

Розділ 1.

ОСНОВНІ СИМПТОМИ ПУЛЬМОНОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ
ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ В ПУЛЬМОНОЛОГІЇ

Методи дослідження

1. *Збір скарг (molestia)*: задишка, ядуха, кашель, харкотиння, біль у грудній клітці, кровохаркання, лихоманка:

а) задишка (dyspnoe) — зміна частоти, ритму і глибини дихання, а також тривалості вдиху й видиху, що супроводжується суб'єктивним відчуттям нестачі повітря.

Задишка може бути:

- суб'єктивною, об'єктивною й одночасно об'єктивною і суб'єктивною;
- фізіологічною й патологічною;
- зі збільшенням частоти дихання — tachypnoe, зменшенням — bradypnoe, і нормальною частотою дихання;
- інспіраторна — утруднений вдих, експіраторна — утруднений видих, і змішана — утруднені обидві фази дихання.

Інспіраторна задишка спостерігається при утрудненому входженні повітря в дихальні шляхи (набряку голосових зв'язок, компресії трахеї чи гортані пухлиною, потраплянні в них сторонніх тіл, паралічі дихальної мускулатури).

Експіраторна задишка спостерігається при бронхіальній астмі як наслідок спазму мускулатури дрібних бронхів і бронхіол.

Скарги на змішану задишку виникають у хворих з емфіземою легень. Вдих утруднений через те, що грудна клітка перебуває в інспіраторному стані, а видих — через недостатнє спадіння легень, спричинене втратою їх еластичності.

Задишка супроводжує захворювання органів дихання, що пов'язані з обмеженням дихальної поверхні легень (запальні інфільтрати в легеневій тканині, пухлини, стиснення легень плевральною рідиною), болісним диханням (наприклад, при плевритах), обмеженням дихальної екскурсії легень (пневмосклероз, емфізема легень), а також звуженням дихальних шляхів (набряк гортані, бронхоспазм).

У всіх випадках відбувається зменшення оксигенації крові, накопичення вуглекислоти в крові та подразнення дихального центру, що сприяє посиленню задишки.

б) ядуха (asthma) — важка задишка, що може супроводжуватися асфіксією;

в) кашель (tussis) — це складний рефлекторний акт, що забезпечує видалення з дихальних шляхів харкотиння та сторонніх тіл за рахунок різкого форсованого видиху при закритій голосовій щілині.

Кашель може бути:

- постійним і періодичним;
- різної інтенсивності (покахикування, різко виражений, нападаподібний, із втратою свідомості на висоті кашлю й нападом ядухи);
- пов'язаний із добовим ритмом: ранковий, вечірній чи нічний;
- голосний, тихий чи беззвучний;
- сухий (непродуктивний) — без виділення харкотиння, і вологий — із виділенням харкотиння.

Постійний кашель спостерігається при хронічних захворюваннях гортані, трахеї та бронхів, хронічній лівошлуночкової недостатності. Поява кашлю переважно вранці характерна для хронічного бронхіту, бронхоектатичної хвороби та ХОЗЛ. Це пов'язано з добовим ритмом миготливого епітелію, підвищенням тону симпатичної нервової системи й ранковою активністю хворого. Вечірній кашель спостерігається частіше при бронхіальній астмі. Кашель уночі в горизонтальному положенні хворого пов'язаний із надходженням харкотиння з дрібних бронхів при хронічній лівошлуночкової недостатності. Кашель може з'являтися при фізичному навантаженні, контакті з подразниками або вдиханні холодного повітря.

Покахикування, що складається з низки слабких, коротких кашльових поштовхів, спостерігається при малій кількості виділюваного харкотиння, зокрема при ларингіті, фарингіті або на початкових стадіях туберкульозу легень. *Періодичний кашель* також буває у хворих із порожнинами в легенях або бронхоектазами при такому положенні тіла, коли вміст порожнин потрапляє у великий бронх, подразнюючи його слизову оболонку, що викликає кашльовий рефлекс. *Періодичні напади кашлю* спостерігаються при коклюші. *Одноразовий напад сильного кашлю* буває в разі потрапляння стороннього тіла в дихальні шляхи. Сильний напад кашлю може супроводжуватися розширенням шийних вен, ціанозом обличчя та шиї. Це пов'язано з підвищенням внутрішньогрудного тиску під час кашлю та порушенням припливу крові до правого передсердя з порожнистих вен. Сильний судомний кашель

іноді супроводжується блювотою через поширення подразнення з кашльового центру на блювотний, що розташований поруч. Кашель може мати гавкаючий відтінок при набряку голосових зв'язок, зокрема при ларингіті, і поєднуватися із захриплістю голосу або афонією через запалення та набряк голосових зв'язок. При руйнуванні голосових зв'язок (туберкульоз, сифіліс гортані) кашель може ставати беззвучним.

За характером кашель може бути сухим (без виділення харкотиння) і вологим (із виділенням харкотиння). Сухий кашель спостерігається на початкових етапах розвитку гострого ларингіту, трахеїту, бронхіту, пневмонії, при цьому на 2-4-й день з'являється невелика кількість харкотиння. Вологий кашель характерний для захворювань, що супроводжуються гіперсекрецією бронхіального слизу та утворенням ексудату (хронічний бронхіт, пневмонія), а також за наявності сполучених порожнин (бронхоектази, абсцеси, рак легень), у яких накопичуються продукти секреції, ексудації та легеневого розпаду.

г) харкотиння (sputum) — патологічні виділення з бронхів. Харкотиння може бути:

- слизуватим (біле, прозоре, без запаху), слизувато-гнійним (жовте, без запаху), гнійним (жовте, із солодким запахом), гнилісним (зелене зі смердючим запахом — під час розпаду легеневої тканини утворюються індол, скатол і сірководень), а також із прожилками крові або багатошарове;
- низької в'язкості (якщо знаходиться поруч із голосовою щілиною) чи дуже грузлим (якщо локалізується глибоко в бронхах);
- мізерним чи рясним.

Кількість харкотиння, що виділяється за добу, також має діагностичне значення. Невелика кількість харкотиння спостерігається на початку захворювання, при локалізації процесу в дрібних бронхах, а також при вираженому бронхообструктивному синдромі. Виділення рясного («повним ротом») харкотиння при вимушеному положенні тіла хворого є характерним для бронхоектазів, абсцесу легень.

д) кровохаркання (haemoptoe) — виділення крові з харкотинням під час кашлю. Буває різної кількості, незначним чи густим, желеподібним або пінистим, зі свіжою (яскраво-червоною) чи зміненою кров'ю — іржавим харкотинням.

Кровохаркання може спостерігатися при ларинготрахеїті, бронхіті (інтенсивний сухий кашель із підвищенням внутрішньолегового тиску нерідко призводить до розриву дрібних судин слизової оболонки дихальних шляхів), пневмонії (зазвичай у вигляді «іржавого» харкотиння, що виникає внаслідок

розпаду еритроцитів і утворення гемосидерину), захворюваннях, що супроводжуються розпадом легеневої тканини (туберкульоз, рак, абсцес, гангрена легень), порушеннях гемодинаміки в малому колі кровообігу (мітральні вади, тромбоемболії легеневої артерії).

е) біль (dolor) у грудній клітці може бути спричинений:

- патологічним процесом у грудній стінці, органах дихання, серці чи аорті;
- іррадіацією в грудну клітку болю з хребта, внутрішніх органів.

Біль у грудній клітці при захворюваннях органів дихання пов'язаний із подразненням чутливих нервових закінчень плеври. У легеневій тканині чутливих нервових закінчень немає. Характерною рисою болю при ураженні плеври є різке посилення його на висоті вдиху, при кашлі, у положенні на здоровому боці. Плевральні болі спостерігаються при плевритах, а також при захворюваннях легень, коли до запального процесу залучаються плевральні листки (пневмонія, рак чи туберкульоз легень). При сухих плевритах плевральні листки стають шорсткими і під час дихальних рухів труться один об одного, що спричиняє подразнення больових рецепторів плеври. Біль при плевропневмонії виникає внаслідок залучення до процесу плеври, а при раку легень — унаслідок подразнення рецепторів плеври чи бронхів токсичними речовинами, а також залучення в пухлинний процес нервових закінчень.

ФІЗИКАЛЬНІ СИНДРОМИ

Синдром ущільнення легеневої тканини — один із найбільш поширених синдромів патології легень, в основі якого лежить значне зменшення або тотальна відсутність повітря в легеневій тканині.

Основні причини виникнення синдрому:

- інфільтрація легеневої тканини (пневмонія, туберкульоз);
- тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) або її гілок, розвиток інфаркту легень;
- застійні явища в легенях (серцева недостатність);
- спадання легеневої тканини (компресійний ателектаз), що зумовлене стисканням її рідиною або повітрям ззовні (гідроторакс, пневмоторакс);
- спадання легеневої тканини, що зумовлене припиненням надходження повітря внаслідок закупорки бронха пухлиною, стороннім тілом, збільшеними внутрішньогрудними лімфовузлами (обтураційний ателектаз);
- гіповентиляція легеневої тканини як результат стискання або звуження крупного бронха (синдром середньої частки);

- заміщення легеневої тканини туморозною чи фіброзною тканиною (пухлина, ехінококоз, пневмосклероз).

Залежно від причин виділяють такі механізми розвитку ущільнення легеневої тканини:

- зменшення повітряності легеневої тканини внаслідок ущільнення та потовщення альвеолярних стінок через запальний набряк (пневмонія, туберкульоз) або інтерстиційний набряк, зумовлений підвищенням гідростатичного тиску в судинах малого кола кровообігу (серцева недостатність, ТЕЛА), із подальшим заповненням просвіту альвеол екссудатом, транссудатом, кров'ю;
- зменшення повітряності легеневої тканини, що зумовлене спаданням альвеол унаслідок різкого зменшення або повного припинення надходження повітря при закупорюванні крупних бронхів (обтураційний ателектаз) або порушенням їхнього розгортання під час вдиху при компресії повітрям чи рідиною, що міститься в плевральній порожнині (компресійний ателектаз);
- гіповентиляція легеневої тканини внаслідок часткового закупорювання або стискання великих і середніх бронхів (синдром середньої частки);
- заміщення легеневої тканини туморозною або фіброзною тканиною.

У всіх перелічених випадках відбувається ущільнення легеневої тканини, що призводить до порушення вентиляції легень і розвитку гіпоксії тканин організму.

Клінічні прояви. Зменшення повітряності легеневої тканини клінічно проявляється задишкою, ядухою, кашлем, кровохарканням, болем у грудній клітці під час дихання.

Задишка — основна скарга при цьому синдромі. Вона буває інспіраторного або змішаного характеру, періодичною при фізичному навантаженні чи постійною (пневмонія, туберкульоз, бронхогенний рак), може поступово посилюватися, іноді переходить в ядуху (ТЕЛА, спонтанний пневмоторакс, застійна серцева недостатність).

Кашель — сухий чи продуктивний, періодичний у вигляді покашлювання, іноді супроводжується *кровохарканням* (ТЕЛА, бронхогенний рак, туберкульоз).

Біль у грудній клітці, що виникає під час глибокого дихання, кашлю або постійного характеру при онкопатології.

Стан хворих відносно задовільний (продромальний період, стадія реконвалесценції та ремісії); при пневмонії, ТЕЛА, ателектазі — середньої тяжкості, тяжкий та дуже тяжкий. Порушення свідомості у вигляді ступору, сопо-

ру, рідше — коми, зумовлені хронічною гіпоксією та загальною інтоксикацією (рак легень).

Фізикальне обстеження. Положення хворого часто буває специфічним і вимушеним із метою зменшення задишки — ортопное (пневмонія, бронхогенний рак, пневмоторакс, стороннє тіло) або болю — на ураженому боці (пневмоторакс, пневмонія, рак). *Facies pneumoniae* з одностороннім рум'янцем характерна для пневмонії з ураженням цілої частки, тоді як *facies fibrillis* із двостороннім рум'янцем властива міліарному туберкульозу. Ціаноз шкіри зумовлений гіпоксією тканин.

Під час огляду грудної клітки може спостерігатися її асиметрія та відставання в акті дихання ураженої половини (пнеumo- та гідроторакс). Голосове тремтіння, як правило, підсилене, за винятком обтураційного ателектазу, при якому воно на ураженому боці не відзначається.

Перкуторно при ущільненні легеневої тканини визначається укорочення перкуторного звуку — від притуплення і притупленого тимпаніту до абсолютної тупості.

Притуплення перкуторного звуку визначається при ущільненні тканини, що зумовлено спаданням легень, глибоко розташованою пухлиною, пневмонією.

Притуплений тимпаніт (притуплення з тимпанічним відтінком) зумовлений зменшенням повітряності легеневої тканини в поєднанні з її запальною інфільтрацією (початкова та завершальна стадії крупозної пневмонії, початкова стадія компресійного ателектазу).

Тупий перкуторний звук зумовлений ущільненням легеневої тканини внаслідок повного *розсмоктування* повітря та *заповнення* порожнини альвеол екссудатом (пневмонія), кров'ю (інфаркт легені); *заміщенням* пухлиною або тотальним спаданням легені (обтураційний ателектаз).

Аускультативно при ущільненні легеневої тканини залежно від характеру, ступеня вираженості та поширеності процесу вислуховують або *послаблення везикулярного дихання*, або *патологічне бронхіальне дихання*, а з побічних дихальних шумів — *крепітацію* та *дрібнопухирчасті вологі хрипи*.

Послаблення везикулярного дихання зумовлене ущільненням або потовщенням альвеолярних стінок і частковим заповненням альвеол рідиною (початкова та завершальна стадії пневмонії) чи раптовим зменшенням наповнення альвеол повітрям і їх спаданням (обтураційний ателектаз).

Патологічне бронхіальне дихання зумовлене повним розсмоктуванням альвеолярного повітря та ущільненням легеневої тканини внаслідок розростання пухлини або заповнення альвеол рідиною (обтураційний ателектаз, рак).

На тлі послабленого везикулярного дихання, як правило, вислуховується крепітація, рідше — дрібнопухирчасті вологі дзвінки хрипи.

Додаткові дослідження

1. *Аналіз крові:* при запаленні — нейтрофільний лейкоцитоз, зсунення лейкоцитарної формули ліворуч, прискорення ШОЕ; при застійних явищах, ателектазі — вторинний еритроцитоз; при пухлинах — анемія, прискорення ШОЕ.

2. *Аналіз харкотиння:* при запальних процесах — слизово-гнійно-кров'янисте «іржаве», пневмококи, макрофаги, лейкоцити; при деструктивних процесах — різноманітна мікрофлора, еластичні волокна, мікобактерії туберкульозу, атипів клітини.

3. *Рентгенологічне дослідження:* наявність вогнищ затемнення, інфільтрації, підсилення легеневого малюнка.

4. *Спірографічне дослідження.*

Синдром гіперповітряності легень — підвищення повітряності легеневої тканини внаслідок тривалого збільшення залишкового об'єму легень, що клінічно проявляється емфіземою.

Причини гіперповітряності легень:

- хронічна бронхіальна обструкція;
- зниження еластичності легень;
- компенсаторна реакція у відповідь на розвиток деструктивних процесів і дифузного фіброзу легень.

Патогенез. Хронічна бронхіальна обструкція, що супроводжується утрудненим видихом, призводить до:

- збільшення залишкового об'єму легень;
- впливу на еластичні властивості альвеол, їх перерозтягнення.

Унаслідок того, що бронхообструкція має генералізований характер, емфізема легень є двобічним процесом і частіше має обтураційний (обструктивний) характер. Залежно від причин і механізму розвитку розрізняють деструктивну (ХОЗЛ, бронхоектатична хвороба) та недеструктивну емфізему (вікарна в осіб старечого віку).

Клінічні прояви. Клінічними проявами синдрому гіперповітряності легень є скарги на задишку та кашель. *Задишка* має змішаний або експіраторний характер. Посилюється при фізичному навантаженні. *Кашель* сухий, частіше рефлекторний, при деструктивних процесах може бути з харкотинням слизово-гнійного характеру.

Фізикальне обстеження. Під час огляду спостерігається дифузний ціаноз, діжкоподібна (емфізематозна) грудна клітка зі стертими міжреберними

проміжками, участь допоміжних м'язів в акті дихання та зменшення дихальних екскурсій грудної клітки.

Пальпаторно визначається зниження еластичності (ригідність) грудної клітки, послаблення голосового тремтіння. Перкуторно над усією поверхнею легень визначається коробковий звук; межі легень розширені, екскурсія нижнього краю легень обмежена. Під час аускультатії над легенями вислуховується рівномірно послаблене везикулярне дихання, при обструкції — везикулярне дихання з подовженим видихом та сухими хрипами.

Додаткові дослідження

1. *Аналіз крові клінічний:* вторинний еритроцитоз, при загостренні основного захворювання — лейкоцитоз, нейтрофільоз, прискорення ШОЕ (при ХОЗЛ), еозинофілія (при бронхіальній астмі).

2. *Аналіз харкотиння:* залежно від основного захворювання.

3. *Рентгенографічне дослідження:* ознаки підвищеної повітряності легеневої тканини, просвітлення поля та зменшення легеневого малюнка, низьке стояння діафрагми, зниження рухливості нижнього краю легень.

4. *Спірографічне дослідження.*

Синдром порожнини в легені — деструкція легеневої тканини з утворенням вогнища, що має щільну, гладеньку стінку, яка оточена інфільтративним або фіброзним валиком. Порожнина може бути заповнена тільки повітрям («порожня порожнина») або містити, окрім повітря, певну кількість рідини; залишатися закритою або сполучатися з бронхами.

Причини утворення порожнини в легені:

- хронічні обструктивні захворювання легень;
- пневмонія з абсцедуванням;
- травми та поранення грудної клітки;
- паразитарні захворювання легень;
- зниження реактивності організму.

Патогенез. Деструкція легеневої тканини під впливом протеолітичних ферментів патогенної флори, яка обмежена щільною капсулою та інфільтративним або фіброзним валиком.

Клінічні прояви. Клінічні прояви синдрому динамічні й залежать від стадії розвитку (формування порожнини, прориву її в бронхи), розмірів порожнини та глибини її розташування, вмісту порожнини (повітря, рідина).

За допомогою фізикальних методів порожнина в легенях може бути виявлена тільки за умов, коли неглибоко розташована порожнина діаметром не менше 6 см має гладеньку стінку, містить повітря та сполучається з бронхом.