхность плевры, что обусловлено раздражением диафрагмального нерва, нижних межреберных нервов и брюшины, покрывающей нижнюю поверхность соответствующего купола диафрагмы. Эти боли локализуются в нижних отделах грудной клетки, чаще справа, и иррадиируют по диафрагмальному нерву в область плеча, надключичную ямку, боковую часть шеи соответствующей стороны, а по нижним межреберным нервам — на переднюю брюшную стенку. Из-за раздражения нижних межреберных нервов и брюшины у пациентов часто наблюдается напряжение мышц передней брюшной стенки, что напоминает клинику острого холецистита, аппендицита и др. Кроме того, при диафрагмальном плеврите боль в грудной клетке часто сопровождается болезненной, иногда неукротимой, икотой и болями при глотании.

Незначительные боли в грудной клетке могут длительное время беспокоить пациента и после перенесенного плеврита, появляясь обычно при глубоком вдохе, кашле, беге, а особенно, при перемене погоды, чаще всего перед дождем или снегопадом. Возникновение этих болей обусловлено раздражением вследствие растяжения (при беге, глубоком дыхании, кашле) нервных окончаний, расположенных в спайках между обоими листочками плевры, образующихся в результате перенесенного плеврита,

или гиперемией сосудов спаек вследствие понижения атмосферного давления (перед дождем или снегопадом).

Мучительные, упорные, непрекращающиеся боли в ограниченном участке грудной клетки характерны для злокачественных опухолей.

Боли в грудной клетке могут возникать и при острых воспалительных процессах крупных дыхательных путей, особенно трахеи. При остром трахеите боли локализуются за верхней частью грудины и возникают или усиливаются во время кашля.

Третья группа болей в грудной клетке наиболее часто обусловлена патологией сердца и аорты (стенокардия, инфаркт миокарда, аневризма аорты и др.). При заболеваниях сердца и аорты боли преимущественно локализуются за грудиной и в предсердечной области (по левому контуру относительной сердечной тупости), чаще всего иррадиируют в левую руку, левое плечо, левую половину шеи, в область левой лопатки, иногда в левую половину нижней челюсти, а при аневризме аорты, аортите — и в правое плечо. Боль, как правило, возникает в момент физической или психоэмоциональной нагрузки, чаще внезапно, давящего или сжимающего характера различной интенсивности: иногда в виде стеснения и жжения в груди; а при неврогенном происхождении — в виде покалывания в области верхушки сердца. Продолжается боль от нескольких секунд до нескольких часов, стихает внезапно или постепенно. Часто прекращению боли способствует устранение физической и психоэмоциональной нагрузки, прием нитроглицерина (при стенокардии), успокоительных препаратов (при неврогенном происхождении), для купирования боли при инфаркте миокарда, расслаивающей аневризме аорты необходимо введение наркотических анальгетиков. Боль, обусловленная поражением сердца и аорты, не возникает или не меняет своей интенсивности в зависимости от глубокого дыхания, кашля, движения туловища, положения тела пациента.

К четвертой группе относят так называемые отраженные боли, т. е. обусловленные их иррадиацией (проведением) в грудную клетку при воспалении задних корешков спинного мозга (корешковые боли), при холецистите, желчнокаменной болезни, аппендиците и др. Корешковые боли чаще всего носят опоясывающий характер. Эти боли усиливаются при сгибании, наклоне туловища в больную сторону, кашле, натуживании, чихании и часто сопровождаются ощущением жжения, онемения, ползания мурашек по телу. Отраженные боли при заболеваниях органов брюшной полости обусловлены рефлекторным раздражением диафрагмального нерва и характеризуются болевыми ощущениями в области диафрагмы, лопатки (чаще правой), и не сопровождаются признаками поражения легких и плевры.

Кроме вышперечисленного, пациенты с заболеваниями органов дыхания могут предъявлять ряд жалоб общего характера: на недомогание,

слабость, потливость, лихорадку, повышенную утомляемость, похудание и др. Эти жалобы не позволяют локализовать патологический процесс, но существенно дополняют и характеризуют клиническую картину заболевания. Они в определенной степени отражают инфекционно-воспалительные и интоксикационные процессы, имеющие место у пациентов с заболеваниями органов дыхания. Известно, что для воспалительных заболеваний легких характерно повышение температуры тела, преимущественно в вечерние часы, причем различное по степени гипертермии и с различным типом температурных кривых. Например, постоянная субфебрильная или фебрильная температура характерна для пневмонии; нагноительные процессы в легких (абсцесс, гангрена, бронхоэктазы), а также эмпиема плевры сопровождаются температурой ремиттирующего характера с большими колебаниями между утренними и вечерними показателями, ознобом, обильным потоотделением. При активном туберкулезе легких температура разнообразная: субфебрильная, в период обострения процесса достигает 38 °С и больше, а при тяжелых формах принимает гектический характер.

Похудание, как правило, наблюдается при тяжелых формах туберкулеза, БЭБ, хронических абсцессах, раке и других нозологических формах. Для пациентов с заболеваниями органов дыхания характерна потливость в покое, во время сна и преимущественно в области верхней половины тела, особенно волосистой части головы, а общее недомогание у таких пациентов довольно часто сочетается с их достаточной физической силой. В случае развития выраженной гипоксии пациентов могут беспокоить дрожание рук, а иногда судороги.

При дальнейшем расспросе пациента необходимо выяснить анамнез его настоящего заболевания и анамнез жизни.

АНАМНЕЗ НАСТОЯЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ (ANAMNESIS MORBI)

Сбор анамнеза настоящего заболевания проводится по определенной стандартизированной схеме, которая в каждом конкретном случае может изменяться, дополняться и расширяться. При этом необходимо помнить, что правильно собранный анамнез позволяет составить представление о состоянии пациента до заболевания и в настоящий момент, о характере заболевания и о том, на что нужно обратить особое внимание при дальнейшем объективном исследовании пациента.

При сборе анамнеза настоящего заболевания у пациента необходимо выяснить ряд сведений:

1. Начало и течение основного заболевания: время возникновения, характер и последовательность появления признаков болезни; степень выраженности первых ее признаков и особенности течения начального периода; наличие обострений, их частоту и степень выраженности при хронической

патологии; наличие осложнений; вероятные причины возникновения настоящего заболевания и факторы, провоцирующие обострения.

2. Произведенные ранее лабораторно-инструментальные исследования по поводу данного заболевания или его обострения при хроническом течении (исследование мокроты, общий и биохимический анализы крови, рентгенологическое исследование, бронхоскопия и др.).

3. Произведенные ранее лечебно-оздоровительные мероприятия (медикаментозное, физиотерапевтическое, санаторно-курортное, хирургическое лечение и др.) и их эффективность. Эти сведения можно получить от самого пациента, из его амбулаторной карты, стационарного эпикриза и др.

Анализируя первый раздел анамнеза болезни, следует учитывать, что при острых легочных заболеваниях важное диагностическое значение имеет время появления недомогания, озноба и лихорадки. Например, при вирусных пневмониях они чаще всего возникают за несколько дней до основных клинических проявлений болезни, а в случае пневмококковой пневмонии — одновременно с ними. Необходимо отметить, что долевая пневмония пневмококковой (*Str. pneumoniae*) этиологии начинается настолько остро, что пациент помнит не только день, но и час начала заболевания. Важным признаком БА является выраженная одышка, преимущественно экспираторного характера, быстро развивающаяся после вдыхания пылицы растений, духов, домашней пыли, а возникающая после приступообразного кашля, сопровождающегося сильными болями в грудной клетке — характерным признаком спонтанного пневмоторакса.

Большое значение имеет выявление фона, на котором развилось данное заболевание. В связи с этим выясняют следующее: как часто за истекший год пациент болел острыми респираторными заболеваниями; беспокоил ли его кашель, продолжающийся более месяца или, например, утренний кашель; возникали ли кашель и приступы экспираторной одышки или удушья после физической нагрузки, в ответ на вдыхание холодного воздуха, на резкие запахи, после контакта с пылью, бытовой химией, и т. д. Утвердительные ответы на эти вопросы свидетельствуют о том, что у пациента до настоящего заболевания уже имели место изменения в системе органов дыхания.

Сведения о результатах лабораторно-инструментальных исследований, произведенных ранее пациенту по поводу данного заболевания или его обострения, позволяют сократить и оптимизировать диагностический поиск, избежать дублирования дорогостоящего, а иногда и не совсем безопасного для пациента (компьютерная томография легких, бронхоскопия) исследования.

Сведения о ранее проведенных лечебно-оздоровительных мероприятиях и их эффективности по поводу данного заболевания имеют большое значение: 1) для назначения индивидуального комплексного лечения с

учетом ранее использованных средств и методов; 2) диагностики заболевания по результату проведенного ранее лечения (так называемое лечение *ex juvantibus*). Однако необходимо помнить о том, что с одной стороны иногда мы судим о болезни по эффекту проведенного или проводимого лечения, а с другой — те или иные лекарственные средства (кортикостероиды, жаропонижающие и др.), устраняя какой-либо важный симптом болезни, могут изменить клиническую картину заболевания и затруднить его диагностику.

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ ПАЦИЕНТА (ANAMNESIS VITAE)

Анамнез жизни имеет не менее важное значение, чем анамнез настоящего заболевания. Он дает возможность выявить ряд индивидуальных как приобретенных, так и унаследованных особенностей пациента, условия его труда и быта, наличие вредных привычек, перенесенные заболевания, травмы и другие факторы внешнего воздействия, которые предшествовали настоящему заболеванию и могли привести к его развитию. Эти подробности зачастую играют решающую роль в постановке диагноза. Историю жизни пациента, также как и историю болезни, выясняют по определенной стандартизированной схеме, которая по мере необходимости, в каждом конкретном случае, как и история болезни, может дополняться, расширяться и углубляться.

Схема анамнеза жизни включает в себя пять разделов, которые выясняются врачом в ходе беседы с пациентом в определенной последовательности:

1. *Физическое и интеллектуальное развитие.* Этот раздел представляет собой подробную медицинскую биографию пациента, соответственно главным периодам его жизни (младенчество, детство, юношество, зрелый возраст). Выясняются сведения о физическом и интеллектуальном развитии с детства, условиях жизни, учебе, начале трудовой деятельности, перенесенных ранее и имеющихся в настоящее время заболеваниях, вредных привычках. У женщин уточняются сведения акушерского анамнеза (о месячных, беременностях, родах и т. д.), у мужчин уточняют армейский анамнез (род войск, место службы и т. д.), а если не служил, то необходимо выяснить причину.

2. *Материально-бытовые условия.* В этом разделе выясняются сведения о жилищных условиях (квартира, общежитие, собственный дом, коммунальные удобства и т. д.), о составе и количестве членов семьи, семейном бюджете, а также о гигиенических навыках, характере и режиме питания.

3. *Экспертно-трудовой анамнез.* В этом разделе последовательно выясняется трудовая деятельность пациента со времени ее начала:

– в каких отраслях народного хозяйства и в качестве кого работал больной;

- менял ли место работы и по какой причине;
- стаж работы в основной профессии;
- режим труда (продолжительность рабочего времени, наличие перерыва на обед, степень нервно-психического напряжения и интенсивность физической нагрузки в течение рабочего дня, профессиональные вредные факторы);
- трудоспособность, которая оценивается по факту пребывания на больничном листе в течение истекшего года и по наличию группы инвалидности.

4. *Аллергологический анамнез.* Этот раздел представляет собой сведения о наличии аллергических реакций у пациента (крапивница, отек Квинке, анафилактический шок и др.) на ранее принимаемые медикаменты, пищевые продукты, пыльцу растений, бытовые и профессиональные аллергены.

5. *Наследственный (семейный) анамнез.* Этот раздел обычно является заключительной частью расспроса пациента. Он содержит сведения о наличии сходных по клиническому течению заболеваний у близких родственников (отец, мать, дедушки, бабушки, тети, дяди и, наконец, родные братья, сестры и их дети), перенесенных родственниками заболеваний и причинах их смерти, а также о наличии наследственных заболеваний в семье.

В первом разделе анамнеза жизни пульмонологического пациента особое значение имеют сведения об имеющихся хронических заболеваниях носоглотки: рините, фарингите, полипозе носа, тонзиллите, гайморите, наличии кариозных зубов. Перечисленные заболевания являются факторами, предрасполагающими к развитию хронического бронхита и пневмонии.

У пациента необходимо особенно тщательно выяснить, не было ли у него ранее легочных заболеваний, уточнить особенности их течения, наличие осложнений, а также суть проведенного лечения и его эффективность. Известно, что перенесенные даже в раннем детском возрасте (а иногда и в старшей возрастной группе) инфекционно-воспалительные заболевания бронхопульмональной системы, особенно часто рецидивирующие, являются важным этиологическим фактором развития такой тяжелой легочной патологии, как БЭБ.

Важно выяснить у пациента, не болел ли он раньше туберкулезом легких, не было ли контакта с пациентами, болеющими туберкулезом, поскольку после перенесенного данного заболевания, довольно часто остаются выраженные необратимые изменения в легочной ткани.

Выясняют наличие вредных привычек, особенно, курения, злоупотребления алкоголем, наркомании (употребления наркотических средств при отсутствии показаний к их назначению).

Среди названных вредных привычек особое место занимает курение. Это обусловлено наличием в табачном дыме более 1900 компонентов,

оказывающих токсическое, мутагенное, канцерогенное действие (никотина, бензола, фенола, крезола, оксида углерода, оксида азота, синильной кислоты, радиоактивного полония и др.) и широким распространением курения. Эта вредная привычка приводит к нарушению функции бронхов и легочной паренхимы и в каждом конкретном случае играет определенную роль в развитии легочного заболевания (хронического бронхита, эмфиземы легких, БА, облитерирующего бронхиолита, бронхогенного рака легких), а также может значительно усугубить прогноз при данной патологии. Для развития легочного заболевания имеет значение не сам факт курения, а его стаж и количество выкуриваемых за день сигарет. Поэтому при расспросе пациента важно выяснить количество выкуриваемых за день сигарет и стаж курения (количество штук (пачек) за день, количество лет).

Злоупотребление алкоголем является существенным и распространенным фактором риска развития многих заболеваний легких (хронического бронхита, пневмонии, абсцесса легких и др.). Принятый внутрь алкоголь, выделяясь органами дыхания, оказывает повреждающее действие на слизистую оболочку бронхов и угнетает защитную функцию бронхопульмональной системы, что способствует развитию этих заболеваний. Кроме того, у лиц с длительным алкогольным анамнезом (особенно у злоупотребляющих алкогольными напитками) имеет место вторичная иммунная недостаточность, что также способствует утяжелению течения переносимой легочной патологии и ее хронизации. У лиц, имеющих длительный стаж злоупотребления алкоголем, имеет место выраженная тенденция к асоциальному образу жизни, а соответственно, низкий уровень соблюдения гигиенических навыков. Поэтому зачастую у пациентов данной группы, особенно курящих, обнаруживается большое количество кариозных зубов, что предрасполагает к развитию у них деструктивной легочной патологии (абсцесс и гангрена легкого). При расспросе пациента выясняют, как часто он употребляет спиртные напитки, какие именно и в каком количестве.

Большое значение имеют сведения об употреблении сильнодействующих седативных, обезболивающих (центрального механизма действия) и противокашлевых средств типа кодеина. Они косвенно могут указывать на возможность развития наркомании. Наркомания ведет к нарушению всех обменных процессов в организме и снижению иммунитета, что способствует появлению различных тяжелых заболеваний, в том числе бронхопульмональной системы.

Во втором разделе врач собирает сведения о материально-бытовых условиях, которые имеют большое значение для понимания природы заболевания или его обострения. Известно, что проживание в холодном с высокой влажностью помещении, скученность, недостаточное, бедное

белками и витаминами питание (из-за финансовых затруднений или по иным причинам) провоцируют развитие заболеваний органов дыхания: туберкулеза, пневмонии, обострения БА и пр. Также немаловажное значение имеют сведения о проживании в климатически неблагоприятных условиях (холодный и влажный климат), которые способствуют возникновению различных заболеваний органов дыхания.

Правильно собранный *экспертно-трудовой анамнез* нередко позволяет выявить принадлежность пациента с заболеванием органов дыхания к группе часто и длительно болеющих лиц (острые заболевания органов дыхания, нередко с затяжным течением и частотой не менее 4 раз в год) и снижение его трудоспособности. В связи с тем что существуют заболевания, обусловленные воздействием неблагоприятных производственных условий и вредностей, у пациента необходимо выяснить, не связана ли его работа с такими профессиональными факторами риска развития легочной патологии, как пыль, газы, резкие перепады температур, сквозняки, высокая влажность и т. д. Например, постоянное вдыхание пыли, содержащей различные неорганические вещества (двуокись кремния, тальк, асбест, и пр.) приводит к развитию такого заболевания легких, как пневмокониоз, а длительный контакт с органической пылью (прелое сено, мучная пыль, экскременты домашней птицы и пр.) предрасполагает к развитию экзогенного аллергического альвеолита.

У пациента с заболеванием органов дыхания обязательно следует выяснить наличие аллергопатологии (ринит, крапивница, зуд, отек Квинке, приступы удушья и др.) и уточнить имевшие место аллергические реакции на определенные пищевые продукты, парфюмерные изделия, пыльцу растений, шерсть животных, медикаменты и пр. Утвердительный ответ указывает на нарушение у пациента функционирования иммунной системы и уточняет патогенез заболевания (БА, альвеолита и др.).

В связи с тем что существует определенная генетическая предрасположенность к конкретной легочной патологии, у пациента следует выяснить наличие врожденных или приобретенных заболеваний легких у его кровных родственников. Генетически обусловлены такие заболевания, как БА, БЭБ, первичная эмфизема легких, муковисцидоз.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

К физическому исследованию относятся следующие 4 объективных метода, осуществляемые нашими органами чувств непосредственно или с помощью самых простых общедоступных инструментов: 1) осмотр; 2) пальпация; 3) перкуссия; 4) аускультация.

Приступая к изучению физических методов исследования органов дыхания, необходимо вспомнить о топографических ориентирах — выступах и углублениях на грудной клетке, на которые опираются врачи при описании тех или иных изменений, обнаруживаемых в грудной клетке (клиническая топография). С этой целью пользуются естественными образованиями, а также условно проведенными вертикальными и горизонтальными линиями.

К естественным образованиям прежде всего относятся выступающие наружу кости:

1. Ключицы.
2. Ребра и реберные дуги.

3. Грудина, рукоятка грудины, тело грудины, мечевидный отросток, соединение рукоятки с телом грудины — угол Людовика (*angulus Ludovici*). Последний представляет собой валикообразный выступ в верхней части грудины и служит опознавательным пунктом для II ребра, с которого обычно ведут счет ребер, поскольку хрящ II ребра прикреплен к краю грудины на уровне этого угла.

4. Остистые отростки позвонков; причем особое значение имеет остистый отросток VII шейного позвонка, поскольку он сильно выпячивается при наклоненной вперед голове. Если при этом выпячиваются сразу 3 отростка, то средний из них будет остистым отростком VII шейного позвонка, от него ведут счет другим позвонкам.

5. Лопатки, их гребни и углы; при опущенных руках на уровне нижнего угла лопатки находится VII ребро.

Далее следуют ямки, пространства и промежутки:

1. Яремная ямка — над рукояткой грудины.
2. Надключичные и подключичные ямки; верхняя, или вернее, верхне-наружная и самая углубленная часть подключичной области, носит название *fossa Mohrenheimi*.
3. Подмышечные ямки.
4. Межреберные промежутки.
5. Межлопаточное пространство.
6. Надлопаточные и подлопаточные ямки.

При физическом исследовании органов грудной клетки, для точной ориентировки, пользуются также вертикальными и горизонтальными линиями. К основным вертикальным линиям относятся следующие:

1. Передняя срединная линия, проходит через середину грудины.
2. Грудинные или стернальные линии, правая и левая, проходят по краям грудины.
3. Среднеключичные или сосковые линии, правая и левая, проходят через середину ключицы.

4. Окологрудные или парастернальные линии, правая и левая, проходят между двумя предыдущими с каждой стороны.

5. Передние подмышечные линии, правая и левая, проходят по переднему краю подмышечной ямки с соответствующей стороны.

6. Средние подмышечные линии, правая и левая, идут от центра подмышечной ямки вертикально вниз.

7. Задние подмышечные линии, правая и левая, идут по заднему краю подмышечной ямки с соответствующей стороны.

8. Лопаточные линии, правая и левая, проходят через нижние углы лопаток.

9. Позвоночная линия, проходит по остистым отросткам позвонков.

10. Околопозвоночные линии, правая и левая, проходят между двумя предыдущими соответственно.

Как вертикальные опознавательные линии используют также внутренний край лопаток и, разделяя его мысленно на трети, говорят об изменениях в межлопаточном пространстве на уровне нижней, средней или верхней трети лопатки.

В качестве горизонтальных опознавательных линий на грудной клетке служат ребра, ключицы и позвонки.

Как сказано выше, счет ребер спереди начинается со II ребра, прикрепление которого к грудины легко распознается на уровне угла Людовика. VII ребро — последнее, которое прикрепляется своим хрящом к грудины. XI ребро имеет свободный конец, а у астеников неприкрепленный свободный конец имеет также X ребро. Сзади для ориентировки пользуются легко определяемым VII шейным позвонком, остью лопатки и ее нижним углом.

ОСМОТР ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СИСТЕМЫ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Осмотр, являясь самым простым и наиболее естественным из основных объективных методов исследования, позволяет уточнять и дополнять важную информацию, которую врач начинает получать уже при первом знакомстве с пациентом и при его расспросе. Осмотр пациента условно делят на общий и местный осмотр.

Под **общим осмотром** подразумевают осмотр пациента с головы до ног, независимо от предположительной локализации патологического процесса. Он позволяет выявить симптомы общего значения, которые могут играть большую роль в оценке общего состояния пациента и в постановке диагноза.

Общее состояние пульмонологического пациента определяется путем проведения следующего исследования: оценки его сознания и положения в постели, а также состояния кожных покровов и видимых слизистых (ци-

аноз, бледность, наличие герпетических высыпаний на губах, крыльях носа, наличие односторонней гиперемии лица), наличия пальцев Гиппократа, отеков, узловатой эритемы и увеличенных лимфатических узлов.

Состояние сознания. Сознание бывает ясным или нарушенным. Нарушение сознания может быть обусловлено угнетением (депрессивные расстройства сознания) или возбуждением ЦНС (ирритативные расстройства сознания). В зависимости от степени выраженности депрессивных расстройств различают:

1. *Ступор (stupor)*, или ступорозное состояние — состояние оглушения, при котором пациент плохо ориентируется в окружающей обстановке, на вопросы отвечает с запозданием и медленно (продуктивный контакт возможен, но ограничен).

2. *Сопор (sopor)*, или спячка — в таком состоянии пациент, будучи оставлен в покое, впадает в спячку, из которой его можно вывести на короткое время торможением или громким окриком. На вопросы отвечает односложно и не по существу. Рефлексы у таких пациентов сохранены.

3. *Кома (coma)*, или коматозное состояние — у такого пациента наблюдается полная потеря сознания, отсутствуют рефлексы и реакции на внешние раздражители, нарушается функция жизненно важных органов. Кома может развиваться внезапно или постепенно, проходя стадию прекомы.

У пациентов с дыхательной недостаточностью вследствие гипоксии мозга могут наблюдаться все виды нарушения сознания, обусловленные угнетением ЦНС.

Из ирритативных расстройств сознания чаще всего встречается *бред* — появление у пациента представлений, не связанных с реальной окружающей обстановкой. Ему кажется, что он находится в другом месте, с кем-то разговаривает, часто пациент находится во власти иллюзий и галлюцинаций. При этом он произносит бессвязные фразы, как правило, непонятные окружающим. Бред часто наблюдается при тяжелом течении пневмококковой пневмонии, особенно у лиц, страдающих алкоголизмом.

Положение пациента в постели. Различают активное, пассивное и вынужденное положение пациента в постели.

Активное положение не зависит от особенностей заболевания. Пациент может произвольно менять свое положение в постели в зависимости от своих потребностей или даже ходить. Такое положение занимают большинство пациентов с легко протекающими заболеваниями органов дыхания либо в начальной стадии тяжелых заболеваний.

Пассивное положение пациента характеризуется неподвижностью и обусловлено исключительно действием силы тяжести: мышцы расслаблены, голова глубоко вдавлена в подушку; пациент не может самостоятельно изменить свою позу; если конечность случайно свесилась с кровати, то она продолжает оставаться в таком положении. Это может наблюдаться у

пациентов с заболеваниями органов дыхания при очень высокой температуре, истощении, гипоксемической коме.

Вынужденное положение — поза, которую пациент принимает сознательно или инстинктивно для облегчения своих страданий, например, для уменьшения болей или одышки. Большинство пациентов с заболеваниями легких занимают вынужденное положение на больном боку. В одних случаях (бронхоэктазии, абсцесс или гангрена легких) это задерживает выделение мокроты из полостей и уменьшает или прекращает кашель, в других (экссудативный плеврит, долевая пневмония, туберкулез легких, пневмоторакс и др.) — дает возможность более активно участвовать в дыхании здоровому легкому и уменьшает одышку. А у пациентов с фибринозным плевритом положение на больном боку уменьшает боль в результате ограничения подвижности грудной клетки с пораженной стороны и уменьшения силы трения воспаленных листков плевры.

При напряженном пневмотораксе, экссудативном плеврите с большим количеством выпота в плевральной полости характерно вынужденное полусидящее положение пациента. Во время приступа БА пациенты часто сидят, наклонив туловище вперед, опираясь локтями на колени или руками о край кровати либо стола, реже принимают коленно-локтевое или вертикальное положение, также делая упор на верхние конечности. Такая поза помогает пациенту включить вспомогательную дыхательную мускулатуру и облегчает ему дыхание.

Окраска кожных покровов. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки пациентов с заболеваниями органов дыхания могут быть цианотичными, бледными, гиперемированными, с герпетическими высыпаниями на губах, крыльях носа.

Цианоз — это синюшный оттенок кожи и слизистых оболочек вследствие увеличения количества восстановленного гемоглобина в мелких сосудах тех или иных участков тела. Причиной цианоза может быть уменьшение насыщения капиллярной крови кислородом и скопление венозной крови в коже, вызванное расширением венозного отдела микроциркуляторного русла. Обычно цианоз лучше заметен на губах, деснах, мочках ушей, ногтевых ложах (рис. 2).

Различают центральный и периферический цианоз. Центральный цианоз возникает при недостаточной артериализации крови в малом круге кровообращения и поступлении в артериальную систему большого круга кровообращения крови, богатой (больше 40 г/л) восстановленным гемоглобином, и характеризуется своей распространенностью. При этом отмечается диффузная синюшная окраска как кожи, так и слизистых оболочек, особенно кожных покровов лица. Недостаточная артериализация крови может быть обусловлена следующими факторами: 1) снижением атмосферного давления, например, при нахождении в условиях высокогорья;

2) патологическими процессами в легких, приводящими к снижению альвеолярной вентиляции легких, перфузии невентилируемых участков легких, а также к нарушению диффузионной способности легких; 3) сбросом (шунтированием) крови из венозного русла в артериальное, минуя микроциркуляторное русло капилляров, что приводит к смешиванию отдавшей кислород венозной крови с насыщенной кислородом артериальной кровью.



Рис. 2. Цианоз ногтевых лож

Степень выраженности центрального цианоза может быть различной, от едва заметной синюшности до цианоза с темно-синей окраской. Особенно выраженный центральный цианоз наблюдается у пациентов с врожденными пороками сердца при наличии артериовенозного сообщения («черные» сердечные пациенты). Для центрального цианоза характерно значительное его усиление при физической нагрузке, так как потребность мышц в кислороде возрастает, а насыщение крови кислородом нарушено. Иногда центральный цианоз может быть обусловлен появлением в крови измененных форм гемоглобина (метгемоглобинемия, сульфгемоглобинемия), наличие которых можно предполагать при отсутствии всех других возможных причин цианоза.

Периферический цианоз обусловлен замедлением кровотока в тех или иных отдаленных от сердца участках тела. Вследствие замедления кровотока в дистальных участках тела происходит большая, чем в норме, отдача кислорода тканям. Это ведет к локальному увеличению восстановленного гемоглобина в венозной крови на периферии и к появлению цианоза, а оксигенация артериальной крови в легких при этом не нарушена. Этот вид цианоза характерен для вазоконстрикции и уменьшения периферического кровотока. Периферический цианоз возникает в следующих случаях: 1) при застойной сердечной недостаточности вследствие централизации кровообращения происходит замедление кровотока на периферии

и появление синюшного окрашивания отдаленных от сердца участков тела, а именно пальцев рук и ног, кончика носа, губ, ушных раковин; 2) венозной гипертензии, вызванной обструкцией вен конечностей (обычно на фоне их варикозного расширения и тромбоза, нередко в сочетании с отеками конечностей); 3) обструкции артерий конечностей (в данном случае вначале появляется бледность и похолодание конечности, периферический артериальный пульс не определяется или резко ослаблен, а в дальнейшем присоединяется цианоз); 4) воздействию холода — как результат физиологической реакции организма.

Для заболеваний органов дыхания более характерен центральный цианоз, развивающийся вследствие недостаточного насыщения артериальной крови O_2 и повышения содержания в крови CO_2 , что чаще всего связано с альвеолярной гиповентиляцией или нарушением баланса между вентиляцией и перфузией легких. Механизмы же, приводящие к нарушению насыщения крови кислородом при заболеваниях органов дыхания, могут быть разнообразными: 1) снижение альвеолярной вентиляции (например, бронхоспазм при приступе БА); 2) перфузия невентилируемых участков легких (например, протекание крови через невентилируемые участки при пневмонии, компрессионном ателектазе, отеке легкого); 3) снижение перфузии адекватно вентилируемых участков (например, при эмфиземе легких вентиляция достаточная, а перфузия снижена из-за уменьшения количества капилляров); 4) нарушение диффузионной способности легких, обусловленное утолщением альвеолярно-капиллярной мембраны (например, при фиброзирующем альвеолите, саркоидозе).

Развивающийся при заболеваниях легких цианоз обычно «теплый», что обусловлено гиперкапнией, вызывающей расширение мелких сосудов и нередко компенсаторным эритроцитозом. При появлении цианоза у пациента с выраженной дыхательной недостаточностью характерным является диффузное окрашивание кожных покровов и видимых слизистых оболочек, особенно заметное на лице. При этом степень выраженности окраски может быть различной: от едва заметной синюшности до цианоза с багровым оттенком вследствие эритроцитоза. Цианоз слизистых оболочек и кожных покровов лица может наблюдаться при целом ряде заболеваний органов дыхания (пневмонии, эмфиземе легких, инфекционной деструкции легких, туберкулезе, ТЭЛА и др.). Особенно резко выраженный цианоз лица отмечается при первичном и вторичном склерозе легочной артерии. У пациентов с долевым (крупозным) воспалением легких цианоз лица нередко сочетается с гиперемией щек, более выраженной на пораженной стороне, небольшой желтушной окраской склер и пузырьками герпеса на губах, крыльях носа и значительно реже — на коже плеч и туловища. При некоторых заболеваниях легких и плевры (например, экссудативный плеврит и активный туберкулез легких), наоборот, чаще отме-

чается бледность. Причем у пациентов с активным туберкулезом легких бледность лица сочетается с яркими пятнами румянца на щеках (так называемый туберкулезный румянец), полуоткрытыми сухими губами, подвижными крыльями тонкого носа и широко раскрытыми блестящими глазами. Но особенно резко выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек возникает при массивном легочном кровотечении.

Кроме изменения цвета кожных покровов и слизистых оболочек, при некоторых заболеваниях легких (саркоидоз, туберкулез), у пациентов можно обнаружить узловатую эритему — уплотнения кожи в виде болезненных, ярко-красных, а в дальнейшем фиолетово-желтых узлов, которые обычно расположены на нижних конечностях.

Для хронических нагноительных процессов (бронхоэктазы, хронический абсцесс легкого), бронхогенного рака, фиброзирующего альвеолита характерным признаком является симптом «барабанных палочек», при котором концевые фаланги пальцев рук и ног увеличены в размерах, а ногти приобретают сходство с часовыми стеклами (пальцы Гиппократы).

При многих заболеваниях легких, сопровождающихся легочной гипертензией, развивается хроническое легочное сердце, приводящее к появлению отеков, вначале на нижних конечностях, а на поздних стадиях — генерализованных. Иногда при осмотре у пациентов с туберкулезом, саркоидозом и раком легких можно обнаружить увеличенные лимфатические узлы, особенно надключичные.

Под **местным осмотром** имеют в виду осмотр той области, которая соответствует локализации патологического процесса. У пациентов с предполагаемыми заболеваниями легких к местному относится осмотр грудной клетки.

Осмотр грудной клетки проводится в строгой последовательности и определенном порядке. Пациент стоит или сидит, с обнаженным до пояса туловищем, при этом равномерно освещен со всех сторон.

Сначала проводится *статический осмотр* грудной клетки при обычном дыхании пациента: оценивается ее форма, расположение ключиц, надключичных и подключичных ямок, лопаток, размеры обеих половин грудной клетки, без учета степени их участия в акте дыхания. Затем выполняется *динамический осмотр*, при котором обращают внимание на степень участия каждой половины грудной клетки в акте дыхания, тип, частоту, глубину и ритм дыхания, участие в акте дыхания вспомогательных дыхательных мышц. Оценивая симметричность участия обеих половин грудной клетки в акте дыхания, пациенту предлагают дышать глубоко и одновременно следят за экскурсией грудной клетки.

Статический осмотр грудной клетки. Оценивая форму грудной клетки, следует обращать внимание на следующие ее показатели: 1) соотношение переднезаднего и поперечного размеров грудной клетки; 2) ве-

личину эпигастрального угла (рис. 3); 3) направление хода ребер и ширину межреберных промежутков; 4) степень выраженности надключичных и подключичных ямок; 5) степень прилегания лопаток к грудной клетке. При этом, прежде всего, обращают внимание на то, является ли форма грудной клетки у пациента нормальной или патологической. Нормальная грудная клетка наблюдается у всех здоровых людей правильного телосложения и характеризуется симметричностью правой и левой ее половин: ключицы и лопатки находятся на одном уровне, надключичные и подключичные ямки одинаково выражены с обеих сторон.



Рис. 3. Определение эпигастрального угла

Соответственно конституциональному типу телосложения исследуемого, различают 3 **нормальные формы** грудной клетки: нормостеническую, астеническую и гиперстеническую (рис. 4).

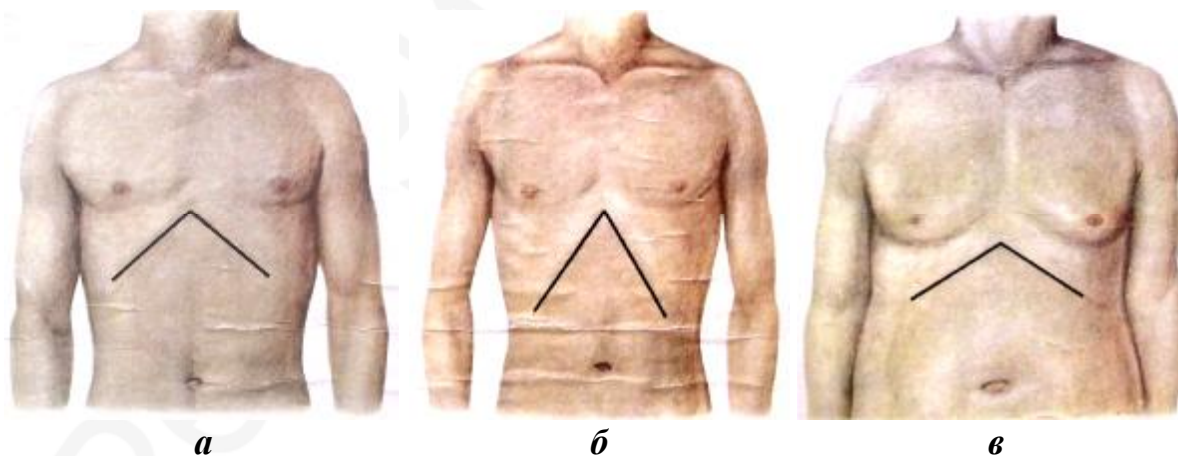


Рис. 4. Нормальные формы грудной клетки:
а — нормостеническая; *б* — астеническая; *в* — гиперстеническая

Грудная клетка нормостенической или конусовидной формы хорошо развита, пропорциональна в соотношении между переднезадними и попе-

речными ее размерами (обычно соотношение между первым и вторым размерами равна 0,65–0,75), измеренными на одном уровне. Надключичные и подключичные ямки умеренно выражены, ключицы едва выдаются вперед, межреберные промежутки заметны, но выражены слабо и в основном видны в нижнебоковых отделах грудной клетки, ребра спереди назад направляются несколько косо вниз. Эпигастральный угол равен приблизительно 90° . Лопатки при опущенных руках плотно прилежат к задней поверхности грудной клетки, ее ости и углы контурируются слабо, а плечи расположены приблизительно под прямым углом к шее.

При *астенической форме* грудной клетки ее переднезадний размер меньше поперечного (отношение между первым и вторым меньше 0,65), и поэтому грудная клетка плоская. Кроме этого, абсолютная величина данных размеров меньше, чем при нормостенической грудной клетке, поэтому она выглядит не только плоской, но и узкой. Надключичные и подключичные ямки резко выражены, ключицы хорошо видны, угол соединения тела грудины с ее рукояткой отсутствует — тело грудины и ее рукоятка составляют прямую «пластину». Ребра в боковых отделах приобретают почти вертикальное направление, межреберные промежутки широкие и ясно выражены. Эпигастральный угол острый. Лопатки крыловидно отстоят от грудной клетки, их ости и углы хорошо видны, плечи опущены и образуют с шеей тупой угол. Передний конец X ребра свободен и легко определяется при пальпации, поскольку ребро не прикреплено к реберной дуге (*costa desima fluktans*). Такая грудная клетка как будто находится в положении максимального выдоха и характеризуется более слабым развитием межреберных мышц и мышц плечевого пояса по сравнению с нормостенической грудной клеткой.

Переднезадний размер грудной клетки *гиперстенической формы* больше нормостенической, поэтому его отношение к поперечному размеру превышает 0,75. Поперечное сечение ее приближается к кругу, и такая грудная клетка имеет форму цилиндра. Надключичные и подключичные ямки еле заметны, ключицы едва контурируются, угол сочленения тела и рукоятки грудины выражен значительно, эпигастральный угол больше 90° , в ряде случаев составляет $100\text{--}110^\circ$. Направление ребер приближается к горизонтальному уровню, межреберные промежутки слабо выраженные, иногда даже не видны. Лопатки плотно прилежат к грудной клетке, плечи прямые и широкие, шея короткая. Такая грудная клетка находится как бы в положении максимального вдоха и отличается сильным развитием мускулатуры.

Среди *патологических форм* грудной клетки выделяют формы, обусловленные: 1) патологическими изменениями легких и плевры; 2) патологическими изменениями в костном скелете самой грудной клетки. К пер-

вой группе относятся эмфизематозная и паралитическая, ко второй — рахитическая, воронкообразная и ладьевидная грудные клетки.

Эмфизематозная, или бочкообразная, форма грудной клетки (рис. 5) развивается у лиц, страдающих эмфиземой легких.

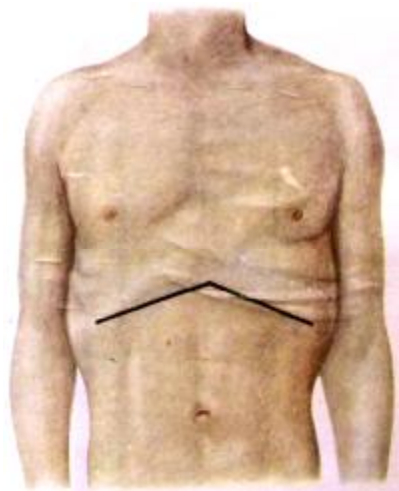


Рис. 5. Эмфизематозная форма грудной клетки

Это обусловлено утратой легкими своей эластичности и увеличением их объема, в результате чего легкие незначительно спадаются на выдохе и грудная клетка постоянно находится в инспираторном состоянии, характеризуясь такими же чертами, что и гиперстеническая, но еще более резко выраженными. Она приобретает бочкообразную форму с горизонтально расположенными ребрами, сглаженными или даже выбухающими надключичными и подключичными ямками, широкими межреберными промежутками и короткой шеей. Эпигастральный угол тупой, иногда реберные дуги образуют почти прямую линию. При осмотре грудной клетки у болеющих эмфиземой легких можно видеть активное участие вспомогательных дыхательных мышц в акте дыхания (*m. sternocleidomastoideus*, *m. trapezius*), втяжение межреберных промежутков и подъем всей грудной клетки во время вдоха, а во время выдоха — расслабление дыхательных мышц и возвращение ее в исходное положение.

Паралитическая форма грудной клетки обладает свойствами, противоположными эмфизематозной грудной клетке, и по своим признакам напоминает несколько видоизмененную форму астенической грудной клетки. Она также удлинена и уплощена, а ее переднезадний размер более чем в два раза меньше поперечного. Ключицы значительно выступают вперед, межреберные промежутки, надключичные и подключичные ямки резко выражены. Ребра косо направлены книзу, эпигастральный угол острый и обычно меньше 45° . Лопатки резко отстают от грудной клетки, углы и ости их хорошо очерчены (*scapulae alatae*). Эту форму грудной клетки можно встретить у сильно истощенных людей астенического телосложе-

ния как проявление общей астении и слабого конституционального развития, например при синдроме Марфана, а также у пациентов, длительно страдающих туберкулезом и некоторыми другими хроническими заболеваниями легких и плевры. Эти заболевания вызывают разрастание соединительной ткани в легких или плевральных листках и последующее их сморщивание, что и приводит к западению надключичных и подключичных ямок и межреберных промежутков, которые, как правило, неодинаково выражены на обеих половинах грудной клетки, поэтому паралитическая грудная клетка выглядит не такой симметричной, как астеническая. Кроме того, интоксикация, длительно существующая при этих заболеваниях, вызывает атрофию и функциональную слабость межреберных мышц, мышц плечевого пояса и передних зубчатых мышц, что приводит к опущению ребер, плеч и отставанию лопаток от грудной стенки.

Воронкообразная грудная клетка по форме может напоминать нормостеническую, астеническую или гиперстеническую грудную клетку и характеризуется воронкообразным вдавлением нижней части грудины и области мечевидного отростка. Ее наличие связывают с врожденным аномальным развитием грудины или с постоянным давлением на эту область грудины, особенно в детском возрасте. Раньше такая форма грудной клетки встречалась у сапожников — «грудь сапожника»: деформация была обусловлена постоянным давлением, начиная с детского возраста, на нижний конец грудины сапожной колодкой. Истинную воронкообразную грудную клетку необходимо отличать от кажущегося вдавления, образованного выраженным развитием грудных мышц, создающих углубление в нижней трети грудины, что легко проверить путем пальпации.

Рахитическая (килевидная, куриная) грудная клетка встречается у лиц, перенесших тяжелый рахит, и характеризуется выраженным удлинением переднезаднего размера за счет выступающей вперед, в виде киля лодки, грудины. Грудная клетка несколько сдавлена кнутри в боковых отделах, переднезадний размер удлинен, а в ее нижней части, соответственно месту прикрепления диафрагмы, отмечается втяжение. Кроме того, нередко при пальпации такой грудной клетки у пациентов детского и юношеского возраста, на месте соединения ребер с хрящами можно пальпировать утолщения, которые называются «рахитические четки».

Ладьевидная грудная клетка характеризуется вертикальным, продолговатым, с округлым дном углублением в средней и верхней части грудины, которое придает ей сходство с ладьей. Она встречается при редком заболевании спинного мозга — сирингомиелии.

Деформация грудной клетки может быть связана с изменениями конфигурации грудного отдела позвоночника в результате аномалии его развития, а также при туберкулезе позвоночника, травме, болезни Бехтерева, ослаблении связочно-мышечного аппарата и др. Существует 4 вари-

анта его искривления: 1) изгиб позвоночника в сагиттальной плоскости кзади с образованием горба (gibus) — патологический кифоз (kifosis); 2) изгиб позвоночника в сагиттальной плоскости, обращенный выпуклостью кпереди — патологический лордоз (lordosis); 3) изгиб позвоночника во фронтальной плоскости — сколиоз (scoliosis), является наиболее частой причиной искривления позвоночника и развивается у школьников при неправильном сидении их за партой; 4) комбинированное искривление позвоночника кзади и в сторону — кифосколиоз (kiphoscoliosis). Соответственно искривлениям позвоночника различают *кифотическую, лордотическую, сколиотическую и кифосколиотическую грудные клетки*. Эти искривления позвоночника, а особенно кифосколиоз, вызывают резкую деформацию грудной клетки и изменяют физиологическое положение в ней сердца и легких, что создает определенные трудности для их функционирования. Прежде всего, нарушается дыхательная функция легких, что часто ведет к образованию ателектазов. Кроме того, изменение топографо-анатомического взаимоотношения сердца и крупных сосудов легких, за счет повышения давления в легочной артерии, постепенно приводит к развитию правожелудочковой сердечной недостаточности (кифосколиотическое сердце).

При статическом осмотре грудной клетки, кроме определения ее формы, необходимо обратить внимание на ее симметричность: наличие увеличения (выбухания) или уменьшения (западения) одной из половин либо какой-то ее части. Эти изменения могут быть временными или постоянными, имеют важное диагностическое значение и обнаруживаются при сравнении правой и левой половин грудной клетки путем осмотра, пальпации и измерения окружности каждой ее половины на одном уровне, с помощью сантиметровой ленты.

Увеличение размеров или выбухание одной из половин грудной клетки наблюдается при наличии в плевральной полости: 1) значительного количества экссудата (при экссудативном плеврите), трансудата (при сердечной недостаточности, циррозе печени, нефротическом синдроме); 2) значительного количества воздуха при вторичном или спонтанном пневмотораксе. Реже это может наблюдаться при долевой пневмонии, опухоли больших размеров и односторонней эмфиземе (синдром Маклеода). При осмотре такой грудной клетки на ее увеличенной половине можно видеть расширение или сглаженность, а иногда и выбухание межреберных промежутков, асимметричное расположение ключиц, лопаток и сосков. На пораженной половине грудной клетки сосок отстоит дальше от грудины, чем на ее здоровой половине. Отмечается также более высокое расположение плеча на больной стороне и незначительный изгиб позвоночника выпуклостью в сторону поражения.

Уменьшение размеров или втяжение (западение) одной из половин грудной клетки наблюдается: 1) при распространенном спаечном процессе в плевральной полости или полном ее заращении, после рассасывания находящегося в плевральной полости экссудата, особенно экссудата гнойного характера; 2) обширных процессах сморщивания легочной ткани (пневмосклероз, фиброз); 3) обтурационном ателектазе (спадении) легкого или его доли вследствие закупорки приводящего бронха инородным телом или опухолью; 4) оперативном удалении целого легкого или его части по поводу абсцесса, гангрены, рака и др. Грудная клетка в области втяжения становится более плоской, узкой и выглядит асимметричной. Межреберные промежутки на этой стороне суживаются, втягиваются и даже исчезают (ребра соприкасаются или могут находить друг на друга). Плечо на запавшей половине грудной клетки опущено, ключица и лопатка расположены ниже, надключичные и подключичные ямки западают, а позвоночник искривляется, выступая своей выпуклостью в здоровую сторону.

Проводя осмотр грудной клетки, необходимо обращать внимание на положение ключиц, надключичных и подключичных ямок, лопаток. При этом нужно помнить, что их положение может зависеть не только от формы грудной клетки или от наличия патологического процесса, приводящего к увеличению или уменьшению одной из ее половин. При некоторых заболеваниях (туберкулезный инфильтрат верхушки легкого, абсцесс, долевая пневмония, фибринозный плеврит, односторонний миозит, грудной радикулит, перелом ребер) на стороне поражения отмечается более высокое стояние ключицы, лопатки и изменение глубины надключичной ямки в результате рефлексорного спазма грудной мышцы в ответ на раздражение болевых рецепторов париетальной плевры, ребер, мышц.

Динамический осмотр грудной клетки. Как говорилось выше, проводя динамический осмотр грудной клетки, обращают внимание на степень участия каждой половины грудной клетки в акте дыхания, тип дыхания, его частоту, глубину, ритм и степень участия в дыхании вспомогательных дыхательных мышц.

Определение степени участия обеих половин грудной клетки в акте дыхания позволяет исследующему обнаружить, в какой из ее половин находится патологический процесс. Считается, что он локализуется в той половине грудной клетки, которая отстает при дыхании. При определении синхронности движения обеих половин грудной клетки пациенту предлагают глубоко дышать и следят за движениями углов лопаток. Если при этом углы лопаток движутся синхронно и поднимаются до одного уровня, значит, обе половины грудной клетки одинаково участвуют в акте дыхания. Но если одна из лопаток остается расположенной ниже, это свидетельствует об отставании соответствующей половины.

В случаях, когда лопатки плохо контурируются, для получения более точного результата осмотр сочетают с пальпацией. Проводя это исследование, на грудную клетку накладывают ладони таким образом, чтобы концевые фаланги больших пальцев находились у края нижних углов лопаток, а остальные пальцы, слегка раздвинутые, располагают по боковым поверхностям грудной клетки. При нормальной подвижности обеих половин грудной клетки большие пальцы поднимаются до одинакового уровня с обеих сторон, а остальные пальцы несколько раздвигаются в связи с расширением грудной клетки в боковых направлениях во время вдоха. Если одна из половин грудной клетки отстает, то большой палец с соответствующей стороны будет стоять ниже, а остальные пальцы практически не раздвигаются. Помимо этого, при наблюдении за участием каждой половины грудной клетки в акте дыхания следует обращать внимание на движение ребер, межреберных промежутков, а также на менее заметные перемещения ключиц и сосков.

У здоровых людей грудная клетка симметричная и обе ее половины одинаково участвуют в акте дыхания. Среди причин, приводящих к отставанию в акте дыхания одной из половин грудной клетки, следует, прежде всего, отметить заболевания и состояния, при которых происходит увеличение или уменьшение объема одной из ее половин.

Как указывалось выше, к увеличению одной из половин грудной клетки (рис. 6) чаще всего приводят экссудативный плеврит, гидроторакс, пневмоторакс, реже — долевая пневмония. К уменьшению — выраженный спаечный процесс, облитерация плевры, обширный пневмосклероз и фиброз легкого, обтурационный ателектаз и др. Вместе с тем отставание одной из половин грудной клетки в акте дыхания может наблюдаться и в таких случаях, когда причина, лежащая в основе патологического процесса, не приводит к разнице в объеме обеих половин грудной клетки.



Рис. 6. Увеличение правой половины грудной клетки

Так, например, при очаговом воспалении легких, туберкулезе, опухоли, плевральных спайках отставание пораженной половины при дыхании связано с потерей способности пораженного легкого или его части расширяться и спадать во время дыхания. При фибринозном плеврите, переломе ребер, межреберной невралгии и миозите межреберных мышц отставание обусловлено рефлекторным, спастическим сокращением мышц пораженной половины грудной клетки из-за боли, резко усиливающейся при дыхательных движениях. Отставание одной из половин грудной клетки при дыхании может быть и следствием пареза или паралича одной половины тела, а в редких случаях — паралича соответствующего купола диафрагмы.

При осмотре грудной клетки следует обращать внимание на участие в дыхании *вспомогательных дыхательных мышц*. В норме дыхание осуществляется за счет сокращения главных дыхательных мышц — межреберных, диафрагмы и частично брюшных мышц. При патологических состояниях, затрудняющих вдох или выдох вследствие сильного возбуждения дыхательного центра и распространения исходящей из него импульсации на большую зону двигательной иннервации, происходит вовлечение в акт дыхания не только истинных дыхательных мышц, но и имеющих с ними филогенетическую общность. В результате в акте дыхания начинают участвовать вспомогательные дыхательные мышцы (*mm. sternocleidomastoidei, pectoralis (minores et majores), subclavii et serratii anteriores, m. nasalis* и нек. др.), которые, сокращаясь, облегчают дыхание. При осмотре грудной клетки участие вспомогательных дыхательных мышц в акте дыхания легче всего определить по движениям крыльев носа, по сокращению межреберных и грудино-ключично-сосцевидных мышц.

Одновременно с определением формы грудной клетки, оценкой участия обеих ее половин, а также вспомогательных дыхательных мышц в акте дыхания обращают внимание на тип дыхания, его частоту, глубину и ритм.

Типы дыхания. В зависимости от того, преобладают в акте дыхания межреберные мышцы или диафрагма, либо они вместе принимают одинаковое участие в дыхании, различают следующие 3 типа дыхания: грудной, или реберный, брюшной, или диафрагмальный, и смешанный.

Грудной тип дыхания (рис. 7, а) свойственен преимущественно женщинам, поэтому его называют еще женским. При этом типе дыхание осуществляется в основном за счет сокращения межреберных мышц, во время вдоха грудная клетка расширяется и слегка приподнимается, а во время выдоха суживается и немного опускается. Изменение грудного типа дыхания у женщин на смешанный, а тем более на брюшной, указывает на возможное поражение легких или плевры. Смена грудного типа дыхания также может быть при обширном окостенении реберных хрящей,

сильных болях в грудной клетке вследствие перелома ребер, межреберной невралгии и др.

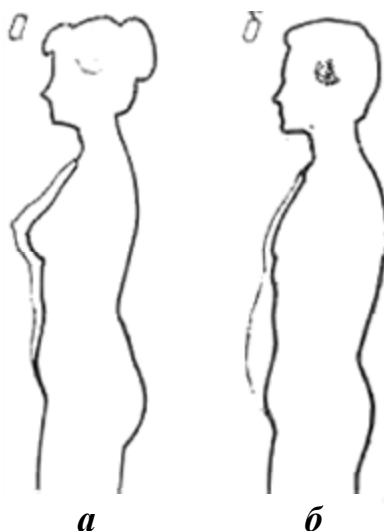


Рис. 7. Типы дыхания:
а — грудной; б — брюшной

Брюшной, или диафрагмальный, тип дыхания (рис. 7, б) свойственен мужчинам, и поэтому его называют мужским. При нем дыхательные движения осуществляются главным образом за счет мышц диафрагмы и брюшной стенки. Во время вдоха они сокращаются, диафрагма опускается, брюшная стенка, особенно в эпигастральной и мезогастральной области, смещается вперед, увеличивая отрицательное давление в грудной полости, что и способствует быстрому заполнению воздухом легких. Во время выдоха диафрагма наоборот расслабляется, стенка живота смещается назад к позвоночнику, что вызывает повышение давления в грудной полости, и воздух выходит из легких. Поскольку брюшной тип дыхания характерен для мужчин, появление у них грудного или даже смешанного типа дыхания будет указывать на возникшие затруднения для нормального функционирования диафрагмы. Это может быть при перитоните, из-за резкой болезненности брюшной стенки во время дыхательных движений диафрагмы, диафрагматите, остром холецистите, параличе диафрагмы и др.

Смешанный тип дыхания характеризуется тем, что при нем дыхательные движения осуществляются за счет одновременного сокращения межреберных мышц, мышц диафрагмы и брюшной стенки, поэтому в дыхании участвуют нижние отделы грудной клетки и верхняя часть живота. В физиологических условиях этот тип дыхания встречается у лиц пожилого возраста в связи с увеличением ригидности грудной клетки и снижении эластичности легочной ткани с возрастом в силу возрастных изменений. Появление смешанного типа дыхания, как уже отмечалось выше, у женщин указывает на развитие патологического процесса стенки грудной клетки или органов дыхания, а у мужчин — органов брюшной полости и диафрагмы.

Частота дыхания. Частоту дыхательных движений определяют путем подсчета их количества за одну минуту. Причем во время подсчета необходимо отвлечь внимание больного, чтобы избежать психогенного влияния на частоту дыхания. Для этого одну руку врач кладет на эпигастральную область исследуемого, а второй берет его за руку и делает вид, что определяет частоту пульса, в то же время следя глазами за движениями руки, приложенной к эпигастральной области. По приподниманию эпигастральной области при каждом вдохе подсчитывается число дыхательных движений в одну минуту. У здорового взрослого человека в состоянии покоя возникает 12–20 дыхательных движений в минуту, а в среднем — 16. Новорожденные дышат с частотой 40–45 в минуту, с возрастом частота их дыхания уменьшается и достигает частоты взрослого человека к 20 годам. У женщин количество дыханий на 1–2 больше, чем у мужчин. В вертикальном положении количество дыхательных движений на 2–3 больше, чем в горизонтальном. Во время сна дыхание урежается до 12–14 в минуту. Однако все эти урежения и учащения незначительны, и частота дыхания остается в пределах нормы, обеспечивая адекватность внешнего дыхания.

Значительные изменения частоты дыхания могут выразиться либо его учащением — тахипноэ (tachypnoe), либо урежением — брадипноэ (bradipnoe). Учащенное дыхание может наблюдаться в физиологических и патологических условиях. Физиологическое учащение дыхания наблюдается во время или сразу же после физической нагрузки, при нервном возбуждении и характеризуется тем, что быстро проходит после прекращения действия вызвавшей его причины.

Патологическое учащение дыхания, или тахипноэ, наблюдается при следующих состояниях:

1) лихорадке, за счет раздражения дыхательного центра омывающей его нагретой кровью и рефлекторного ответа обусловленного раздражением нагретой кровью рецепторов стенки сосудов;

2) уменьшении дыхательной поверхности легких вследствие воспалительного процесса, компрессионного и обтурационного ателектазов, инфаркта легкого и др. Кроме того, учащение дыхания наблюдается по причине застоя крови в легких при хронической сердечной недостаточности или их отека при развитии острой левожелудочковой недостаточности. Учащение дыхания в этих случаях обусловлено нарушением оксигенации крови в легких, ведущей к накоплению в ней CO_2 и раздражению дыхательного центра;

3) диффузном сужении просвета мелких бронхов, за счет их спазма или воспалительного отека бронхиальной стенки (бронхиолит), затрудняющих нормальное поступление воздуха в альвеолы;

4) невозможности совершать дыхательные движения нормальной глубины из-за резких болей (фибринозный плеврит, межреберная невралгия, перелом ребер и др.), повышения внутрибрюшного давления и высокого стояния диафрагмы с ограничением ее дыхательных движений (асцит, метеоризм), паралича диафрагмы, уменьшения эластичности легочной ткани (выраженная эмфизема легких).

Кроме названных причин, учащение дыхания может быть обусловлено низким содержанием эритроцитов в крови (при анемиях), воздействием на дыхательный центр импульсов, исходящих из коры головного мозга (при истерии).

В большинстве случаев при заболеваниях органов дыхания тахипноэ обусловлено сочетанным влиянием нескольких вышеперечисленных причин.

Патологическое урежение дыхания, или брадипноэ, возникает при угнетении функции дыхательного центра, которое может быть обусловлено: повышением внутричерепного давления (опухоль или отек мозга, менингит и др.); влиянием на дыхательный центр токсинов, циркулирующих в крови при тяжелых инфекционных заболеваниях, токсических продуктов метаболизма при уремии, печеночной и диабетической коме; некоторыми отравлениями (например, морфием). Урежение дыхания может быть обусловлено и удлинением вдоха при анатомически значимом сужении крупных дыхательных путей (опухоль гортани, сдавление трахеи опухолью или увеличенной щитовидной железой и др.).

Глубина дыхания. Под глубиной дыхания понимают величину экскурсии легких, или разницу между объемом легких на вдохе и выдохе в обычном спокойном состоянии исследуемого. У взрослых здоровых людей объем дыхательного воздуха колеблется от 300 до 900 мл, составляя в среднем 500 мл. Вследствие изменения глубины дыхания дыхательный объем может увеличиваться или уменьшаться и, соответственно, дыхание может быть глубоким или поверхностным (неглубоким).

Изменение глубины дыхания, как правило, сопровождается изменением его частоты и наоборот. Так, поверхностное дыхание чаще всего одновременно является и патологически учащенным (так как вдох и выдох становятся короче), а глубокое дыхание, наоборот, редким, поскольку вдох и выдох удлиняются. Но бывают патологические состояния, при которых глубокое дыхание может быть частым, а поверхностное — редким. Например, при значительном сужении голосовой щели или трахеи удлиняется вдох, за счет чего урежается частота дыхания, но экскурсия грудной клетки при этом остается небольшой. Подобное также наблюдается и у пациентов с выраженной эмфиземой легких в результате угнетения дыхательного центра: дыхание урежается, но остается поверхностным, поскольку при эмфиземе из-за снижения эластичности легочной ткани уменьшается величина экскурсии легких. И, наоборот, при анемии или

лихорадке, не связанных с такими заболеваниями органов дыхания, которые могут создавать механические препятствия или изменять эластичность легких, дыхание учащается и становится глубоким. Особой глубиной отличается дыхание Куссмауля (рис. 8, *г*), которое характеризуется большой амплитудой вдоха и выдоха и сопровождается громким шумом, слышимым на расстоянии. Шумное дыхание Куссмауля характерно для пациентов с диабетической кетоацидотической комой. Механизм его возникновения обусловлен сильным раздражением дыхательного центра избытком кетоновых тел, приведших к ацидозу. Реже это дыхание возникает при уремической и печеночной коме и также связано с ацидозом.

Ритм дыхания. Дыхание у здорового человека происходит ритмично, с одинаковыми глубиной и продолжительностью каждой фазы вдоха и выдоха. При некоторых видах одышки ритм дыхания может нарушаться за счет изменения глубины дыхания, увеличения продолжительности фазы вдоха или выдоха, а также дыхательной паузы. Иногда, при тяжелых нарушениях функции дыхательного центра дыхание становится аритмичным. Это может выражаться в том, что дыхательные движения становятся то чаще, то реже; меняется их глубина; возникают заметные на глаз и продолжающиеся от нескольких секунд до 1 минуты дыхательные паузы или кратковременные задержки дыхания (апноэ). Такое дыхание называют периодическим. Различают 2 формы периодического дыхания: дыхание Чейна–Стокса (рис. 8, *б*) и дыхание Биота (рис. 8, *в*).

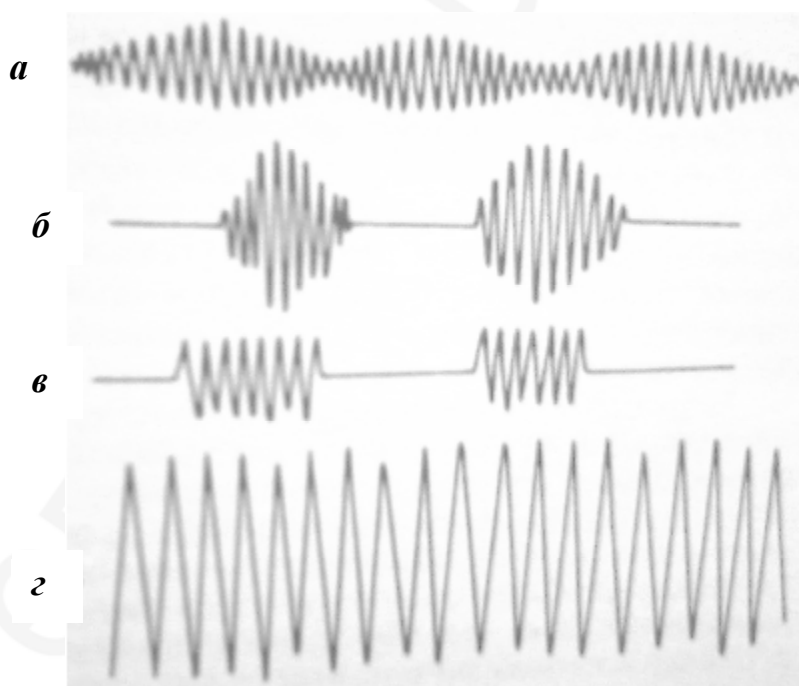


Рис. 8. Патологические типы дыхания:
а — дыхание Грокка; *б* — дыхание Чейна–Стокса; *в* — дыхание Биота; *г* — дыхание Куссмауля (по В. Х. Василенко)

Дыхание Чейна–Стокса. Характеризуется закономерной сменой циклов, состоящих из 3 периодов: 1) нарастания дыхательных движений по своей силе, глубине и частоте; 2) убывания; 3) периода полного отсутствия дыхания (апноэ). У больного после 10–12 дыхательных движений наступает пауза, продолжительностью от 15 с до 1 мин. После паузы появляется редкое, поверхностное и бесшумное дыхание, которое с каждым дыхательным движением увеличивается по частоте и глубине, становится шумным, а достигнув максимума по глубине, опять урежается, становясь поверхностнее и тише, вплоть до новой паузы. Во время последней пациент может впадать в дремотное состояние и даже терять сознание, которое возвращается к нему после возобновления дыхательных движений. В момент апноэ у пациента может замедляться пульс. Появление дыхания Чейна–Стокса обусловлено глубокими расстройствами кровообращения в головном мозгу, в том числе — в области дыхательного центра. Оно встречается при тяжелых заболеваниях мозга и его оболочек (менингит, опухоль), тяжелых расстройствах кровообращения в сосудах мозга (атеросклероз сосудов головного мозга, ишемический и геморрагический инсульт), тяжелых отравлениях и интоксикациях (морфий), а также при ряде других поражений головного мозга. Механизм его развития связан с понижением возбудимости дыхательного центра вследствие кислородного голодания, обусловленного вышеперечисленными причинами. Дыхательный центр как бы «засыпает», а для восстановления его возбудимости необходимо увеличение CO_2 в крови, что и происходит в период апноэ. Увеличение CO_2 в крови вызывает возбуждение дыхательного центра — дыхание начинает учащаться, соответственно, возрастает оксигенация крови O_2 , а концентрация CO_2 снижается. Последнее приводит к снижению возбудимости дыхательного центра, в результате дыхание становится менее частым и менее глубоким, а затем и вовсе прекращается.

Дыхание Чейна–Стокса, являясь плохим прогностическим признаком (указывающим на далеко зашедшее нарушение мозгового кровообращения), лучше проявляется во сне и нередко встречается у пожилых людей с выраженным атеросклерозом сосудов головного мозга.

Разновидностью дыхания Чейна–Стокса является волнообразное дыхание, или *дыхание Грокка* (рис. 8, а). По своей форме оно похоже на дыхание Чейна–Стокса, отличаясь лишь тем, что при нем отсутствует дыхательная пауза. Она замещена слабыми поверхностными дыхательными движениями с последующим постепенным нарастанием их глубины, а затем ее уменьшением. Такой вид аритмической одышки встречается на более ранней стадии развития патологических процессов, приводящих к появлению дыхания Чейна–Стокса.

Дыхание Биота характеризуется тем, что глубокие и ритмичные дыхательные движения прерываются дыхательными паузами, длительно-

стью от нескольких секунд до минуты. Продолжительность периодов апноэ может быть различной. Чаще всего это расстройство дыхания встречается при менингитах, но может наблюдаться и при некоторых тяжелых поражениях головного мозга, а особенно у агонирующих пациентов, находящихся в бессознательном состоянии. Механизм его возникновения аналогичен таковому дыхания Чейна–Стокса.

ПАЛЬПАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Пальпация как метод исследования органов дыхания довольно ограничена, поскольку они находятся в грудной полости, и грудная клетка препятствует их ощупыванию. Но, тем не менее, пальпация имеет определенное диагностическое значение и, прежде всего, позволяет уточнить ряд данных, дополняющих жалобы пациента и результаты осмотра его грудной клетки, а именно:

- 1) форму грудной клетки, ее размеры и объем дыхательных движений;
- 2) местные изменения ее стенки, локальную или разлитую болезненность.

При ощупывании грудной клетки необходимо соблюдать общие правила пальпации: ее следует проводить в теплом помещении; руки исследующего должны быть теплыми, а ногти — коротко острижены; грудная клетка пациента должна быть обнажена. Пальпацию проводят методически, начиная спереди, с верхних отделов. Последовательно исследуют надключичные области, ключицы, подключичные области, ощупывается кожа и подкожно-жировая клетчатка, мышцы, грудина, ребра и межреберные промежутки. Затем пальпируют боковые отделы грудной клетки, лопатки, над-, меж- и подлопаточные области, позвоночник. В случае, если пальпация вызывает болезненность, ее следует проводить с особой осторожностью. Осуществляют пальпацию ладонными поверхностями пальцев или ладонями обеих рук, на строго симметричных участках левой и правой половин грудной клетки. При таком положении рук можно проследить за дыхательной экскурсией грудной клетки, определить ширину эпигастрального угла. Для определения ширины эпигастрального угла большие пальцы ладонной поверхностью прижимаются к реберным дугам, а их концевые фаланги упираются в мечевидный отросток грудины (см. рис. 3).

Прежде всего, с помощью пальпации определяют наличие болезненности, ее локализацию и распространенность. В определенной мере пальпация позволяет распознать, чем вызвана поверхностная болезненность: межреберной невралгией, миозитом межреберных мышц или переломом ребер. При миозите и межреберной невралгии отмечается болезненность по ходу всего соответствующего межреберья, которая усиливается при его пальпации. Однако, как говорилось выше, для межреберной невралгии, в отличие от миозита межреберных мышц, характерно наличие трех

типичных болевых точек (точки Валлейкса), соответствующих местам выхода кожных ветвей межреберных нервов: у позвоночника, по средней подмышечной линии и у грудины. Пальпация в этих точках при межреберной невралгии вызывает или резко усиливает болезненность (рис. 9).

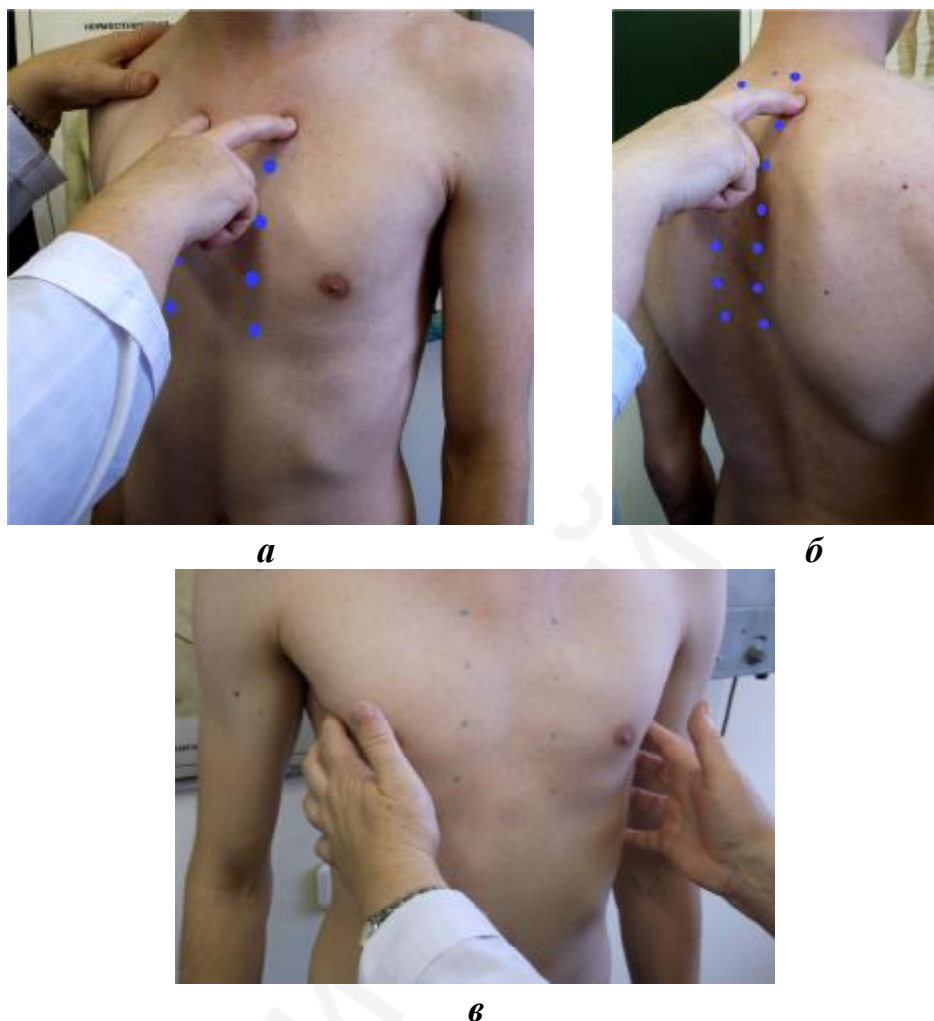


Рис. 9. Пальпация болевых точек:

а — у края грудины; *б* — около позвоночника; *в* — по средней подмышечной линии

При переломе ребер на месте локальной болезненности пальпаторно определяется характерный хруст (за счет смещения отломков), соответствующий месту перелома. Иногда, при некоторых заболеваниях ребер и грудины (периоститы, остеомиелиты и др.) пальпаторно можно обнаружить патологические изменения в виде припухлости, бугристости, дефектов костной ткани и др. В случае глубокой или плевральной боли иногда пальпаторно удастся определить шум трения плевры (*fremitus pleuralis*).

Самостоятельное значение пальпация грудной клетки имеет при определении ее резистентности (эластичности) и голосового дрожания. **Определение резистентности** грудной клетки проводится путем сдавливания ее руками в переднезаднем и боковом направлениях или при пальпации межреберных промежутков. При сдавливании в переднезаднем

направлении (рис. 10) ладонь правой руки устанавливается на область середины грудины, ладонь левой руки — на межлопаточное пространство (на том же уровне).

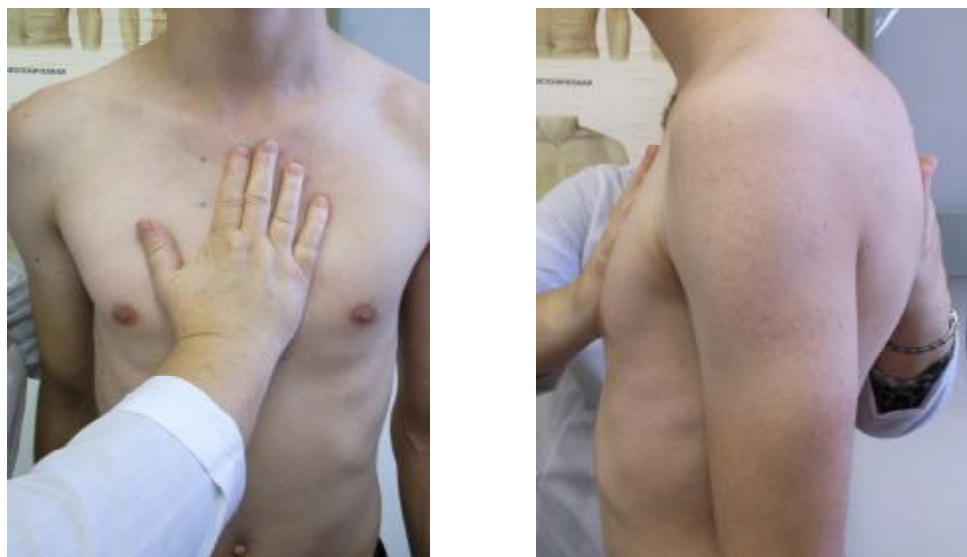


Рис. 10. Определение резистентности грудной клетки в переднезаднем направлении

Надавливание производят энергичными, пружинистыми движениями, преимущественно основанием ладоней. Затем ладони располагают на симметричных участках боковых отделов грудной клетки, параллельно ходу ребер, по подмышечным линиям, ближе к подмышечной впадине и проводят сдавление в боковом направлении. Исследуя резистентность межреберных промежутков, пальцы устанавливают только в одно межреберье, как справа, так и слева.

Пальпация грудной клетки и межреберных промежутков у здоровых молодых людей, а особенно, у детей создает ощущение их податливости, эластичности. С возрастом грудная клетка теряет свою упругость за счет окостенения реберных хрящей, и у пожилых людей она становится мало-податливой, ригидной, т. е. увеличивается ее резистентность. В этом случае пальпаторно определяются ригидные и более или менее уплотненные межреберные промежутки.

У пациентов с заболеваниями органов дыхания может увеличиваться резистентность одной или сразу обеих половин грудной клетки. Увеличение резистентности одной половины грудной клетки наблюдается при экссудативном плеврите, одностороннем гидротораксе, опухоли, пневмотораксе, долевой пневмонии и очень редко — при односторонней эмфиземе. Повышение резистентности всей грудной клетки наблюдается при эмфиземе легких, гидротораксе, реже — при экссудативном плеврите (двустороннем).

Под голосовым дрожанием понимают пальпаторно ощутимые колебания грудной клетки, обусловленные проведением на ее поверхность го-

лоса по воздуху, находящемуся в трахее, бронхах и альвеолах. Поскольку тон колебания нормальной легочной ткани является низким, то и голос при определении голосового дрожания, по возможности, должен быть низким. Чем он ниже, тем лучше проводятся колебания с голосовых связок на грудную клетку. Поэтому при определении голосового дрожания ладони кладут на симметричные участки грудной клетки пациента, обязательно плотно прижимая ладонные поверхности кончиков пальцев, и просят его громко произносить слова, содержащие букву «р» («тридцать три», «раз-два-три»), т. к. звук при произношении этой буквы образован низкими тонами и дает наибольшую вибрацию голоса. Начинают определение голосового дрожания с надключичных ямок (рис. 11, *а*), устанавливая ладони вертикально, затем последовательно спускаются в I и во II межреберья.



а



б



в

Рис. 11. Исследование голосового дрожания:
а — спереди; *б* — в межлопаточном пространстве; *в* — сзади под углом лопатки

Сравнивают голосовое дрожание с обеих сторон грудной клетки до верхней границы относительной сердечной тупости, т. е. до уровня III ребра. Затем справа, ниже III ребра, ладони устанавливают горизонтально и сравнивают выше- и нижележащие участки. Слева спереди, ниже III ребра, голосовое дрожание не определяют, поскольку там расположено сердце. Далее голосовое дрожание определяют в подмышечных областях с обеих сторон, двигаясь по направлению от подмышечной ямки вниз. Затем, попросив пациента скрестить руки на груди, чтобы освободить межлопаточное пространство, определяют голосовое дрожание сзади, причем от надостной ямки до нижнего угла лопатки ладони устанавливаются вертикально (рис. 11, б), а ниже угла лопатки (рис. 11, в) — по ходу межреберий.

У здоровых людей голосовое дрожание в симметричных отделах грудной клетки проводится примерно с одинаковой силой, причем в верхних ее отделах оно несколько сильнее, а в нижних — слабее. Кроме этого, в верхних отделах справа голосовое дрожание несколько сильнее, чем слева, что обусловлено более коротким и широким правым верхним бронхом. В связи с тем, что мужской голос более низкий, чем женский, нормальное легкое у мужчин значительно лучше проводит его к грудной клетке, у женщин же голос высокий, и голосовое дрожание у них выражено слабее, а иногда и вовсе не определяется. На степень проведения голосового дрожания, кроме громкого низкого голоса, оказывает также влияние и толщина грудной клетки: чем она тоньше, тем лучше проводится голос, и наоборот, чем толще грудная клетка, тем он хуже проводится. Поэтому у лиц астенического телосложения голосовое дрожание проводится значительно сильнее, чем у лиц гиперстенического телосложения. Но, кроме громкого и низкого голоса, толщины грудной клетки, для лучшего образования и проведения голосового дрожания должны соблюдаться еще и следующие условия: 1) бронхи должны быть проходимы; 2) легкое должно прилежать к грудной стенке; 3) должна сохраняться эластичность легочной ткани.

При некоторых заболеваниях органов дыхания голосовое дрожание может усиливаться, ослабевать или даже исчезать (отсутствовать) и чаще всего становится неодинаковым над симметричными участками легких.

К *усилению голосового дрожания* приводят любые патологические процессы, сопровождающиеся уплотнением легочной ткани при сохраненной проходимости приводящих бронхов. Это связано с тем, что уплотнившаяся ткань легкого лучше проводит звуковые колебания к поверхности грудной клетки. Причиной ее уплотнения могут быть: пневмония, особенно, долевая в стадии опеченения; туберкулезная инфильтрация легкого; пневмосклероз; инфаркт легкого; компрессионный ателектаз (в результате скопления в плевральной полости жидкости или воздуха). Усиление голосового дрожания также наблюдается над туберкулезными

кавернами, абсцессами, свободными от гнойного содержимого, крупными бронхоэктазами, что обусловлено наличием плотной легочной ткани вокруг полостей и резонансом, возникающим в пустой полости, т. е. сама полость создает условия для усиления звука и голосового дрожания.

К *ослаблению* или *полному исчезновению голосового дрожания*, прежде всего, приводят патологические процессы, сопровождающиеся скоплением в плевральной полости жидкости, воздуха, фиброзной ткани и т. д., которые отдаляют легкое от грудной стенки и поглощают или отражают распространяющиеся к ней звуковые колебания. В зависимости от количества содержимого в плевральной полости голосовое дрожание либо ослабевает (при небольшом или умеренном количестве), либо исчезает (при значительном). Причиной этого могут быть: экссудативный плеврит, гидроторакс, гемоторакс, пневмоторакс или фиброторакс (заполнение плевральной полости фиброзной тканью). Резкое ослабление или полное исчезновение голосового дрожания наблюдается и при обтурационных ателектазах, обусловленных закупоркой бронха опухолью, инородным телом или комком слизи. Если закупорка бронха вызвана комком слизи, то после ее откашливания проходимость бронха восстанавливается, и голосовое дрожание снова определяется. Ослабление голосового дрожания с обеих сторон наблюдается при эмфиземе легких вследствие снижения эластичности легочной ткани, ожирении, отеке грудной стенки, а также у истощенных пациентов в тяжелом состоянии из-за значительного ослабления у них силы голоса.

Пальпация грудной клетки позволяет также определить крепитирующий хруст при подкожной эмфиземе, а иногда, при наличии очень вязкой мокроты в бронхах, и сухие хрипы низкого тона (*fremitus bronchialis*). В некоторых случаях, при наличии жидкого содержимого в крупных кавернах у сильно истощенных больных, пальпаторно можно ощутить kloкотание (*gargouillement s. rale caverneux*) или шум плеска, если в больших кавернах или полостях плевры находятся одновременно воздух и свободно перемещающаяся жидкость.

ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ

Перкуссия как метод исследования. Перкуссия, или выстукивание, является важнейшим объективным методом исследования легких и заключается в простукивании определенных участков тела с целью получения звука, возникающего в связи с появлением колебательных движений в органах и тканях, расположенных под местом удара, чтобы по характеру этого звука судить о физических свойствах органов, лежащих под выстукиваемым местом. Этот метод исследования был предложен венским врачом Л. Ауэнбругером.

Физическое обоснование перкуссии. С физической точки зрения, перкуссия есть не что иное, как толчок или удар, производимый на определенном участке тела и вызывающий нарушение его равновесия, с последующим возникновением колебательных движений, которые передаются на окружающий воздух и воспринимаются нашим ухом как звук. Характер этих колебаний и свойство полученного звука определяется строением органов, их эластичностью и тонусом, соотношением содержания воздуха и плотных элементов, а также зависит от силы наносимого удара, способа перкуссии, состояния и свойств грудной и брюшной стенки на исследуемом участке. Но, в значительной степени, на качество звука влияет воздухонаполнение органа, находящегося в перкуторной сфере (т. е. области распространения сотрясения, вызванного перкуторным ударом, в глубину и в стороны от пальца-плессиметра). Однородное по составу тело дает постоянное число колебаний в единицу времени. Такие колебания называются периодическими, они воспринимаются как особая музыкальная тональность и обозначаются как тон. Неоднородное тело дает непериодические колебания, и воспринимаются они не как один тон, а к нему добавляются дополнительные тоны, называемые обертонами.

В звуках колеблющегося тела различают: 1) амплитуду колебания, которая определяет силу звука; 2) частоту колебания, обуславливающую высоту звука; 3) продолжительность или длительность колебаний, определяющую продолжительность звука.

Сила звука, т. е. его громкость, как сказано выше, обусловлена амплитудой колебания. Чем амплитуда звуковых колебаний выше, тем больше громкость перкуторного звука, и наоборот, чем меньше амплитуда звуковых колебаний, тем и громкость звука меньше. Усилить звук можно, увеличивая амплитуду звуковых колебаний (нанося более сильные перкуторные удары), поэтому при применении одного и того же метода перкуссии в процессе исследования больного, во избежание диагностических ошибок, необходимо наносить перкуторные удары с одинаковой силой. Из законов физики следует, что амплитуда звуковых колебаний зависит от массы, упругости и плотности колеблющегося тела. Амплитуда звуковых колебаний обратно пропорциональна плотности перкутируемого тела, поэтому такие органы как печень, сердце, селезенка, мышцы, а также жидкость в плевральной и брюшной полости, дают при перкуссии звук малой амплитуды колебания, т. е. негромкий звук. Этот звук еще называют печеночным, мышечным или тупым. Наоборот, при одинаковой силе перкуторного удара более громкий звук возникает над органом, содержащим воздух, причем громкость звука будет зависеть от соотношения воздуха и плотных элементов в органе: чем воздуха будет больше, тем сильнее будет громкость, и наоборот, чем больше будет плотных элементов, тем меньше будет громкость. Громкий (ясный) перкуторный звук у здо-

ровых людей определяется над той частью грудной клетки и живота, где содержится воздух или газ: легкие, желудок, кишечник.

Высота перкуторного звука зависит от частоты колебаний в единицу времени, обычно в течение секунды. Высота получаемого звука при перкуссии легких и других тел прямо пропорциональна плотности и напряжению колеблющегося тела и обратно пропорциональна его массе и длине, а также силе перкуторного звука. Поэтому плотное тело при перкуссии дает тупой звук с малой амплитудой колебаний, но с большим их количеством в секунду, т. е. высокий звук. Высокий перкуторный звук выслушивается при простукивании органов, не содержащих воздух: сердца, печени, селезенки и мышц. Наоборот, орган с меньшей плотностью дает громкий перкуторный звук, с большей амплитудой колебаний, но с меньшим их количеством за секунду, т. е. низкий звук. У здорового человека низкий перкуторный звук выслушивается при перкуссии над легкими, желудком, кишечником, гортанью и ротовой полостью.

Продолжительность перкуторного звука — это время, протекающее от момента возникновения звука до его прекращения. Она зависит от начальной величины амплитуды звуковых колебаний, возникших во время перкуссии, и от модуля упругости, т. е. от плотности и напряжения перкутируемого тела. Чем меньше начальная амплитуда колебаний (более плотное тело) и больше упругость тела, тем меньше необходимо времени для прекращения этих колебаний, и перкуторный звук получается коротким, непродолжительным. И наоборот, чем больше начальная амплитуда колебаний и меньше упругость тела, тем больше требуется времени для прекращения колебаний, и звук получается более продолжительным.

Таким образом, громкость, высота и продолжительность перкуторного звука зависит от плотности и напряжения перкутируемого тела, а также от его массы или длины. Следовательно, чем плотнее и напряженнее перкутируемый орган, тем получаемый над ним звук выше, тише и короче. Наоборот, если орган менее плотный и менее напряженный, тем звук ниже, громче и продолжительнее. Наконец, если масса и длина перкутируемого органа больше, то получаемый при этом звук ниже, громче и продолжительнее, и наоборот, если масса или длина меньше, то звук выше, тише и короче.

Так как человеческое тело состоит из органов и тканей, различных по своим физическим свойствам, то и перкуторный звук над ними отличается по своей громкости, высоте и продолжительности. Хотя разные элементы человеческого тела и обладают различными физическими свойствами, по степени влияния на качество перкуторного звука их делят на 2 группы: 1) воздух или воздухосодержащие органы, обладающие наименьшей плотностью; 2) остальные элементы, обладающие большей

плотностью (кожа и подкожная жировая клетчатка, мышцы, паренхима внутренних органов).

При перкуссии здорового человека определяется 3 разновидности перкуторного звука (рис. 12):

1. Легочный звук: громкий, длительный, ясный, низкий, нетимпанический; выявляется над здоровыми легкими.

2. Бедренный звук: тихий, короткий, высокий, нетимпанический, его называют еще тупой, или «мышечный» звук. Он выявляется над сердцем, печенью («печеночный» звук) и другими плотными, не содержащими воздух органами.

При некоторых патологических процессах (очаговое уплотнение легочной ткани, небольшой гидроторакс и др.) может происходить смешивание ясного легочного звука с тупым тоном, что воспринимается как притупленный легочный звук.

3. Желудочно-кишечный (тимпанический звук): громкий, длительный, высокий или низкий. Он выявляется над полыми, содержащими воздух органами (желудок, кишечник, трахея).

Тимпанический звук по своему характеру напоминает звук, получаемый при ударе по барабану (tympanon — барабан). Он отличается от нетимпанического более правильными периодическими колебаниями, малым их затуханием и приближается по своему характеру к тону; нетимпанические же звуки содержат много непериодических колебаний и являются шумами. Эталоном тимпанического звука является звук, полученный над пространством Траубе.

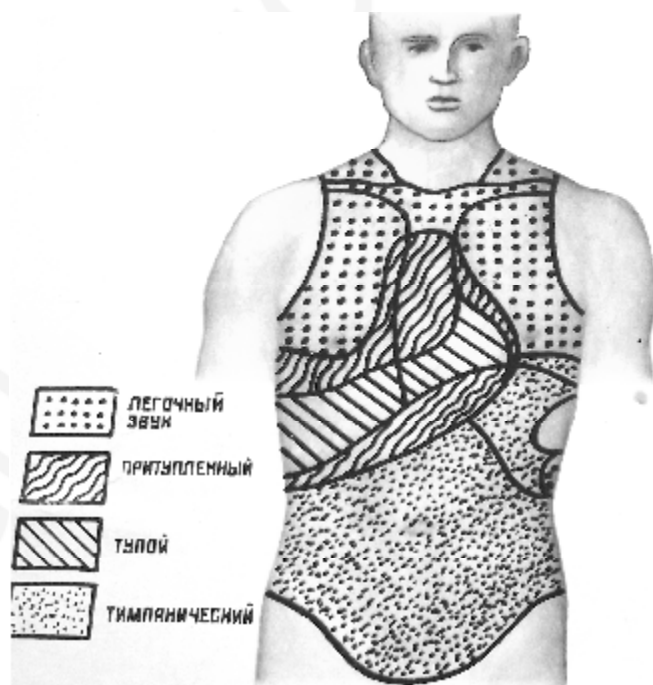


Рис. 12. Распределение перкуторного звука над различными органами

Виды перкуссии. По способу перкуссии различают 2 ее вида: непосредственную и опосредованную.

Непосредственная перкуссия заключается в простукивании одним или несколькими пальцами по телу больного. В настоящее время, в основном, используется 2 следующих метода этой перкуссии:

1. Метод Ф. Г. Яновского (рис. 13, *а*). Он предложил вести выстукивание путем непосредственного нанесения перкуторного удара мякотью концевой фаланги среднего или указательного пальца по поверхности тела.

2. Метод В. П. Образцова (рис. 13, *б*) — постукивание по поверхности тела производится мякотью концевой фаланги указательного пальца правой руки, соскальзывающего с тыльной поверхности среднего пальца, что значительно усиливает перкуторный удар; это так называемый метод щелчка. Достоинство данного способа перкуссии — посредством осязательных ощущений, получаемых ударяющим пальцем, перкутирующий определяет сопротивление исследуемых тканей. Недостатком же является то, что достаточно громкий звук получить невозможно.



а *б*
Рис. 13. Непосредственная перкуссия:
а — методом Ф. Г. Яновского; *б* — методом В. П. Образцова

Посредственная, или опосредованная, перкуссия — простукивание производится не по телу больного, а по какому-либо предмету (плессиметру), приложенному к выстукиваемому участку (рис. 14).

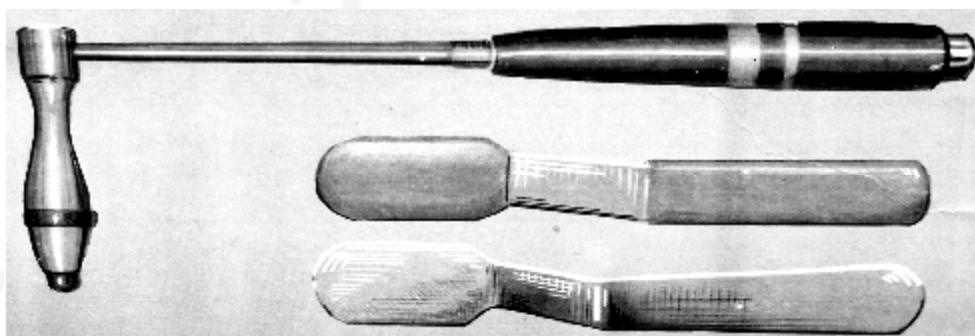


Рис. 14. Молоточек и плессиметры

Плессиметр представляет собой пластинку из какого-нибудь плотного материала (металл, пластмасса, слоновая кость и др.). В качестве плес-

симетра может служить также палец, прикладываемый к поверхности тела. Различают следующие виды опосредованной перкуссии: 1) пальцем по плессиметру; 2) молоточком по плессиметру; 3) пальцем по пальцу.

В настоящее время большинство врачей пользуются опосредованной *пальце-пальцевой перкуссией* (рис. 15). Она имеет определенное преимущество перед инструментальной: 1) звук получается более чистый (однородный); 2) дает осязательные ощущения исследователю; 3) врач не зависит от инструмента, к которому нужно определенное привыкание. Пальце-пальцевую перкуссию проводят согнутым третьим или, реже, указательным пальцем правой руки, нанося перкуторные удары по тыльной поверхности среднего пальца левой руки, служащего в качестве плессиметра, плотно приложенного к поверхности тела исследуемого.



Рис. 15. Опосредованная пальце-пальцевая перкуссия

В зависимости от поставленной цели проводят следующие виды перкуссии: громкую, или глубокую, тихую, или поверхностную, и тишайшую, или пороговую. Поскольку при громкой перкуссии колебания перкутируемых тканей распространяются на глубину до 7 см, а в ширину — на 4–6 см, то ее проводят в тех случаях, когда определяемое образование расположено глубоко от перкутируемой поверхности.

При тихой перкуссии колебания перкутируемых тканей распространяются на глубину до 5 см, а в ширину на 2–3 см. Этот вид перкуссии используется для определения маловоздушных или безвоздушных образований, а также органов, расположенных поверхностно и имеющих малые размеры (и если они расположены близко от тканей, богатых воздухом или полостей, содержащих воздух). Поэтому, например, для выявления поверхностно расположенных в легком патологических очагов следует применять тихую перкуссию, а при выявлении глубоко расположенных патологических очагов — громкую. Разновидностью тихой перкуссии является тишайшая, или пороговая перкуссия. При ней сила удара понижается до предела восприятия звука. Нередко для этого пользуются методикой Гольдшайдера: перкуссию ведут средним пальцем правой руки по месту сгиба согнутого под прямым углом во втором межфаланговом суставе и выпрямленного в первом межфаланговом суставе третьего пальца

левой руки, установленного перпендикулярно поверхности, и прилегающего к ней подушечкой концевой фаланги.

Тишайшую перкуссию используют для определения абсолютной тупости сердца, размеров селезенки, нижней границы абсолютной печеночной тупости и ширины сосудистого пучка.

Не содержащие воздух органы при перкуссии дают тихий (тупой) звук, а органы, содержащие воздух, — громкий звук, что используется для определения границ между содержащими и не содержащими воздух органами, например, легкими и сердцем, между легкими и печенью, т. е. на этом основана топографическая перкуссия.

Топографическая перкуссия служит для определения границ различных органов, их величины и формы. Так как границы большинства органов заходят друг за друга, то при их перкуссии получают контуры двоякого рода. Одни из них относятся к площади органов, которой они непосредственно прилежат к грудной или брюшной стенке, другие — к истинным границам органов, соответствующим их проекции на грудную и брюшную стенки. В первом случае контуры отграничивают абсолютную тупость, над которой определяется тупой перкуторный звук, а во втором — относительную тупость, над ней определяется менее тупой звук. Перкуссия также используется для сравнения перкуторного звука анатомически симметрично расположенных органов. Такая перкуссия получила название *сравнительной* и широко используется при исследовании легких.

Общие правила пальце-пальцевой перкуссии. Для успешного проведения перкуссии и для получения чистых перкуторных звуков необходимо придерживаться следующих условий и правил:

1. В помещении, где проводится перкуссия, должно быть тепло и тихо. Руки врача должны быть теплыми (во избежание появления неприятного ощущения у пациента и рефлекторного сокращения мышц), а ногти коротко острижены.

2. При перкуссии положение врача и пациента должно быть удобным, у последнего не должно возникать напряжения мышц. Перкуссию легких лучше проводить в положении пациента стоя или сидя, при тяжелом состоянии — лежа. Перкуссию проводят по обнаженному телу. Врач при проведении перкуссии спереди должен находиться справа от пациента или перед ним; при проведении перкуссии сзади — слева либо посередине.

3. В качестве плессиметра используется средний, реже указательный палец левой руки. Прикладывая палец-плессиметр к телу исследуемого ладонной поверхностью, его плотно прижимают дистальной и проксимальной фалангами, но при этом несильно надавливают на лежащие под ним ткани. При сильном надавливании даже слабый перкуторный удар приобретает характер сильного, и его действие распространяется не только в глубину, но и по сторонам от перкутируемого места, что нежелатель-

но для тихой перкуссии. Другие пальцы кисти должны быть отделены от пальца-плексиметра и слегка приподняты над поверхностью тела.

4. В качестве перкуSSIONного молоточка используется средний, реже указательный палец правой руки. Перкуторные удары наносят концевой фалангой среднего пальца по средней или ногтевой фаланге пальца-плексиметра (но не по ногтю) в перпендикулярном направлении, дважды, с одной и той же силой (всегда по одному и тому же месту).

5. При перкуссии легких удар должен быть коротким и отрывистым. Для достижения этого движения осуществляются только в лучезапястном суставе, предплечье и плечо сохраняют неподвижность (рис. 16). Перкутирующий палец не должен делать самостоятельных движений, он должен падать отвесно (рис. 17). После нанесения удара кисть быстро отводят кверху.

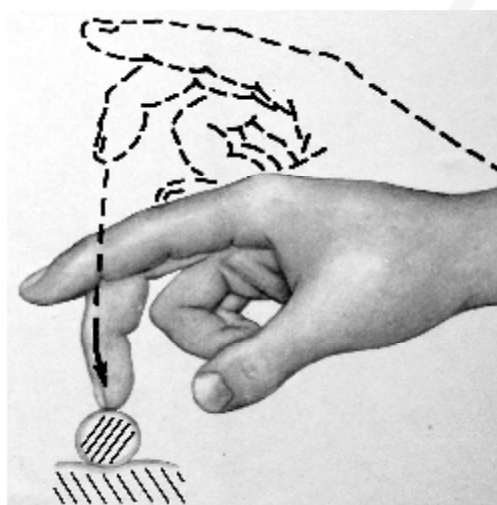


Рис. 16. Движение кисти при нанесении перкуторного удара

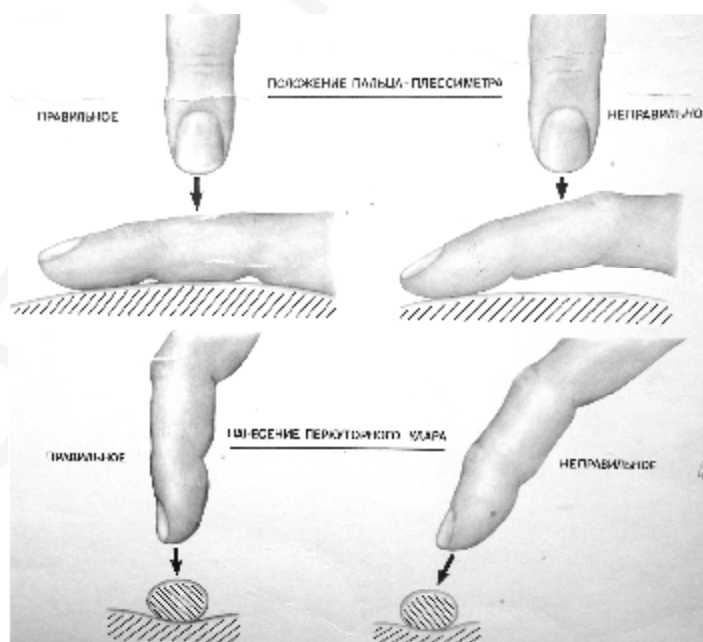


Рис. 17. Правильное и неправильное проведение перкуссии

6. При перкуссии сердца первый удар должен быть отрывистым, а второй — припечатывающим, т. е. палец-молоточек задерживается на пальце-плессиметре.

Сравнительная перкуссия легких. В связи с тем что грудная клетка содержит разные по анатомическому строению и содержанию воздуха органы, перкуссия легких имеет большое значение для диагностики заболеваний органов дыхания. Исходя из поставленной цели, при исследовании легких применяют все способы и методы перкуссии: опосредованную и непосредственную, сравнительную и топографическую, громкую и тихую.

Как правило, перкуторное исследование легких начинают со *сравнительной (качественной) перкуссии*. Ее цель — выявление патологического процесса в легких и плевральных полостях путем перкуторного сравнения качества получаемого звука на симметричных участках грудной клетки. Приступая к сравнительной перкуссии, необходимо помнить о некоторых ее особенностях и соблюдать следующие правила:

1. Перкуссия должна производиться на строго симметричных участках, в определенном порядке, с обеспечением соответствующего положения пальца-плессиметра.

2. Сила перкуторного удара должна быть одинаковой, но при предположении о глубоком расположении патологического процесса в легких удар должен быть сильным, а при поверхностном расположении — слабым. Обычно наносят перкуторный удар средней силы, в таком случае глубина его проникновения равна 4–5 см.

3. Во время перкуссии пациент должен находиться в вертикальном положении (стоя или сидя), сохранять спокойное и ровное дыхание.

4. Обычно принято соблюдать следующий порядок перкуссии: спереди, сбоку и сзади. При перкуссии спереди и сбоку ее проводят справа налево, сзади — слева направо.

При перкуссии спереди (рис. 18) врач стоит справа от пациента и последовательно выполняет следующие перкуторные движения:

– 1-я позиция: палец-плессиметр устанавливают поочередно, справа и слева в надключичных ямках, параллельно ключице, нанося при этом два коротких удара по концевой фаланге;

– 2-я позиция: проводится непосредственная перкуссия по ключице, слева и справа, по методу Яновского или Образцова;

– 3-я позиция: палец-плессиметр плотно устанавливают в правой и левой подключичной ямке, параллельно ключице, перкуторные удары наносят по концевой фаланге;

– 4-я позиция: палец-плессиметр устанавливают во второе, левое и правое межреберье, параллельно ходу ребер, таким образом, чтобы сред-

няя фаланга располагалась по срединно-ключичной линии, по ней и наносят перкуторные удары;

– 5-я позиция: палец-плексиметр располагают справа, затем слева в моренгеймовой ямке (сверху ограничена дистальным концом ключицы, а сбоку — медиальным краем дельтовидной мышцы) таким образом, чтобы палец-плексиметр и ключица составили тупой угол, удары наносят по концевой фаланге;

– 6-я позиция: справа, начиная с третьего межреберья, перкутируют по срединно-ключичной линии и сравнивают получаемый перкуторный звук только со звуком, выявляющимся при перкуссии по этой же линии в вышележащих участках грудной клетки. Палец-плексиметр устанавливают в межреберья и перкутируют до укорочения перкуторного звука, а слева, начиная с третьего межреберья, сравнительная перкуссия не проводится, т. к. там располагается сердце, что обуславливает укорочение перкуторного звука.

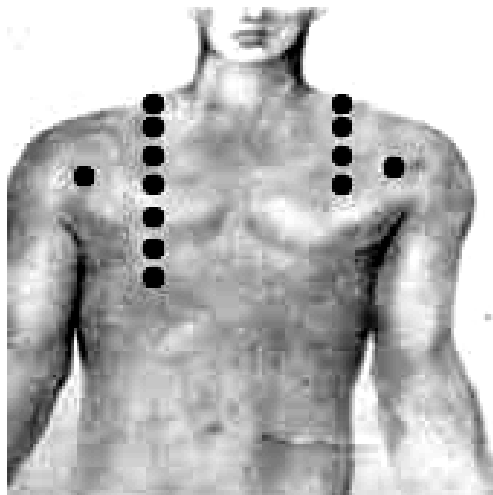


Рис. 18. Схема положения пальца при сравнительной перкуссии легких спереди

При перкуссии сбоку врач стоит перед пациентом, руки пациента должны быть приподняты вверх, а ладони заложены за голову; перкуссию проводят в четырех позициях: одна — вертикальная, три — по межреберным промежуткам:

– 1-я позиция: палец-плексиметр устанавливают поочередно и глубоко в правую и левую подмышечную ямку, в вертикальном положении, удары наносятся по плотно прижатой концевой фаланге;

– 2-я, 3-я и 4-я позиции: палец-плексиметр поочередно, начиная слева, располагают в нижележащих от подмышечной ямки межреберьях так, чтобы средняя фаланга соответствовала средней подмышечной линии; удары наносят по средней фаланге.

При перкуссии сзади (рис. 19) врач стоит сзади, слева от пациента, который слегка наклоняет голову вперед, а руки скрещивает на груди:

– 1-я позиция: перкуссию начинают в надостных ямках и проводят слева направо, палец-плексиметр устанавливают горизонтально (или параллельно гребню лопатки), а перкуторные удары наносятся по средней фаланге;

– 2-я позиция: перкуссию проводят в позиции так называемой «тревожной зоны», палец-плексиметр устанавливают перпендикулярно и по середине линии, соединяющей верхний внутренний угол лопатки и остистый отросток VII шейного позвонка, перкуссия проводится справа налево, перкуторные удары наносят по средней фаланге.

Затем, попросив пациента скрестить руки на груди (с целью отвести лопатки от позвоночника), располагают палец-плексиметр вертикально (параллельно позвоночнику) и, нанося перкуторные удары по средней фаланге, проводят перкуссию слева и справа в межлопаточном пространстве, в следующих 3 позициях:

– 3-я позиция — на уровне верхних углов лопаток, перкуссию проводят слева направо;

– 4-я позиция — на уровне середины лопаток, перкуссию проводят справа налево;

– 5-я позиция — на уровне нижних углов лопаток, перкуссию проводят слева направо.

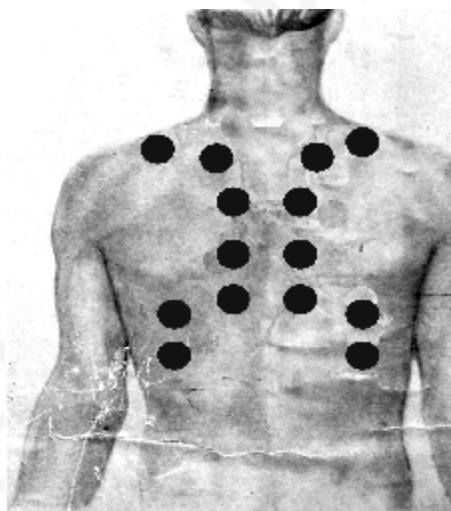


Рис. 19. Схема положения пальца при сравнительной перкуссии легких сзади

Далее палец-плексиметр устанавливают горизонтально по лопаточным линиям ниже угла лопатки, последовательно в двух нижележащих межреберьях, а перкуторные удары наносят по средней фаланге, перкуссию ведут справа налево и слева направо соответственно.

При перкуссии над легкими здорового человека определяется ясный легочный звук. Происхождение легочного звука, в основном, обусловлено колебаниями эластических элементов альвеол, межальвеолярных перего-

родок и воздуха, содержащегося в альвеолах. Эталоном легочного звука является звук, полученный в подмышечных и подлопаточных областях.

Легочный звук даже у здорового человека над симметричными участками обоих легких может быть не совсем одинаковой громкости, что связано с разной толщиной легочной ткани и мышц на различных участках грудной клетки, а также с влиянием соседних органов на перкуторный звук. Так, над правыми над- и подключичными ямками определяемый перкуторный звук более тихий и короткий, чем над левыми, что обусловлено лучшим развитием мышц правой половины грудной клетки и тем, что правая верхушка легких из-за более короткого правого верхнего бронха расположена ниже левой. Во II межреберном промежутке спереди и слева легочный звук тише и короче вследствие близкого расположения сердца, а над верхними долями легких он тише и короче, чем над нижними, вследствие различной толщины их легочной ткани. В нижних отделах правой подмышечной области легочный звук тише по сравнению с левой из-за близкого расположения там печени. Слева, по передней подмышечной линии в нижнем отделе легкого выявляется легочный звук с тимпаническим оттенком, что связано с наличием рядом пространства Траубе (ограниченного сверху нижним краем левого легкого, справа — краем печени, слева — селезенкой, снизу — левой реберной дугой). В области пространства Траубе к передней грудной стенке прилегает воздушный пузырь желудка, резонанс от которого и обуславливает тимпанический оттенок звука.

При патологических процессах ясный перкуторный звук может изменяться как в сторону притупления или укорочения (вплоть до абсолютной тупости), так и в сторону его усиления (вплоть до тимпанита).

Причиной укорочения или притупления перкуторного звука могут быть патологические процессы, которые приводят к уменьшению содержания в легких воздуха. К ним относятся: 1) очаговая пневмония, туберкулезная инфильтрация, инфаркт легкого, пневмосклероз и фиброз легочной ткани, заполненные содержимым бронхоэктазы; 2) плевральные спайки или фиброторакс, которые затрудняют полное расправление легкого во время вдоха; 3) компрессионный (вследствие сдавления легкого плевральной жидкостью) и обтурационный (вследствие закупорки бронха опухолью или инородным телом) ателектазы. В этих случаях перкуторный звук становится более коротким, тихим и высоким. При наличии плевральных спаек и при фибротораксе разница перкуторного звука будет на вдохе выражена отчетливее, чем на выдохе.

В случаях, когда слабо воздушная и уплотненная легочная ткань теряет свою эластичность, над ней определяется притупленный звук с тимпаническим оттенком (или притупленно-тимпанический звук). Это характерно для компрессионного и неполного обтурационного ателектазов,

начальной и конечной стадий развития долевой пневмонии, а также для начинающегося отека легких. Появление притупленно-тимпанического звука обусловлено частичным вытеснением из альвеол воздуха или частичным его рассасыванием. В этих случаях альвеолы либо не полностью заполнены экссудатом или трансудатом, либо частично спались, отчего напряжение и колебание их стенок снижается, а колебание сохранившегося в них воздуха дает тимпанический оттенок перкуторного звука.

Появление тупого перкуторного звука над легкими обусловлено:

1) патологическими процессами, сопровождающимися полным вытеснением воздуха из части легкого, например, долевой пневмонией в стадии опеченения, очаговой сливной пневмонией, массивной туберкулезной инфильтрацией, обширным инфарктом легкого, большими полостями в легком, заполненными жидкостью (абсцесс до вскрытия, эхинококковая киста и др.), опухолевой инфильтрацией и значительным пневмосклерозом или пневмофиброзом;

2) наличием в плевральных полостях жидкости или безвоздушных масс, препятствующих проникновению перкуторных колебаний в глубину. К данной группе относятся экссудативный плеврит, гидроторакс, фиброторакс и большие опухоли.

Перкуссия в этих двух ситуациях дает тихий, короткий и высокий звук, обозначаемый как тупой звук. Однако абсолютная «тупость» определяется только при наличии массивных абсцессов или обширных участков инфильтрации в легочной ткани, расположенных поверхностно, или при большом количестве жидкости в плевральной полости.

При повышенной воздушности легочной ткани и наличии воздуха в плевральной полости во время перкуссии образуется так называемый тимпанический звук, который в отличие от притупленно-тимпанического более громкий и продолжительный. Прежде всего, повышенная воздушность легких обусловлена их эмфиземой. При данной патологии вследствие истончения и разрушения части межальвеолярных перегородок и уменьшения количества эластических волокон уменьшается количество и эластичность плотных элементов легочной ткани в перкуторной среде. Поэтому при перкуссии легких при эмфиземе основную роль в колебаниях, дающих перкуторный звук, играет содержащийся в альвеолах воздух, а получаемый при этом своеобразный громкий, низкий, с тимпаническим оттенком звук получил название *коробочного* из-за сходства со звуком, получаемым при выстукивании пустой коробки.

Тимпанический звук определяется также и при увеличении воздушности легких на ограниченном участке, обусловленной образованием в нем гладкостенной полости, сообщающейся с бронхом и вследствие этого заполненной воздухом (туберкулезная каверна, абсцесс, крупный бронхоэктаз). Однако в связи с тем, что даже при громкой перкуссии перкутор-

ные колебания подлежащих тканей не проникают глубже 7 см, тимпанический звук определяется над полостью только в том случае, если она имеет большие размеры и расположена поверхностно.

При наличии в легком полости не менее 6 см в диаметре и расположенной поверхностно (на глубине 1–2 см), над ней определяется низкий тимпанический звук, напоминающий звук, получаемый при ударе по металлу — *металлический перкуторный звук*. Последний является разновидностью тимпанического звука и определяется также над пневмотораксом. К тимпаническому звуку относится и своеобразный тихий дребезжащий звук, так называемый звук «*треснувшего горшка*», который возникает над большими (не менее 3–4 см), поверхностно расположенными полостями, сообщающимися с бронхом узким отверстием, причем диаметр полости должен значительно превосходить диаметр отверстия. Он напоминает звук, получаемый при ударе по закрытому пустому сосуду с треснувшей стенкой, и наблюдается также при открытом пневмотораксе, сообщаемся с бронхом узким отверстием.

При перкуссии грудной клетки возникающий в полости тимпанический перкуторный звук меняет свою высоту и продолжительность, в зависимости от того, открыт или закрыт рот пациента во время перкуссии. Если рот пациента открыт — звук выше и короче, если рот закрыт — ниже и продолжительнее (феномен Винтриха). Тимпанический звук также меняет свою высоту над полостями эллипсоидной формы и плевральной полостью, которые содержат одновременно жидкость и воздух, при перемене положения тела пациента (феномен Гергардта).

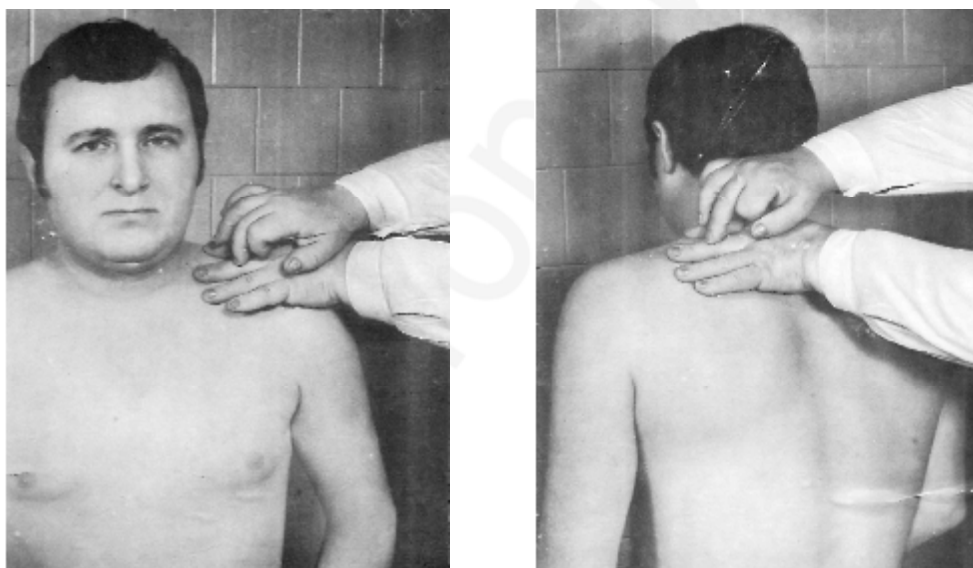
Топографическая перкуссия легких. Целью топографической перкуссии легких является определение их границ и величины экскурсии. Таким образом определяют высоту стояния верхушек легких спереди и сзади, ширину верхушек (поля Кренига), нижнюю границу по всем топографическим линиям, дыхательную экскурсию нижних краев легких.

Приступая к топографической перкуссии легких, необходимо руководствоваться следующими ее правилами: 1) палец-плессиметр должен располагаться параллельно предполагаемой границе; 2) необходимо пользоваться тихой перкуссией и выстукивать по направлению от ясного легочного звука в сторону тупого, при среднем, не очень глубоком и не очень поверхностном дыхании больного; 3) перкуссию проводят в положении пациента стоя или сидя; 4) отметку границ легкого необходимо наносить по краю пальца, обращенного к легкому или в сторону ясного звука; 5) при определении нижней границы легких палец-плессиметр следует передвигать на его ширину.

Определение высоты стояния верхушек легкого спереди (рис. 20, а). Для этого палец-плессиметр ставят в надключичную ямку, параллельно ключице (соответственно, ее середине) и производят перкуссию по кон-

цевой фаланге, перемещая плессиметр кверху от ключицы в сторону шеи по наружному краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы или по направлению к сосцевидному отростку. Перкуссии производят до тех пор, пока ясный легочный звук не сменится тупым. Это место соответствует высоте стояния верхушки и в норме находится на 3–4 см выше ключицы. Вначале определяют высоту стояния верхушки справа, а затем слева. Справа высота стояния верхушки обычно на 1 см ниже, т. к. правый верхнедолевой бронх уже и короче, чем левый.

Определение высоты стояния верхушек легких сзади (рис. 20, б). Верхние границы легких сзади определяются по отношению их положения к остистому отростку VII шейного позвонка. Перкутировать начинают от гребня лопатки, располагая палец-плессиметр параллельно гребню и смещая его от середины гребня вверх и кнутри, по направлению к позвоночнику, нанося перкуторные удары по средней фаланге. Перкуссии ведут до появления тупого звука. При проведении перкуссии пациент должен слегка наклонить голову вперед. В норме высота стояния верхушек сзади определяется на 3–4 см латеральнее остистого отростка VII шейного позвонка.



а **б**
Рис. 20. Определение высоты стояния верхушек легкого:
а — спереди; б — сзади

Для оценки состояния верхушек выявляют еще так называемые *поля Кренига*, которые представляют собой зоны ясного легочного звука над верхушками легких. Об их ширине судят по их проекции на передний край трапециевидной мышцы, который разделяет поле Кренига на переднюю и заднюю его части. Передняя часть увеличивается по направлению к ключице, а задняя расширяется по направлению к надостной ямке. Определение ширины полей Кренига выполняют следующим образом.

Пациент стоит или усаживается на стул, а исследующий находится сзади от него, что обеспечивает правильную установку пальца-пlessиметра, с плотным его прилеганием к середине переднего края трапециевидной мышцы и перпендикулярно ему. После установки пальца вначале перкутируют по краю мышцы по направлению к шее, до появления тупого звука. Отмечают первую границу по краю пальца, обращенного к ясному легочному звуку. Затем палец-пlessиметр возвращают к исходной позиции, а от нее идут кнаружи, в сторону плеча до появления тупого звука, где отмечают вторую границу. Расстояние между двумя полученными отметками, измеренное в сантиметрах, и есть ширина полей Кренига. В норме она составляет 5–8 см, причем справа на 1–1,5 см уже, чем слева.

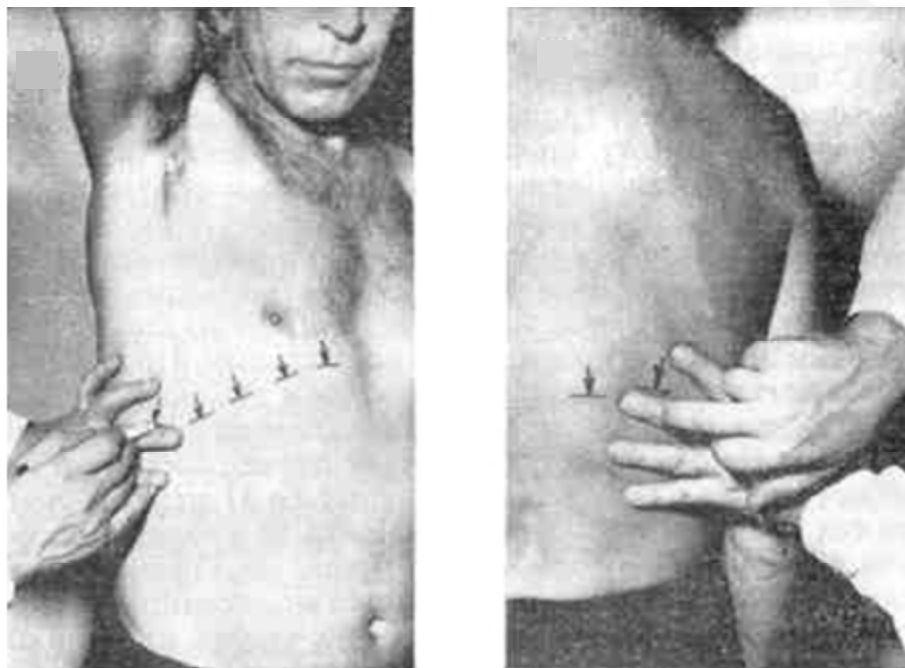
Высота стояния верхушек и ширина полей Кренига зависят от количества содержащегося в верхушках воздуха и в патологических условиях изменяются однонаправлено. Так, увеличение воздушности легочной паренхимы ведет к увеличению высоты стояния верхушек и ширины полей Кренига. И наоборот, снижение воздушности легких вызывает уменьшение их высоты и ширины. Низкое стояние верхушек легких и сужение полей Кренига отмечается при уменьшении воздушности легочной ткани, причиной которой является воспалительная инфильтрация верхушек (пневмония, туберкулез), их спадением (обтурационный ателектаз) или сморщиванием, обусловленным чаще всего туберкулезным процессом.

Высокое стояние верхушек и увеличение размеров полей Кренига наблюдается при остро возникшей (приступ БА) и хронически протекающей эмфиземе легких, за счет повышения воздушности легочной ткани.

Определение нижних границ легких (рис. 21) справа проводят по всем условно проведенным топографическим линиям, начиная с окологрудинной, а слева — с передней подмышечной линии. Это обусловлено тем, что спереди слева, кнутри от среднеключичной линии, находится сердечная вырезка левого легкого, поэтому здесь нижний его край не определяют. По среднеключичной линии его обнаружить очень трудно и, как правило, невозможно, т. к. здесь он граничит с пространством Траубе, над которым возникает тимпанический звук, поэтому очень трудно выявить разницу между ним и ясным легочным звуком. Перкуссию нижних границ начинают спереди, со II межреберья, затем сбоку, начиная от подмышечной впадины, и, наконец, сзади — от нижнего угла лопатки. При перкуссии сбоку руки пациента должны быть приподняты вверх, а их ладони заложены за голову.

Определение нижней границы легких начинается с выявления ее правого края. Палец-пlessиметр устанавливают во II межреберье, средней фалангой по окологрудинной линии и, нанося по ней удары слабой силы (тихая перкуссия), перкутируют вниз, до появления тупого перкуторного звука. Отметку границы ставят по краю пальца, обращенного к легкому.

В норме граница по этой линии справа проходит по верхнему краю VI ребра или в V межреберье. Далее определяют границу по правой среднеключичной линии, которая в норме проходит по VI ребру. Затем определяют правую нижнюю границу по передней, средней и задней подмышечным линиям, а также по лопаточной и околопозвоночной. И аналогичным образом, но начиная с передней подмышечной линии, определяют нижнюю границу левого легкого.



а

б

Рис. 21. Определение нижних границ легких:
а — спереди; *б* — сзади

Начиная от передней подмышечной линии, нижние границы правого и левого легкого проходят на одном уровне: по передним подмышечным линиям по VII ребру; по средним подмышечным линиям по VIII ребру; по задним подмышечным линиям по IX ребру; по лопаточным линиям по X ребру; по околопозвоночным линиям на уровне остистого отростка XI грудного позвонка.

При перкуссии нижняя граница правого легкого определяется при переходе ясного легочного звука в тупой или печеночный звук. Лишь как исключение, при наличии в брюшной полости под правым куполом диафрагмы воздуха печеночная тупость исчезает, а граница легкого определяется в месте перехода легочного звука в тимпанический. Это может наблюдаться при прободной язве желудка или двенадцатиперстной кишки, а также при некоторых других патологических процессах, сопровождающихся проникновением свободного воздуха в брюшную полость.

Нижняя граница левого легкого по передней и средней подмышечным линиям определяется по переходу ясного легочного звука в притупленно-тимпанический. Это обусловлено тем, что в данной области нижняя по-

верхность левого легкого через диафрагму соприкасается с безвоздушным органом селезенкой и газовым пузырем желудка.

Такое расположение нижних границ (табл. 1) характерно для лиц нормостенического телосложения, у астеников они несколько ниже, а у гиперстеников — выше.

При различных патологических состояниях нижние границы легких могут смещаться книзу или кверху от нормального положения, причем их смещение может быть как двусторонним, так и односторонним и зависеть как от поражения легких и плевры, так и диафрагмы, органов брюшной полости и др.

Двустороннее опущение нижней границы легких наблюдается при эмфиземе легких и приступе БА, при застое крови в легких (из-за потери их эластичности и способности достаточно спадаться во время выдоха), а также в случае низкого стояния диафрагмы, вследствие ее гипотонии, при энтероптозе, обусловленном резким расслаблением брюшных мышц.

Таблица 1

Расположение нижних границ легких в норме

Место перкуссии	Правое легкое	Левое легкое
Окологрудинная линия	V межреберье	—
Среднеключичная линия	VI ребро	—
Передняя подмышечная линия	VII ребро	VII ребро
Средняя подмышечная линия	VIII ребро	VIII ребро
Задняя подмышечная линия	IX ребро	IX ребро
Лопаточная линия	X ребро	X ребро
Околопозвоночная линия	Остистый отросток XI грудного позвонка	Остистый отросток XI грудного позвонка

Одностороннее опущение границ легких наблюдается при викарной эмфиземе одного легкого, обусловленной исключением или значительным уменьшением участия другого легкого в акте дыхания. Это нередко наблюдается при экссудативном плеврите, пневмотораксе, одностороннем гидротораксе, долевой пневмонии и др. Кажущееся опущение нижних границ легкого, чаще на одной половине грудной клетки, наблюдается при пневмотораксе (что обусловлено заполнением нижнего плеврального синуса воздухом); возникающий при этом тимпанит создает впечатление опущения нижнего легочного края.

Смещение нижней границы легких вверх чаще всего бывает односторонним и встречается в следующих случаях: при уменьшении легкого в объеме (из-за сморщивания, рубцевания легочной ткани вследствие перенесенного туберкулеза, абсцесса и др.); при обтурационном ателектазе нижней доли (в результате закупорки нижнедолевого бронха опухолью); при скоплении в плевральной полости жидкости (экссудативный плеврит, гидроторакс); при значительном увеличении размеров печени (рак, эхинококк) или селезенки (хронический миелолейкоз).

Кажущийся подъем кверху нижнего края легкого наблюдается при воспалительной его инфильтрации, что особенно заметно во вторую стадию долевой пневмонии.

Двустороннее смещение вверх нижней границы легких наблюдается при повышении внутрибрюшного давления, обусловленного скоплением в брюшной полости жидкости (асцит), метеоризмом, чрезмерным отложением в ней жировой клетчатки, беременностью и др.

Определение подвижности (экскурсии) нижних легочных краев. Топографическая перкуссия служит также и для определения степени подвижности легочных краев. Различают активную и пассивную подвижность легочных краев. Активная подвижность легочных краев — это способность их менять свое положение в зависимости от фаз дыхания. Пассивная подвижность легочных краев — это их способность смещаться в зависимости от перемены положения тела. Обычно определяют лишь подвижность нижнего края легких, притом справа ее выявляют по среднеключичной, средней подмышечной и лопаточной линиям, а слева только по средней подмышечной и лопаточной линиям. На практике часто ограничиваются определением подвижности нижнего легочного края лишь по средним подмышечным линиям, т. к. там его подвижность наибольшая.

Активную подвижность нижнего легочного края определяют следующим образом (рис. 22): сначала, при спокойном дыхании пациента, тихой перкуссией выявляют нижнюю границу легкого и дермографом ставят отметку, которая будет являться исходной точкой.

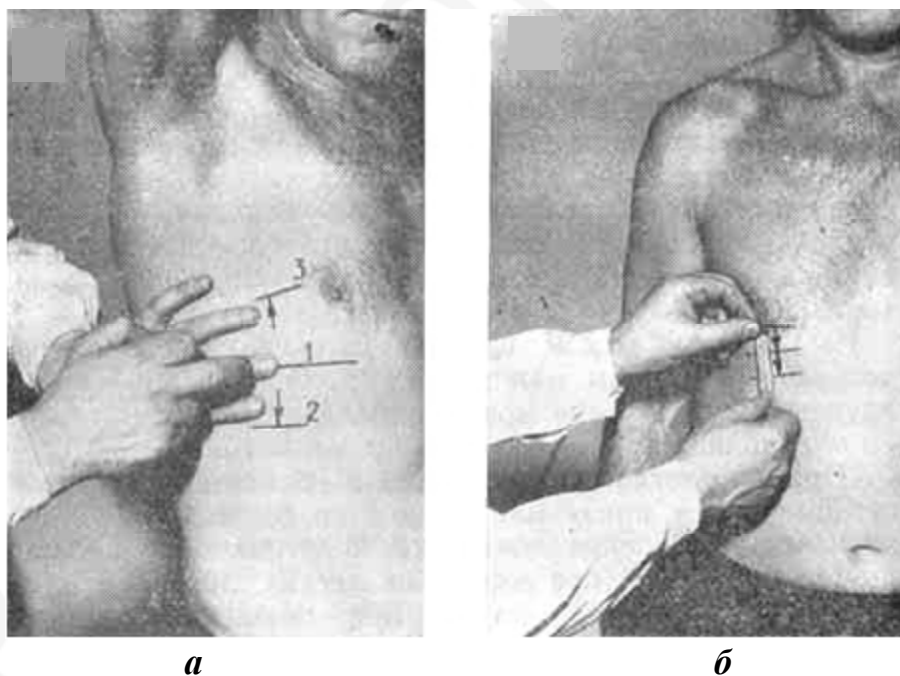


Рис. 22. Определение экскурсии нижнего края легких:

а — определение границ нижнего края легкого: 1 — при спокойном дыхании, 2 — при максимальном вдохе, 3 — при максимальном выдохе; *б* — измерение суммарной экскурсии нижнего края легкого

Затем пациента просят сделать максимальный вдох и задержать дыхание. После чего, быстро перкутируя от исходной точки вниз, определяют нижнюю границу легких на вдохе и вновь делают отметку. Далее пациент делает максимальный выдох и вслед за этим, от найденной границы при вдохе (или от исходной точки), быстро проводят перкуссию вверх, до появления ясного звука и также ставят отметку. При определении границ нижнего края легкого (при спокойном дыхании и глубоком вдохе) их отметку проводят по краю пальца-плексиметра, обращенного к легочному звуку, а при определении границ на выдохе ее отмечают по краю пальца-плексиметра, обращенного в сторону тупого звука. Суммируя смещаемость нижнего края легких на вдохе и выдохе, находят общую величину экскурсии нижнего легочного края (табл. 2).

Таблица 2

Подвижность нижних краев легких в норме

Место перкуссии	Правое легкое, см			Левое легкое, см		
	вдох	выдох	суммарно	вдох	выдох	суммарно
Среднеключичная линия	2–3	2–3	4–6	–	–	–
Средняя подмышечная линия	3–4	3–4	6–8	3–4	3–4	6–8
Лопаточная линия	2–3	2–3	4–6	2–3	2–3	4–6

Степень дыхательной подвижности нижнего легочного края зависит: 1) от способности легочной ткани к расправлению на вдохе и ее спадению на выдохе; 2) глубины плеврального синуса, в который входит легочной край во время вдоха. В норме подвижность нижнего легочного края составляет 4–6 см по среднеключичной и лопаточным линиям, а по средним подмышечным линиям — 6–8 см. У женщин величина дыхательной экскурсии нижнего легочного края несколько меньше вследствие меньшего участия диафрагмы в дыхании.

Ограничение или полное отсутствие активной подвижности краев легких наблюдается при их воспалительной инфильтрации или сморщивании, застойном полнокровии легких, эмфиземе легких, приступе БА, высоком стоянии диафрагмы (асцит, метеоризм), наличии жидкости и воздуха в плевральных полостях, при параличе диафрагмы.

Определение пассивной подвижности нижних краев легких заключается в выявлении краев легких в вертикальном и горизонтальном положении пациента, т. е. подвижности краев легких при перемене положения тела. При переходе тела из вертикального положения в горизонтальное нижний край правого легкого смещается вниз, примерно на 2 см. Это связано с тем, что в горизонтальном положении печень незначительно смещается кзади и освобождает правый диафрагмальный синус, в который и опускается край легкого. В положении на левом боку нижний край правого легкого может смещаться вниз на 3–4 см. Определение пассивной по-

движности легочного края особого диагностического значения не имеет, его ограничение характерно для плевральных спаек.

Границы легочных долей: правое легкое состоит из 3 долей, а левое — из 2 долей. Границы между ними сзади начинаются на уровне ости лопатки с обеих сторон. Далее граница с левой стороны идет вниз и кнаружи, проходя по средней подмышечной линии на уровне IV ребра и, спускаясь далее вниз, заканчивается по левой среднеключичной линии на VI ребре. Справа граница между легочными долями сначала идет сзади, как и слева, но на границе между средней и нижней третями лопатки она делится на 2 ветви: верхнюю (между верхней и средней долями), идущую вперед до места прикрепления к грудице IV ребра, и нижнюю (между средней и нижней долями), идущую вперед и заканчивающуюся кнаружи от правой среднеключичной линии на VI ребре.

Знание топографии отдельных долей легких необходимо, т. к. оно позволяет при наличии воспалительного уплотнения ткани легкого определить, соответствуют ли границы обнаруженного перкуторно уплотнения границам целой доли или только ее части. При подозрении на междолевой плеврит диагноз подтверждается, если имеющаяся при этом полоса тупого звука совпадает с границей между двумя соседними долями.

АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ

Аускультация как метод исследования. Аускультация (или выслушивание) представляет собой метод исследования, заключающийся в выслушивании звуковых явлений, которые возникают в организме в результате функционирования его различных органов, чтобы по характеру слышимых звуков судить о физическом их состоянии.

Выслушивание различных звуков, возникающих внутри человека, применялось еще в древности. К примеру, Гиппократу (около 460 г. до н. э.) был известен шум плеска, выслушиваемый при сотрясении тела пациента с гидропневмотораксом. Однако общее признание данный метод получил лишь в 1819 г., когда знаменитый французский врач Рене Теофиль Лаэннек опубликовал труд под названием «Трактат о посредственной аускультации и о болезнях легких и сердца». В нем он дал описание изобретенному им стетоскопу и почти всем аускультативным феноменам (везикулярному дыханию, бронхиальному дыханию, хрипам, крепитации, шуму трения плевры), которыми врачи пользуются и в настоящее время. Дальнейшее развитие аускультации было связано с совершенствованием стетоскопа, изобретением Н. Ф. Филатовым бинаурикулярного стетоскопа, введением в практику фонендоскопа.

Физическое обоснование аускультации. Акты дыхания, сокращения сердца, движение желудка и кишок вызывают в тканевых структурах упругие колебания, часть которых достигает поверхности тела, а каждая

точка поверхности тела становится источником звуковых волн, распространяющихся по всем направлениям. Однако по мере отдаления от тела энергия волн распространяется на все больший объем воздуха, что приводит к уменьшению амплитуды колебаний, а звук становится настолько тихим, что не воспринимается ухом, не соприкасающимся с телом. Но эти колебания могут выслушиваться, если приложить к телу больного ухо или инструмент для выслушивания, который предотвращает ослабление звука от рассеивания звуковой волны.

Выслушиваемые при аускультации звуки характеризуются теми же свойствами, что и звуки, полученные при перкуссии: силой, высотой, тембром, длительностью. Характер звука, воспринимаемого ухом, в значительной степени зависит от свойства тканей, отделяющих ухо исследователя от звучащего органа, и, особенно, от звукопроводимости тканей и их резонирующей способности. Хорошими звукопроводящими свойствами обладают плотные однородные ткани (например, уплотненная легочная ткань) и, наоборот, мягкие воздушные ткани обладают плохой звукопроницаемостью.

Виды аускультации. По способу выслушивания различают 2 вида аускультации: 1) непосредственную аускультацию, которая производится путем прикладывания уха к телу пациента; 2) опосредованную аускультацию, которая производится при помощи стетоскопа, фонендоскопа или стетофонендоскопа.

Фонендоскоп отличается от стетоскопа наличием мембраны на воронке, которая усиливает звук. Все стето- и фонендоскопы представляют собой закрытую акустическую систему, в которой основным проводником звука является воздух. Поэтому аускультация становится невозможной при неплотном прилегании раструба стетоскопа к коже пациента или при закрытии просвета трубок. Кожа под раструбом стетоскопа действует как мембрана, в связи с этим при изменении давления раструба стетоскопа на кожу звук меняется: при увеличении давления усиливается проведение высокочастотных звуков, а при очень сильном давлении тормозятся колебания подлежащих тканей и звук ослабевает.

Каждый из 2 методов аускультации (непосредственная, опосредованная) имеет свои достоинства и недостатки.

Преимущества непосредственной аускультации заключаются в том, что она дает возможность быстро составить представление о большой площади выслушивания, т. е. соответствующей величине ушной раковины. Этим методом лучше выслушиваются тихое бронхиальное дыхание, тоны сердца, поскольку звуки при этом не искажаются. К недостаткам этого метода следует отнести невозможность его применения при выслушивании в надключичных и подключичных ямках, подмышечных впадинах, а иногда и по гигиеническим соображениям.

Достоинствами опосредованной аускультации является то, что достигается лучшая локализация и ограничение звуков различного происхождения на малом участке, поэтому они воспринимаются более четко, становятся доступными для аускультации надключичные и подключичные ямки, подмышечные впадины; метод более гигиеничный, что очень важно при выслушивании инфекционных больных. Недостатком его является то, что при опосредованной аускультации слышимые звуки не только усиливаются, но и искажаются вследствие резонанса в полости раструба стетоскопа, особенно при использовании мембран.

Общие правила аускультации. При аускультации так же, как и при перкуссии, необходимо соблюдать определенные правила и условия:

1. В комнате, где производится аускультация, должно быть тихо и тепло, чтобы никакие посторонние шумы не заглушали выслушиваемые врачом звуки, а фибриллярные подергивания мышечных волокон, возникающие от холода, не симулировали различные патологические звуки.

2. Во время аускультации пациент стоит либо сидит (на стуле или в постели), тяжелобольных выслушивают в положении лежа, на постели, а при необходимости их осторожно поворачивают с боку на бок. При аускультации в положении стоя пациента необходимо придерживать свободной рукой.

3. Грудная клетка пациента должна быть обнажена, т. к. шорох одежды и белья может примешиваться к выслушиваемому звуку. Места с обильной растительностью должны быть смочены водой или вазелином, которые препятствуют трению волос и тем самым исключают возникновение звуков, напоминающих некоторые патологические дыхательные шумы.

4. Во время аускультации раструб стетоскопа или фонендоскопа неподвижно удерживается за конечную часть 2 пальцами и плотно прикладывается к телу пациента всем краем воронки, но не сдавливает ткани, т. к. чрезмерное давление вызывает торможение колебаний тканей, лежащих под раструбом и тем самым ослабляет проведение звука. При выслушивании не следует придерживать трубку стетоскопа рукой, во избежание трения пальцами и возникновения в результате этого побочных шумов. Аускультацию следует всегда проводить одним и тем же стетоскопом в силу привыкания к его особенностям.

5. В зависимости от поставленной задачи при аускультации на левом боку лучше выслушивается митральный клапан, а на правом боку — аортальный. Следует также регулировать дыхание пациента; в некоторых случаях, для лучшего восприятия или дифференцировки имеющихся аускультативных феноменов, ему предлагают покашлять или сделать форсированный выдох.

Аускультация легких. Аускультация легких как метод исследования пациента служит для выслушивания дыхательных шумов и определе-

ния бронхофонии. Положение пациента и врача во время аускультации такие же, как и при проведении перкуссии. Аускультацию легких проводят с помощью фонендоскопа, положение пациента любое, но предпочтительнее, если он сидит на табуретке с положенными на колени руками, что дает возможность свободно подойти к нему со всех сторон. При выслушивании пациента в вертикальном положении необходимо помнить, что продолжительное глубокое дыхание вследствие гипервентиляции может вызвать головокружение и даже обморок, а у больных, страдающих эпилепсией, может спровоцировать эпилептический припадок, поэтому пациента во время аускультации необходимо придерживать свободной рукой с противоположной стороны. Тяжелобольных выслушивают в положении на боку.

Вначале проводится *сравнительная, или ориентировочная, аускультация*, которая дает врачу информацию о состоянии всего легкого. Во время проведения сравнительной аускультации дыхание пациента должно быть ровным, средней глубины и осуществляться через нос. Последовательность выбора точек аускультации напоминает последовательность установки пальца-плексиметра при сравнительной перкуссии (рис. 23, а, б). Врач стоит перед пациентом и поочередно, справа и слева, выслушивает легкие: вначале в надключичных и подключичных ямках, а затем в нижележащих отделах, постепенно перемещает фонендоскоп вниз и в стороны до уровня нижних границ легких (рис. 23, а). После врач выслушивает подмышечные области, от подмышечных ямок до нижних границ легких, при этом руки пациент должен приподнять вверх и ладони их заложить за голову. При аускультации сзади пациент слегка наклоняет голову вперед, а руки скрещивает на груди и тем самым отводит лопатки кнаружи от позвоночника. Вначале поочередно проводится аускультация в обеих надлопаточных областях, затем в верхнем, среднем и нижнем отделах межлопаточного пространства и далее — в подлопаточных областях, до нижних границ легких (рис. 23, б). В каждой точке выслушивание проводят во время 2–3 дыхательных циклов. Проводя сравнительную аускультацию, анализируют характер дыхательных шумов, их силу или громкость, продолжительность в течение вдоха и выдоха над определенной точкой правого легкого, а затем сравнивают их с дыхательными шумами над симметричной точкой левого легкого.

Дыхательные шумы, которые выслушиваются при сравнительной аускультации над легкими здорового человека, получили название основных дыхательных шумов. К основным дыхательным шумам относятся *везикулярное, или альвеолярное, и бронхиальное, или ларинготрахеальное, дыхание*. Везикулярное дыхание выслушивается над легочной тканью, а бронхиальное — над гортанью, трахеей и бифуркацией трахеи (т. е. там, где воздухопроводящие пути не прикрыты альвеолярной тканью).

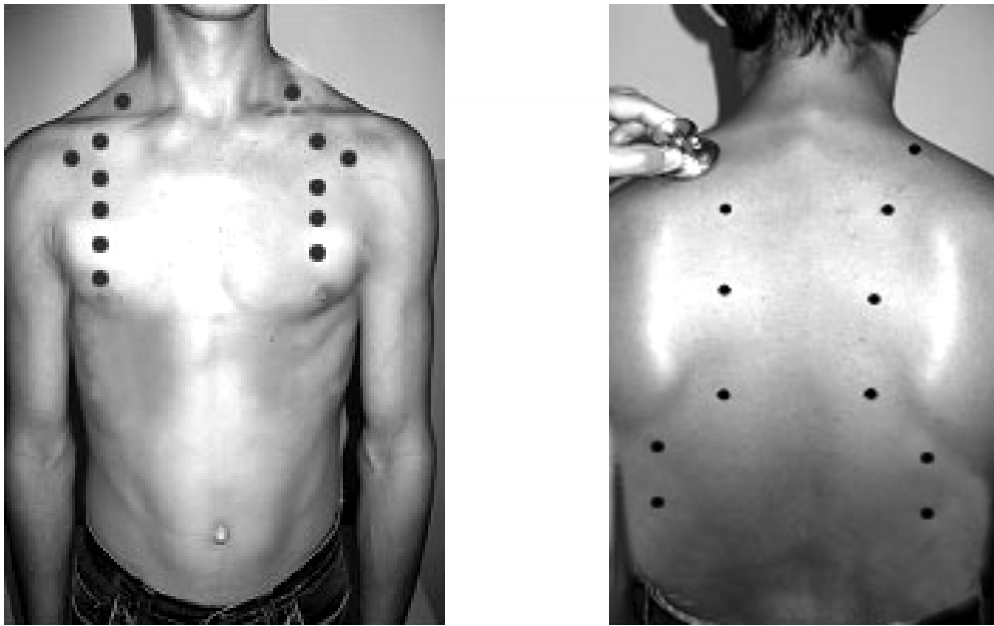


Рис. 23. Точки для проведения сравнительной аускультации:
а — спереди; *б* — сзади

При различных заболеваниях органов дыхания, сопровождающихся поражением бронхов, альвеолярной легочной ткани и плевры, наряду с основными дыхательными шумами, могут выслушиваться дополнительные, или побочные, дыхательные шумы. К ним относятся *хрипы*, *крепитация* и *шум трения плевры*. Поэтому, после сравнительной аускультации и оценки характера основных дыхательных шумов, попросив пациента дышать глубоко и через рот, тщательно выслушивают места, где были обнаружены отклонения от нормы. При этом врач оценивает характер слышимых побочных дыхательных шумов, их отношение к фазам дыхания и локализацию.

Везикулярное дыхание — дыхательный шум, образующийся в результате напряжения и колебания эластических элементов стенок альвеол во время их последовательного заполнения воздухом на протяжении всей фазы вдоха и в первую треть фазы выдоха (вследствие падения напряжения стенок альвеол и быстрого прекращения их колебания). Колебания большого количества альвеол дают продолжительный, мягкий, дующий шум, который выслушивается на протяжении всего вдоха и только в первую треть выдоха. Он воспринимается как нежный «присасывающий» звук, напоминающий [ф], произносимый в момент вдыхания воздуха или при всасывании жидкости губами. При этом на вдохе этот звук слышится не только длиннее, но и громче, а на выдохе — короче и тише. В норме везикулярное дыхание лучше выслушивается на передней поверхности грудной клетки, ниже II ребра и латеральнее окологрудинных линий, а также в средней части подмышечных областей и ниже углов лопаток

вследствие расположения там большей массы легочной ткани. Слабее оно прослушивается над верхушками и над самыми нижними отделами легких, где слой легочной ткани меньше. Проводя сравнительную аускультацию, нельзя забывать о том, что даже в норме выдох справа несколько выраженнее, чем слева, из-за более короткого и широкого правого главного бронха, способствующего лучшему проведению дыхательного шума из гортани. Это особенно заметно над верхушками: над правой верхушкой выдох продолжительнее и грубее, чем над левой (что обусловлено, помимо указанной выше причины, еще и тем, что правый верхнедолевой бронх расположен горизонтально и близко к поверхности). Вследствие этого дыхательный шум над правой верхушкой иногда приобретает черты везикулярного и бронхиального дыхания, т. е. становится смешанным или везикулобронхиальным шумом.

Изменения везикулярного дыхания. В различных условиях, как физиологических, так и патологических, характер везикулярного дыхания может изменяться. Причем эти изменения могут носить как количественный (*ослабление и усиление*), так и качественный характер (*жесткое везикулярное дыхание и жесткое везикулярное дыхание с удлиненным выдохом*). В физиологических условиях усиление или ослабление везикулярного дыхания всегда происходит одновременно над обоими легкими, в патологических же условиях это может происходить одновременно над обоими легкими, над одним легким, либо над ограниченным участком одной из долей легкого.

Физиологическое *ослабление везикулярного дыхания* наблюдается при утолщении грудной стенки вследствие избыточного отложения жира или чрезмерного развития мышц, у лиц гиперстенического телосложения что связано с плохой его проводимостью через плотный слой тканей. Кроме этого, физиологическое ослабление везикулярного дыхания может быть при уменьшении глубины дыхания (поверхностном дыхании), из-за недостаточного расправления альвеол и более слабого напряжения их стенок.

Физиологическое усиление везикулярного дыхания наблюдается у лиц астенического телосложения, которые имеют тонкую грудную стенку вследствие слабого развития мышц и подкожного жирового слоя. Усиление везикулярного дыхания происходит также при физической нагрузке, что обусловлено увеличением глубины и частоты дыхания и, следовательно, большим напряжением стенок альвеол во время вдоха.

Усиленное везикулярное дыхание, получившее название пуэрильного (от слова *puer* — мальчик), выслушивается у здоровых детей и подростков, в возрасте до 12–14 лет, что обусловлено более тонкой грудной клеткой у детей, чем у взрослых, и большей эластичностью альвеолярных стенок.

Патологическое ослабление или полное исчезновение везикулярного дыхания наблюдается: 1) прежде всего, при уменьшении общего количе-

ства альвеол или когда снижается либо полностью исчезает способность их к расправлению на вдохе и спадению на выдохе; 2) при затруднении или полном прекращении поступления воздуха к альвеолам; 3) при удалении легочной ткани от грудной стенки, вследствие чего затрудняется проведение звуковых волн от альвеол к поверхности грудной клетки; 4) при рефлекторном уменьшении дыхательной экскурсии одной из половин грудной клетки.

Так, при эмфиземе легких наблюдается резкое ослабление везикулярного дыхания, равномерно распределенное над всей поверхностью грудной клетки («ватное дыхание»). Происходит это в результате уменьшения общего количества альвеол, обусловленного атрофией и гибелью межальвеолярных перегородок, переполнения оставшихся альвеол воздухом, снижения эластичности их стенок и их способности к колебаниям.

При долевой пневмонии, в начальную и конечную ее стадии, также прослушивается ослабленное везикулярное дыхание, что связано с пропитыванием альвеолярных стенок воспалительным инфильтратом, которое ведет к снижению их эластичности и способности к напряжению, а следовательно, к снижению амплитуды их колебаний. При этом отмечается не только его ослабление, но и укорочение фаз дыхания и, особенно, выдоха (который нередко вообще не слышен). При очаговой пневмонии и наличии мелких очагов уплотнения в зоне аускультативной сферы ослабленное везикулярное дыхание выслушивается за счет уменьшения количества функционирующих альвеол, т. к. в уплотненные участки легочной ткани воздух не поступает.

Ослабление везикулярного дыхания может быть обусловлено затруднением поступления воздуха в альвеолы из-за сужения гортани, трахеи и бронхов растущей опухолью, инородным телом, сдавлением лимфатическими узлами и др. При этом ослабление везикулярного дыхания связано с уменьшением дыхательной экскурсии легких и, как следствие, с уменьшением растяжения, напряжения и колебания стенок альвеол. Сужение гортани и трахеи приводит к ослаблению дыхания над обоими легкими, а сужение бронха — только над участком легкого, который вентилируется этим бронхом; полное закрытие просвета бронха (обтурационный ателектаз) приводит к исчезновению или отсутствию везикулярного дыхания над соответствующим участком легочного поля.

Ослабление везикулярного дыхания наблюдается и при скоплении в плевральной полости жидкости (экссудативный плеврит, гидроторакс) или воздуха (пневмоторакс), а также при ограниченных утолщениях плевры и плевральных сращениях. Ослабление дыхания в этих случаях обусловлено следующими факторами:

1. Удалением легкого от грудной клетки, в силу его поджатия вверх и кнутри.

2. Невозможностью сжатого легкого совершать достаточную дыхательную экскурсию.

3. Наличием промежуточной среды неодинаковой плотности между легкими и грудной стенкой, которая уменьшает амплитуду и частоту звуковых колебаний в силу плохой звукопроводимости жидкости или воздуха, а также частично отражает звуковые волны (на границе с легочной тканью).

При накоплении в плевральной полости большого количества жидкости или воздуха звуковые колебания вообще не доходят до поверхности грудной клетки, и дыхание не выслушивается. В случае утолщения листков плевры ослабление везикулярного дыхания является кажущимся, поскольку выслушивается через более толстые, чем в норме, плевральные листки. При наличии плевральных сращений ослабление везикулярного дыхания обусловлено недостаточным расправлением легкого на вдохе, вызванным образованием спаек между листками плевры.

Ослабление везикулярного дыхания может быть и вследствие рефлекторного ограничения дыхательной экскурсии одной из половин грудной клетки, вызванного болевыми ощущениями из-за перелома ребра, межреберной невралгии или фибринозного плеврита.

Патологическое усиление везикулярного дыхания может выслушиваться над участками нормальной легочной ткани, расположенными рядом с патологически измененными, слабо или вовсе не участвующими в дыхании участками. Особенно четко такое усиление везикулярного дыхания выслушивается на здоровой половине грудной клетки, при резком ограничении участия в дыхании второй половины, обусловленном экссудативным плевритом или пневмотораксом. Усиление везикулярного дыхания над тем легким или участками легкого, которые не изменены, связано с более интенсивным их расправлением при дыхании, а следовательно, более сильным напряжением стенок альвеол и большей амплитудой их колебаний. Такое усиление везикулярного дыхания носит количественный характер, является компенсаторным явлением и называется заместительным, или викарным. По своему характеру оно похоже на нормальное везикулярное дыхание такое же мягкое и ровное, но более громкое.

Качественное изменение везикулярного дыхания может проявляться, как говорилось выше, в виде *жесткого везикулярного дыхания* и *жесткого везикулярного дыхания с удлинненным выдохом*.

Жесткое везикулярное дыхание характеризуется неровным, шероховатым и как бы дребезжащим характером. Его нельзя путать и отождествлять с усиленным везикулярным дыханием. Жесткое дыхание является **качественным** изменением везикулярного дыхания, а усиленное везикулярное дыхание есть лишь **количественное** его изменение.

Усиленное везикулярное дыхание отличается от нормального везикулярного дыхания только своей громкостью, а жесткое дыхание может

быть нормальной громкости, ослабленным и усиленным. Жесткое везикулярное дыхание характерно для бронхитов. Механизм его возникновения обусловлен тем, что неравномерное незначительное сужение бронхов при прохождении через них воздуха во время вдоха вызывает образование не очень интенсивных стенотических шумов, которые, наслаиваясь на везикулярное дыхание, придают ему жесткий характер. При более выраженных сужениях просвета бронхов эти стенотические шумы усиливаются, и дыхание становится еще более жестким, напоминает хриплый голос.

Как говорилось выше, нормальное везикулярное дыхание выслушивается в течение всей фазы вдоха и только в самом начале выдоха, а оставшаяся часть выдоха протекает беззвучно. Если этот дыхательный шум выслушивается в течение всей фазы выдоха или бóльшей его части, то в данном случае имеет место *жесткое везикулярное дыхание с удлиненным выдохом*. Оно, как и жесткое дыхание, встречается при бронхитах, а механизм возникновения несколько иной — оно обусловлено затрудненным спадением альвеол, а также образованием стенотических шумов, которые во время вдоха, примешиваясь к везикулярному дыханию, придают ему жесткий характер, а во время выдоха выслушиваются самостоятельно, одни и удлиняют его. При бронхитах чаще всего аускультируется жесткое везикулярное дыхание с удлиненным выдохом, но могут быть случаи, когда выслушивается только жесткое дыхание (это обусловлено тем, что на выдохе скорость потока воздуха невелика и при незначительных сужениях бронхов стенотические шумы не возникают).

Следует еще различать *прерывистое, или саккадированное, дыхание* — разновидность везикулярного дыхания, при котором фаза вдоха состоит из 2, реже из 3 коротких прерывистых вдохов, с незначительными паузами между ними. Выдох при этом остается нормальным. Это обусловлено либо несинхронным сокращением дыхательных мышц, либо наличием в мелких бронхах и бронхиолах препятствий. Так, например, неравномерное набухание слизистой оболочки затрудняет во время вдоха равномерноехождение воздуха в альвеолы и вызывает их несинхронное расправление. Прерывистое дыхание может наблюдаться при нервной дрожи, выслушивании пациента в холодном помещении, заболеваниях дыхательных мышц; в этих случаях оно выслушивается над всей поверхностью легких. Особое диагностическое значение саккадированное дыхание имеет в том случае, когда оно выслушивается над ограниченным участком легких, что указывает на наличие очагового воспалительного процесса. А его выслушивание над верхушками легких характерно для их туберкулезного поражения.

Прерывистое везикулярное дыхание нельзя путать с так называемым *систолическим везикулярным дыханием*, описанным А. Винтрихом. Оно нередко выслушивается у здоровых лиц (особенно астенического телосложения).

сложения) вблизи левой границы относительной сердечной тупости. Акустически оно выражается тем, что везикулярный шум вдоха усиливается при каждой систоле; при диастоле же или совсем исчезает, или заметно ослабевает. Причина этого явления заключается в том, что во время систолы скорость расширения части легкого, прилежащего к сердцу, на вдохе увеличивается, а во время диастолы значительно уменьшается.

Бронхиальное, или ларинготрахеальное, дыхание — это дыхательный шум, возникающий в гортани и трахее при прохождении воздуха через голосовую щель. Образуется оно вследствие возникновения вихревого потока воздуха, проходящего через узкое отверстие голосовой щели в более широкое пространство трахеи во время вдоха, и при обратном движении воздуха — во время выдоха. Поскольку при движении воздуха во время выдоха голосовая щель сужается, то при выдохе это создает более значительные вихревые движения воздуха, чем при вдохе. Возникшие при этом звуковые волны распространяются вниз по бронхиальному дереву, формируя звуки, подобные образующимся при произношении [х]. А т. к. при выдохе голосовая щель уже, чем при вдохе, то и бронхиальное дыхание, образующееся при выдохе, сильнее, грубее и длиннее, чем при вдохе. Таким образом, бронхиальное дыхание прослушивается в обеих фазах дыхания: и на вдохе, и, особенно, на выдохе. Возникнув над гортанью, оно распространяется по бронхиальному дереву, но не проводится на грудную клетку и в норме над легочной тканью не выслушивается, потому что бронхи прикрыты альвеолярной массой (плохо, как подушка, проводящей звук), и, кроме того, бронхиальное дыхание заглушается везикулярным. В норме бронхиальное дыхание выслушивается вблизи места своего возникновения: спереди над гортанью, трахеей и в области рукоятки грудины; сзади — от VII шейного позвонка до уровня III–IV грудных позвонков, в межлопаточном пространстве около позвоночника. Появление бронхиального дыхания в каком-либо месте грудной клетки, кроме мест, указанных выше, свидетельствует о патологических изменениях в легких. Такое бронхиальное дыхание получило название *патологического бронхиального дыхания*. Оно может выслушиваться при наличии следующих 3 условий: 1) отсутствие над местом выслушивания везикулярного дыхания; 2) хорошее проведение бронхиального дыхания к месту выслушивания из места его возникновения, т. е. отсутствие в плевральной полости над местом аускультации больших количеств жидкости, воздуха или фиброзной ткани, которые препятствуют проведению звука к грудной стенке; 3) сохранение проходимости крупных приводящих бронхов, расположенных в пораженном участке легкого.

Наиболее частой причиной появления патологического бронхиального дыхания является уплотнение легочной ткани, что объясняется хорошей проводимостью ларинготрахеального дыхания к поверхности грудной

клетки плотной и безвоздушной тканью и отсутствием в зоне уплотнения везикулярного дыхания. Уплотнение легочной ткани, приводящее к появлению бронхиального дыхания, может быть обусловлено следующими патологическими процессами:

1. Воспалительной инфильтрацией и заполнением альвеол воспалительным экссудатом. Это характерно для долевой пневмонии и туберкулеза, инфаркта легкого, при пропитывании легочной ткани и заполнении альвеол кровью, поражения легочной ткани клетками опухоли при ее инфильтративном росте.

2. Сдавлением ткани легкого жидкостью при ее накоплении в плевральной полости с образованием компрессионного ателектаза.

3. Замещением легочной паренхимы соединительной тканью при развитии пневмосклероза и карнификации доли легкого.

Бронхиальное дыхание при уплотнении легочной ткани может быть различной интенсивности и тембра, что зависит от степени уплотнения, величины плотного участка и глубины его залегания. Чем массивнее уплотнение, чем больше его площадь и меньше глубина залегания, тем оно громче и выше по тембру. Такое громкое, высокое по тембру, возникающее как будто под самым ухом бронхиальное дыхание получило название *громкого, или усиленного, бронхиального дыхания*, и оно чаще всего выслушивается в стадию разгара долевой пневмонии. Если участок уплотненной ткани легкого относительно небольшой (сегмент или его часть) и расположен глубоко, то выслушиваемое над ним бронхиальное дыхание характеризуется незначительной интенсивностью и более низким тембром и называется *тихим, или ослабленным, бронхиальным дыханием*.

Тихое бронхиальное дыхание выслушивается при очаговой пневмонии, когда пневмонические очаги носят сливной характер или расположены очень близко друг к другу, например, при очаговом туберкулезе или пневмосклерозе. Оно может выслушиваться и при наличии не очень больших количеств жидкости в плевральной полости, т. е. когда жидкость сдавливает легкое настолько, что просвет альвеол исчезает, но проходимость бронхов сохраняется, а слой жидкости не такой большой, чтобы совсем помешать проведению звука. Особенно тихое, низкого тембра бронхиальное дыхание выслушивается выше уровня жидкости, т. е. над зоной компрессионного ателектаза: оно напоминает звук «хо», издаваемая, как эхо, доносящийся до уха врача. Однако необходимо помнить, что в процессе развития ателектаза над его зоной происходят последовательные изменения аускультативной картины. В начале развития ателектаза, когда просвет альвеол еще полностью не исчез и в них во время вдоха поступает воздух, выслушивается ослабленное везикулярное дыхание. Тихое бронхиальное дыхание выслушивается при дальнейшем спадении альвеол, когда из них полностью вытесняется воздух и легочная ткань уплотня-

ется, но еще сохраняется просвет бронхов, и создаются условия для проведения бронхиального дыхания. Но когда развивается полный ателектаз и исчезает не только просвет альвеол, но и бронхов, дыхание будет полностью отсутствовать.

Патологическое бронхиальное дыхание может также выслушиваться над свободными от содержимого полостями в легких (абсцесс, каверна), что зависит от локализации полости, ее величины и сообщения с бронхом. Если полость расположена поверхностно, достаточных размеров, свободная от содержимого и сообщается с бронхом, то над ней выслушивается бронхиальное дыхание, что обусловлено усилением звука вследствие возникающего резонанса в полости, наличием вокруг нее уплотнения легочной ткани и завихрением воздуха при поступлении его из узкого просвета бронха в полость во время вдоха.

Когда полость не менее 5–6 см в диаметре, имеет гладкие стенки, расположена поверхностно и сообщается с крупным бронхом, то над ней выслушивается бронхиальное дыхание, имеющее своеобразный музыкальный оттенок, который напоминает звук, образующийся, если сильно дуть над узким горлышком сосуда (амфоры). Оно получило название *амфорического дыхания* и, как и обычное бронхиальное дыхание, выслушивается в обе фазы дыхания.

При открытом пневмотораксе, когда воздух в плевральной полости не находится под большим давлением, а также при больших и поверхностно расположенных гладкостенных кавернах с напряженными стенками, выслушивается своеобразное звенящее бронхиальное дыхание большой звучности и очень высокого тембра. Оно напоминает звук, возникающий при ударе по металлу и, соответственно этому, получило название *металлического бронхиального дыхания*.

При сужении гортани, трахеи или крупного бронха опухолью, лимфатическими узлами выслушивается усиленное ларинготрахеальное дыхание. Оно аускультируется, в основном, в местах выслушивания нормального бронхиального дыхания и носит название *стенотического, или стридорозного, бронхиального дыхания*.

Когда в глубине легкого имеются уплотненные участки воспалительного характера (очаговая пневмония, инфильтративный туберкулез и др.), окруженные здоровой легочной тканью, нередко аускультируется *смешанное, или везикулобронхиальное, дыхание*. Оно выслушивается как нечто среднее по своим качествам между жестким везикулярным дыханием с удлиненным выдохом и бронхиальным. Обычно при этом во время вдоха слышно везикулярное дыхание (за счет расправления альвеол, находящихся в здоровых участках легочной ткани, окружающих очаги уплотнения), а во время выдоха — бронхиальное дыхание (за счет его проведения от очагов уплотнения). К тому же, если очаги уплотнения небольшие или

расположены глубоко, будет превалировать везикулярный оттенок, а при их поверхностном расположении и более значительных размерах дыхание приобретает более выраженный бронхиальный оттенок. Как говорилось выше, смешанное дыхание иногда прослушивается и у здоровых людей над верхушкой правого легкого.

Побочные, или добавочные, дыхательные шумы. При заболеваниях органов дыхания, наряду с измененным основным дыхательным шумом, нередко возникают еще и другие шумы. Они также связаны с фазами дыхания, но отличаются от основного дыхательного шума, хотя и выслушиваются одновременно с ним. Нередко эти шумы из-за своей громкости и многочисленности заглушают основной дыхательный шум и затрудняют его выслушивание. Но даже в этих случаях необходимо сосредоточить внимание на основном дыхательном шуме: выяснить, является ли он везикулярным или бронхиальным дыханием, определить его характеристики и только после этого прислушиваться к побочным дыхательным шумам. К последним относятся хрипы (*ronchi*), крепитация (*crepitatio*) и шум трения плевры (*affricatio pleurae*).

Хрипы — это побочные дыхательные шумы, возникающие при развитии патологического процесса в трахее, бронхах, бронхиолах или в образовавшейся полости легкого. Причиной появления хрипов является прохождение потока воздуха во время дыхания через суженный просвет бронхов и/или через слой жидкого или вязкого секрета (мокрота, кровь, гной и т. д.) в трахее, бронхах и полостях.

Амплитуда колебаний содержимого бронхов, а следовательно, и громкость возникающих при этом хрипов зависят от скорости тока воздуха, поэтому для лучшего выслушивания хрипов необходимо, чтобы пациент дышал глубоко, открытым ртом. По этой же причине хрипы обычно во время вдоха более громкие, чем во время выдоха (т. е. по причине большей скорости потока воздуха при вдохе, чем при выдохе). При выслушивании хрипов нередко прибегают к проведению повторной аускультации подозрительного участка после энергичного откашливания. При кашле содержимое бронхов перемещается из более мелких бронхов в более крупные, поэтому хрипы могут менять свой характер и локализацию, а могут и вовсе исчезнуть, особенно после откашливания мокроты. Эту особенность хрипов используют для их отличия от других дыхательных шумов.

По звуковым характеристикам и ощущению, получаемому при выслушивании хрипов, а также по механизму их возникновения различают сухие и влажные хрипы.

Сухие хрипы имеют разнообразный механизм возникновения, но основным условием их появления является сужение просвета бронхов, которое может быть вызвано:

1. Спазмом гладкой мускулатуры бронхов и носить тотальный характер, что характерно для приступа БА.

2. Воспалительным отеком слизистой при бронхитах, который приводит к неравномерному сужению просвета бронхов и формированию стенотических шумов, имеющих характер свистящих хрипов. К тому же, при воспалительном отеке слизистой ее набухшие участки могут свисать, как лепестки, в просвет бронха и, колеблясь при прохождении воздуха, образовывать сухие хрипы.

3. Наличием в просвете бронхов вязкого, преимущественно фибринозного секрета, который, благодаря своей вязкости, удерживается на слизистой оболочке бронхов и тем самым сужает их просвет. В этих случаях, как и при воспалительном отеке слизистой бронхов, возникающие сухие хрипы являются стенотическими по механизму своего возникновения.

Нередко при воспалительных процессах в слизистой бронхов, во время движения воздуха фибринозный секрет может вытягиваться в виде нитей или тяжей, которые перекидываются с одной стенки бронха к другой, напоминая струны музыкальных инструментов. Колебательные движения этих нитей и тяжей, возникающие при прохождении воздуха по бронхам во время дыхания, обуславливают образование сухих хрипов различной высоты. В некоторых случаях вязкий секрет может свисать в просвет бронхов в виде лепестков, и их колебание во время дыхания также будет приводить к возникновению сухих хрипов.

Возникновение сухих хрипов может быть также связано с развитием фиброзной ткани в стенках отдельных бронхов и легочной ткани, что нарушает их архитектонику и приводит к сужению просвета бронха.

Кроме того, сухие хрипы могут появляться при сужении просвета бронха за счет его сдавления опухолью или увеличенными лимфоузлами.

Таким образом, сухие хрипы являются акустическим выражением стенотических шумов в бронхах и колебательных движений вязкого бронхиального воспалительного секрета. Они выслушиваются обычно как при вдохе, так и при выдохе, но нередко могут выслушиваться только в одну фазу. Характер сухих хрипов (т. е. их высота, громкость, тембр и длительность) зависит от многих факторов: от степени сужения просвета бронхов, от длины, массы, степени натяжения и фибринозных нитей и тяжей, от однородности содержимого бронхов, глубины расположения пораженных бронхов, а также от интенсивности дыхания. Этим и обусловлено большое разнообразие звуковых ощущений, получаемых при выслушивании сухих хрипов. По высоте и тембру их делят на *низкие (басовые)* сухие хрипы (*ronchi sonori*) — грубые, гудящие или жужжащие и *высокие (ronchi sibilantes)* — свистящие (*дискантовые*) или шипящие сухие хрипы. Поскольку высота звука обратно пропорциональна объему колеблющегося тела или его длине, то в бронхах среднего и крупного ка-

либра, в основном, будут возникать низкие или жужжащие хрипы, а в мелких бронхах и бронхиолах — высокие или свистящие хрипы. По своей интенсивности сухие хрипы весьма разнообразны и могут выслушиваться как в виде тихого и короткого свиста, выслушиваемого лишь в конце вдоха или выдоха, так и в виде интенсивных, протяжных, низких и высоких хрипов, слышимых на протяжении всего вдоха и выдоха, и иногда даже на расстоянии от пациента. Следует отметить, что для сухих хрипов характерна протяжность, что отличает их от влажных хрипов, которые представляют собой быстро следующие друг за другом, достаточно короткие звуки.

Распространенность сухих хрипов зависит от обширности или количества пораженных бронхов. Количество же хрипов зависит от распространенности, степени выраженности и характера основного патологического процесса в бронхах. Они могут быть единичными или множественными (рассеянными); могут выслушиваться на каком-либо ограниченном участке легкого или быть разбросанными по всем легочным полям.

Так, диффузный бронхит или бронхоспазм, возникающий во время приступа БА, вызывает большое количество как сухих свистящих, так и низких жужжащих хрипов, которые выслушиваются по всем легочным полям и слышны даже на расстоянии от пациента (дистанционные хрипы). Причем, в начале приступа БА преобладают высокие свистящие, а в конце приступа — низкие жужжащие хрипы. Очаговый же воспалительный отек слизистой, например, при туберкулезе, также приводит к образованию сухих хрипов, но они выслушиваются только на ограниченном участке, соответствующем локализации туберкулезного процесса.

Влажные хрипы обусловлены скоплением в просвете бронхов (либо в сообщающихся с ними патологических полостях) жидкого секрета (экссудата, трансудата, бронхиальной слизи, крови) и прохождением через него струи воздуха, с образованием лопающихся на выходе воздушных пузырьков. Это сопровождается характерным звуком, который слышится при аускультации как влажные, или «пузырчатые», хрипы. Влажные хрипы выслушиваются в обе фазы дыхания, но по причине того, что скорость движения воздуха во время вдоха больше, чем во время выдоха, влажные хрипы в первом случае слышны громче, чем во втором. По этой же причине влажные хрипы чаще всего слышны только в первую треть выдоха. Но иногда, при очень большом количестве жидкого секрета и при значительных препятствиях к выхождению выдыхаемого воздуха влажные хрипы могут выслушиваться на протяжении всего вдоха и выдоха. В зависимости от калибра бронхов или размеров патологической полости, в которых возникают влажные хрипы, их делят на *мелко-, средне- и крупнопузырчатые*. Мелкопузырчатые хрипы образуются в мелких бронхах и бронхиолах, среднепузырчатые — в бронхах среднего калибра, неболь-

ших бронхоэктазах и небольших патологических полостях в легких, а крупнопузырчатые — в трахее, крупных бронхах, больших бронхоэктазах и полостях (абсцесс, каверна), в которых есть жидкая мокрота. Интенсивность образующихся влажных хрипов зависит, в основном, от силы и скорости потока дыхательного воздуха, их количество — от объема секрета, а их величина или калибр, как говорилось выше, зависят от ширины просвета бронхов или диаметра патологических полостей. По своему количеству они могут быть единичными, в умеренном количестве и в большом количестве (в последнем случае могут даже затруднять выслушивание основного дыхательного шума).

Влажные хрипы отличаются не только по месту образования, но и по звуковым характеристикам. Так, мелкопузырчатые хрипы обычно выслушиваются в большем количестве, чем крупнопузырчатые и воспринимаются ухом как более тихие, высокие и короткие, а крупнопузырчатые хрипы, наоборот, воспринимаются как более громкие, низкие и продолжительные звуки. В случае образования полости в легком или сегментарных бронхоэктазах крупнопузырчатые хрипы обычно выслушиваются на ограниченном участке, а при наличии гладкостенной полости диаметром не менее 5–6 см и расположенной поверхностно, такие хрипы могут приобретать металлический оттенок. При хронических бронхитах, значительном застое крови в малом круге кровообращения на симметричных участках легких обычно выслушивается большое количество влажных хрипов, часто разнокалиберных.

Важное практическое значение имеет разделение влажных хрипов на *звучные, или консонирующие, и незвучные, или неконсонсирующие, хрипы*. Влажные незвучные хрипы образуются при наличии выпотного секрета в просвете бронхов, окруженных нормальной легочной тканью, которая препятствует проведению звука в силу своей воздушности, что характерно для бронхитов и застоя крови в легких. В случае, если воспалительный процесс в бронхах распространяется на легочную ткань и она уплотняется, то над этим участком легкого хрипы становятся звучными.

Звучные хрипы отличаются от незвучных не только своей громкостью, но и высотой. Это связано с тем, что плотная легочная ткань лучше проводит к уху высокие обертоны (которые, кроме того, усиливаются, благодаря резонансу в бронхе). Вследствие этого хрипы становятся ясно различимыми, создавая впечатление своего возникновения под самым ухом. Влажные звучные хрипы также выслушиваются над гладкостенными полостями в легких (абсцесс, каверна), содержащими секрет и сообщаемыми с бронхом, что обусловлено наличием вокруг полости плотного защитного валика и усилением звука за счет резонанса, возникающего в полости. Над полостями, в зависимости от их размеров, могут выслушиваться средне- или крупнопузырчатые звучные хрипы.

Таким образом, незвучные влажные хрипы чаще всего указывают на воспалительный процесс в бронхах, а звучные влажные хрипы свидетельствуют о воспалительном процессе и в бронхах, и в легочной ткани. Особое диагностическое значение имеет обнаружение звучных мелкопузырчатых хрипов на ограниченном участке легких. Их появление указывает на развившуюся очаговую пневмонию. Если над теми участками легочной ткани, где нет крупных бронхов (например, в области верхушек или в нижних отделах легких) выслушиваются крупнопузырчатые звучные хрипы, то это указывает на вероятное наличие там полости. Крупнопузырчатые хрипы также наблюдаются при отеке легкого, при котором они носят kloкочущий характер (*клокочущее дыхание*). Иногда при аускультации над большими кавернами и над плевральной полостью, содержащей воздух и гнойный экссудат одновременно, можно услышать так называемый шум «падающей капли» (*gutta cadens*), который выслушивается при перемене горизонтального положения пациента на вертикальное. При принятии пациентом вертикального положения гнойная жидкость, прилипшая к верхней стенке полости и скапливающаяся там, в виде капель, падает и ударяется о слой жидкости, находящейся на дне полости.

Крепитация (лат. crepitation — треск) — это побочный дыхательный шум, который, в отличие от хрипов, возникает в альвеолах и напоминает треск, возникающий при растирании под ухом небольшого пучка волос. Основным условием возникновения крепитации является накопление в просвете альвеол небольшого количества вязкого или жидкого секрета, например, экссудата, который не заполняет их просвет полностью, а лишь пропитывает стенки и смачивает внутреннюю поверхность альвеол, что приводит к их слипанию при спадении во время выдоха. Во время вдоха стенки слипшихся альвеол разлипаются с большим трудом и только на его высоте (т. е. в момент максимального повышения давления вдыхаемого воздуха в бронхиолах), издавая короткий звук, напоминающий треск. Сумма этих звуков, происходящих от разлипания стенок большого количества альвеол, находящихся в пределах аускультативной сферы, и представляет собой крепитацию.

Наиболее частой причиной появления крепитации является долевая (крупозная) пневмония в первой (начальной) и третьей (конечной) ее стадиях. В первую стадию долевой пневмонии выслушивается так называемая начальная крепитация (*crepitation indurata*), появляющаяся вследствие воспалительной гиперемии и небольшой экссудации в просвет альвеол. Затем, в разгар легочного воспаления, когда альвеолы полностью заполнены воспалительным экссудатом и не содержат воздуха, крепитация исчезает и прослушивается только патологическое бронхиальное дыхание. При рассасывании экссудата, т. е. в начале выздоровления (стадия разрешения пневмонии), когда экссудат из альвеол исчезает, но их стенки

остаются еще им пропитанными, а в их просвет начинает поступать воздух, крепитация вновь появляется. Она получила название крепитации разрешения (*crepitatio redux*). Начальная крепитация несколько отличается от крепитации разрешения: она негромкая, выслушивается на более ограниченном участке и слышна как бы издалека. Крепитация разрешения — громкая и звучная, выслушивается на более обширном участке и как будто под самым ухом. Следует помнить, что крепитация выслушивается и при других видах воспалительной инфильтрации легких: очаговой пневмонии, при которой она выслушивается на ограниченном участке; инфильтративном туберкулезе легких. Крепитация может выслушиваться также и при ряде других патологических состояний:

1) инфаркте легкого, когда стенки альвеол смочены склеивающей их кровью;

2) начинающемся отеке легких, когда стенки альвеол пропитаны транссудатом, и по этой же причине — при хронической сердечной недостаточности с застоем крови в малом круге кровообращения;

3) компрессионном ателектазе легких, когда замедление оттока венозной крови и лимфы из спавшегося участка легкого приводит к незначительной застойной транссудации в альвеолы и способствует появлению крепитации (при глубоком дыхании). В этом случае следует учитывать, что при выраженном ателектазе легкого над пораженным участком будут отсутствовать любые звуковые феномены.

Следует помнить, что крепитация нередко выслушивается в нижне-латеральных отделах легких у ослабленных пациентов и у пожилых людей без какого-либо патологического процесса легких. Механизм возникновения крепитации в данном случае связан с физиологическим ателектазом, возникающим при длительном лежании на спине и слабом поверхностном дыхании, а у пожилых людей — с возрастным снижением эластичности легочной ткани. Такую крепитацию еще называют ложной или крепитацией невоспалительного происхождения. Отличается она от крепитации воспалительного происхождения (истинной крепитации) тем, что исчезает после нескольких глубоких вдохов или после кашля. Воспалительная крепитация наблюдается в течение относительно более продолжительного времени и исчезает или при полном заполнении альвеол экссудатом, или при полном его рассасывании.

Крепитацию в ряде случаев трудно отличить от влажных мелкопузырчатых хрипов, возникающих в мелких бронхах и бронхиолах, т. к. эти хрипы очень похожи на крепитацию и могут быть почти не слышны во время выдоха. В то же время знание их различий имеет большое диагностическое значение, поскольку крепитация указывает на поражение альвеол, т. е. самой легочной ткани, а хрипы — на поражение бронхов. Одна из важных отличительных особенностей крепитации обусловлена меха-

низмом ее возникновения, а именно: крепитация слышна только во время вдоха, особенно в конце его (в момент полного разлипания альвеол при максимально возможном заполнении их воздухом), а мелкопузырчатые хрипы слышны во время и вдоха, и выдоха (лопание пузырьков воздуха на выходе из жидкости, содержащейся в просвете бронха, при прохождении воздушной струи во время вдоха и выдоха). Кроме того, крепитация возникает в однородных по своему составу альвеолах, поэтому она выслушивается как однообразное, одинаковое по своему калибру потрескивание на вдохе, а мелкопузырчатые хрипы появляются в разных по своему калибру бронхах (мелких бронхах, бронхиолах) и поэтому выслушиваются как более разнообразные по калибру звуки. Помимо этого, крепитация чаще всего бывает обильнее, чем мелкопузырчатые хрипы, поскольку в аускультативной сфере альвеол значительно больше, чем бронхов. Но особенно важной отличительной особенностью крепитации является то, что она не исчезает и не меняется после кашля, а мелкопузырчатые хрипы могут исчезнуть, затем появиться вновь, стать громче, изменить свой калибр и т. д.

Шум трения плевры. В норме париетальный и висцеральный листки плевры имеют гладкую поверхность и разделены между собой очень тонким слоем жидкости, поэтому скольжение висцерального листка плевры по внутренней поверхности париетального во время дыхания происходит совершенно бесшумно. Но, если в результате какого-либо патологического процесса обращенные друг к другу поверхности обоих плевральных листков (либо одного из них) становятся неровными, шероховатыми, то их смещение по отношению друг к другу в процессе дыхания сопровождается своеобразным шумом, называемым шумом трения плевры (*affricatio pleurae*). Патологические изменения плевральных листков, приводящие к появлению шума трения плевры, могут наблюдаться:

- при воспалении плевры (фибринозный плеврит), вследствие неравномерного воспалительного набухания плевральных листков и отложения на их поверхности пленок, хлопьев или нитей фибрина, что приводит к неровностям и шероховатостям плевральной поверхности;
- высыпанию на плевральной поверхности туберкулезных бугорков, узелков опухоли;
- образовании спаек, грубых соединительнотканых тяжей и шварт, вследствие перенесенных воспалительных процессов плевры;
- резкой сухости плевры, обусловленной быстрой потерей организмом большого количества жидкости (неукротимая рвота, диарея, массивная кровопотеря);
- отложении кристаллов мочевины на плевральных листках вследствие уремии, возникающей в терминальную стадию хронической почечной недостаточности.

По своему характеру шум трения плевры отличается большим разнообразием: то он напоминает звук, который возникает при проведении мякотью пальца по мягкой шелковой ткани, то шелест бумаги, хруст снега или скрип новой кожи. Шум трения плевры с различными его оттенками можно воспроизвести, если прижать ладонь к уху и по тыльной ее стороне, проводить (тереть) слегка смоченным кончиком пальца другой руки. Надавливая пальцем с различной силой, мы можем получить и различные по степени жесткости и интенсивности шумы.

Обычно шум трения плевры довольно громкий, но нередко едва выслушивается и его может различить лишь опытный врач. В некоторых случаях он бывает настолько громким, что его можно услышать, даже находясь на некотором расстоянии от пациента. Это зависит от степени активности воспалительного процесса, а также от плотности и массивности наложений на листках плевры. Так, в самом начале фибринозного плеврита, когда наложения фибрина на плевральных листках неплотные, выслушивается нежный и тихий шум трения плевры, напоминающий шелест шелковой ткани. В разгар же заболевания шум трения плевры меняется (становится более грубым) и может напоминать крепитацию, сухие хрипы, мелкопузырчатые звучные хрипы, а иногда и хруст снега. При экссудативном плеврите и эмпиеме плевры, в результате рассасывания плеврального содержимого, на поверхности плевральных листков могут образовываться плотные массивные наложения; в таких случаях будет появляться грубый шум трения плевры, напоминающий хруст снега или даже скрип кожаного ремня. Очень громкий и низкий шум трения плевры может ощущаться при пальпации, и тогда его называют *fremitus pleuralis*. Обычно шум трения плевры выслушивается как в фазу вдоха, так и в фазу выдоха, но очень редко — только в фазу выдоха. Характерной особенностью шумов трения плевры является то, что они всегда прерывисты и при их выслушивании создается впечатление, как будто плевральные листки при своем перемещении встречают препятствия, которые преодолеваются ими через короткие промежутки времени.

Место выслушивания шума трения плевры может быть самым разнообразным, что зависит от локализации очага воспаления плевры, однако чаще всего он выслушивается в нижнелатеральных отделах грудной клетки по средней подмышечной линии, поскольку там наибольшая дыхательная экскурсия легких и, следовательно, наибольшее трение листков плевры. В области верхушек легких шум трения плевры выслушивается редко, что обусловлено слабой дыхательной экскурсией верхушек, которые при дыхании расширяются не столько вертикально, сколько в переднезаднем направлении.

Длительность выслушивания шума трения плевры зависит от особенностей патологического процесса, вызвавшего его появление. Так, при

фибринозном плеврите он может выслушиваться в течение нескольких дней, при экссудативном плеврите в стадию рассасывания экссудата — в течение недели и больше, а у отдельных пациентов (после перенесенного экссудативного плеврита, в результате рубцового сморщивания и неравномерного утолщения плевральных листков) шум трения плевры выслушивается на протяжении многих лет.

Ввиду разнообразия звукового характера шума трения плевры, его можно спутать с крепитацией, влажными и сухими хрипами. Поэтому, для отличия шума трения плевры от крепитации и хрипов (в сомнительных случаях), используют следующие признаки:

- шум трения плевры, в отличие от крепитации, выслушивается в обе фазы дыхания, а крепитация — только во время вдоха и на его высоте;

- шум трения плевры, в отличие от сухих хрипов, выслушивается обычно в виде прерывистых, следующих друг за другом звуков различного характера, тогда как сухие хрипы представляют собой протяжные непрерывные звуки;

- шум трения плевры не изменяется при кашле, тогда как влажные и сухие хрипы после кашля могут исчезать, появляться вновь, изменятся количественно, менять характер и локализацию своего звучания;

- при надавливании раструбом фонендоскопа на грудную клетку (или пальцем на межреберный промежуток вблизи раструба фонендоскопа) шум трения плевры усиливается, в связи с более тесным соприкосновением трущихся плевральных листков, громкость же хрипов и крепитации от этого не изменяется;

- шум трения плевры при аускультации ощущается звуком, более близким к уху исследующего, чем хрипы и крепитация;

- шум трения плевры может иногда ощущаться самим пациентом;

- если пациент после вдоха, закрыв рот и нос, втягивает и выпячивает живот, шум трения плевры слышен, что обусловлено смещением диафрагмы и скольжением плевральных листков, а хрипы и крепитация, ввиду отсутствия движения воздуха по бронхам не прослушиваются;

- шум трения плевры, чаще всего, сопровождается болью в грудной клетке;

- иногда шум трения плевры удается ощутить, прикладывая к соответствующему месту грудной клетки ладонь.

Несмотря на достаточное количество признаков, приведенных выше, позволяющих отличить шум трения плевры от других побочных дыхательных шумов, иногда дифференциальная диагностика между ними очень сложна. В таких случаях можно применить метод Егорова–Биленкина–Мюллера в модификации Татевосова. Пациенту предлагается лечь на здоровую сторону с приведенными к животу ногами (согнутыми в коленных и тазобедренных суставах), а соответствующую больной сто-

роне руку положить за голову. Затем, попросив пациента делать дыхательные движения, закрыв рот и нос, а потом для сравнения открыв их, выслушивают участок грудной клетки в том месте, где определяются дыхательные шумы, требующие дифференциальной диагностики. Во время дыхательных движений с открытым ртом и носом выслушиваются как шум трения плевры, так и другие дыхательные шумы, а при дыхательных движениях с закрытым ртом и носом выслушивается только шум трения плевры из-за отсутствия движения воздуха по бронхам.

При поражении части плевры, прилегающей к сердцу, вследствие трения плевральных листков синхронно сердечному ритму возникает так называемый *плевроперикардиальный шум трения*. Последний выслушивается не только в фазу вдоха и выдоха, но и во время систолы и диастолы. Поэтому плевроперикардиальный шум трения необходимо дифференцировать от шума трения перикарда. Их различие заключается в следующем:

- плевроперикардиальный шум трения выслушивается по левому краю относительной сердечной тупости, а шум трения перикарда — в области абсолютной тупости сердца и над рукояткой грудины;

- при сильном выдохе плевроперикардиальный шум трения резко ослабевает или вовсе исчезает, т. к. вследствие спадения легкого край последнего отходит от сердца, а при глубоком вдохе шум, наоборот, появляется или усиливается из-за того, что край легкого теснее и большей поверхностью прилегает к сердцу.

Методом аускультации, кроме побочных дыхательных шумов и шума «падающей капли», еще иногда можно выслушать *шум плеска Гиппократ* (*succusio Hippocratis*) и шум «водяной дудки».

Шум плеска Гиппократ наблюдается при гидропневмотораксах и при больших полостях, содержащих воздух и подвижную жидкость. Возникновение этого шума обусловлено тем, что при встряхивании жидкость, содержащаяся в полости, ударяется о ее стенки и производит шум. Для получения шума плеска лучше всего поступить следующим образом: предложить пациенту подняться на пальцах ног, и затем быстро и энергично опуститься на пятки. Иногда получаемый при этом шум очень громкий и слышится на расстоянии от пациента, но нередко он бывает настолько тихий, что услышать его удастся только с помощью фонендоскопа или выслушивая непосредственно ухом.

Шум «водяной дудки» как звуковой феномен наблюдается редко: при открытом гидропневмотораксе, когда плевральная полость сообщается через свищ с бронхом таким образом, что свищ находится ниже верхнего уровня жидкости. В этом случае воздух во время вдоха проходит через жидкость с образованием крупных пузырей. Пузыри, всплывая на поверхность, лопаются и образуют своеобразные клокочущие звуки. Этот

особенный шум, напоминающий крупнопузырчатые хрипы, выслушивается только на вдохе.

Бронхофония — это определяемое при помощи аускультации проведение шепотной речи с голосовых связок по воздушному столбу бронхов через слой альвеол на поверхность грудной клетки. Собственно говоря, бронхофония — это акустический эквивалент пальпаторно определяемого голосового дрожания. При исследовании бронхофонии пациент повторяет шепотом слова, содержащие шипящие звуки, например, «чашка чая» или «шестьдесят шесть». Врач при этом производит выслушивание в симметричных точках, последовательно на обеих половинах грудной клетки (как и при сравнительной аускультации, для того чтобы сравнить проведение голоса над правым и левым легким в одинаковых условиях). У здорового человека произносимые слова над симметричными точками обоих легких одинаково неразличимы (звуки сливаются и слышны как неясное гудение), т. е. в норме бронхофония отрицательная. В случае, когда врач отчетливо слышит произносимые шепотом слова, бронхофония положительная.

Положительная бронхофония появляется в тех же случаях, что и патологическое бронхиальное дыхание или усиленное голосовое дрожание, и свидетельствует о наличии в исследуемой области уплотнения легочной ткани (при пневмонии, туберкулезной инфильтрации, инфаркте легкого, неполном компрессионном ателектазе и др.) или крупной полости, сообщающейся с бронхом и резонирующей звук. Необходимым условием для выслушивания бронхофонии является сохраненная проходимость бронха, лежащего в уплотненной легочной ткани.

Хотя положительная бронхофония выслушивается там же, где может быть выслушано патологическое бронхиальное дыхание и определено голосовое дрожание, она имеет перед ними определенное диагностическое преимущество. С ее помощью можно выявить небольшие и глубоко расположенные очаги уплотнения в легких, поскольку в этих случаях бронхиальное дыхание может не выслушиваться или выслушивается неясно, а голосовое дрожание не изменяется. Кроме того, не все пациенты, особенно ослабленные, в тяжелом состоянии, могут глубоко дышать (чтобы выслушать у них бронхиальное дыхание) или громко говорить (чтобы определить у них голосовое дрожание). Выслушивание бронхофонии имеет также несомненные преимущества перед определением голосового дрожания при обследовании женщин и пациентов с высоким голосом.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Причины инспираторной одышки:
 - а) поражение альвеол;
 - б) спазм гладкой мускулатуры мелких бронхов и бронхиол;
 - в) гидроторакс;
 - г) обтурация трахеи или крупных бронхов.
2. Причины экспираторной одышки:
 - а) облитерация плевры;
 - б) спазм гладкой мускулатуры мелких бронхов и бронхиол;
 - в) эндобронхиальный рост опухоли;
 - г) отек слизистой бронхиального дерева, спазм, обтурация мокротой, пневмосклероз.
3. При статическом осмотре грудной клетки определяют:
 - а) степень участия каждой половины в акте дыхания;
 - б) тип дыхания;
 - в) формы грудной клетки и размеры ее половин;
 - г) частоту, глубину и ритм дыхания;
 - д) степень участия в дыхании вспомогательных дыхательных мышц.
4. Латинское название одышке:
 - а) dystrophia;
 - б) dysphagia;
 - в) dyspnoe;
 - г) dyspepsia.
5. Одышка характеризуется следующими объективными признаками:
 - а) изменение частоты, глубины дыхания;
 - б) тахикардия, повышение АД;
 - в) аритмия дыхания, пульса, нарушением фазы вдоха и выдоха;
 - г) изменением ритма, частоты, глубины дыхания.
6. Под термином торакалгия понимают:
 - а) поражение плевры;
 - б) поражение сердца;
 - в) поражение перикарда;
 - г) поражение межреберных нервов, мышц, кожи, хрящей суставов грудной клетки.
7. Боли при поражении плевры усиливаются
 - а) при кашле;
 - б) глубоком вдохе;
 - в) повороте в больную сторону;
 - г) повороте в здоровую сторону, глубоком дыхании, при кашле.

8. Появление болей в грудной клетке при заболеваниях легких связано:
- а) с поражением париетальной плевры;
 - б) поражением висцеральной плевры;
 - в) развитием эмфиземы легких;
 - г) деструкцией легких.
9. Стридорозное дыхание выявляется:
- а) при аускультации стетоскопом;
 - б) выслушивается дистанционно;
 - в) при проведении бронхофонии;
 - г) непосредственно ухом.
10. Сравнительная перкуссия легких используется для определения:
- а) ширины полей Кренига;
 - б) дыхательной экскурсии нижнего легочного края;
 - в) нижней границы легкого;
 - г) выявление патологических изменений в легком.
11. Общее состояние больного характеризует:
- а) состояние костно-мышечной системы;
 - б) состояние сердечно-сосудистой системы;
 - в) состояние сознания, положение больного в постели, телосложение;
 - г) выражение лица, состояние кожных покровов.
12. У здорового человека над легкими получают звук:
- а) металлический;
 - б) притупленно-тимпанический;
 - в) ясный легочный;
 - г) коробочный.
13. Над легочной тканью у здорового человека выслушивается:
- а) бронхиальное дыхание;
 - б) везикулярное дыхание;
 - в) саккадированное дыхание;
 - г) жесткое дыхание.
14. В настоящее время общепринято проводить сравнительную перкуссию:
- а) непосредственную, по Образцову;
 - б) непосредственную, по Яновскому;
 - в) опосредованную, по Гольдмайдеру;
 - г) опосредованную пальце-пальцевую.
15. К побочным дыхательным шумам относятся:
- а) сухие и влажные хрипы;
 - б) шум «падающей капли»;
 - в) крепитация;

- г) шум трения плевры;
- д) шум плеска Гиппократ.

16. Тупой перкуторный звук над легочной тканью получают:

- а) при эмфиземе легких;
- б) стадии опеченения у больного крупозной пневмонией;
- в) полном обтурационном ателектазе;
- г) пневмотораксе.

17. К периодическому дыханию не относятся:

- а) дыхание Куссмауля;
- б) дыхание Чейна–Стокса;
- в) дыхания Грокка;
- г) саккадированное дыхание;
- д) дыхание Биота.

18. К основным жалобам больных с заболеваниями органов дыхания относятся:

- а) кашель;
- б) кровохаркание;
- в) боль в грудной клетке, связанная с поворотами туловища;
- г) боль в грудной клетке, связанная с дыханием;
- д) одышка.

19. Отставание одной из половин грудной клетки может быть обусловлено:

- а) сужением трахеи;
- б) пневмонией;
- в) эмфиземой легких;
- г) плевритом;
- д) обтурационным ателектазом.

20. Дыхание, возникающее вследствие колебания эластических элементов стенок альвеол в фазу вдоха и в первую треть выдоха, называется:

- а) везикулярное;
- б) бронхиальное;
- в) везикуло-бронхиальное;
- г) амфорическое.

Ответы: 1 — г; 2 — б; 3 — в; 4 — в; 5 — г; 6 — г; 7 — г; 8 — а; 9 — б; 10 — г; 11 — в; 12 — в; 13 — б; 14 — г; 15 — а, в, г; 16 — б, в; 17 — а, г; 18 — а, б, г, д; 19 — б, г, д; 20 — а.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Гребенев, А. Л.* Пропедевтика внутренних болезней / А. Л. Гребенев. М., 2001. 592 с.
2. *Ивашкин, В. Г.* Пропедевтика внутренних болезней / В. Г. Ивашкин, В. К. Султанов. СПб., 2000. 384 с.
3. *Мухин, Н. А.* Пропедевтика внутренних болезней / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. М., 2002. 768 с.
4. *Окороков, А. Н.* Диагностика болезней органов дыхания / А. Н. Окороков. М., 2000. 447 с.
5. *Струтынский, А. О.* Основы семиотики заболеваний внутренних органов / А. О. Струтынский, А. П. Баранов, Г. Е. Ройтберг. 4-е изд. М. : Мед. пресс.-информ., 2007. 300 с.
6. *Султанов, В. К.* Исследование объективного статуса больного / В. К. Султанов. СПб., 1995. 233 с.
7. *Шкляр, В. С.* Диагностика внутренних болезней / В. С. Шкляр. Киев, 1960. 343 с.

Дополнительная

8. *Пропедевтика* внутренних болезней / под ред. В. Х. Василенко, А. Л. Гребенева. М., 1989. 511 с.
9. *Схема учебной истории болезни по пропедевтике внутренних болезней : метод. рекомендации* / В. П. Царев [и др.]. 2-е изд., перераб. и доп. Минск : БГМУ, 2006. 19 с.
10. *Бобков, В. Я.* Перкуссия легких : метод. рекомендации / В. Я. Бобков, Е. В. Переверзева, Э. А. Доценко. Минск : БГМУ, 2006. 16 с.
11. *Аускультация* легких : метод. рекомендации / В. П. Царев [и др.]. Минск : БГМУ, 2007. 16 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
Мотивационная характеристика темы.....	3
Анатомия и физиология органов дыхания.....	8
Субъективный метод исследования (расспрос) пациентов с заболеваниями органов дыхания.....	14
Жалобы пациентов с заболеваниями органов дыхания.....	14
Анамнез настоящего заболевания (anamnesis morbi)	27
Анамнез жизни пациента (anamnesis vitae).....	29
Физические методы исследования пациентов с заболеваниями органов дыхания.....	32
Осмотр пациентов с заболеваниями системы органов дыхания.....	34
Пальпация грудной клетки	53
Перкуссия легких.....	58
Аускультация легких.....	78
Самоконтроль усвоения темы	101
Литература.....	104

Учебное издание

Доценко Эдуард Анатольевич
Бобков Валерий Яковлевич
Неробеева Светлана Ивановна и др.

**КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ
ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. П. Царёв
Редактор Ю. В. Киселёва
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 31.01.13. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 6,28. Уч.-изд. л. 6,31. Тираж 150 экз. Заказ 678.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.