

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
1-ая КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

**ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ  
ПО ВНУТРЕННИМ БОЛЕЗНЯМ  
Дифференциальный диагноз  
кардиопульмональных синдромов.**

Учебно-методическое пособие для студентов



Минск БГМУ 2016

УДК000.000-000.00-000-00(000.0)  
ББК 00.00 000 00

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 18.05.2016 г., протокол № 9

А в т о р ы: д-р мед. наук, профессор А.Э. Макаревич; канд. мед. наук, доц. И.В. Корнелюк; ассист. А.Ю. Крумкачева; ассист. Н.А. Никулина; ассист. Алексейчик Д.С

Рецензенты:

Практические навыки по внутренним болезням. Дифференциальный диагноз одышки и удушья: учеб-метод. пособие / И.В. Корнелюк [и др.]. – Минск: БГМУ, 2016. – 60с.

ISBN000-000-000-000-0.

В учебно-методическом пособии представлены рекомендации для отработки практических навыков с использованием манекена «GD/Z990».

Предназначено для студентов субординаторов.

**УДК000.000-000.00-000-00(000.0)**  
**ББК 00.00000**

**ISBN000-000-000-000-0**

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2016

## Список сокращений:

АБ – антибиотик	НПВС – нестероидные противовоспалительные средства
АГ – артериальная гипертензия	НБППГ – неполная блокада правой ножки пучка Гиса
АД – артериальное давление	ОГК – органов грудной клетки
АЛ – абсцесс легкого	ОЛ – отек легких
АФЛС – антифосфолипидный синдром	ОЛЖН – острая левожелудочковая недостаточность
БА – бронхиальная астма	ОРЗ – острые респираторные заболевания
в т. ч. – в том числе	ОФВ1 – объем форсированного выдоха за 1 секунду
ГКС – глюкокортикостероиды	РА – ревматоидный артрит
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка	ПЖ – правый желудочек
ГПЖ – гипертрофия правого желудочка	СОЭ – скорость оседания эритроцитов
ДЗСТ – диффузные заболевания соединительной ткани	СП – спонтанный пневмоторакс
ДН – дыхательная недостаточность	СРБ – С-реактивный белок
ДП – долевая пневмония	ССД – системная склеродермия
др. – другие	т.е. – то есть
ЖЕЛ – жизненная емкость легких	ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
ЗСН – застойная сердечная недостаточность	ФВД – функция внешнего дыхания
ИАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента	ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких
ИБС – ишемическая болезнь сердца	ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ИГКС – ингаляционные глюкокортикостероиды	ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ИМ – инфаркт миокарда	ЦНС – центральная нервная система
КА – кардиальная астма	ЧСС – частота сердечных сокращений
КТ – компьютерная томография	ЭКГ – электрокардиограмма
ЛЖ – левый желудочек	ЭХО-КГ – эхокардиография
ЛНППГ – левая ножка пучка Гиса	
ЛП – левое предсердие	
м.б. – может быть	
мм.рт.ст. – миллиметр ртутного столба	

Практическое занятие – 7 часов – на манекене «GD/Z990» - это:

а) углубленное изучение раздела «внутренние болезни – дифференциальный диагноз кардиопульмональных синдромов», протоколов диагностики и лечения пациентов с соответствующей патологией

б) приобретение дополнительных практических навыков по объективному осмотру пациентов, что в сочетании с анализом дополнительных методов обследования позволит уточнить диагноз и назначить соответствующее лечение

в) возможность дополнительно изучить сравнительную аускультативную картину различных клинических состояний, связанных с синдромом удушья и одышки (сердечная недостаточность, заболевания легких и т.д.)

Приобретение студентами указанных навыков способствует развитию клинического мышления и формирует овладение алгоритмами диагностики и лечения в клинической практике.

Цель занятия: формирование профессиональной компетенции путем обучения студентов методам диагностики, дифференциальной диагностики и принципам оказания помощи пациентам с синдромом удушья и одышки.

Задачи:

1. Изучить клиническую картину различных заболеваний, сопровождающихся синдромом удушья и одышки.
2. Оценить аускультативную картину заболеваний сердца, сопровождающихся удушьем и одышкой, сформированную на манекене
3. Оценить аускультативную картину бронхопульмональных заболеваний, сопровождающихся удушьем и одышкой, сформированную на манекене
4. Выполнить решение ситуационных задач с использованием аускультативной картины, сформированной на манекене:
  - провести дифференциальную диагностику аускультативной картины порока сердца и сердечной недостаточности в сформированной на манекене ситуации (задача 1);
  - провести дифференциальную диагностику аускультативной картины патологии легких в сформированной на манекене ситуации (задача 2);
  - провести анализ данных дополнительных методов обследования, прилагаемых к сформированным на манекене ситуациям (задача 1, 2);
  - сформулировать и обосновать диагноз (задача 1, 2);

- перечислить теоретически мероприятия по оказанию неотложной помощи - в связи с отсутствием на манекене устройств для оказания помощи (задача 1 ,2);
- назначить соответствующее лечение с написанием листа назначений

Студент должен знать:

1. Перечень острых и хронических заболеваний, сопровождающихся удушьем и одышкой
2. Особенности клинической картины различных заболеваний, сопровождающихся удушьем и одышкой
3. Объем обследования при удушье и одышке
4. Алгоритм оказания неотложной помощи
5. Тактику лечения при заболеваниях, сопровождающихся одышкой и удушьем, показания к хирургическому лечению

Студент должен уметь:

1. Провести объективный осмотр пациента с оценкой аускультативной картины
2. Провести анализ данных объективного осмотра и дополнительных методов обследования
3. Расшифровать ЭКГ, описать рентгенограмму органов грудной клетки
4. Сформулировать и обосновать диагноз
5. Назначить необходимое лечение, определить показания к хирургическому лечению

Практическое занятие

«Дифференциальный диагноз удушья и одышки»

с использованием кардиопульмонального аускультативного манекена GD/Z990

**1. Теоретический раздел**

*Одышка (dyspnoe)* – нарушение частоты, глубины или ритма дыхания либо патологическое повышение работы дыхательных мышц в связи с препятствием выдоху или вдоху, сопровождающиеся, субъективно ощущениями нехватки воздуха или затрудненного дыхания. Одышка наблюдается при поражении системы дыхания (бронхов, легких, диафрагмы, плевры, грудной клетки, дыхательных мышц и их нервного аппарата), сердечной недостаточности, первичных поражениях ЦНС и при расстройствах ее деятельности в связи с нарушениями биохимического гомеостаза крови (например, при анемии).

Крайне важным является разграничение двух больших категорий одышки - одышку при сердечно-сосудистой патологии, то есть состоянии, связанном с перегрузкой сердца и неадекватным кровоснабжением тканей, и одышку при легочной патологии - то есть состоянии, связанном с активацией регуляции дыхания, патологией грудной клетки, заболеваниями легких, мышечной слабостью, нарушениями газообмена.

## АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА

**Цель аускультации сердца** – выявление и оценка изменений силы I и II тонов сердца, их патологического расщепления; третьего, четвертого и дополнительных тонов сердца; интра- и экстракардиальных шумов.

Аускультацию сердца необходимо проводить в строгой последовательности (с 1 по 5 точки последовательно). Звучание II тона необходимо сравнить во 2 и 3 точках аускультации.

**Проекция и точки аускультации клапанов сердца** приводятся в таблице 1, а также схематически показаны на рисунке 1.

Таблица 1. Топографические проекции и точки выслушивания клапанов сердца

Клапан сердца	Топографическая проекция	Точки выслушивания
Митральный (двухстворчатый)	слева от грудины, область прикрепления хряща III ребра	верхушка сердца, V межреберье
Трехстворчатый	на груди, середина расстояния между местом прикрепления хряща III ребра слева и хряща V ребра справа	нижний конец грудины, у основания мечевидного отростка грудины
Аортальный	посредине грудины, на уровне 3-х реберных хрящей	II межреберье, справа от грудины
Легочной артерии	II межреберье, слева от грудины	II межреберье, слева от грудины

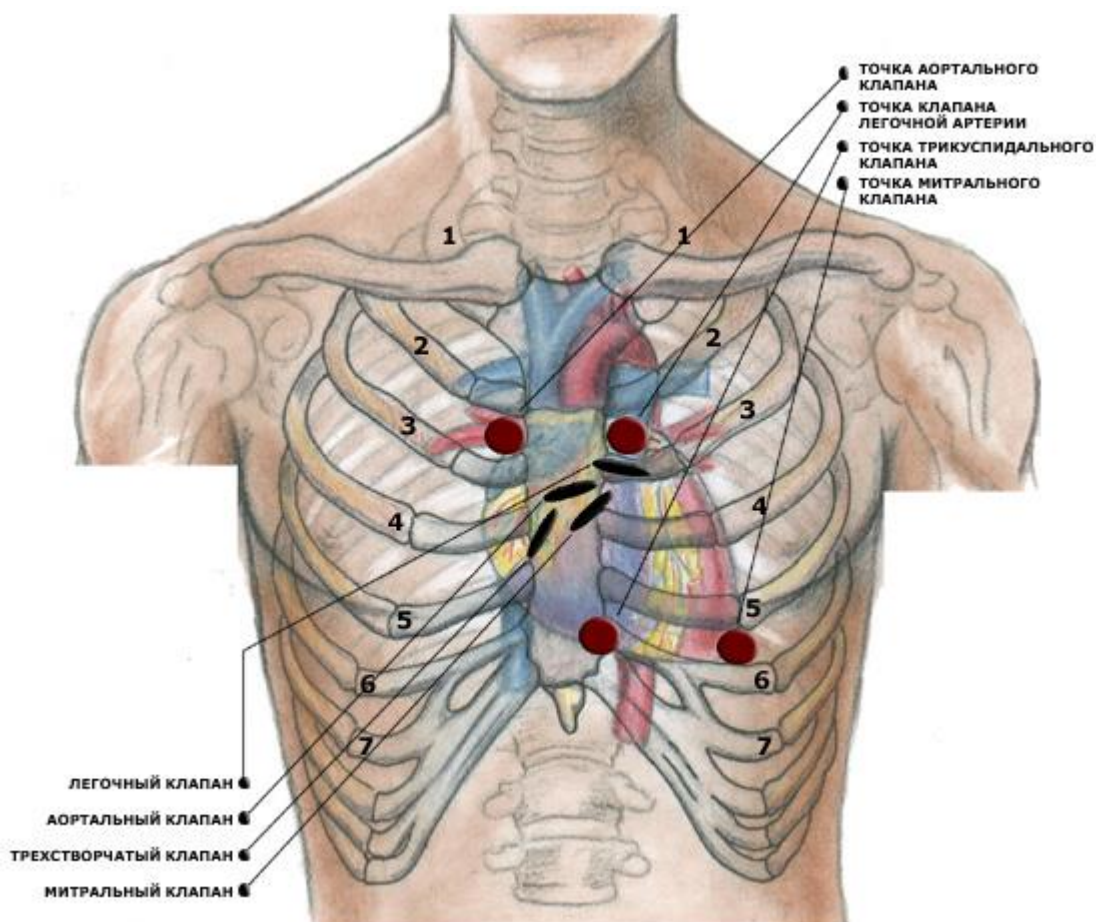


Рисунок 1. Проекция клапанов сердца на грудную клетку и точки их аускультации.

**Тоны сердца** – короткие отрывистые звуки, возникающие в сердце во время его работы.

Тоны сердца бывают:

1. Постоянные – I и II тоны.
2. Непостоянные – III, IV тоны.
3. Добавочные – тон открытия митрального клапана, систолический щелчок, перикардиальный щелчок.

**I тон** – систолический – образован, колебаниями митрального и трикуспидального клапанов при их закрытии, а также колебаниями сокращающихся желудочков, предсердий, стенок начальных отрезков аорты и легочного ствола при растяжении их кровью (клапанный, мышечный, сосудистый и предсердный компоненты).

**II тон** – диастолический – обусловлен колебаниями полулунных клапанов аорты и легочной артерии при их захлопывании в фазу диастолы желудочков и возникающими при этом колебаниями начальных отрезков аорты и легочного ствола (клапанный и сосудистый компоненты). По звучанию II тон выше и короче I тона.

**III тон** – протодиастолический тон – обусловлен колебаниями стенок желудочков, появляющимися при быстром пассивном их наполнении кровью во время диастолы сердца.

**IV тон** – пресистолический – обусловлен колебаниями, появляющимися при наполнении желудочков кровью во время систолы предсердий, возникает в конце диастолы (в пресистоле).

**Тон (щелчок) открытия митрального клапана** выслушивается в IV и V межреберных промежутках между левым краем грудины и верхушкой сердца в начальном периоде диастолы, не зависит от дыхания, характерен только для митрального стеноза. Связан с ударением крови и колебаниями склерозированных створок митрального клапана. Его возникновение объясняется тем, что в начале диастолы, в момент, когда давление в левом желудочке становится ниже давления в левом предсердии и створки митрального клапана начинают открываться, происходит продавливание фиброзного кольца в полость желудочка. Внезапное прекращение этого движения вследствие наличия спаек колебания клапана, которые и обуславливают возникновение дополнительного тона.

**Систолический щелчок** возникает при пролапсе митрального клапана из-за прогибания створок митрального клапана в предсердие ближе к концу систолы желудочков, четко отделяясь от I тона, с последующим появлением позднего систолического шума, указывающего на наличие митральной регургитации.

Изменение тонов сердца прежде всего может выражаться в ослаблении или усилении звучности одного из них или обоих, в изменении тембра, продолжительности, в расщеплении или раздвоении их, в отдельных случаях — в возникновении добавочных тонов.

Кардиальной причиной **усиления обоих тонов** сердца является усиление сократительной функции за счет повышенного влияния симпатической нервной системы на сердце (физическая нагрузка, эмоциональное напряжение, тиреотоксикоз), а **ослабления обоих тонов** – снижение сократительной функции, обусловленное миокардитом, дистрофией миокарда, кардиосклерозом, артериальной гипотензией, инфарктом миокарда, гидроперикардом.

**Усиление I тона** обусловлено тем, что во время диастолы в желудочек поступает меньше крови, чем в норме, и он быстрее и активнее сокращается в систолу. Возникает:

- при стенозе атриовентрикулярного отверстия (громкий хлопающий I тон) – на верхушке при митральном стенозе или у основания мечевидного отростка при стенозе трикуспидального клапана;
- при тахикардии, тахисистолической форме мерцательной аритмии, экстрасистолии;
- периодическое усиление I тона на фоне редкого правильного ритма (пушечный тон Василенко Стражеско) – при полной атриовентрикулярной блокаде в момент совпадения сокращений предсердий и желудочков.



**Ослабление I тона** можно констатировать в тех случаях, когда на верхушке он не превосходит по громкости II тон. Возникает

- при любом снижении сократимости миокарда независимо от вызвавшего его заболевания (миокардит, инфаркт миокарда, кардиосклероз) – ослабление мышечного и сосудистого компонентов;

- при недостаточности митрального, трикуспидального клапанов (инфекционный эндокардит, ревматизм, дилатационная кардиомиопатия и т.д.), что объясняется не только снижением сократимости миокарда, но также переполнением желудочков кровью и разрушением самих створок клапанов – ослабление клапанного, мышечного и сосудистого компонентов.

**Усиление II тона** во втором межреберье справа или слева возникает при более сильном и резком, чем в норме, захлопывании клапанов. **Акцент II тона** – определяется как усиление II тона во II межреберье при сравнении громкости тона справа и слева.

**Акцент II тона на аорте** – это усиление II тона во втором межреберье справа и наблюдается при артериальной гипертензии (повышении артериального давления в большом круге кровообращения), коарктации аорты (при наличии сегментарного сужения аорты), сифилитическом аортите, при развитии гипертрофии левого желудочка, (акцент исчезает по мере развития слабости гипертрофированного желудочка). Часто наблюдается у пожилых людей вследствие атеросклеротического поражения аортального клапана.

**Акцент II тона на легочной артерии** определяется как усиление II тона во втором межреберье слева и всегда появляется

- при повышении давления в малом круге кровообращения;

- при заболеваниях дыхательной системы, сопровождающихся развитием легочного сердца (эмфизема легких, пневмосклероз, полисегментарная или долевая пневмония, туберкулез, бронхоэктатическая болезнь, обширные плевральные сращения);

- при первичной легочной гипертензии, деформации грудной клетки;

- при пороках сердца с повышением давления в малом круге кровообращения (митральный стеноз; дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородки).

**Ослабление II тона на аорте** наблюдается

- при снижении давления в аорте (артериальной гипотензии);

- при аортальных пороках (недостаточность клапана аорты или стеноз ее устья);

- при недостаточности клапана аорты (обусловлено частично разрушением полулунных створок, а также уменьшением колебаний их вследствие развития в них рубцового уплотнения – ослабление клапанного компонента);

– при аортальном стенозе – вследствие понижения давления в ней и уменьшении силы захлопывания клапанов аорты.

**Ослабление II тона на легочной артерии** встречается

- при снижении давления в малом круге кровообращения;

- при недостаточности клапанов легочной артерии и сужении ее устья.

**Раздвоении тона** – вместо одного из тонов выслушиваются два коротких, следующих друг за другом через небольшой промежуток времени. **Расщеплении тона** – разница во времени возникновения этих компонентов незначительная и не создает впечатления о раздвоении, что воспринимается ухом как неопределенная неоднородность тона. В отличие от раздвоения тона, причиной которого чаще всего является патология, расщепление может наблюдаться у практически здоровых людей. Например, расщепление первого тона может зависеть от неодновременного закрытия двух и трехстворчатого клапанов в результате изменения давления в грудной клетке в различные фазы дыхания. Раздвоение первого тона возникает, как правило, при блокаде одной из ножек предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса) (что ведет к неодновременному сокращению правого и левого желудочков сердца), при склерозе начальной части аорты, перегрузке одного из желудочков, нарушении сократимости миокарда.

**Ритм перепела** («с-с-пать-по-ра») – это трехчленный ритм, характерный только для митрального стеноза. Выслушивается на верхушке и в V точке. Характеризуется:

- диастолическим (пресистолическим) шумом («с-с»),
- хлопающим усиленным I тоном на верхушке («спать»),
- акцентом II тона на легочной артерии («по»),
- тоном (щелчком) «открытия» митрального клапана после II тона («ра»).

**Ритм галопа** – трехчленный, реже четырехчленный, ритм, обусловленный усилением III и/или IV тона, выслушиваемый выслушиваемый на верхушке на фоне тахикардии и по звукам напоминающий галоп бегущей лошади, свидетельствует о значительном снижении тонуса миокарда. Различают: протодиастолический галоп (I, II и III тоны); мезодиастолический галоп (I, II, III и IV тоны); пресистолический галоп (I, II и IV тоны).

**Сердечные шумы** – это своеобразные звуковые явления, выслушиваемые в области сердца, синхронно связанные с его деятельностью, выявляемые в промежутке между тонами, как на участке проекции клапанов, так и на всей сердечной и несердечной области.

Сердечные шумы **по месту возникновения делятся на** внутрисердечные (интракардиальные) – образуются внутри сердца, внесердечные (экстракардиальные) – образуются вне сердца; **бывают** органические и неорганические (функциональные).

**Причины органических внутрисердечных шумов:** анатомические изменения в клапанном аппарате сердца (створках, хордах); незаращение эмбриональных отверстий – овального отверстия, Боталлова протока, межжелудочковой перегородки.

**Причины функциональных внутрисердечных шумов:** анемии; изменения внутрисердечной гемодинамики с ускорением тока крови (гемодинамические шумы) при лихорадках, нервном перевозбуждении, тиреотоксикозе; измене-

ния функционирования клапанного аппарата без морфологических его изменений – воспалительные, дистрофические изменения мышцы сердца, растяжение клапанного кольца, дисфункция папиллярных мышц (мышечные шумы).

**Причины внесердечных шумов:** трение висцерального и париетального листков перикарда при их воспалении (шум трения перикарда); трение листков воспаленной плевры, прилежащей к перикарду (плевроперикардиальный шум).

**Общие закономерности выслушивания шумов:** лучше всего шумы выслушиваются в точках аускультации тех клапанов, в области которых они образовались; шумы хорошо проводятся по направлению тока крови; шумы лучше выслушиваются в той области, где сердце прилежит к грудной клетке и не прикрыто легкими.



Рисунок 2. Проекция клапанов сердца на грудную клетку и точки их аускультации.

**Положение больного при выслушивании шумов:**

Систолические шумы – в положении лежа (так как облегчается кровоток из желудочков, возрастает его скорость);

Диастолические шумы – в вертикальном положении (облегчается кровоток в желудочки, возрастает его скорость).

**Виды систолических шумов:**

Протосистолический – связан с первым тоном, занимает начало систолы, ее  $\frac{1}{2}$  -  $\frac{1}{3}$  часть;

Мезосистолический – отделен четким интервалом от первого тона, занимает середину систолы;

Преддиастолический (телесистолический) – возникает в конце систолы, занимает ее вторую половину и примыкает ко II тону;

Голосистолический – занимает всю или почти всю систолу, не смыкаясь ни с I тоном, ни со II тоном;

Пансистолический – занимает всю систолу, сливаясь с I и II тонами.

**Виды диастолических шумов:**

Протодиастолический – возникает в начале диастолы, начинается одновременно со II тоном;

Мезодиастолический – начинается через определенный интервал после II тона, занимает среднюю часть диастолы и не достигает I тона;

Пресистолический – занимает конечную часть диастолы, примыкает к I тону;

Диастолический шум с пресистолическим усилением – сочетание мезодиастолического и пресистолического шумов.

**Причины систолических шумов:** недостаточность двустворчатого (митрального) клапана; недостаточность трехстворчатого клапана; сужение устья аорты; сужение устья легочной артерии.

**Систолический шум на верхушке и в V точке** возникает при наличии **обратного тока крови (регургитации) из левого желудочка в левое предсердие** из-за рубцовой деформации створок митрального клапана, их разрыва, разрыва папиллярных мышц, большого пролабирования створок в сторону предсердия. Этот шум грубый, продолжительный, часто имеет убывающий характер (рисунок 3). Начинается он сразу после I тона, проводится по мышце в левую подмышечную ямку, под угол левой лопатки или по ходу обратного тока крови в III межреберье слева от грудины.

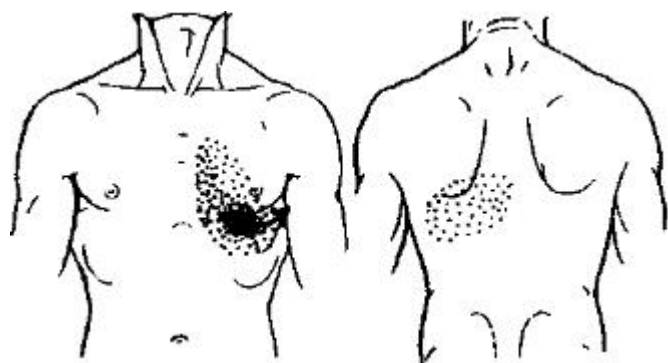


Рисунок 3. Зона выслушивания шума при недостаточности митрального клапана.

**Систолический шум на аорте и в V точке** наблюдается при выраженном **стенозе аортального клапана или субаортальном стенозе** и имеет громкий, грубый, скребущий, пилящий характер (рисунок 4). Шум не связан с I тоном, начинается чуть позже его, интенсивность нарастает к середине систолы, затем постепенно стихает. При незначительном или умеренном стенозе шум, как правило, проводится только по току крови, выслушивается в югулярной ямке, на артериях шеи, в межлопаточном пространстве, однако при выраженном стенозе возможно выслушивание шума в 1, 3, 5 точках. Шум усиливается

в положении пациента лежа на правом боку, при задержке дыхания после форсированного выдоха, сопровождается систолическим дрожанием над аортой.

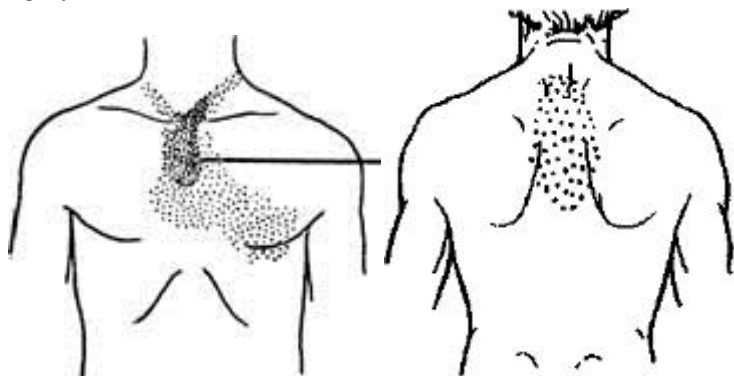


Рисунок 4. Зона выслушивания шума при стенозе аортального клапана.

**Систолический шум у основания мечевидного отростка** или в IV межреберье у правого края грудины выслушивается при **недостаточности трехстворчатого клапана** (рисунок 5). Сморщивание, деформация, разрушение створок приводят к регургитации крови из правого желудочка в правое предсердие. Шум относительно грубый, продолжительный, имеет постоянную (лентообразную) или нарастающую ко II тону форму, проводится вверх и вправо в сторону правого предсердия, иногда к верхушке, сопровождается ослаблением I тона из-за отсутствия периода замкнутых клапанов, II тон на легочной артерии не усилен. Этот шум лучше прослушивается в положении больного на правом боку при задержке дыхания на высоте вдоха, поскольку обычно усиливается на вдохе из-за увеличения венозного притока к правым отделам сердца и степени регургитации.

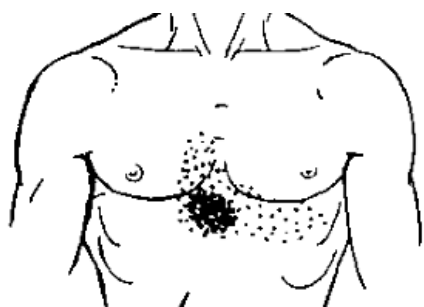
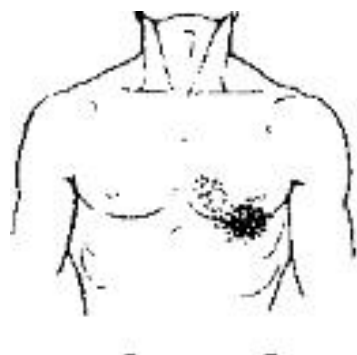


Рисунок 5. Зона выслушивания шума при недостаточности трикуспидального клапана.

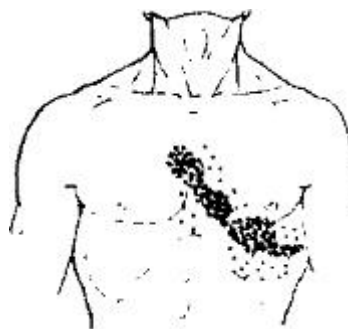
**Систолический шум во II межреберье справа** от грудины и в межлопаточном пространстве наблюдается при сужении устья аорты. Имеет пилящий, скребущий характер и проводится по току крови вверх на сонные артерии. Данный шум усиливается в положении больного лежа на правом боку с задержкой дыхания в фазе форсированного выдоха. Сопровождается ослаблением II тона на легочной артерии, возможно усиление II тона на верхушке.

**Причины диастолических шумов:** стеноз левого атриовентрикулярного отверстия; стеноз правого атриовентрикулярного отверстия; недостаточность клапанов аорты; недостаточность клапанов легочной артерии.

**Диастолический шум на верхушке и в V точке** отмечается при митральном стенозе в результате сращения створок, сужения левого атриовентрикулярного отверстия, затруднении тока крови из предсердия в желудочек в период диастолы (рисунок 6 а). Шум локализуется на верхушке или в месте проекции митрального клапана, иногда приобретает черты резкого, громкого, отрывистого, нарастающего к I тону. Шум никуда не проводится, лучше выслушивается в вертикальном положении пациента, а также после физической нагрузки, всегда сочетается с усиленным «хлопающим» I тоном и акцентом II тона на легочной артерии.



а



б

Рисунок 6. Зона выслушивания шума: а - при стенозе митрального клапана, б - при недостаточности аортального клапана.

**Диастолический шум на аорте и в V точке** возникает при недостаточности аортального клапана из-за неполного закрытия полулунных клапанов аорты в период диастолы левого желудочка, в результате чего часть крови из аорты возвращается в левый желудочек (рисунок 6 б). Шум очень нежный, продолжительный, нередко лучше выслушивается в V точке, проводится к верхушке соответственно обратному току крови. Шум усиливается в вертикальном положении больного. Иногда диастолический шум аортальной недостаточности выслушивается только на верхушке, что может восприниматься за шум митрального стеноза.

**Диастолический шум над мечевидным отростком** или в V межреберье у левого края грудины обусловлен **стенозом трикуспидального клапана**. Шум усиливается на вдохе, чаще никуда не проводится.

## **АУСКУЛЬТАТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫХ КЛАПАННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА.**

**Аускультативным признаком стеноза митрального клапана** в типичных случаях является ритм «перепела», который включает в себя:

1. **Усиленный «хлопающий» I тон**, появляющийся в результате недостаточного наполнения кровью левого желудочка, быстрого смыкания клапана из-за склерозирования и малой длины свободного края клапана;
2. **Акцент II тона на легочной артерии**, что свидетельствует о повышенном давлении в легочной артерии;
3. **Тон (щелчок) открытия митрального клапана**, возникающий в момент открытия склерозированного митрального клапана сильной струей крови, поступающей в желудочек, обычно через 0,1 секунду после II тона и имеющий высокочастотный характер;
4. **Диастолический шум на верхушке**, отстоящий от II тона, начинающийся после тона (щелчка) открытия митрального клапана с тенденцией к пресистолическому усилению;
5. Возможно появление **функционального диастолического шума Грэма Стилла на легочной артерии**. Мягкий дующий шум начинает выслушиваться при выраженной легочной гипертензии и обуславливается развитием относительной недостаточности легочного клапана на фоне значительного расширения ствола легочной артерии. Возникает сразу после II тона и проводится вдоль левого края грудины.

**Аускультативные признаки недостаточности митрального клапана:**

1. **Ослабление I тона на верхушке**, возникающее из-за отсутствия герметичности левого желудочка во время сокращения (в систолу); еще более ослабевающее при снижении сократимости левого желудочка;
2. Возможно появление **акцента II тона на легочной артерии**, который возникает на поздних стадиях заболевания и свидетельствует о развитии легочной гипертензии (появление застоя крови в малом кругу кровообращения);
3. Возможно появление **патологического III тона**, возникающего при наличии объемной перегрузки левого желудочка;
4. **Систолический шум на верхушке**, возникающий в результате турбулентного тока крови из левого желудочка в левое предсердие в систолу желудочков, следует сразу после I тона или сливается с ним, занимая 2/3 или всю систолу, хорошо проводится в подмышечную область слева, не зависит от фазы дыхания, не изменяется при перемене положения тела;
5. Возможно появление **функционального диастолического шума Кумбса**, который выслушивается при выраженной митральной недо-

статочности, обусловленный относительным стенозом левого атрио-вентрикулярного отверстия. Он появляется при значительной дилатации левого предсердия и левого желудочка при отсутствии расширения фиброзного кольца клапана (левые отделы становятся похожи на песочные часы). В связи с большим наполнением увеличенного левого предсердия при его сокращении атриовентрикулярное отверстие становится узким для такого объема крови, возникает короткий и тихий мезодиастолический шум на верхушке (шум Кумбса).

#### **Аускультативные признаки стеноза аортального клапана:**

- 1. Ослабление I тона на верхушке**, обусловленное замедлением сокращения резко гипертрофированного левого желудочка;
- 2. Ослабление II тона на аорте при клапанной локализации порока** за счет уменьшения подвижности сросшихся и уплотненных створок аортального клапана;
- 3. Возможно появление парадоксального расщепления II тона**, более выраженное на выдохе и связанное с запаздыванием закрытия аортального клапана по сравнению с пульмональным на фоне удлиненной систолы левого желудочка;
- 4. Возможно появление III и IV дополнительных тонов сердца.** IV патологический тон выслушивается из-за увеличения силы сокращений левого предсердия и недостаточной диастолической податливостью гипертрофированного и ригидного левого желудочка. В тяжелых случаях при развитии выраженной систолической дисфункции и объемной перегрузки дилатированного левого желудочка начинает выслушиваться III патологический тон и обусловленный им протодиастолический ритм галопа;
- 5. Систолический шум во втором межреберье справа у края грудины**, реже – на рукоятке грудины, еще реже – в первом межреберье справа. Шум интенсивный, громкий, проводится на сосуды шеи, иногда в межлопаточное пространство в область грудного отдела аорты, реже брюшного отдела аорты, сопровождается пальпаторно определяемым дрожанием над областью сердца и сонными артериями. Чем выраженнее стеноз, тем ближе смещение пика шума ко II тону.

#### **Аускультативные признаки недостаточности аортального клапана:**

- 1. Ослабление I тона на верхушке** в результате резкой объемной перегрузки левого желудочка;
- 2. Изменение II тона на аорте:** ослабление II тона при ревматизме или инфекционном эндокардите вследствие деформации и укорочения



створок и усиление II тона («звонящий» II тон) при сифилитическом поражении аорты;

3. Возможно появление **патологического III тона** из-за выраженной объемной перегрузки левого желудочка, снижения его сократительной способности и диастолического тонуса;
4. **Диастолический шум на аорте**, мягкий дующий при незначительной регургитации и грубый низко- или среднечастотный при выраженной регургитации, протодиастолический по возникновению, с проведением преимущественно на верхушку сердца;
5. Возможно появление **функционального диастолического шума Флинта** – пресистолического шума **относительного (функционального) стеноза левого атриовентрикулярного отверстия**. Шум возникает в результате смещения передней створки митрального клапана регургитирующей из аорты струей крови, что создает препятствие на пути диастолического кровотока из левого предсердия в левый желудочек, а также в результате вибрации створок и хорд митрального клапана при столкновении турбулентных потоков крови, попадающих в левый желудочек из аорты и левого предсердия;
6. Возможно появление **функционального систолического шума относительного стеноза устья аорты**, возникающего вследствие значительного увеличения систолического объема крови, выбрасываемого в аорту дилатированным левым желудочком, для которого нормальное неизменное отверстие аортального клапана становится относительно узким. Шум лучше выслушивается на аорте и в V точке, может распространяться на всю область грудины, верхушку сердца, в область яремной вырезки и вдоль сонных артерий.

### **Дифференцирование шумов:**

Систолический и диастолический шум над одним из клапанов – признак поражения одного клапана (недостаточность клапана и стеноз отверстия).

Систолический шум над одним клапаном, диастолический над другим – признак поражения двух клапанов.

Если в области одного клапана выслушивается мягкий дующий шум, а над другим – грубый, скребущий – разные шумы над двумя пораженными клапанами.

Если при перемещении стетоскопа по условной линии, соединяющей клапаны, в каком-либо месте шум прерывается или резко ослабевает, а затем вновь усиливается – поражение двух клапанов. Ослабление или усиление шума по мере приближения ко второму клапану – признак поражения только одного из клапанов.

Характер проведения шума (систолический при недостаточности митрального клапана не проводится на сонные артерии в отличие от систолического при стенозе устья аорты)

При затруднении разграничения патологии митрального и трикуспидального клапана проводится проба Риверо-Корвалло. Просят больного медленно глубоко вдохнуть, задержать дыхание на вдохе на 3-5 секунд, а затем медленно до конца выдохнуть и задержать дыхание на 3-5 секунд на выдохе. Для патологии трехстворчатого клапана характерно усиление шумов на вдохе, так как на вдохе увеличивается приток крови к правому сердцу. Для патологии митрального клапана характерно усиление шумов на выдохе, так как на выдохе происходит увеличение притока крови к левому сердцу.

### **Отличия функциональных шумов от органических:**

Функциональные шумы чаще всего систолические (исключения – шум Флинта, шум Грехема-Стилла, шум Кумбса, которые являются диастолическими); лабильны, свойства их зависят от положения тела, физической нагрузки, нервного перенапряжения, фаз вдоха и выдоха; не проводятся в типичном для органических шумов направлении; дующие, мягкие, не бывают музыкальными; не сопровождаются «кошачьим мурлыканьем»; никогда не занимают всю систолу или диастолу; не сопровождаются признаками клапанных пороков сердца (изменения тонов, дополнительные тоны и т.д.).

### **Экстракардиальные шумы.**

**Шум трения перикарда** возникает при воспалительных процессах в нем. Он выслушивается во время как систолы, так и диастолы, лучше выявляется в области абсолютной тупости сердца, никуда не проводится, усиливается при наклоне туловища больного вперед и при надавливании стетоскопом на грудную клетку, на вдохе при запрокидывании головы; ощущается ближе к уху, чем клапанные шумы.

**Плевроперикардиальный шум** возникает при воспалительном процессе участка плевры, прилегающего к сердцу. Он напоминает шум трения перикарда, но в отличие от него усиливается на вдохе и выдохе, а при задержке дыхания уменьшается или исчезает вовсе.

### **Аускультативные изменения при приобретенных клапанных пороках сердца.**

**Аускультативным признаком стеноза митрального клапана** в типичных случаях является ритм «перепела», который включает в себя:

1. **Усиленный «хлопающий» I тон**, появляющийся в результате недостаточного наполнения кровью левого желудочка, быстрого смыкания клапана из-за склерозирования и малой длины свободного края клапана;
2. **Акцент II тона на легочной артерии**, что свидетельствует о повышенном давлении в легочной артерии;
3. **Тон (щелчок) открытия митрального клапана**, возникающий в момент открытия склерозированного митрального клапана сильной струей

крови, поступающей в желудочек, обычно через 0,1 секунду после II тона и имеющий высокочастотный характер;

4. **Диастолический шум на верхушке**, отстоящий от II тона, начинающийся после тона (щелчка) открытия митрального клапана с тенденцией к пресистолическому усилению;
5. Возможно появление **функционального диастолического шума Грэма Стилла на легочной артерии**. Мягкий дующий шум начинает выслушиваться при выраженной легочной гипертензии и обуславливается развитием относительной недостаточности легочного клапана на фоне значительного расширения ствола легочной артерии. Возникает сразу после II тона и проводится вдоль левого края грудины.

#### **Аускультативные признаки недостаточности митрального клапана:**

1. **Ослабление I тона на верхушке**, возникающее из-за отсутствия герметичности левого желудочка во время сокращения (в систолу); еще более ослабевающее при снижении сократимости левого желудочка;
2. Возможно появление **акцента II тона на легочной артерии**, который возникает на поздних стадиях заболевания и свидетельствует о развитии легочной гипертензии (появление застоя крови в малом кругу кровообращения);
3. Возможно появление **патологического III тона**, возникающего при наличии объемной перегрузки левого желудочка;
4. **Систолический шум на верхушке**, возникающий в результате турбулентного тока крови из левого желудочка в левое предсердие в систолу желудочков, следует сразу после I тона или сливается с ним, занимая 2/3 или всю систолу, хорошо проводится в подмышечную область слева, не зависит от фазы дыхания, не изменяется при перемене положения тела;
5. Возможно появление **функционального диастолического шума Кумбса**, который выслушивается при выраженной митральной недостаточности, обусловленный относительным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия. Он появляется при значительной дилатации левого предсердия и левого желудочка при отсутствии расширения фиброзного кольца клапана (левые отделы становятся похожи на песочные часы). В связи с большим наполнением увеличенного левого предсердия при его сокращении атриовентрикулярное отверстие становится узким для такого объема крови, возникает короткий и тихий мезодиастолический шум на верхушке (шум Кумбса).

#### **Аускультативные признаки стеноза аортального клапана:**

1. **Ослабление I тона на верхушке**, обусловленное замедлением сокращения резко гипертрофированного левого желудочка;
2. **Ослабление II тона на аорте при клапанной локализации порока** за счет уменьшения подвижности сросшихся и уплотненных створок аортального клапана;

3. Возможно появление **парадоксального расщепления II тона**, более выраженное на выдохе и связанное с запаздыванием закрытия аортального клапана по сравнению с пульмональным на фоне удлиненной систолы левого желудочка;
4. Возможно появление **III и IV дополнительных тонов сердца**. IV патологический тон выслушивается из-за увеличения силы сокращений левого предсердия и недостаточной диастолической податливостью гипертрофированного и ригидного левого желудочка. В тяжелых случаях при развитии выраженной систолической дисфункции и объемной перегрузки дилатированного левого желудочка начинает выслушиваться III патологический тон и обусловленный им протодиастолический ритм галопа;
5. **Систолический шум во втором межреберье справа у края грудины**, реже – на рукоятке грудины, еще реже – в первом межреберье справа. Шум интенсивный, громкий, проводится на сосуды шеи, иногда в межлопаточное пространство в область грудного отдела аорты, реже брюшного отдела аорты, сопровождается пальпаторно определяемым дрожанием над областью сердца и сонными артериями. Чем выраженнее стеноз, тем ближе смещение пика шума ко II тону.

#### **Аускультативные признаки недостаточности аортального клапана:**

1. **Ослабление I тона на верхушке** в результате резкой объемной перегрузки левого желудочка;
2. **Изменение II тона на аорте**: ослабление II тона при ревматизме или инфекционном эндокардите вследствие деформации и укорочения створок и усиление II тона («звонящий» II тон) при сифилитическом поражении аорты;
3. Возможно появление **патологического III тона** из-за выраженной объемной перегрузки левого желудочка, снижения его сократительной способности и диастолического тонуса;
4. **Диастолический шум на аорте**, мягкий дующий при незначительной регургитации и грубый низко- или среднечастотный при выраженной регургитации, протодиастолический по возникновению, с проведением преимущественно на верхушку сердца;
5. Возможно появление **функционального диастолического шума Флинта** – пресистолического шума **относительного (функционального) стеноза левого атриовентрикулярного отверстия**. Шум возникает в результате смещения передней створки митрального клапана регургитирующей из аорты струей крови, что создает препятствие на пути диастолического кровотока из левого предсердия в левый желудочек, а также в результате вибрации створок и хорд митрального клапана при столкновении турбулентных потоков крови, попадающих в левый желудочек из аорты и левого предсердия;

6. Возможно появление **функционального систолического шума относительного стеноза устья аорты**, возникающего вследствие значительного увеличения систолического объема крови, выбрасываемого в аорту дилатированным левым желудочком, для которого нормальное неизменное отверстие аортального клапана становится относительно узким. Шум лучше выслушивается на аорте и в V точке, может распространяться на всю область грудины, верхушку сердца, в область яремной вырезки и вдоль сонных артерий.

## АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ

### План проведения аускультации легких

- 1) Фонендоскоп устанавливается в строго симметричных точках правой и левой половин грудной клетки (рис.7), проводится сравнительная аускультация.

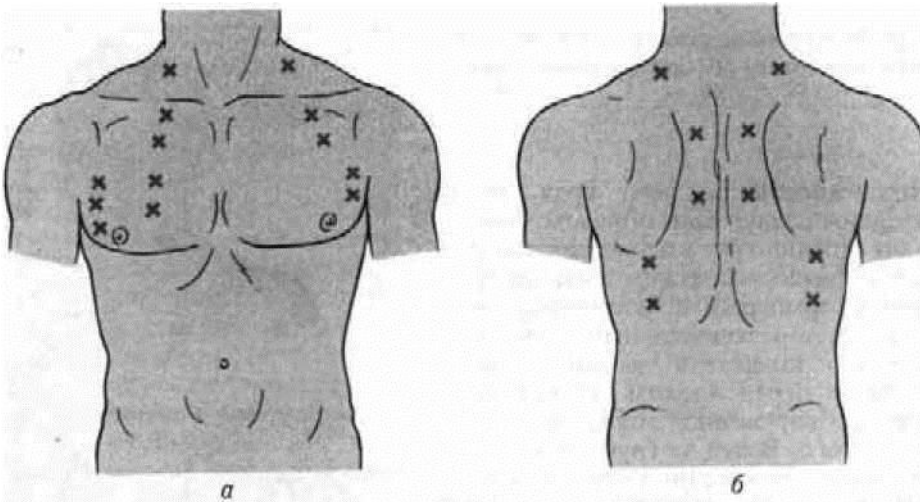


Рис.7. Точки аускультации легких.

- 2) Начинают аускультацию спереди и сверху от надключичной и подключичной областей с постепенным перемещением фонендоскопа вниз (рис.7а), затем в той же последовательности выслушивают легкие сзади и в подмышечных областях(рис.7б).

- 3) Выслушивание легких проводится в положении пациента сидя или стоя со скрещиванием рук на груди (для увеличения выслушиваемой поверхности межлопаточного пространства) или с закладыванием рук за голову (для лучшего выслушивания подмышечных областей).

- 4) При сравнительной аускультации вначале обращают внимание на основные дыхательные шумы: везикулярное (альвеолярное) дыхание, выслушиваемое над легочной тканью, и бронхиальное (ларинго-трахеальное) дыхание, выслушиваемое над гортанью, трахеей и областью расположения крупных бронхов.

5) При наличии патологического процесса в дыхательных путях, альвеолах или плевре наряду с основными дыхательными шумами в фазу вдоха и выдоха могут выслушиваться и побочные (дополнительные) дыхательные шумы — хрипы, крепитация и шум трения плевры.

б) Выслушивание основных шумов лучше производится при дыхании пациента через нос при закрытом рте, а побочных — при более глубоком дыхании через открытый рот.

### Основные дыхательные шумы

1) **Везикулярное дыхание** возникает 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 (рис.8а).

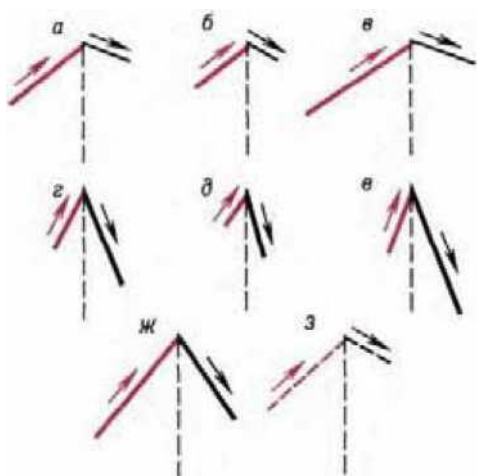


Рис.8. Виды дыхания:

а–везикулярное; б–ослабленное везикулярное; в–усиленное везикулярное; г–бронхиальное; д–ослабленное бронхиальное; е–усиленное бронхиальное; ж–бронховезикулярное; з– саккадированное.

#### Изменение везикулярного дыхания.

А) Ослабление везикулярного дыхания (рис.8б):

а) физиологическое – за счет утолщения грудной стенки при чрезмерном развитии ее мышц или ожирении;

б) патологическое:

-при эмфиземе легких вследствие уменьшения общего количества альвеол в результате постепенной гибели межальвеолярных перегородок и образования более крупных пузырьков, не способных к спадению при выдохе;

-в начальной стадии воспаления легочной ткани за счет набухания альвеолярных стенок части легкого и уменьшения амплитуды колебаний их во время вдоха;

-при механическом препятствии опухолью или инородным телом поступлению воздуха в альвеолы по дыхательным путям (при полной закупорке просвета крупного бронха развивается ателектаз легкого, вследствие чего дыхание может не прослушиваться);

-при гидро- и пневмотораксе в результате удаления легочной ткани от грудной стенки (при скоплении большого количества жидкости или воздуха в плевральной полости дыхание может не прослушиваться);

-при воспалении дыхательных мышц, межреберных нервов, переломе ребер, резкой слабости и адинамии пациента.

**Б) Усиление везикулярного дыхания (рис.8в):**

а) физиологическое – у лиц астенического телосложения;

б) патологическое – при гипертермии, гипертиреозе вследствие гипервентиляции;

**В) Жесткое** – наблюдается при сужении просвета мелких бронхов и бронхиол вследствие воспалительного отека их слизистой оболочки, экссудата в их просвете и бронхоспазма (при бронхитах);

**Г) Саккадированное**(рис.8з) – прерывистое везикулярное дыхание, признак локальной обструкции мелких бронхов при туберкулезе, пневмониях и др. заболеваниях, может возникать вследствие нарушения дыхания из-за травмы грудной клетки или патологии дыхательных мышц.

**2.Бронхиальное дыхание (рис.8г)** – дыхательный шум, возникающий в гортани и трахее при прохождении вихревого потока воздуха через узкое отверстие голосовой щели в более широкое пространство трахеи во время вдоха, и при обратном движении воздуха – во время выдоха.

***А) Физиологическое*** – прослушивается над гортанью и трахеей.

***Б) Патологическое*** бронхиальное дыхание появляется в каком-либо месте грудной клетки, кроме мест, указанных выше и свидетельствует о патологических изменениях в легких. 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.

**Виды патологического бронхиального дыхания:**

1) ***Громкое бронхиальное дыхание (рис.8е)*** – выслушивается при наличии массивного участка уплотненной легочной ткани и поверхностного расположения его в легком.

2) *Тихое бронхиальное дыхание* (рис.8д) – выслушивается при наличии уплотнения сегмента легкого или части его, расположенного в глубине легочной ткани.

3) *Амфорическое дыхание* – выслушивается при наличии гладкостенной полости диаметром 5-6 см, сообщающейся с крупным бронхом.

4) *Дыхание с металлическим оттенком* характеризуется громким звуком и очень высоким тембром; выслушивается при открытом пневмотораксе, когда воздух находится в плевральной полости, сообщающейся отверстием с внешней средой.

5) *Стенотическое дыхание* характеризуется усилением бронхиального дыхания; наблюдается при сужении трахеи или крупного бронха опухолью и обнаруживается в основном в местах выслушивания физиологического бронхиального дыхания.

6) *Везикулобронхиальное или смешанное дыхание*(рис.8ж) – выслушивается при наличии в легком среди здоровой ткани очагов инфильтрации (например, при полисегментарной пневмонии, инфильтративном туберкулезе), при этом фаза вдоха при нем носит черты везикулярного, а фаза выдоха – бронхиального дыхания.

### **Побочные дыхательные шумы:**

**А) Хрипы** являются побочными дыхательными шумами, которые возникают при развитии патологического процесса в трахее, бронхах или в образовавшейся полости легкого. Их делят на сухие и влажные хрипы.

**Сухие хрипы** выслушиваются как в фазе вдоха, так и в фазе выдоха и делятся на:

- высокие, дискантовые (*rhonchi sibilantes*) или **свистящие** (при сужении просвета мелких бронхов), возникающие при сужении просвета мелких бронхов (при их воспалении, бронхиальной астме и др.);

- низкие, басовые (*rhonchi sonoris*), гудящие или **жужжащие** хрипы (при сужении просвета бронхов среднего и крупного калибра или при скоплении в их просвете вязкой мокроты), возникающие при воспалении бронхов среднего и крупного калибра.

*Механизмы возникновения сухих хрипов:*

1) воспалительный отек слизистой бронхов;

2) спазм гладкой мускулатуры бронхов (во время приступа бронхиальной астмы);

3) скопление в просвете бронхов вязкой мокроты;

4) фиброз стенки бронхов и легочной ткани;

5) сдавление бронха опухолью или увеличенным лимфоузлом.

Если сухие хрипы вызваны скоплением в просвете бронхов вязкой тягучей мокроты, во время глубокого дыхания или сразу после кашля вследствие перемещения мокроты в просвете бронхов их количество может увеличиваться, уменьшаться или на некоторое время они могут совсем исчезать.



Сухие хрипы сопровождают нижеперечисленные пульмонологические заболевания:

- хронический бронхит, ХОБЛ;
- бронхиальная астма;
- интерстициальная пневмония;
- опухоли бронхов и рак легких.

**Влажные хрипы** – дыхательные шумы, возникающие при прохождении воздуха через накопленный в просвете бронхов жидкий секрет (мокроту, отечную жидкость или кровь) с образованием в нем воздушных пузырьков различного диаметра; последние проникая через слой жидкого секрета в свободный от жидкости просвет бронха, лопаются и издают своеобразные звуки в виде треска.

Влажные хрипы выслушиваются как в фазе вдоха (несколько громче), так и в фазе выдоха.

Различают влажные хрипы:

**I. В зависимости от калибра бронха, в котором они возникают.**

1) Мелкопузырчатые хрипы, образующиеся в бронхах малого калибра и воспринимающиеся ухом как короткие множественные звуки.

Односторонняя локализация мелкопузырчатых хрипов характерна для следующих заболеваний органов дыхания:

- очаговая пневмония;
- острый бронхолит;
- инфаркт легкого.

Двусторонняя локализация мелкопузырчатых хрипов характерна для следующих заболеваний органов дыхания:

- в ранней стадии альвеолярного отека легких
- двусторонняя пневмония.

2) Среднепузырчатые хрипы, образующиеся в бронхах среднего калибра.

Односторонняя локализация среднепузырчатых хрипов характерна для следующих заболеваний органов дыхания:

- абсцесс легкого, сообщающийся с бронхом;
- острый бронхит;
- вокруг участка ателектаза.

Двусторонняя локализация среднепузырчатых хрипов характерна для следующих заболеваний органов дыхания:

- отек легких;
- пневмосклероз;
- пневмофиброз (при диффузном интерстициальном легочном фиброзе или синдроме Хаммена-Рича, саркоидозе, пневмокониозе и др.).

3) Крупнопузырчатые хрипы, образующиеся в крупных бронхах, в больших бронхоэктазах и в полостях легких (абсцесс, каверна), содержащих жидкий секрет и сообщающихся с крупным бронхом. Крупнопузырчатые хрипы также наблюдаются при отеке легких, при котором они носят хлокочущий характер (хлокочущее дыхание).

Разновидностью среднепузырчатых шумов являются так называемые «трескучие» хрипы или **хрипы «липучки»**. Их природа отличается от обычного прохождения воздуха сквозь жидкость и больше похожа на разлипание (звук, как при отрывании липучки) стенок альвеол при вдохе, которые во всех остальных положениях находятся в сжатом состоянии из-за окружающей среды. Такой симптом позволяет диагностировать, например, пневмосклероз или фиброз легких.

## ***II. В зависимости от характера патологического процесса в легких:***

1) звонкие (звучные или консонирующие) – возникают при наличии жидкого секрета в бронхах, окруженных уплотнённой лёгочной тканью или в гладкостенных полостях легких, вокруг которых располагается уплотненная легочная ткань. Появление звучных хрипов в нижних отделах легких может указывать на воспаление легочной ткани, окружающей бронхи, а в подключичных или подлопаточных областях – на наличие туберкулезного инфильтрата или каверны в легком. Кроме этого звучные влажные хрипы выслушиваются при пневмосклерозе и бронхоэктазах;

2) незвучные (неконсонирющие) – возникают при воспалении слизистой оболочки бронхов (бронхит), повышенной воздушности легких (ХОБЛ) или отеке легких вследствие недостаточности левых отделов сердца.

## **Б) Крепитация.**

*Отличие крепитации от мелкопузырчатых хрипов:*

1) в отличие от мелкопузырчатых хрипов, возникающих в мелких бронхах, крепитация (crepitation – треск) возникает в альвеолах;

2) в отличие от мелкопузырчатых хрипов, которые выслушиваются в фазе как вдоха, так и выдоха, крепитация выслушивается только на высоте вдоха (в момент полного разлипания альвеол при максимально возможном заполнении их воздухом) в виде треска;

3) в отличие от мелкопузырчатых хрипов, которые могут усиливаться, уменьшаться или исчезать после кашля, крепитация не изменяется после кашля;

4) 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;

5) крепитация чаще всего бывает обильнее, чем мелкопузырчатые хрипы, поскольку в аускультативной сфере альвеол значительно больше, чем бронхов;

б) крепитация в основном наблюдается при воспалении легочной ткани или при инфильтративном туберкулезе легких, реже при инфаркте легких, отеке легких и при застойных явлениях в них, мелкопузырчатые хрипы – чаще при бронхиолите.

**В) Шум трения плевры** – возникает при трении патологически изменённых шероховатых плевральных листков друг о друга (вследствие отложения фибрина, поражении метастазами и т.п.) или их чрезмерной сухости во время дыхания; слышен в обе фазы дыхания.

Отличие шума трения плевры от мелкопузырчатых хрипов и крепитации:

1) мелкопузырчатые хрипы после кашля изменяют свой характер или на некоторое время совсем исчезают, а шум трения плевры при этом не изменяется;

2) при более сильном надавливании стетоскопом на грудную клетку шум трения плевры усиливается, а хрипы не меняются;

3) крепитация выслушивается только на высоте вдоха, а шум трения плевры – в обеих фазах дыхания;

4) при втягивании и последующем выпячивании больным живота при закрытом рте и зажато носе шум трения плевры вследствие смещения диафрагмы и скольжения плевральных листков улавливается ухом, а хрипы и крепитация ввиду отсутствия движения воздуха по бронхам не определяются;

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

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

## Дифференциальная диагностика аускультативной картины заболеваний органов дыхания

Заболевание органов дыхания	Дыхание везикулярное или его изменение	Бронхиальное дыхание	Побочные дыхательные шумы
Острый бронхит	жесткое дыхание	нет	сухие хрипы различной высоты и тембра, м.б. небольшое количество незвучных влажных хрипов
ХОБЛ	везикулярное дыхание или ослабленное везикулярное дыхание с удлинённым выдохом	нет	рассеянные сухие хрипы (свистящие, жужжащие); м.б. в нижних отделах небольшое количество незвучных мелкопузырчатых влажных хрипов
<b>Пневмония:</b>			
долевая	ослабленное везикулярное дыхание (стадия прилива)	патологическое бронхиальное дыхание (стадия опеченения)	незвучные мелкопузырчатые влажные хрипы (стадия прилива); обильное количество звучных мелкопузырчатых влажных хрипов (стадия опеченения); крепитация, шум трения плевры
очаговая (бронхопневмония)	жесткое дыхание (с оттенком бронхиального) или ослабленное везикулярное дыхание	м.б. бронхо-везикулярное дыхание	обильное количество звучных мелкопузырчатых влажных хрипов, локализованных на определенном участке
интерстициальная	везикулярное дыхание	нет	умеренное количество сухих и незвучных мелкопузырчатых влажных хрипов

Бронхиальная астма	дыхание жесткое или ослабленное везикулярное дыхание	нет	много сухих “музыкальных” свистящих дистанционных хрипов
Пневмоторакс	ослабление или полное отсутствие везикулярного дыхания при закрытом и клапанном пневмотораксе	амфорическое дыхание с металлическим отзвуком при открытом пневмотораксе	нет
Гидроторакс	ослабление (отсутствие) везикулярного дыхания в зависимости от уровня жидкости	над зоной треугольника Гарланда – ослабленное бронхиальное дыхание	нет
Абсцесс легкого (АЛ)			
до прорыва АЛ в бронх	ослабленное везикулярное дыхание (с бронхиальным оттенком)	нет	м.б. мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы, при субплевральном расположении АЛ – шум трения плевры
после прорыва АЛ в бронх	нет	в проекции АЛ – бронхиальное или реже амфорическое дыхание	звучные влажные хрипы
Фибринозный плеврит	несколько ослабленное везикулярное дыхание над зоной фибринозных наложений	нет	шум трения плевры
Бронхоэктатическая болезнь	жесткое или ослабленное везикулярное дыхание		стойкие влажные разнокалиберные хрипы на фоне множества сухих хрипов.

## Дифференциальный диагноз удушья и одышки.

Одышка – это неприятные ощущения, вызванные усиленным напряжением при дыхании.

Одышка– это субъективное ощущение нехватки воздуха, часто сопровождающееся изменением частоты, глубины и ритма дыхательных движений.

Одышка является проявлением несоответствия между повышенными потребностями газообмена и нагрузкой, которую выполняет дыхательная мускулатура. Одышка может возникать и при нормальном газообмене, но также при наличии патологии дыхательной мускулатуры.

### Виды одышки:

1. Инспираторная одышка с признаками затруднения вдоха (характерна для патологических процессов, сопровождающихся сдавлением и ограничением экскурсии легких, например, гидроторакс, пневмоторакс, паралич дыхательных мышц, выраженная деформация грудной клетки, анкилоз реберно-позвоночных сочленений и др., уменьшением растяжимости легочной ткани, например, при пневмонии или отеке легкого);

2. Экспираторная одышка с затруднением выдоха, чаще всего свидетельствует о наличии бронхиальной обструкции в области мелких дыхательных путей (при бронхиальной астме, ХОБЛ);

3. Смешанная одышка с затруднением и вдоха, и выдоха (встречается при застое в малом круге кровообращения, заболеваниях миокарда, эндокарда и клапанного аппарата, а также при расширении сердца).

### Одышка м.б. проявлением:

1) заболевания органов дыхания:

- стенозирования дыхательных путей;
- заболевания легких
  - ✓ с развитием обструктивных нарушений функции внешнего дыхания (ХОБЛ, бронхиальная астма);
  - ✓ с развитием рестриктивных нарушений внешнего дыхания из-за инфильтрации, фиброза или отека (пневмония, рак легкого, туберкулез, пневмокониозы, саркоидоз, пневмофиброз при ДЗСТ);
  - ✓ с развитием препятствия дыхательным движениям (массивный плевральный выпот, пневмоторакс);
- нарушения формы грудной клетки и сдавления легких при сколиозе, болезни Бехтерева (анкилозирующем спондилоартрите);

2) заболевания сердечно-сосудистой системы (клапанных пороков, нарушения сердечного ритма, первичной легочной гипертензии, ТЭЛА, перикардита);

3) анемии;

4) сосудистых и других заболеваний головного мозга;

5) нарушения обмена веществ (диабетической комы, уремии и др.);

- 6) эмоциональных и психогенных нарушений (истерии);
- 7) понижения силы дыхательной мускулатуры (при полиомиелите, параличе диафрагмы, миастении и др.);
- 8) эндокринологических заболеваниях (тиреотоксоз);
- 9) гипервентиляционного синдрома.

Среди заболеваний, приводящих к резкому развитию выраженной одышки чаще всего встречаются:

- ✓ пневмонии,
- ✓ декомпенсированная или острая сердечная недостаточность,
- ✓ ТЭЛА,
- ✓ отек легких,
- ✓ обострение бронхиальной астмы или ХОБЛ,
- ✓ пневмоторакс (в т. ч. спонтанный),
- ✓ аспирация инородного тела,
- ✓ гипервентиляционный синдром и метаболический ацидоз (кетоацидоз).

Появление хронической одышки возможно при следующих заболеваниях или состояниях:

- ✓ сердечной недостаточности,
- ✓ ХОБЛ, бронхиальной астме, бронхоэктатической болезни, плеврите,
- ✓ поздних стадиях интерстициальных заболеваний,
- ✓ гиперстимуляции дыхательного центра (панической атаке, ацидозе),
- ✓ анемии,
- ✓ тиреотоксикозе, ожирении,
- ✓ патологии грудной клетки (кифосколиоз),
- ✓ нейромышечных заболеваниях.

**Удушье** – это резко выраженное, мучительное чувство нехватки воздуха со страхом смерти или психомоторным возбуждением.

Непосредственными причинами возникновения удушья (выраженной одышки) являются неспособность дыхательной системы обеспечить потребность организма в газообмене и нарушения кислотно-щелочного состояния (рост  $p\text{aCO}_2$  и снижение  $p\text{aO}_2$  и похожие изменения в тканях организма). Это может быть обусловлено как нарушениями системы дыхания и неспособностью ее обеспечивать достаточное насыщение гемоглобина кислородом и выведением  $\text{CO}_2$  (для поддержания нормального значения pH артериальной крови), так и внелегочными причинами (величиной МОС и гемоглобина в крови, способностью связывать и отдавать тканям кислород).

Причины удушья можно подразделить **на три группы**:

1 - удушье возникло вследствие тяжелого заболевания:

- органов дыхания (бронхиальной астмы, спонтанного пневмоторакса, бронхолегочного аспергиллеза);
- сердечно-сосудистой системы (инфаркта миокарда, ТЭЛА, отека легких, тампонады сердца на фоне острого перикардита, острого миокардита, расслоения аорты, остро возникшего порока сердца (при инфекционном эндокардите и миксоматозной дегенерации миокарда), нарушения ритма сердца (желудочковой или суправентрикулярной тахикардии, выраженная тахисистолии при фибрилляции/трепетании предсердий), острой декомпенсации заболеваний, сопровождающихся ХСН);
- нервной системы (приступа эпилепсии с западанием языка или судорожного приступа, панической атаки при неврозах);
- инфекционного заболевания (дифтерии);

2 - удушье возникло в результате какой-либо аллергической реакции (отека гортани, анафилактического шока);

3 - удушье возникло в результате попадания инородного тела или травматической ситуации (асфиксии травматической), при утоплении.

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ УДУШЬЕМ И ОДЫШКОЙ**

Появление удушья и одышки при кардиологической патологии связано с возникновением сердечной недостаточности как осложнения течения различных заболеваний миокарда.

**Сердечная недостаточность** – острое или хроническое состояние, вызванное ослаблением сократительной способности миокарда и застойными явлениями в малом или большом круге кровообращения. Острая сердечная недостаточность проявляется развитием острой правожелудочковой или острой левожелудочковой недостаточности, хроническая сердечная недостаточность ведет к развитию гипоксии и последующей дистрофии органов.

**Острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН)** включает в себя сердечную астму, отек легких и кардиогенный шок.

**Этиология ОЛЖН:** тяжелые диффузные миокардиты, кардиосклероз, острый период инфаркта миокарда, тяжелая артериальная гипертензия, аортальные пороки, митральный стеноз (приводит к развитию левопредсердной недостаточности, высокой легочной гипертензии, с развитием картины сердечной астмы и отека легких), чрезвычайно интенсивная физическая нагрузка, внутривенное введение чрезмерных количеств жидкости.



**Сердечная астма (интерстициальный отек легких)** развивается в результате ослабления работы левого желудочка (в отдельных случаях только левого предсердия) при удовлетворительной функции правого желудочка; повышения давления в легочных венах, капиллярах, артериолах; повышения проницаемости капилляров, пропотевания жидкой части крови и пропитывания ею стенок альвеол и сопровождается нарушением диффузии газов, повышением агрегации тромбоцитов.

1. **Жалобы** на чувство нехватки воздуха, удушье, сердцебиение, небольшой сухой кашель. Развитие приступа возможно после физического или нервно-психического напряжения, чаще ночью;
2. **Осмотр:** ортопноэ (одышка в положении лежа), кожа серовато-бледная, покрыта холодным потом, акроцианоз, выраженная одышка, усиливающаяся лежа;
3. **Сердечно-сосудистая система:** пульс частый слабого наполнения, нередко аритмичный, границы сердца в соответствии с основным заболеванием, чаще расширены влево. При аскультации сердца тоны глухие, нередко ритм галопа. АД вначале в норме, в дальнейшем по мере прогрессирования сердечной астмы снижается.
4. **Изменения в малом круге кровообращения:** в легких выслушивается жесткое дыхание, возможны единичные сухие хрипы, появление в задненижних отделах легких влажных незвонких мелкопузырчатых хрипов;
5. **Изменения в большом круге кровообращения:** неспецифичные.

**ЭКГ:** признаки перегрузки левых отделов и изменения, характерные для основного заболевания. **Рентгенография легких:** нечеткость легочного рисунка, снижение прозрачности прикорневых отделов легких, расширение междольковых перегородок, образование тонких линий Керли, сопровождающих висцеральную и междолевую плевру, отражающих отечность междольковых перегородок.

**Отек легких (альвеолярный отек легких)** развивается после дальнейшего пропитывания плазмой стенок альвеол и появления плазмы в их просвет с последующим попаданием в бронхи и трахею и вспениванием белкового транссудата:

1. **Жалобы** на резко выраженное удушье, кашель с выделением большого количества пенистой розовой (с примесью крови) мокроты;
2. **Осмотр:** ортопноэ, дыхание клокочущее, на расстоянии слышны влажные хрипы (симптом "кипящего самовара"), цианотичное лицо, набухшие шейные вены, холодный пот;

3. **Сердечно-сосудистая система:** пульс частый, аритмичный, слабый, артериальное давление снижено, тоны сердца глухие, часто ритм галопа.
4. **Изменения в малом круге кровообращения:** В легких вначале в верхних отделах, а затем над всей поверхностью выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы;
5. **Изменения в большом круге кровообращения:** неспецифичные.

**ЭКГ:** признаки перегрузки левых отделов и изменения, характерные для основного заболевания. **Рентгенография легких:** симметричное гомогенное затемнение в центральных отделах - центральная форма типа "крылья бабочки"; двусторонние различной интенсивности диффузные тени или ограниченные/ сливные затемнения округлой формы в долях легкого.

**Кардиогенный шок** развивается в результате критического падения сердечного выброса, падения артериального давления, рефлекторного повышения общего периферического сосудистого сопротивления с последующей гипоперфузией внутренних органов и высвобождением ряда метаболитических продуктов, приводящих к дилатации артериол (на фоне спазмированных венул), последующего переполнения микроциркуляторного русла кровью с образованием микротромбов, еще больше ухудшающих циркуляцию крови, что в конечном итоге приводит к прогрессирующему падению артериального давления и еще большему снижению сердечного выброса.

1. **Жалобы** на выраженную одышку, резкую слабость, головокружение, а также жалобы, связанные с основным заболеванием;
2. **Осмотр:** кратковременное возбуждение вначале с последующим угнетением сознания вплоть до комы, выраженная потливость, похолодание конечностей, бледность кожи с цианотичным оттенком;
3. **Сердечно-сосудистая система:** нитевидный пульс, резкое снижение артериального давления, тоны сердца глухие, аритмичные, может выслушиваться протодиастолический ритм галопа;
4. **Изменения в малом круге кровообращения:** признаки сопутствующего интерстициального или альвеолярного отека легких;
5. **Изменения в большом круге кровообращения:** олиго- или анурия.

**ЭКГ:** признаки перегрузки левых отделов и изменения, характерные для основного заболевания. **Рентгенография легких:** признаки интерстициального или альвеолярного отека легких.

**Острая правожелудочковая недостаточность** возникает чаще всего при тромбоэмболии крупной ветви легочной артерии, изредка при обширном инфаркте межжелудочковой перегородки с аневризмой или разрывом ее, спонтанном пневмотораксе.

1. **Жалобы** на одышку, боли в области правого подреберья, отеки;
2. **Осмотр:** цианоз, набухание шейных вен, отеки ног;
3. **Сердечно-сосудистая система:** пульс частый, слабого наполнения, нередко аритмичный, границы сердца расширены вправо (редко), тахикардия, часто - ритм галопа, систолический шум на мечевидном отростке, усиливающийся на входе за счет относительной недостаточности трехстворчатого клапана;
4. **Изменения в малом круге кровообращения:** неспецифичные;
5. **Изменения в большом круге кровообращения:** печень увеличена; болезненна, надавливание на печень вызывает набухание шейных вен (симптом Пleshа), возможно развитие асцита.

**ЭКГ:** признаки перегрузки правых отделов и изменения, характерные для основного заболевания. **Рентгенография легких:** признаки основного заболевания.

**Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)** – это патологическое состояние, при котором работа сердечно - сосудистой системы не обеспечивает потребностей организма в кислороде сначала при физической нагрузке, а затем и в покое.

**Патогенез:** постепенное снижение сердечного выброса и перфузии органов и тканей, активация симпатoadренальной системы, констрикция артериол и венул (что усугубляет нарушение перфузии тканей), увеличение продукции антидиуретического гормона, снижение секреции предсердного натрийуретического фактора, активация ренин - ангиотензин - альдостероновой системы, задержка натрия и воды, развитие отеков, увеличение объема циркулирующей крови.

Появление одышки и удушья чаще наблюдается при хронической левожелудочковой или бивентрикулярной недостаточности по сравнению с хронической правожелудочковой недостаточностью сердца.

**Хроническая левожелудочковая недостаточность** сопровождается застоем крови в малом круге кровообращения и имеет следующие причины возникновения:

1. **поражение миокарда** (миокардиты, дистрофии миокарда, дилатационная кардиомиопатия, кардиосклероз);
2. **перегрузка сердечной мышцы:** а) давлением (стеноз митрального клапана, устья аорты, гипертензия большого круга кровообращения – артериальная гипертензия); б) объемом (недостаточность митрального, аортального клапанов сердца, внутрисердечные шунты); в) **комбини-**

**рованная** (сложные пороки сердца, сочетание патологических процессов, приводящих к перегрузке объемом и давлением);

3. **нарушение диастолического наполнения желудочков** (слипчивый перикардит, рестриктивная кардиомиопатия).

#### **Признаки хронической левожелудочковой недостаточности:**

1. **Жалобы** на утомляемость; одышку, усиливающиеся в горизонтальном положении; сухой непродуктивный кашель, возникающий преимущественно в положении лежа; сердцебиение; удушье (при возникновении ОЛЖН на фоне ХСН);
2. **Осмотр:** ортопноэ, тахипноэ;
3. **Сердечно-сосудистая система:** тахикардия, нарушения ритма и проводимости; увеличение левых размеров сердца, ослабление I и II тонов, акцент II тона на легочной артерии, протодиастолический ритм галопа, свидетельствующий об объемной перегрузке желудочка, также аускультативная и перкуторная картина соответствует основному заболеванию, приведшему к ХСН;
4. **Изменения в малом круге кровообращения:** в нижних отделах легких симметрично с двух сторон на фоне ослабленного дыхания часто выслушивается крепитация или незвучные мелкопузырчатые хрипы. Крепитация возникает из-за возникновения венозного застоя в малом круге кровообращения, увеличения массы легочного интерстиция, что способствует более легкому и быстрому спадению альвеол на выдохе и возникновению крепитации при обычном дыхании. Влажные мелкопузырчатые хрипы возникают в результате гиперпродукции жидкого бронхиального секрета на фоне застоя. Возможно появление гидроторакса (уменьшение оттока в систему малого круга). При возникающем альвеолярном отеке легких при развитии ОЛЖН на фоне ХСН возможно появление средне- и крупнопузырчатых влажных хрипов, что связано с пропотеванием плазмы крови в альвеолы, попаданием ее в бронхи и вспениванием. Очень редко возможно выслушивание сухих хрипов при полном отсутствии влажных, что обусловлено выраженным отеком слизистой бронхов на фоне застоя, однако расценивать их как кардиологические возможно только при отсутствии в анамнезе бронхиальной астмы или хронического бронхита и наличия указаний на сердечную патологию.
5. **Изменения в большом круге кровообращения:** неспецифичны.

**ЭКГ:** признаки основного заболевания, гипертрофия левых отделов сердца, тахикардия; **эхокардиография:** признаки основного заболевания и дисфункции левого желудочка, дилатация полостей сердца, увеличение толщины

стенок, снижение ударного объема; **рентгенография легких:** признаки застоя в легких и артериолярной легочной гипертензии.

**Хроническая правожелудочковая недостаточность** сопровождается застоем крови в большом круге кровообращения, возникает под влиянием аналогичных для левожелудочковой недостаточности причин:

1. **поражение миокарда** (кардиосклероз, дистрофии миокарда, миокардит, кардиомиопатии);
2. **перегрузка сердечной мышцы:** а) **давлением** (стеноз трикуспидального клапана, клапана легочной артерии, гипертензия малого круга кровообращения – легочная гипертензия); б) **объемом** (недостаточность трикуспидального клапана сердца, внутрисердечные шунты); в) **комбинированная** (сложные пороки сердца, сочетание патологических процессов, приводящих к перегрузке объемом и давлением);
3. **нарушение диастолического наполнения желудочков** (слипчивый перикардит, рестриктивная кардиомиопатия).

**Признаки хронической правожелудочковой недостаточности:**

6. **Жалобы** на утомляемость; одышку, не усиливающуюся в горизонтальном положении; сердцебиение; увеличение диуреза в ночное время (никтурию), боли и чувство тяжести в правом подреберье, диспепсические расстройства (снижение аппетита, тошноту, рвоту, метеоризм)
7. **Осмотр:** тахипноэ; акроцианоз, набухание шейных вен, холодные наощупь отеки голеней и стоп, трофические изменения кожи над отеками, увеличение живота за счет асцита;
8. **Сердечно-сосудистая система:** тахикардия, нарушения ритма и проводимости; увеличение левых размеров сердца, ослабление I и II тонов, акцент II тона на легочной артерии, протодиастолический ритм галопа, свидетельствующий об объемной перегрузке желудочка, также аускультативная и перкуторная картина соответствует основному заболеванию, приведшему к ХСН;
9. **Изменения в малом круге кровообращения:** неспецифичны;
10. **Изменения в большом круге кровообращения:** гидроторакс (уменьшение оттока в вены большого круга кровообращения), гидроперикард, асцит, анасарка, застойная почка, «застойная» печень с переходом в цирроз, энцефалопатия.

**ЭКГ:** признаки основного заболевания, гипертрофия правых отделов сердца, тахикардия; **эхокардиография:** признаки основного заболевания и дисфункции правого желудочка, дилатация полостей сердца, увеличение толщины стенок; **рентгенография легких:** инфильтративные и фиброзирующие

изменения легких как возможные причины развития изолированной право-желудочковой ХСН (хроническое легочное сердце).

### **Дифференциальная диагностика основных заболеваний сердечно-сосудистой системы, сопровождающихся развитием сердечной недостаточности**

Заболевание	Отличительные признаки
Инфаркт миокарда, острейший период	<p><b>Жалобы</b> на приступ интенсивных загрудинных болей, резкую слабость, потливость, головокружение (признаки болевого шока, острой сосудистой недостаточности), одышку, чувство нехватки воздуха, усиливающиеся горизонтально (признаки ОЛЖН), чувство перебоев в работе сердца (аритмии)</p> <p><b>Осмотр:</b> возбуждение и двигательное беспокойство, бледность кожи, тоны сердца ослаблены, могут быть аритмичны, снижение АД, чаще увеличение ЧСС.</p> <p><b>Обследование:</b> рост уровня маркеров некроза миокарда; на ЭКГ смещение сегмента RS-T выше изолинии и высокий «коронарный» зубец Т (по типу монофазной кривой) или смещение сегмента RS-T ниже изолинии и, чаще, отрицательный зубец Т; изменения на коронароангиографии</p>
Инфаркт миокарда, острый период	<p><b>Жалобы</b> на повышение температуры тела в течение 3-4 дней (резорбционно-некротический синдром), небольшую одышку (ОЛЖН), чувство перебоев в области сердца (аритмии). Загрудинных болей в отсутствие прогрессирования заболевания нет.</p> <p><b>Осмотр:</b> чаще увеличение ЧСС, снижение АД, ослабление тонов сердца, иногда акцент II тона на легочной артерии, появление III и IV патологических тонов, шум трения перикарда (асептический перикардит, на 2-4 сутки)</p> <p><b>Обследование:</b> лейкоцитоз с последующим увеличением СОЭ; высокое содержание в крови маркеров некроза миокарда; зоны гипокинеза и акинеза по ЭхоКГ; на ЭКГ при крупноочаговом ИМ: патологический зубец Q, сегмент RS-T выше изолинии, положительный, затем отрицательный зубец Т; изменения на коронароангиографии</p>
Миокардит	<p><b>Жалобы</b> на кардиалгии, повышенную утомляемость, одышку, сердцебиение, лихорадку, отеки ног, боли в правом подреберье, чувство перебоев в области сердца, возникающие после приема лекарственных препаратов, на фоне реконвалесценции после вирусно-бактериальной инфекции или через 2-4 недели после. Часто бессимптомное течение.</p> <p><b>Осмотр:</b> возможно смещение границ относительной сердечной тупости кнаружи, тоны сердца ослаблены, могут быть арит-</p>

	<p>мичны, появление III и IV патологических тонов, тахикардия, появление шумов на клапанах при формировании их относительной недостаточности/ стеноза в результате дилатации камер сердца</p> <p><b>Обследование:</b> на ЭКГ снижение вольтажа, аритмии (чаще блокады), возможна депрессия или подъем сегмента RS-T, изменения зубца T; по ЭхоКГ увеличение размеров камер сердца, снижение сократительной функции миокарда; умеренное повышение активности кардиоспецифических ферментов в крови (на протяжении всего воспалительного периода в отличие от динамики при ИМ), увеличение неспецифических маркеров воспаления (СОЭ, СРБ), лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг формулы влево; повышение титра вируснейтрализующих и противокардиальных антител; воспалительная инфильтрация миокарда по данным биопсии</p>
<p>Сухой перикардит</p>	<p><b>Жалобы</b> на тупые, однообразные, неинтенсивные боли в области сердца, постепенно нарастающие по интенсивности, купирующиеся НПВС, анальгетиками, длящиеся часами, сутками, усиливающиеся в положении лежа на спине, при глубоком вдохе, кашле, глотании. Нитроглицерин не купирует боль.</p> <p><b>Осмотр:</b> вынужденное сидячее положение, частое поверхностное дыхание, возможно пальпаторно слабое низкочастотное дрожание над пораженным перикардом, шум трения перикарда (скрип снега под ногами), чаще синхронный с работой сердца, но непостоянный, преходящий, усиливающийся при надавливании стетоскопом на грудную клетку стоя при наклоне вперед, выслушивается в зоне абсолютной тупости сердца, никуда не проводится.</p> <p><b>Обследование:</b> возможны воспалительные изменения крови, на ЭКГ конкордантный (однонаправленный) подъем сегмента RS-T выше изолинии в большинстве отведений без наличия реципроктных изменений как при ИМ, нарушения ритма; по ЭхоКГ возможно утолщение перикарда.</p>
<p>Экссудативный перикардит</p>	<p><b>Жалобы</b> на чувство тяжести в области сердца, при инфекционном процессе возможна лихорадка, признаки интоксикации. Жалобы, связанные со сдавлением близлежащих органов: лающий кашель, дисфагия, одышка, осиплость голоса.</p> <p><b>Осмотр:</b> вынужденное сидячее положение, расширение относительной и абсолютной сердечной тупости в поперечнике, возможен шум трения перикарда на основании сердца, тоны сердца глухие, застой по большому кругу кровообращения, не характерен застой крови в легких.</p> <p><b>Обследование:</b> на рентгенограмме ОГК увеличенная тре-</p>

	угольная тень сердца; по ЭхоКГ наличие выпота в перикарде.
Гипертрофическая кардиомиопатия	<p><b>Жалобы</b> на одышку при физической нагрузке, затем в покое, приступы стенокардии, головокружения и обмороки, сердцебиение и перебои.</p> <p><b>Осмотр:</b> усиленный верхушечный толчок, акцент II тона на легочной артерии, возможен патологический IV тон, систолический шум вдоль левого края грудины, не проводится на сосуды шеи, обусловлен динамической обструкцией выносящего тракта ЛЖ.</p> <p><b>Обследование:</b> на ЭКГ признаки гипертрофии ЛЖ, депрессия сегмента RS-T, инверсия зубца T, патологический зубец Q, при суточном мониторинге по Холтеру – желудочковые аритмии; по ЭхоКГ асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки, движение передней створки левого предсердно-желудочкового клапана вперед в момент систолы и преждевременное смыкание створок аортального клапана (обструктивная форма), уменьшение полости ЛЖ и расширение ЛП.</p>
Дилатационная кардиомиопатия	<p><b>Жалобы</b> на одышку, утомляемость, слабость, тяжесть в ногах, перебои в области сердца, кардиалгию, чуть позже появляется увеличение живота, боли в правом подреберье.</p> <p><b>Осмотр:</b> признаки сердечной недостаточности: ослабление I тона на верхушке, акцент II тона на легочной артерии, патологический III тон, расширение границ сердца, систолический шум на верхушке и в 4 точке (относительная недостаточность клапанов).</p> <p><b>Обследование:</b> на ЭКГ признаки гипертрофии ЛЖ, ЛП, ПЖ, блокады ЛНПГ, мерцательной аритмии, удлинение интервала P-Q; по ЭхоКГ выраженная дилатация полости ЛЖ с истончением свободной стенки его и снижение амплитуды движения межжелудочковой перегородки или тотальной гипокинезией стенок, увеличение левого предсердия и смещение створок митрального клапана, снижение сократительной функции; на рентгенограмме кардиомегалия, шаровидное сердце, признаки легочной гипертензии</p>
Рестриктивная кардиомиопатия	<p><b>Жалобы</b> на повышенную утомляемость, снижение функциональной способности миокарда</p> <p><b>Осмотр:</b> признаки правожелудочковой, левожелудочковой или бивентрикулярной недостаточности, несколько усиленный сердечный толчок, умеренное увеличение границ сердца, ослабление I тона, возможен акцент II тона на легочной артерии, патологический III тон, систолический шум на верхушке и / или в 4 точке.</p>



	<p><b>Обследование:</b> на ЭКГ низкий вольтаж, блокада ЛНПГ, неспецифические изменения сегмента RS-N и зубца T, признаки перегрузки предсердий; по ЭхоКГ уменьшение полости пораженного желудочка вплоть до ее облитерации, утолщение эндокарда, диастолическая дисфункция миокарда, пристеночные тромбы</p>
Артериальная гипертензия	<p><b>Жалобы</b> на головные боли, кардиалгию, одышку, нарушение зрения.</p> <p><b>Осмотр:</b> возможно ожирение, отеки ног, смещение относительной сердечной тупости влево, разлитой сердечный толчок, расширение сосудистого пучка во II межреберье, акцент II тона на аорте, патологический III тон (на фоне гипертрофии миокарда) и IV тон (на фоне дилатации миокарда), систолический шум на аорте из-за турбулентного тока крови при расширении аорты и наличии атеросклеротических изменений</p> <p><b>Обследование:</b> повышение артериального давления выше 140/90 мм.рт.ст, измеренное дважды на каждом из двух осмотрах, на ЭКГ и ЭхоКГ признаки гипертрофии ЛЖ, сужение артериол сетчатки, изменения в общем анализе мочи.</p>

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ УДУШЬЕМ И ОДЫШКОЙ

Второй частой причиной удушья и одышки является дыхательная недостаточность.

**Дыхательная недостаточность (ДН)** — патологическое состояние, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо оно достигается за счёт более интенсивной работы аппарата внешнего дыхания и сердца, что приводит к снижению функциональных возможностей организма.

Дыхательная недостаточность по типу нарушения механики дыхания делится на:

- обструктивный тип
- рестриктивный тип
- смешанный тип

В зависимости от характера течения болезни различают:

- острая дыхательная недостаточность;
- хроническая дыхательная недостаточность.

В зависимости от этио-патогенетических факторов (с учётом причины дыхательных расстройств) различают:

- бронхолегочная ДН, которая подразделяется на обструктивную, рестриктивную и диффузионную ДН,
- нервно-мышечная ДН,
- центрогенная ДН,
- торакодиафрагмальная ДН,
- васкулярная ДН (ТЭЛА)

В зависимости от патогенеза различают:

- гипоксемическая (паренхиматозная, легочная или дыхательная ДН I типа),
- гиперкапническая (вентиляционная или ДН II типа),

В зависимости от степени тяжести различают:

- I степень — появление одышки при повышенной нагрузке,  $P_{aO_2}$  – 60-79 мм.рт.ст.,  $S_{aO_2}$  – 90-94 %
- II степень — появление одышки при обычной нагрузке,  $P_{aO_2}$  – 40-59 мм.рт.ст.,  $S_{aO_2}$  – 75-89 %
- III степень — появление одышки в состоянии покоя,  $P_{aO_2} < 40$  мм.рт.ст.,  $S_{aO_2} < 75$  %

### Наиболее часто встречаемые заболевания органов дыхания, сопровождающиеся одышкой и/или удушьем

1) Острый обструктивный бронхит – воспалительное заболевание бронхов (преимущественно среднего и мелкого калибра) чаще вирусной этиологии с клинически выраженным обструктивным синдромом.

Причина одышки – нарушение проходимости мелких бронхов вследствие отека слизистой оболочки, скопления бронхиального секрета и гиперреактивности бронхов.

Клиника:

- ✓ повышение температуры тела,
- ✓ насморк, боль в горле,
- ✓ сухой или влажный кашель,
- ✓ экспираторная одышка,
- ✓ при аускультации легких – жесткое дыхание, сухие хрипы различной высоты и тембра, м.б. небольшое кол-во незвучных влажных хрипов.

Диагностика:

- ✓ сдвиги в периферической крови соответствуют вирусной инфекции (нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ),
- ✓ показатели газового состава крови могут быть в пределах нормы или изменены незначительно,
- ✓ рентгенография легких обнаруживает двустороннее усиление легочного рисунка и расширение корней,
- ✓ методы исследования функции внешнего дыхания (спирометрия, пневмотахография) указывают на снижение ОФВ1 и нарушение бронхиальной проходимости.

Лечение одышки – назначение противовирусных и антибактериальных препаратов, отхаркивающих и бронхолитических средств.

2) **Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)** – прогрессирующее заболевание, характеризующееся воспалительным компонентом, нарушением бронхиальной проходимости на уровне дистальных бронхов и структурными изменениями в легочной ткани и сосудах.

Причина одышки при ХОБЛ – нарушение проходимости мелких бронхов вследствие отека слизистой оболочки, скопления бронхиального секрета, ремоделирование и фиброз дыхательных путей вследствие длительного их воспаления и потеря эластической тяги легкого в результате разрушения альвеол.

Клиника:

- ✓ кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты (на первых стадиях заболевания он появляется эпизодически, позднее – ежедневно),
- ✓ одышка при физической нагрузке (вначале только при значительной и интенсивной физической нагрузке, усиливаясь при респираторных инфекциях, позднее – при обычных физических нагрузках и в покое),
- ✓ при физикальном обследовании – бочкообразное расширение грудной клетки, коробочный звук над легкими, снижение подвижности нижнего края легких, ослабление везикулярного дыхания;

Диагностика:

- ✓ исследование функции внешнего дыхания (спирометрия, пневмотахография) указывают на нарушение бронхиальной проходимости, (снижение ОФВ<sub>1</sub>, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ < 70%); бронходилатационная проба отрицательная,
- ✓ рентгенография легких малоинформативна: повышение воздушности легких

Лечение ХОБЛ: бронходилатирующие (М-холиноблокаторы: короткого и длительного действия, β<sub>2</sub>-агонисты длительного действия) и муколитические препараты, антибактериальные средства широкого спектра действия, глюкокортикостероиды (ингаляционные и системные).

3) **Пневмония** – воспаление лёгочной ткани, как правило, инфекционного происхождения с преимущественным поражением альвеол (развитием в них воспалительной экссудации) и интерстициальной ткани лёгкого.

Причина одышки: внезапное уменьшение респираторной зоны легкого, несоответствие вентиляции/перфузии и шунтирование крови

Клиника:

- ✓ обычно заболевание начинается с резкого повышения температуры, ухудшения общего состояния,
- ✓ отмечаются сильный кашель с выделением большого количества гнойной мокроты,

- ✓ бледность, иногда синевато-серый оттенок кожи,
- ✓ боли в грудной клетке на стороне поражения,
- ✓ при объективном осмотре – локальное укорочение перкуторного звука и усиление дыхания (вплоть до бронхиального), звучные влажные хрипы и крепитация.

Основной метод диагностики при одышке, вызванной пневмонией – рентгенография грудной клетки.

Лечение: назначаются антибактериальные и другие лекарственные средства.

- 4) **Бронхиальная астма** – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы, обуславливающее развитие бронхиальной гиперреактивности, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля, особенно по ночам и ранним утром.

Причина одышки обусловлена сужением нижних дыхательных путей из-за отека слизистой оболочки и увеличения секреции мокроты, имеющей чрезвычайно высокую вязкость и поэтому очень тяжело отходящей, и гиперреактивности бронхов.

Клиника:

- ✓ одышка (удушье) при бронхиальной астме всегда развивается в виде приступов,
- ✓ одышка (удушье) и другие симптомы бронхиальной астмы чаще всего возникают во время контакта пациента с аллергенами: пылью растений, шерстью животных, пылью и др.,
- ✓ часто одновременно отмечаются и другие аллергические реакции в виде крапивницы, сыпи, аллергического ринита и др.,
- ✓ во время приступа возникает кашель и ощущение заложенности в грудной клетке; при этом мокрота практически не выделяется, она вязкая, стекловидная, отходит в небольшом количестве, как правило, в конце эпизода удушья,
- ✓ обычно в период приступа пациент сидит в кровати в “позе кучера” с упором рук для включения в акт дыхания вспомогательной мускулатуры, ему трудно говорить и дышать; вдох быстрый, а выдох долгий, мучительный
- ✓ приступ проходит, как правило, после вдыхания  $\beta_2$ -адреномиметиков,
- ✓ при физикальном обследовании: тахипноэ, набухание шейных вен, участие вспомогательных мышц плечевого пояса, спины, брюшной стенки; при перкуссии – коробочный звук, опущение границ, при аускультации – дыхание жесткое или ослабленное везикулярное дыхание, много сухих “музыкальных” свистящих дистанционных хрипов

Диагностика:

- ✓ положительные пробы с аллергенами и  $\beta_2$ -адреномиметиками (прирост ОФВ1  $>15\%$  и, наоборот, снижение этих тестов после физической нагрузки на  $15\%$  и более),
- ✓ преходящие обструктивные нарушения ФВД,
- ✓ суточные колебания ОФВ1 на  $20\%$  и более,
- ✓ КЩС: возможно снижение  $paO_2$  (отражает степень дыхательной недостаточности) и рост  $paCO_2$  за счет невозможности дыхательными мышцами компенсировать сужение дыхательных путей,
- ✓ малоинформативны – общий анализ крови (легкая эозинофилия– $5-10\%$ , нормальная СОЭ), анализ мокроты (находят эозинофилы, кристаллы Шарко-Лейдена, реже – спирали Куршмана, большое количество нейтрофилов (что указывает на наличие инфекции в дыхательных путях), рентгенография легких (поводится для исключения других заболеваний)

Лечение: бронходилатирующие средства ( $\beta_2$ -адреномиметики короткого и длительного действия, метилксантины), глюкокортикостероиды (ингаляционные и системные), антагонисты лейкотриеновых рецепторов, кромоны.

## 5) Опухоли легких

Одышка при раке легких появляется в результате выключения из работы значительных участков легочной ткани, вследствие чего развиваются ателектаз легкого, а далее пневмонии.

Клиника:

- ✓ в самом начале процесс можно выявить только случайно, во время проведения рентгенографии легких или флюорографии;
- ✓ в дальнейшем, когда злокачественное новообразование достигает достаточно больших размеров, возникает одышка и другие симптомы;
- ✓ частый надсадный кашель, беспокоящий пациента практически постоянно; при этом мокрота отходит в небольшом количестве;
- ✓ кровохарканье с примесью алой крови – один из наиболее характерных симптомов рака легкого;
- ✓ боль в грудной клетке присоединяется к одышке и другим симптомам в том случае, если опухоль прорастает за пределы легких и поражает грудную стенку;
- ✓ нарушение общего состояния пациента, субфебрильная температура, слабость, вялость, потеря массы тела и полное истощение;
- ✓ физикальная симптоматика – ослабление везикулярного дыхания и сухие хрипы, остающиеся после уменьшения одышки.

Диагностика причин одышки при злокачественных опухолях на ранних стадиях достаточно сложна: наиболее информативными методами являются рентгенография легких, компьютерная томография ОГК, ис-

следование в крови онкомаркеров (NSE, SSC, CYFRA, РЭА), цитологическое исследование мокроты, фибробронхоскопия.

Лечение – хирургическое вмешательство, применение цитостатиков, лучевой терапии и др.

Ниже приводится сравнительная характеристика основных заболеваний сердца и легких, сопровождающихся удушьем и одышкой.

Дифференциальный диагноз основных заболеваний, сопровождающихся удушьем.

Признак	БА	СП	ОЛ	ТЭЛА
Возраст	чаще молодой и средний	чаще молодой и средний	чаще старше 40 лет	чаще старше 40 лет
Анамнез жизни	есть указания на перенесенные в прошлом реакции на лекарства, пищу и др.; отягощенная наследственность по БА или другим аллергиям	аллергологический и наследственный анамнез не отягощены	наследственный анамнез может быть отягощен по АГ, инфаркту миокарда, внезапной смерти; аллергологический – не отягощен	аллергологический и наследственный анамнез не отягощены
Анамнез заболевания	в анамнезе есть указания на частые приступы бронхообструкции в течение многих лет и атопию (ринит, конъюнктивит, аллергический дерматит)	развивается внезапно, среди полного здоровья или на фоне ХОБЛ, БА, абсцедирующей пневмонии, туберкулеза, саркоидоза, ДЗСТ (РА, ССД, полимиозита)	развивается внезапно, часто без видимой причины в ночное время; пациент сидит в кровати, опустив ноги; в анамнезе есть указания на АГ, ИБС, пороки сердца, тяжелые аритмии	приступ удушья развивается внезапно, на фоне полного здоровья, на фоне сильных загрудинных болей, выраженного цианоза и симптомов острой правожелудочковой недостаточности; в анамнезе есть указания на ЗСН, патологию вен ног, длительный постельный режим, опухоли и операции по поводу них, АФЛС
Причина возникновения приступа удушья	бронхоспазм в результате воздействия аллергенов (запахи, пыльца, лекарства, пища) или провоцирующих факторов (вирусная ин-	нарушение вентиляции легкого и снижение сердечного выброса из-за разрыва висцеральной плевры на фоне различных	повышение давления в легочной вене на фоне гипертонического криза, тахикардии, инфаркта миокарда, инфекционного эн-	закупорка крупной ветви легочной артерии в результате активации после длительного постельного режима, избыточного ди-

	фекция, холод)	хронических заболеваний дыхательной системы, повышения внутриплеврального давления и коллабирования легкого	докардита	уреза, прекращения приема антикоагулянтов и др.
<b>Особенности клиники</b>	удушье внезапное, чаще под утро, при вставании с постели или в определенное ночное время; пациент в позе “кучера” с упором рук; имеется малопродуктивный кашель с небольшим количеством густой, клейкой мокроты, тахипноэ, участие в акте дыхания вспомогательных мышц, бледный цианоз губ, ушей	вначале возникает резкая боль в пораженной половине грудной клетки, затем удушье; м.б. кратковременные обмороки, бледность кожных покровов, акроцианоз, тахикардия, чувство страха и тревоги; пациенты шадят себя: ограничивают движения, принимают положение полусидя или лежа на больном боку; нередко развивается и прогрессирующе нарастает подкожная эмфизема, крепитация в области шеи, верхних конечностей, туловища	удушье возникает внезапно в ночное время; пациент сидит в кровати, опустив ноги; в отличие от БА мокрота откашливается легко и часто в большом количестве, м.б. пенистой и розовой; выявляются симптомы основного заболевания; нет визинга	внезапное удушье среди полного здоровья с одномоментными стенокардитическими болями, падением АД, тахикардией, далее могут появиться кашель с кровянисто-слизистой мокротой, плевральные боли
<b>Физикальные данные</b>	выявляются коробочный звук, опущение диафрагмы, на фоне ослабленного дыхания - много сухих свистящих, музыкальных хрипов; тахикардия, приглушение тонов сердца,	выявляются коробочный звук (иногда тимпанит), резко ослабленное везикулярное дыхание (или не проводится), резко ослаблены бронхофония и голосовое дрожание	выявляются глухость тонов сердца или данные в пользу пороков сердца; смещение относительной границы сердца влево и вниз, разлитой и усиленный верхушечный толчок; притуп-	выявляются акцент 2-го тона на легочной артерии, тахикардия, легочный звук, аускультативная картина variabelна



	м.б. парадоксальный пульс		ление легочного звука и незвучные влажные, мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах	
ЭКГ	отклонение электрической оси сердца вправо, блокада правой ножки пучка Гиса, высокий заостренный зубец Р, тахикардия	отклонение электрической оси сердца вправо, увеличение амплитуды зубца Р в отведениях II, III, снижение амплитуды зубца Т в тех же отведениях.	ГЛЖ, ГПЖ, аритмия, ишемия миокарда	S1-Q3, P-pulmonale во II отведении, НБПНПГ, подъем сегмента S-T в V1, V2, V3, глубокий зубец S во всех грудных отведениях
Рентгенография легких	чаще без особенностей	пограничная линия висцеральной плевры (воздух поднимается вверх и латерально) между частично спаившимися легкими	гомогенное затемнение легочных полей в центральных их отделах, с двух сторон, увеличение левых отделов сердца	подъем купола диафрагмы на стороне поражения, дисковидные ателектазы или небольшая инфильтративная тень
Эффект бронхолитиков	положительный	проба не проводится	проба не проводится	проба не проводится
В мокроте или смывах из бронхиального дерева	эозинофилы, спирали Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена	мокроты нет	мокрота пенистая и розовая	м.б. эритроциты
Установка диагноза	положительные бронходилатационная и провокационные пробы, кожный тест с аллергенами	рентгенологическое исследование ОГК	диагностика основного заболевания, осложнившегося ОЛ	КТА ОГК и ангиопульмонография (зоны редуцированного кровотока), вентиляционно-перфузионное сканирование легких (треугольные участки снижения перфузии), УЗИ сосудов нижних конечностей
Эффективно	β2-агонисты, эуфиллин,	дренирование плевральной	диуретики, лечение ос-	антикоагулянты

приступ купи- руют	ГКС, терапия O2	полости	новного заболевания	
-----------------------	-----------------	---------	---------------------	--

Дифференциальный диагноз основных заболеваний, сопровождающихся одышкой.

Признак	ХОБЛ	БР	ДП	ХСН
Возраст	пожилой и старческий	пожилой и старческий	любой	чаще пожилой и старче- ский
Анамнез жизни	длительное курение, дыха- ние производственных аэрозолей, реже – дефицит $\alpha$ 1-анти-протеазы; наследственность чаще не отягощена	длительное курение; наследственность м.б. отягощена	предшествующая вирусная инфекция, переохлажде- ние, алкоголизм, сопут- ствующие хронические заболевания (ИБС, АГ); наследственность чаще не отягощена	наличие факторов риска (ку- рение, ожирение, гиподина- мия и др.) и сопутствующих хронических заболеваний (ИБС, кардиомиопатии, клапанные пороки сердца, артериальная гипертен- зия, первичная легочная гипертензия); наслед- ственность м.б. отягощена по ИБС, АГ
Анамнез заболе- вания	заболевание развивается постепенно в течение многих лет на фоне дли- тельного курения, дыха- ния производственных аэрозолей, частых ОРЗ; есть указания на длитель- ный, продуктивный каш- шель со слизисто-гноной	заболевание развивается постепенно на фоне дли- тельного курения, дыха- ния асбестовой пыли; раз- витию рака бронха могут предшествовать хрониче- ские воспалительные про- цессы: брон- хо-эктатическая болезнь,	характерно внезапное начало среди полного здоровья с коротким по- трясающим ознобом и наличием головной боли; позднее появляются лихо- радка до 38-39 С, общая резкая слабость, плев- ральные боли в грудной	ХСН развивается в течение длительного времени и проявляется комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической ак- тивности, отеки и др.), кроме этого на первом плане будут симптомы

	мокротой; одышка постоянная, экспираторная, возникает при определенной физической нагрузке	хронический бронхит	клетке на пораженной стороне, кашель (вначале сухой, затем со слизисто-гноющей или ржавой мокротой), одышка при физической нагрузке или в покое	основного заболевания
Причина возникновения приступа удушья и/или одышки	одышка может достигать силы удушья при выраженной физической нагрузке или в период обострения респираторной инфекции	сужение просвета крупного бронха на 2/3	внезапное уменьшение респираторной зоны легкого, несоответствие вентилизации/перфузии и шунтирование крови	постепенное снижение сердечного выброса и перфузии органов и тканей, активация симпатoadrenalовой системы, констрикция артериол и венул, увеличение продукции антидиуретического гормона, снижение секреции предсердного натрийуретического фактора, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, задержка натрия и воды, развитие отеков, увеличение объема циркулирующей крови
Особенности клиники	характерны кашель и одышка напряжения; одышка может достигать силы удушья при выраженной физической нагрузке или в период обострения респираторной	характерно до бронхо-обструктивного синдрома появление стойкой субфебрильной температуры, мучительного кашля и кровохарканья с примесью алой крови	вначале характерно появление лихорадки (38-39°C), интоксикации, кашля, боли при дыхании в грудной клетке, а затем одышки при физической нагрузке или в покое	характерны сочетание одышки, усиливающейся в горизонтальном положении, с отеками на ногах, которые появляются преимущественно к вечеру; общая слабость, недомо-

	инфекции			гание, повышенная утомляемость; периодические боли в сердце, ощущение усиленного сердцебиения и перебоев; нередко сухой кашель, возникающий в виде приступов
Физикальные данные	коробочный звук, много сухих свистящих или жужжащих хрипов, м.б. незвучные влажные хрипы	ослабление перкуторного звука и везикулярного дыхания, сухие хрипы, остающиеся после уменьшения одышки	локальное укорочение перкуторного звука и усиление дыхания (вплоть до бронхиального), звучные влажные хрипы и крепитация	аускультативная и перкуторная картина соответствует основному заболеванию, приведшему к ХСН; м.б. тахикардия, нарушения ритма, увеличение левых размеров сердца, ослабление I и II тонов, акцент II тона на легочной артерии, протодиастолический ритм галопа, в нижних отделах легких симметрично с двух сторон на фоне ослабленного дыхания выслушиваются незвучные мелкопузырчатые хрипы
ЭКГ	перегрузка правых отделов сердца	м.б. не изменена	м.б. не изменена	признаки основного заболевания, гипертрофия левых отделов сердца, тахикардия
Рентгенография	повышенная воздушность	смещение средостения в	долевое затемнение	признаки застоя в легких,

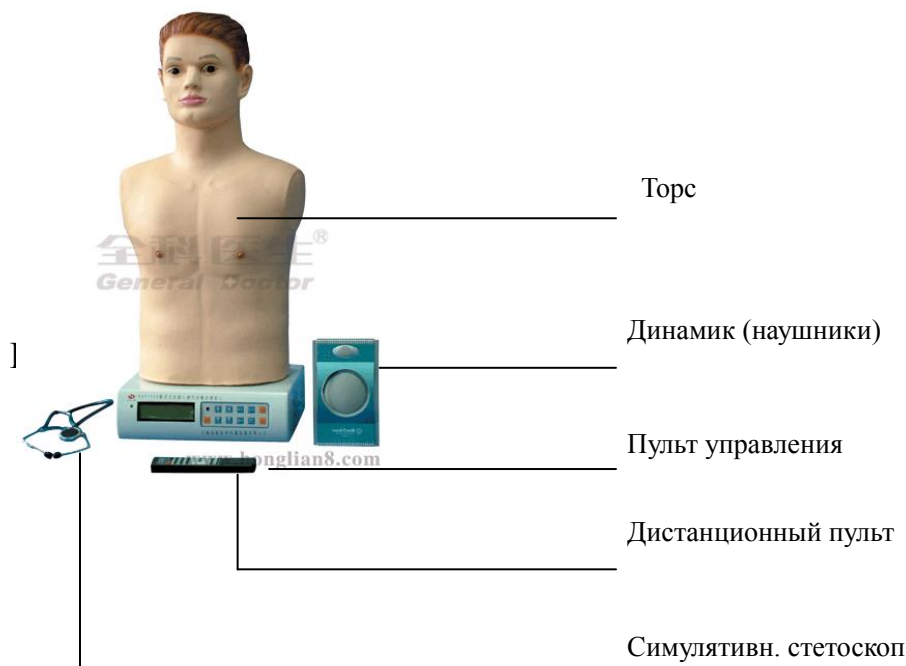
легких	легких	больную сторону, гомогенное затемнение или ателектаз легких		дилатации сердца или отдельных его камер
В мокроте или смывах из бронхиального дерева	нейтрофильный лейкоцитоз	м.б. эритроциты, атипичные клетки	определение нейтрофилов, мало эпителиальных клеток	мокроты нет
Установка диагноза	отрицательная бронходилатационная проба, ОФВ1/ФЖЕЛ < 70%	Бронхоскопия - сужение бронха, рентгенологическое и КТ исследование ОГК, наличие атипичных клеток	рентгенологическое исследование ОГК	<u>ЭХО-КГ</u> : определение функционального состояния клапанов, размеров полостей сердца, гипертрофии стенок желудочков, наличия и степени систолической и диастолической дисфункции; <u>ЭКГ</u> : выявление этиологии ХСН (например, перенесенный инфаркт миокарда, признаки гипертрофии левого желудочка, что позволяет предположить гипертоническое сердце, аортальный стеноз или гипертрофическую кардиопатию); <u>суточное мониторирование ЭКГ</u> - выявление характера, частоты возникновения и продолжительности аритмий; <u>рентгенография органов грудной клетки</u> ; определение уровня

				натрийуретических пептидов
Эффективно уменьшают одышку	М-холинолитики, эуфиллин, ГКС, терапия O <sub>2</sub>	оперативное лечение	АБ терапия	лечение основного заболевания; ИАПФ, β-блокаторы, диуретики, реже-сердечные гликозиды

## Практический раздел – работа на манекене

2.1. Знакомство с устройством манекена и инструктаж по работе с манекеном

2.2. Получение практических навыков по аускультации сердца и легких  
Внешний вид манекена





Всего на манекене может быть воспроизведено 110 аускультативных феноменов. Для целей занятия выбрано 26 феноменов – нумерация соответствует заданной на манекене программе аускультации.

1. Включите манекен – нажмите «Turn-on»:

А. На экране появится: LOADING.....

В. Для начала работы нажмите , при начале работы появится знак 

- далее на экране появится звук как движущаяся пиктограмма .

Громкость звука можно регулировать .




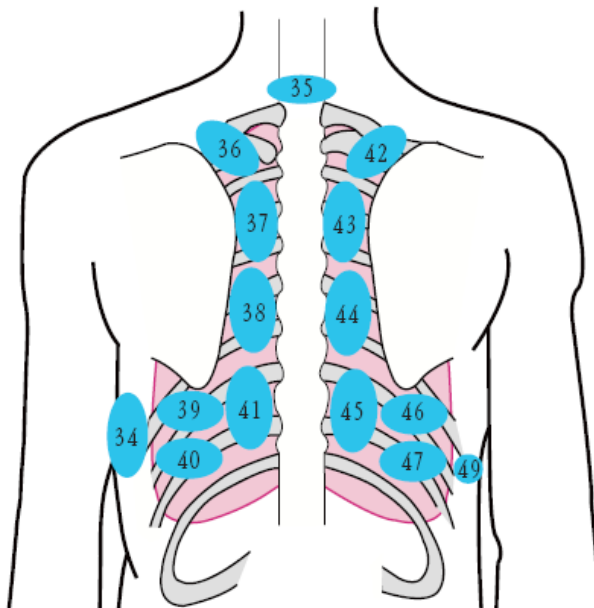
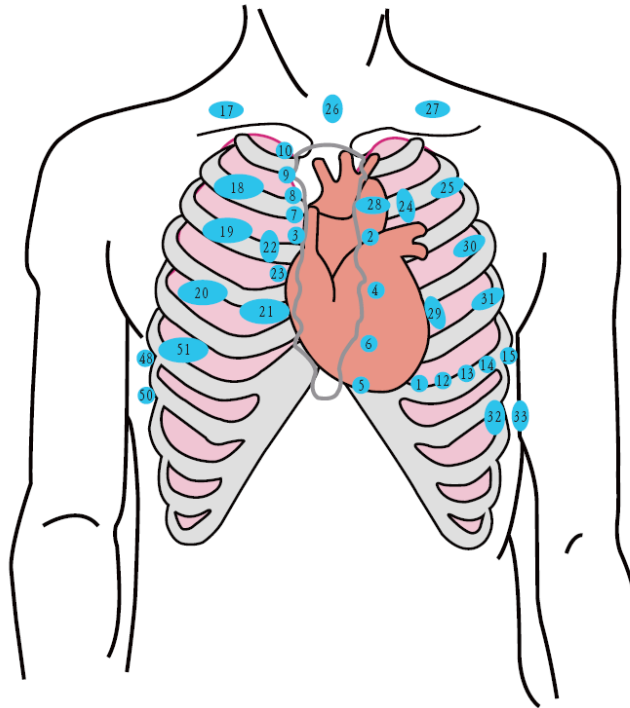
- С. Звук может подаваться на наушники (или динамик), либо на стетоскоп. Для подачи звука на наушники нужно нажать кнопку «Microphone turn-on» - на экране появляется пиктограмма . Для подачи звука на стетоскоп нажмите «Microphone shutdown», на экране появляется пиктограмма , звук в наушниках исчезает и появляется в стетоскопе при условии правильного расположения головки стетоскопа на торсе (Приложение 1).
- Д. Выбор звукового сигнала для аускультации проводится в соответствии с подборкой аускультативных феноменов (Приложение 1). Там же указаны позиции стетоскопа для их аускультации. Выбор осуществляется с помощью кнопок «▲», «▲» или набором соответствующей цифры.
- Е. Перечень аускультативных точек см. Приложение №2 и Рисунок 1.
- Г. Для сравнительной аускультации легких нажмите “Two lungs auscultation”, на экране появится пиктограмма . Появится возможность выбрать соответствующие аускультативные феномены

Рисунок 1. Позиции аускультации (для приложения 1)





### Приложение 1. Позиции аускультации

No.	Position
1	Mitral area – область митрального клапана (верхушка)
2	Pulmonary area – область клапана легочной артерии

- 3 Aortic area - область аортального клапана
- 4 Erb area – точка Эрба
- 5 Tricuspid area – область трехстворчатого клапана
- 6 4<sup>th</sup> intercostal spaces of left chest
- 7 Conduct to neck – проведение на шею
- 8 Conduct to neck – проведение на шею
- 9 Conduct to neck – проведение на шею
- 10 Conduct to neck – проведение на шею
- 11
- 12 Conduct to armpit – проведение на подмышку
- 13 Conduct to armpit – проведение на подмышку
- 14 Conduct to armpit – проведение на подмышку
- 15 Conduct to armpit – проведение на подмышку
- 16
- 17 Right apex of lung – верхушка правого легкого
- 18 Right upper lung - верхняя доля правого легкого
- 19 Right lung – правое легкое
- 20 Right lung – правое легкое
- 21 Right lung – правое легкое
- 22 Right lung – правое легкое
- 23 Right lung – правое легкое
- 24 Left upper lung – верхняя доля левого легкого
- 25 Left upper lung – верхняя доля левого легкого
- 26 Larynx – трахея
- 27 Left apex of lung – верхушка левого легкого
- 28 Left upper lung - верхняя доля левого легкого
- 29 Middle part of left lung – левое легкое
- 30 Middle part of left lung – средняя часть левого легкого
- 31 Left lower lung – нижняя доля левого легкого
- 32 Left lower lung – нижняя доля левого легкого
- 33 Left midaxillary line – левая среднеподмышечная линия
- 34 Left midaxillary line – левая среднеподмышечная линия

- 35 6<sup>th</sup> and 7<sup>th</sup> cervical spine on the back – 6 и 7  
шейные позвонки
- 36 3<sup>rd</sup> and 4<sup>th</sup> thoracic spine of interscapular region –  
3-4 грудные позвонки межлопаточной обла-  
сти
- 37 Left infrascapular region – левая межлопаточ-  
ная область
- 38 Left infrascapular region – левая межлопаточ-  
ная область
- 39 Left inferior margin of lung on the back – левый  
нижний край легких на спине
- 40 Left inferior margin of lung on the back – левый  
нижний край легких на спине
- 41 Left inferior margin of lung on the back – левый  
нижний край легких на спине
- 42 3<sup>rd</sup> and 4<sup>th</sup> thoracic spine of interscapular region -  
3-4 грудные позвонки межлопаточной обла-  
сти
- 43 Right infrascapular region - правая межлопа-  
точная область
- 44 Right infrascapular region - правая межлопа-  
точная область
- 45 Right inferior margin of lung on the back – правый  
нижний край легких на спине
- 46 Right inferior margin of lung on the back – пра-  
вый нижний край легких на спине
- 47 Right inferior margin of lung on the back – пра-  
вый нижний край легких на спине
- 48 Right infra-axillary region – правая подмышеч-  
ная область
- 49 Right infra-axillary region – правая подмышеч-  
ная область
- 50 Right infra-axillary region – правая подмышеч-  
ная область
- 51 Right anterior axillary line – правая передняя  
подмышечная линия

Приложение 2. Подборка позиций стетоскопа для аускультации кардио-пульмональных феноменов

Сердце

5	Синусовая тахикардия	1
11	Фибрилляция предсердий	1
16	Усиление второго тона сердца	3, 4
28	Щелчок открытия митрального клапана	1
29	Щелчок открытия митрального клапана при фибрилляции предсердий	1
36	Недостаточность митрального клапана	1, 12,13,14,15
37	Относительная недостаточность трикуспидального клапана	5, 6
38	Аортальный стеноз (сопровождается «мурлыканьем» в точке 3)	3, 7,8,9,10
44	Митральный стеноз (сопровождается «мурлыканьем» в точке 1)	1
47	Недостаточность аортального клапана - 3 вида звуков в 3 различных точках	1, 3, 4

Легкие

54	Везикулярное дыхание	14, 15, 18-25, 29-32, 37-41, 43-51
63	Ослабление или отсутствие альвеолярного дыхания	24, 25, 29-32, 37-41
71	Крупнопузырчатые хрипы	3, 7, 8, 9, 22, 23, 43, 44
72	Среднепузырчатые хрипы	7, 19-23, 44
73	Мелкопузырчатые хрипы	20, 21, 44-46
74	Хрипы «липучки»	14, 15, 18-25, 29-32, 37-41, 43-51
75	Крепитация	14, 15, 18-25, 29-32, 37-41, 43-51

76	Свистящие хрипы	3, 20-23, 44-47
77	Звонкие хрипы	2, 3, 7, 8, 9, 12, 21-24, 28, 29

### Сравнительная аускультация легких

Abnormal pulmonary sound	Name	Position слева	Normal pulmonary sound	Name	Position справа
63	Ослабление или отсутствие веолярного дыхания	24, 25, 29-32, 37-41	56	Норма	18-23, 43-51
71	Крупнопузырчатые хрипы	3, 7, 8, 9, 22, 23, 43, 44	56	Normal Breath	24-25, 29-32, 37-41
72	Среднепузырчатые хрипы	7, 19-23, 44	56	Normal Breath	24-25, 29-32, 37-41
73	Мелкопузырчатые хрипы	20, 21, 44-46	56	Normal Breath	24-25, 29-32, 37-41
74	Хрипы «липучки»	14-15, 24-25, 29-32, 37-41	56	Normal Breath	18-23, 43-51
75	Крепитация	14-15, 24-25, 29-32, 37-41	56	Normal Breath	18-23, 43-51
76	Свистящие хрипы	3, 20-23, 44-47	56	Normal Breath	24-25, 29-32, 37-41
77	Звонкие хрипы	3, 7, 8, 9, 21-23	56	Normal Breath	24-25, 29-32, 37-41

3. Раздел 2. Решение ситуационных задач с использованием аускультативной картины, сформированной на манекене

4. Раздел 3. Подведение итогов занятия

#### Литература основная:

1. Струтынский А.В., Баранов А.П., Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П. Основы семиотики внутренних органов // М.: РГМУ, 1997. – 224 с.

2. А. В. Струтынский, В.В. Мурашко Электрокардиография // Мед-пресс-информ. – 2014. – 320 с.
3. Внутренние болезни. Часть 1: Пособие/ А.А.Бова[и др.]; под ред. А.А.Бова. – Минск «Зималетто», 2012. - 252 с
4. Макаревич А.Э. Внутренние болезни: в 3 т. Т.1. В 2-х тт Т:1 Учебное пособие для ВУЗов // Высшая школа, 2008 – 522 с.
5. Внутренние болезни. Часть 1: Пособие/ А.А.Бова[и др.]; под ред. А.А.Бова. – Минск «Зималетто», 2012. - 252 с
6. Внутренние болезни / Под редакцией В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, Н.А. Мухина 3-е изд. Учебник. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2012. 96
7. Макаревич А.Э. Заболевания органов дыхания.–Мн.: Выш. шк., 2000.–363 с.
8. Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник.–5-е изд., перераб. и доп.–М.: Медицина, 2001.–592 с.

Литература дополнительная:

1. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012) of the European Society of Cardiology (ESC) and the European The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // European Heart Journal. – 2012. –
2. Национальные рекомендации «Диагностика и лечение фибрилляции предсердий» Рабочая группа экспертов: А.Г. Мрочек, Е.С. Атрощенко, Ю.П. Островский, В.А. Снежицкий, А.Р. Часнойть, Д.Б. Гончарик. – Минск. 2010
3. Национальные рекомендации «Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности» Рабочая группа экспертов: Е.С. Атрощенко, Е.К. Курлянская. – Минск. 2010
4. Национальные рекомендации «Диагностика и лечение острой тромбоэмболии легочной артерии» Рабочая группа экспертов: С.Г. Суджаева, Ю.П. Островский, О.А. Суджаева, Н.А. Казаева. – Минск. 2010
5. Национальные рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение инфекционного эндокардита» Рабочая группа экспертов: Л.Г. Гелис, Ю.П. Островский, Н.А. Казаева и др. – Минск. 2010