Реферат:

**Перкуссия легких**

**Введение**

Перкуссия, как метод физического исследования больного, была известна еще со времен Гиппократа. Однако долгие годы, вплоть до середины XVIII века, этот метод исследования был основательно забыт и во врачебной практике не использовался. В 1761 году метод перкуссии был вновь разработан Ауенбруггером, что расценивалось его современниками как новое открытие.

Ауенбруггер разработал метод непосредственной перкуссии, суть которого заключается в постукивании концами сложенных пальцев по грудной клетке больного. В 20-х годах XIX столетия профессор парижского университета Корвизар стал обучать этому методу своих учеников. В 1827 г. Пиорри ввел плессиметр и разработал метод посредственной перкуссии – постукивание пальцем по плессиметру. В 1839 г. Шкода дал теоретическое обоснование методу. В 1841 году Винтрих, а несколько ранее Барри, предложили особые перкуторные молоточки, после чего метод посредственной перкуссии с помощью плессиметра и молоточка стал очень популярным. В последующем велась разработка и модификация методов непосредственной и посредственной перкуссии. В 1835 г. Сокольский ввел метод перкуссии в отечественную медицину, предложив использовать вместо плессиметра средний палец левой руки, а вместо молоточка – верхушки 2-го и 3-го сложенных вместе пальцев правой руки (бимануальный метод), Герхардт предложил использовать в качестве плессиметра и молоточка средние пальцы, В.П. Образцов разработал метод однопальцевой перкуссии, Котовщиков – методику топографической перкуссии, Курлов определил перкуторные размеры внутренних органов, Яновский разработал метод перкуссии верхушек легких.

###

### **Физиологическое обоснование метода**

Постукивание по поверхности тела человека или по плотно прижатой к нему металлической пластинке вызывает локальное колебание органов и тканей в перкуторной зоне. Волна колебаний распространяются вглубь тела приблизительно на 7–8 см., что вызывает отраженную волну колебаний, которую мы воспринимаем ухом в виде перкуторного звука.

Перкуторный звук имеет свои физические характеристики, которые определяются характером подлежащих тканей: их плотностью, эластичностью, количеством воздуха или газа в их составе, величиной и напряженностью полостей, содержащих воздух. В зависимости от этого изменяются и основные характеристики перкуторного звука, такие как:

* громкость (сила, интенсивность звука), зависящая от амплитуды звуковых колебаний,
* длительность перкуторного звука, зависящая от продолжительности звуковой волны,
* высота звука, зависящая от частоты колебаний,
* тембр звука, зависящий от гармоничности звуковых колебали, количества и характера обертонов в их составе.

По интенсивности перкуторный звук может быть громким (или ясным) и тихим (или тупым), что зависит от количества воздуха и объема плотных тканей в перкутируемой зоне.

Громкий (ясный) перкуторный звук возникает при перкуссии лёгких, трахеи, области газового пузыря желудка и петель кишечника, содержащих воздух, тупой (тихий) – при перкуссии безвоздушной ткани – мышц, печени, селезенки, сердца.

По длительности перкуторный звук может быть продолжительным и коротким, что зависит от массы звучащего тела (колебания небольших тел затухают быстрее) и количества воздуха в его составе (колебания тканей, не содержащих воздух, также быстро затухают). Длительный звук – полный, например, легочной, короткий – пустой, например, бедренный.

По высоте перкуторный звук может быть высоким и низким: высота звука обратно пропорциональна его силе – ясный легочный звук – сильный и низкий, тупой звук – тихий и высокий.

По тембру перкуторный звук может быть тимпаническим (созвучным) и нетимпаническим (несозвучным). Тимпанический звук выявляется над полостями, содержащими воздух, что создает условия для резонанса полости и появления гармонических колебаний, напоминает звук барабана (полость рта, трахея, гортань, желудок, кишечник). Нетимпанический звук возникает при перкуссии грудной клетки над легочной тканью и перкуссии тканей, не содержащих воздух.

Типичные звуки, получаемые при перкуссии человеческого тела:

* бедренный, возникает при перкуссии безвоздушных тканей (мышцы, сердце, печень, селезенка), по своим характеристикам – это тихий, короткий, высокий, нетимпанический звук,
* легочный, выявляется при перкуссии легких – это громкий, продолжительный, низкий, Нетимпанический звук
* тимпанический, возникает при перкуссии трахеи, газового пузыря желудка, петель кишечника, содержащих воздух – это громкий, продолжительный, гармонический (тимпанический) звук.

При исследовании легких используется сравнительная и топографическая перкуссия.

Сравнительная перкуссия легких дает возможность провести детальную оценку характера изменений перкуторного звука на симметричных участках грудной клетки, получить ясное представление о состоянии легочной ткани у здорового человека и при патологии органов дыхания

При этом применяйся попеременно то сильная, то слабая перкуссия, что позволяет определить характер изменения легочной ткани на разной глубине грудной клетки: поверхностные изменения при сильной перкуссии могут быть не обнаружены, также как и более глубоко расположенные – при слабой.

Сравнительная перкуссия проводится в следующей последовательности: верхушки, передняя поверхность грудной клетки по среднеключичным линиям на уровне I, II и III межреберья, подмышечные области, задняя поверхность грудной клетки в надлопаточной области, в межлопаточном пространстве, ниже углов лопаток по лопаточным линиям.

У здорового человека в симметричных участках грудной клетки при одинаковой силе перкуторного удара определяется одинаковый по звучности ясный легочный звук. Однако в силу некоторых анатомических особенностей сравниваемых перкуторных зон перкуторный звук может иметь различную интенсивность и тембр:

* над правой верхушкой легких перкуторный звук короче, чем над левой, так как справа лучше развит мышечный слой,
* слева во II–III межреберьях он несколько короче, чем справа (близость сердца),
* справа в подмышечной области короче, чем слева (рядом печень),
* в левой подмышечной области может иметь тимпанический оттенок (рядом газовый пузырь желудка).

###

### **Изменение перкуторного звука в патологии**

Уменьшение силы (ясности) и длительности легочного звука с увеличением его высоты может привести к укорочению и притуплению перкуторного звука или трансформация ясного легочного звука в тупой, что наблюдается при:

* уплотнении легочной ткани,
* снижении воздушности легких,
* накоплении жидкости в плевральной полости.

Степень вышеперечисленных изменений перкуторного звука зависит от степени уплотнения легочной ткани, степени снижения ее воздушности, объема патологических изменений в легком, глубины залегания патологического очага, объема плеврального выпота.

Например, при очаговой пневмонии над областью воспалительной инфильтрации легких выявляется участок укорочения или притупления перкуторного звука, в то время как при крупозной пневмонии над безвоздушной и уплотненной долей легкого определяется тупой перкуторный звук.

###

### **Изменение тембра легочного звука**

Тимпанический звук над легкими появляется при полостном синдроме и пневмотораксе при условии, что диаметр воздушной полости не менее 3–4 см и полость расположена близко к грудной стенке. Большие напряженные полости (больше 6 см в диаметре) и накопление большого количества воздуха в плевре при напряженном пневмотораксе дают тимпанический звук с металлическим оттенком (высокий тимпанит). Полости, сообщающиеся с бронхом узким отверстием, издают звук, напоминающий звук треснувшего горшка.

Притупленно-тимпанический звук возникает при уменьшении упругоэластических свойств легочной ткани, что имеет место в начальной стадии крупозной пневмонии, в зоне неполного компрессионного и обтурационного ателектаза легких.

Одним из вариантов тимпанического звука является коробочный звук, напоминающий звук, который получается при постукивании по поверхности пустой коробки или стола. Он выявляется при эмфиземе (обструктивный бронхит, бронхиальная астма) и остром вздутии легких (тяжелый приступ удушья) в результате ее гипервоздушности и изменения структуры легочной ткани.

Топографическая перкуссия, при которой используется тихая перкуссия, проводится с целью определения границ легких.

Положение границ легких у здорового человека зависит от типа конституции и высоты стояния диафрагмы, что определяется количеством жировой клетчатки в брюшной полости.

Верхняя граница правого легкого расположена примерно на 2–3 см, левого – на 3–4 см выше ключицы. У лиц астенической конституции с пониженной массой тела и низким стоянием диафрагмы верхняя граница легких располагается ниже, у гиперстеников с избыточной массой тела и высоким стоянием диафрагмы – выше, чем у нормостеников с нормальной массой тела. При беременности верхняя граница легких смещается вверх.

Смещение верхней границы наблюдается при экстрапульмональной патологии и патологии бронхолегочного аппарата.

Смещение верхней границы вверх наблюдается при накоплении свободной жидкости в брюшной полости (асцит), в полости перикарда (гидроперикард, экссудативный перикардит), при опухолях средостения, значительном увеличении размеров печени и селезенки, вниз –при выраженном истощении больных, которое возникает при хронических истощающих заболеваниях (например, при бактериальном эндокардите, хроническом энтерите, миелопролеферативных заболеваниях и т.д.).

При патологии легких уменьшение объема верхних долей, (воспалительная инфильтрация, фиброз, опухоли легких, обтурационный ателектаз), сопровождается смещением верхней границы легких вниз, увеличение воздушности легочной ткани и скопление жидкости или воздуха в плевральной полости – вверх.

Положении нижней границы легких определяется по основным топографическим линиям. Определение нижней границы правого лёгкого начинают с правой парастернальной линии и заканчивают правой паравертебральной, левого легкого – с левой переднеподмыщечной и заканчивают левой паравертебральной.

Перкуссия проводится сверху вниз, по ребрам и межреберьям, до линии перехода легочного звука в тупой (справа – печеночная тупость, слева – селезеночная), которая соответствует положению нижней границы легких.

Положение нижней границы легких у здорового человека зависит от положения диафрагмы: низкое стояние диафрагмы у астеников с пониженной массой тела приводит к некоторому смещению нижней границы легких вниз, высокое стояние диафрагмы у гиперстеников с повышенной массой тела и большим содержанием жира в брюшной полости и у беременных женщин – к смещению нижней границы легких вверх.

У нормостеников с нормальной массой тела нижняя граница располагается по правой парастернальной линии на уровне 5 ребра, по правой срединно-ключичной – на уровне 6, по передней подмышечной – на уровне 7, по средней подмышечной – 8, по задней подмышечной – 9, по лопаточной – 10 ребра,, по паравертебральной – на Уровне остистого отростка 11 грудного позвонка. Слева, начиная с передней подмышечной линии, границы совпадают.

При экстрапульмональной патологии смещение нижней границы легких вверх может быть связано с накоплением жидкости в брюшной полости, значительным увеличением размеров печени и селезенки, парезом кишечника.

При патологии легких смещение нижней границы вверх возникает при уменьшении объема легких (фиброз и цирроз легкого, состояние после лобэктомии, пульмонэктомии, врожденная гипоплазия лёгкого и т. д.) и накоплении жидкости в плевральной полости.

Смещение нижней границы легкого вниз (депрессия нижнего легочного края) наблюдается при гипервоздушности легких у больных с первичной, обструктивной и викарной эмфиземой легких, а также при наличие больших напряженных кист.

Определение подвижности нижнего легочного края проводится с целью уточнения объема дыхательных экскурсий легких в симметричных участках. В норме составляет 6–8 см (3–4 см. – на вдохе и 3–4 см. – на выдохе).

Симметричное снижение подвижности нижнего легочного края наблюдается при снижении эластичности легочной ткани у больных с диффузным пневмосклерозом и пневмофиброзом, первичной и обструктивной эмфиземой легких. Уменьшение объема дыхательных экскурсий с одной стороны наблюдается при односторонних процессах (воспалительная инфильтрация легких, синдром плеврального выпота, плеврофиброз, лобэктомия, пульмонэктомия, кистозная гипоплазия легкого и т.д.).

##

## Аускультация легких

Выслушивание путем прямого контакта уха врача с поверхностью тела больного применялось в практической медицине давно, но как научно обоснованный метод, при котором стал использоваться стетоскоп, т.е. как метод посредственной аускультации, был разработан в XIX веке французским врачом Лаенеком. В России метод аускультации с помощью стетоскопа был внедрен Прохором Чаруковским в 1822 г. после обучения его в парижской медико-хирургической академии.

При аускультации используются твердые и гибкие стетоскопы без мембраны, фонендоскопы и стетофонендоскопы, имеющие камеры для резонанса и мембраны.

Правила выслушивания.

* помещение, в котором проводится аускультация, должно быть теплым,
* в помещении должно быть абсолютно тихо,
* выслушивать надо обнаженное тело теплым стетофонендоскопом,
* фонендоскоп должен быть плотно прижат к выслушиваемой поверхности, но без излишнею давления на поверхность грудной клетки, так как это может уменьшить звучность выслушиваемых шумов,
* держать фонендоскоп нужно двумя пальцами, пальцы врача должны быть неподвижными, плотно прижатыми к фонендоскопу.

При аускультации необходимо уметь отличать побочные шумы, образующиеся при неправильной технике аускультации (неплотное прижатие фонендоскопа к поверхности тела, трение его мембраны о волосы и кожу больного) и возникающие при мышечной дрожи*,* треске сухожилий и суставов руки аускультирующего, от шумов, образующихся в процессе дыхания исследуемого.

Выслушивание легких требует спокойного и глубокого дыхания через нос. При необходимости аускультация проводится при форсированном дыхании, после покашливания, при имитации дыхательных движений грудной клетки, при более плотном прижатии фонендоскопа к выслушиваемой поверхности.

Положение больного во время аускультации зависит от тяжести его состояния. Лучше выслушивать больного в вертикальном положении, при необходимости – в горизонтальном или наклонном положении (усиление выраженности шума трения плевры).

При выслушивании анализируется характер основных дыхательных шумов, определяется соотношение продолжительности вдоха и выдоха. Затем выявляются (при спокойном дыхании и использовании дополнительных приемов) и анализируются патологические шумы (хрипы, крепитация, шум трения плевры). Завершается аускультация проведением бронхофонии.

При выслушивании легких выявляются два типа основных дыхательных шумов: ларинго–трахеальное, которое называют также физиологическим бронхиальным, и везикулярное дыхание.

Ларинго–трахеальное дыхание по звучанию напоминает букву X. Звуковые колебания ларинго–трахеального дыхания возникают в результате прохождения воздушного потока через узкую голосовую щель во время вдоха и выдоха, что сопровождается образованием вихревых потоков воздуха ниже (на вдохе) и выше голосовой щели (на выдохе). Так как голосовая щель на выдохе уже, чем на вдохе, звук, образующийся на выдохе, громче, чем на вдохе. Поэтому при ларинго–трахеальном дыхании слышен не только вдох, но и выдох, который может быть более громким и продолжительным, чем вдох.

Звуковые колебания, возникающие при прохождении воздуха через голосовую щель, распространяются по столбу воздуха и стенкам трахеи и бронхов на легочную ткань, но выслушиваются только над гортанью и трахеей, то есть в области грудины на уровне 3–4-го ребер спереди и сзади на уровне остистых отростков 3–4-го позвонков. В зонах аускультации легочной ткани звуковые колебания ларинго–трахеального дыхания не выслушиваются, так как

гасятся звуковыми колебаниями везикулярного дыхания, которые образуются в процессе дыхания в самой легочной ткани.

Если в зоне аускультации легочной ткани выслушивается ларинго–трахеальное дыхание, то это свидетельствует о патологии легких и расценивается как патологическое бронхиальное дыхание.

Везикулярное дыхание напоминает букву Ф, если произносить ее на вдохе со слегка сомкнутыми губами. Образуется в результате колебаний стенок альвеол на вдохе и на выдохе под влиянием перемещающегося потока воздуха. На вдохе мы слышим шум раскрывающихся, на выдохе – спадающихся альвеол.

Так как вдох совершается с участием дыхательных мышц, то есть активно, то энергия движения воздушного потока на вдохе больше, чем на выдохе. Поэтому амплитуда звуковых колебаний, возникающих на вдохе больше, чем на выдохе, и вдох при везикулярном дыхании всегда громче, чем выдох.

Продолжительность звуковых колебаний везикулярного дыхании зависит от скорости воздушного потока, которая значительно больше на вдохе, чем на выдохе. Аускультативная продолжительность вдоха примерно в два раза больше, чем выдоха, хотя в действительности имеет место обратное соотношение фаз дыхания. Это несоответствие связано с тем, что на выдохе имеет место быстрое падение скорости движения воздушного потока, которая в течение последних двух третей выдоха почти приближается к нулю, что сопровождается прекращением образования звуковых колебаний (последние две трети выдоха осуществляются беззвучно).

Характер везикулярного дыхания над легкими у здоровых людей и больных с патологией бронхолегочного аппарата зависит от многих условий:

* количества одновременно раскрывающихся альвеол, то есть от массы легочной ткани в точке выслушивания (аускультативной зоне), что определяет неодинаковую звучность везикулярного дыхания у здоровых людей в различных аускультативных зонах. Хорошо везикулярное дыхание выслушивается по передней поверхности грудной клетки на уровне 2 и 3-го межреберья, в подмышечных областях и в подлопаточной области, слабее – в области верхушек легких и в нижних отделах легких, над диафрагмой.
* эластичности стенок альвеол, которая выше у молодых людей и ниже у пожилых, что определяет большую звучность везикулярного дыхания у детей, подростков и молодых людей,
* . – скорости воздушного потока и объема воздуха, поступающего в альвеолы во время вдоха, что определяет увеличение звучности везикулярного дыхания при физическом и психоэмоциональном напряжении (гипервентиляция),
* состояния дыхательных мышц, определяющих скорость воздушного потока и объем вдыхаемого воздуха, и следовательно, звучность везикулярного дыхания,
* условий проведения звуковых колебаний на грудную стенку (толщина грудной клетки, однородность тканей, через которые проходит волна звуковых колебаний).

Нарушение даже одного из этих условий приводит к изменению звучности и тембра везикулярного дыхания у здоровых людей и у больных с патологией органов дыхания, что позволяет говорить о физиологических и патологических вариантах изменения характера везикулярного дыхания.

При анализе везикулярного дыхания выявляют изменение его количественных и качественных характеристик. К количественным относится звучность везикулярного дыхания, к качественным – изменения его тембра.

Варианты изменения везикулярного дыхания

1. количественные:
* усиление,
* ослабление.
1. качественные:
* жесткое дыхание,
* пуэрильное дыхание,
* саккодированное дыхание.

Физиологическое ослабление везикулярного дыхания наблюдается у здоровых людей в состоянии покоя, во время сна, у пожилых людей, у лиц с избыточной массой тела, у спортсменов с чрезмерно развитой мускулатурой грудной клетки.

Физиологическое усиление везикулярного дыхания выявляется у здоровых людей во время физической работы, при психоэмоциональном напряжении (гипервентиляция), у лиц астенической конституции, с тонкой и эластичной грудной клеткой и пониженной массой тела, у детей и подростков.

Пуэрильное – усиленное везикулярное дыхание с удлиненным выдохом, выслушивается у детей и подростков с тонкой и эластичной грудной клеткой, физиологическое саккодированное или прерывистое дыхание выявляется у здоровых людей во время психоэмоционального возбуждения и при мышечном треморе, у детей во время быстрого разговора, плача.

Физиологическое изменение звучности и тембра дыхания обычно выявляется над всей поверхностью грудной клетки в отличие от патологических его изменений, которое может быть локальным и распространенным.

Патологическое ослабление везикулярного дыхания выявляется при гиповентиляции.

1. над всей поверхностью грудной клетки при:
* резкой общей слабости у тяжелых, ослабленных и истощенных больных,
* снижении мышечной силы основных и вспомогательных дыхательных мышц при миастении и миопатии, поражении центральных и периферических механизмов нейровегетативной регуляции системы внешнего дыхания,
* высоком стоянии диафрагмы при ожирении, асците и парезе кишечника,
* ригидности легочной ткани при эмфиземе легких, диффузном пневмосклерозе и пневмофиброзе,
* сужении трахеи или гортани (инородное тело, опухоль);
1. на ограниченном участке при локальной гиповентиляции, обусловленной патологическими процессами в бронхах различного калибра, легочной ткани, плевре и грудной клетке:
* локальная обструкция бронха опухолью, инородным телом, сдавление бронха плотными увеличенными лимфоузлами, опухолью,
* воспалительная инфильтрация легочной ткани со снижением эластичности лет очной ткани (за счет воспалительною отека интерстиция в зоне воспаления) и уменьшением воздушности легочной ткани в зоне воспаления (за счет накопления воспалительного экссудата в альвеолах),
* снижение эластичное) и легочной ткани при очаговом пневмосклерозе, фиброзе и циррозе легкого,
* накопление жидкости и воздуха в плевральной полости, опухоль плевры, средостения или грудной клетки со сдавлением лёгочной ткани на стороне поражения.
* сухой плеврит или грубые плевральные шварты с уменьшением глубины дыхательных экскурсий на стороне поражения.

При полной утрате воздушности легочной ткани (крупозная пневмония в стадию "опеченения", обтурационный и компрессионный ателектаз, опухоль легкого) и при отсутствии легочной ткани (лобэктомия, пульмонэктомия, полостной синдром) везикулярное дыхание исчезает.

Патологическое усиление везикулярного дыхания наблюдается при компенсаторной гипервентиляции, возникающей в интактных отделах легкого при очаговых патологических процессах в легочной ткани.

Жесткое дыхание выявляется только при патологии органов дыхания, характеризуется более грубым вдохом и выдохом, при этом выдох по продолжительности и громкости приближается к вдоху. Основным механизмом образования жесткого дыхания является появление турбулентных потоков воздуха на выдохе и, в меньшей степени, на вдохе при сужении просвета бронха.

Патологическое саккодированное дыхание характеризуется прерывистым вдохом, возникает при локальной обструкции бронха (препятствие на вдохе), выслушивается, как правило, при очаговом туберкулезе легких.

При отсутствии альвеолярной вентиляции над легкими может выслушиваться патологическое бронхиальное дыхание, которое появляется в области безвоздушной легочной ткани и над полостью при условии сохранения проходимости дренирующего бронха, что наблюдается при:

* воспалительной инфильтрации легочной ткани с полной утратой ее воздушности вследствие заполнения альвеол экссудатом,
* компрессионном ателектазе легких,
* полостном синдроме (вследствие уменьшения объема легочной ткани в зоне аускультации и усиления звуковых колебаний ларинго–трахеального дыхания в результате резонанса полости)

Отсутствие альвеолярной вентиляции наблюдается также при альвеолярном отёке лёгких и обтурационном ателектазе, но это не сопровождается появлением бронхиального дыхания, так как при этом нарушается одно из основных условий появления патологического бронхиального дыхания – сохранение проходимости дренирующего бронха. При альвеолярном отеке легких отечная жидкость заполняет альвеолы и бронхи, при полном обтурационном ателектазе – дренирующий бронх обтурируется опухолью или инородным телом.

Одним из условий появления бронхиального дыхания, наряду с вышеперечисленными, является улучшение проведения ларинго–трахеального дыхания на поверхность грудной клетки вследствие:

* уплотнения легочной ткани при воспалительной инфильтрации легких и перифокально вокруг полости (плотная ткань лучше проводит звуковые колебания),
* прямого и широкого сообщения полости с бронхом.

При патологии органов дыхания возможны количественные и качественные изменения патологического бронхиального дыхания. Количественные связаны с изменением звучности (интенсивности) бронхиального дыхания, качественные – с изменением его тембра.

По звучности бронхиальное дыхание может быть громким и тихим (усиленным или ослабленным). Интенсивность бронхиального дыхания зависит от степени уплотнения легочной ткани, объема уплотненной безвоздушной ткани, глубины залегания очага уплотнения, объема воздушной полости, диаметра бронха, дренирующего полость, и глубины залегания полости.

Усиленное бронхиальное дыхание выявляется при воспалительной инфильтрации легких, причем чем больше объем безвоздушной легочной ткани и чем ближе плотная ткань располагается к поверхности грудной клетки, тем больше его звучность. Очень четко бронхиальное дыхание выслушивается при долевой, слабее при полисегментарной пневмонии, занимающей только Часть доли легкого и более удаленной от поверхности грудной клетки.

При компрессионном ателектазе бронхиальное дыхание тихое, доносится как бы издалека. Это связано с тем, что большое количество жидкости, скапливающейся в плевральной полости, поджимает безвоздушную легочную ткань к корню легкого (большая глубина залегания сдавленной легочной ткани), и с тем, что между грудной стенкой и легочной тканью находится слой жидкости. Звуковые колебания доносятся как бы издалека, при лом они частично гасятся жидкостью, содержащейся в плевральной полости.

По тембру выделяют дополнительные варианты бронхиального о дыхания: амфорическое и металлическое.

Амфорическое дыхание (амфора – кувшин) выслушивается полостью, сообщающейся с бронхом, отличается музыкальным оттенком, появление которого обусловлено наличием высоких обертонов в звуковых колебаниях (резонанс полости).

При напряженном пневмотораксе бронхиальное дыхание приобретает металлический оттенок. Металлическое бронхиальное дыхание – более высокое и звучное, напоминает звук от удара по металлическому предмету.

###

### **Патологические дыхательные шумы**

При заболеваниях органов дыхания появляются дополнительные дыхательные шумы, к которым относятся хрипы, крепитация, шум трения плевры.

Хрипы образуются в трахее, бронхах и в полостях, сообщающихся с бронхом, могут быть сухими и влажными.

Сухие хрипы возникают вследствие неравномерного сужение просвета бронхов (при бронхообструктивном синдроме, в том числе и при бронхоспазме), влажные – вследствие накопления в бронхах жидкого бронхиального секрета или отечной жидкости.

По тембру сухие хрипы могут быть высокими или дискантиыми (свистящие хрипы при бронхоспазме) и низкими, гудящими, басовыми, (грубые сухие хрипы при синдроме органической бронхиальной обструкции). Первые лучше выслушиваются на выдохе, вторые – в основном на вдохе.

Сухие хрипы могут выслушиваться над всей поверхностью грудной клетки, в прикорневой зоне, а также на ограниченном участке, что зависит от ведущего механизма их образования.

Над всей поверхностью грудной клетки сухие хрипы выслушиваются при сужении бронхов среднего и мелкого калибра, в прикорневой зоне – при сужении крупных бронхов, на ограниченном участке – при локальной обструкции бронха крупного или среднего калибра.

Основным условием образования влажных хрипов является наличие жидкого секрета воспалительного (экссудат) или невоспалительного (транссудат) характера и крови в бронхах различного калибра. Влажные хрипы образуются при прохождении струи воздуха через жидкость, находящуюся в бронхах. При этом возникают пузырьки воздуха, которые, лопаясь, издают своеобразный звук – звук копающихся пузырьков.

В зависимости от калибра бронхов влажные хрипы могут быть мелко–, средне– и крупнопузырчатыми. Мелкопузырчатые влажные хрипы образуются при накоплении жидкости в бронхах мелкого калибра (дистальные бронхи, бронхиолы), среднепузырчатые – в бронхах среднего, крупнопузырчатые – крупного калибра. Крупно– и среднепузырчатые хрипы образуются также над полостью, содержащей воспалительный секрет и сообщающейся с бронхом.

Влажные хрипы могут выслушиваться над всей поверхностью грудной клетки, симметрично в ее нижних отделах или на ограниченном участке, что зависит от характера, локализации и распространенности патологического процесса.

Над всей поверхностью грудной клетки влажные хрипы обычно выслушиваются при бронхиолите, когда экссудат образуется и накапливается на уровне дистальных бронхов. В нижних отделах грудной клетки влажные хрипы появляются обычно при отеке легких, на ограниченном участке – при воспалительной инфильтрации легких, абсцессе и гангрене легкого, кавернозном туберкулезе легких, распадающейся опухоли легких, когда воспалительный секрет из полости абсцесса, туберкулезной каверны или очага воспаления попадает в просвет дренирующего бронха.

По звучности влажные хрипы могут быть звонкими – консонирующими и тихими – неконсонирующими, что определяется структурой ткани, окружающей бронх. Звонкие, консонирующие влажные хрипы образуются в. бронхах и полостях, окруженных уплотненной легочной тканью (абсцесс легкого, стафилококковая деструкция легких), тихие, неконсонирующие – возникают при отсутствии уплотнения легочной ткани, окружающей бронх (диффузный бронхит, бронхиолит, отек легких). При бронхоэктазах влажные хрипы могут приобретать металлический оттенок, что обусловлено большой плотностью их стенок.

Влажные хрипы слышны на вдохе и выдохе, громче на вдохе, так как скорость воздушного потока на вдохе значительно больше, чем на выдохе, калибр их может меняться после покашливания, что связано с перемещением жидкого секрета в бронхи более крупного калибра.

Крепитация – особый мелкий треск, возникающий при разлипании слипшихся альвеол под влиянием поступающего в них во время вдоха воздуха.

Причины появления крепитации – воспалительная инфильтрация легких, ателектаз, отек легких.

Условия возникновения крепитации – наличие в жидкости, заполняющей альвеолы, большого количества фибрина, что определяет ее повышенную вязкость.

Место образования крепитации – альвеолы.

По звучности крепитация может быть звучной и тихой. Звучность крепитации зависит от плотности легочной ткани (с увеличением плотности звучность крепитации увеличивается) и глубины залегания участка уплотнения. Звучная крепитация выслушивается при долевой пневмококковой пневмонии в начальную стадию и в стадию разрешения, тихая – при отеке легкого и компрессионном ателектазе.

Если стенки альвеол утрачивают способность расправляться под влиянием поступающего в них воздуха, что наблюдается при полном заполнении альвеол жидкостью (экссудатом при крупозной пневмонии, транссудатом при альвеолярном отеке легких), крепитация исчезает. Крепитация не образуется также при обтурационном и полном компрессионном ателектазе.

Отличие крепитации от влажных хрипов: влажные хрипы выслушиваются на вдохе и на выдохе, крепитация – только на высоте вдоха, калибр влажных хрипов меняется после кашля, они разнообразны по тембру и локализации, характер крепитации после кашля не меняется, она отличается однообразием.

Шум трения плевры появляется при патологии плевры.

Условия образования и причины появления шума трения плевры: шероховатость плевральных листков вследствие их воспалительного отека, налета фибрина на их поверхности, клеточной инфильтрации листков плевры, высыпания туберкулезный узелков, первичного и метастатического поражения плевры опухолью, поражения плевральных листков при уремии, их сухости при обезвоживании организма.

Шум трения плевры отличается следующими особенностями:

* напоминает скрип снега или звук, который возникает при трении пальцев или листков бумаги у уха,
* прерывист,
* выслушивается на вдохе и выдохе,
* воспринимается как звук, расположенный близко к повсрхности грудной клетки.
* непостоянен,
* в динамике наблюдения может меняться по интенсивности и тембру
* симулирует крепитацию или влажные хрипы.

Для отличия шума трения плевры от влажных хрипов и крепитации используются дополнительные приемы, проводят аускультацию при более плотном прижатии стетоскопа к поверхности грудной клетки (шум трения плевры усиливается), при имитации дыхательных движений и после покашливания (характер шума трения плевры не меняется). Шум трения плевры сопровождается гримасой боли при форсированном дыхании и кашле, уменьшением глубины дыхательных экскурсий на стороне поражения.

Шум трения плевры исчезает при накоплении жидкости в плевральной полости и выздоровлении

Бронхофония – метод, основанный на выслушивании звуковых колебаний, образующихся при движении голосовых связок во время разговора и распространяющихся по столбу воздуха, трахее, бронхам через легочную ткань на поверхность грудной клетки.

В норме при аускультации звуковые колебания разговорной речи определяются не четко, что не позволяет различать отдельные слова. При уплотнении легочной ткани и полостном синдроме – отдельные слова четко различаются. Если слова выслушиваются очень четко и носят металлический оттенок, то это расценивается как пекторилоквия, т.е. грудной разговор, что наблюдается у больных с выраженным уплотнением легочной ткани и наличием больших полостей с напряженными стенками При накоплении жидкости или воздуха в плевральной полости бронхофония исчезает.

Бронхофония является аналогом голосового дрожания, но определяется не путем пальпации грудной клетки, а с помощью стетоскопа или непосредственно ухом. Больной должен произносить слова четко, при этом звучность голоса не имеет существенного значения, положительные результаты можно получить даже, если больной говорит шепотом (шепотная речь)

Бронхофония в отличие от голосовою дрожания может использоваться у тяжелых, ослабленных больных, дает положительный результат при синдроме уплотнения лёгочной ткани даже в случае нарушения проходимости бронхов (обтурационный ателектаз), так как звук распространяется по уплотненной лёгочной ткани, окружающей обтурированный бронх.

Бронхофония имеет также большое диагностическое значение при гиповентиляции (ослабленный больной), когда бронхиальное дыхание не выслушивается, а голос хорошо проводится через уплотненную легочную ткань.