Аускультація легень: класифікація дихальних шумів

О.В. Катілов

С.В. Зайков

О.В. Катілов, канд. мед. наук, доцент,
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
С.В. Зайков, д-р мед. наук, професор,
Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Протягом майже 200 років метод аускультації посідає основне місце в клінічній діагностиці захворювань органів дихання та серцево-судинної системи і дотепер із високою точністю дає змогу проводити діагностику та диференційну діагностику багатьох захворювань. Розроблений та описаний у 1819 р. Рене Лаеннеком метод аускультації став свого часу інноваційним проривом у клінічному обстеженні пацієнта і розділив всю історію медицини на два етапи [2, 9].

Достовірно відомо, що відкриття аускультації, як і багато інших відкриттів у медицині, не було сприйняте й оцінене належним чином, і великий учений та лікар помер у злиднях і забутті. Знадобилося близько 30 років, щоб аускультація посіла належне місце у клінічній практиці в Європі. Ще повільнішими темпами відбувався прогрес у російськомовній медичній літературі. Хоча перше друковане повідомлення про метод аускультації було зроблене професором Санкт-Петербурзької медико-хірургічної академії П.А. Чаруковським (1790–1842) у 1828 р., у багатьох російськомовних підручниках кінця XIX ст. навіть не згадувалося про аускультацію. Впровадження цього методу в широку клінічну практику сповільнювалося колосальним супротивом тогочасного медичного співтовариства, а методи перкусії й аускультації вважали шарлатанськими [2, 23, 24]. Такий супротив важко пояснити, адже вища освіта того часу, тим паче медична, передбачала вільне володіння декількома іноземними мовами. І проблем з ознайомленням зі світовою літературою в оригіналі тоді не було.

До середини минулого століття термінологія дихальних шумів, запропонована Лаеннеком, практично не зазнала змін, що в принципі було неможливо до розробки методів аналогової електроніки. У 1960-х роках P. Forgscs використовував мікрофони, підсилювачі, осцилографи, магнітофони і провів один із перших вимірів звуків, що виникають під час дихання. Його монографія Lung Sounds, як і раніше, є базою для розуміння номенклатури дихальних шумів [8].

Надалі за допомогою сучасних методів цифрової обробки сигналів усі звуки, що виникають під час дихання, були проаналізовані за частотою,

амплітудою та тривалістю. Провідне значення було відведено тривалості шуму. Після впровадження нової класифікації додаткові шуми розділили на короткі (тривалістю менше 250 мсек) і тривалі (довше 250 мсек). Наприклад, термін crackles («потріскування», або «вологі хрипи») став універсальним для позначення коротких додаткових шумів, замінивши синоніми, які раніше існували у французькій та англійській мовах (*rales*, *crepitations*). Своєю чергою, вологі хрипи розділили на більш високочастотні звуки – *fine crackles* (дрібнопухирчасті вологі хрипи) і менш високочастотні – *coarse crackles* (крупнопухирчасті вологі хрипи). Термін *crackles* у сучасному розумінні вперше застосували Robertson і Cooре ще у 1957 р. [1, 2, 8].

Метою нашої публікації є ознайомлення широкого кола лікарів зі світовою номенклатурою дихальних шумів та уніфікація аналізу аускультації легень.

Ця номенклатура дихальних шумів була прийнята в 1987 р. на Міжнародному симпозіумі International Symposium on Lung Sounds, та з того часу минуло вже більше 30 років [4, 10, 15, 16, 18, 19]. Останній аналіз номенклатури дихальних шумів обговорювали на Конгресі Європейського респіраторного суспільства в 2015 р. в Амстердамі та опублікували Hans Pasterkamp зі співавт. в European Respiratory Journal у 2016 р. [12].

У провідних підручниках із клінічного обстеження пацієнта в усьому світі (у нашій інтерпретації – пропедевтиці) – Guide to Physical Examination and History Taking, Macleod's Clinical Examination та ін. – описується одна й та сама система аускультації [6, 7, 13, 14]. Вітчизняна система оцінки аускультації легень значно відрізняється як за номенклатурою, так і за розумінням механізмів виникнення звуків.

Згідно із сучасними уявленнями, у нормі ***звукові феномени здебільшого виникають у гортані та трахеї через турбулентний рух повітря і в залежності від стану легеневої тканини та кістково-м'язового каркасу грудної клітки по-різному передаються на грудну клітку в місце розташування стетоскопа*** [16, 19, 20]. Ці звуки формують основні дихальні шуми, або, як їх ще називають, типи дихання.

Основні дихальні шуми є завжди, за різної патології респіраторної системи або органів грудної клітки їхні характеристики можуть змінюватися. Крім того, зазвичай у разі патології звуки можуть утворюватися і в інших ділянках респіраторного тракту, а також унаслідок турбулентного руху повітря. Ці звуки вислуховуються на тлі основних дихальних шумів і називаються додатковими. У нормі та в разі патології мають місце різні типи дихання (табл. 1). Головним критерієм відмінності різних типів дихання є різниця тривалості вдиху й видиху (рис. 1).

Таблиця 1. Типи дихання під час аускультації легень (основні дихальні шуми)

Типи дихання в нормі	Типи дихання в разі патології
• Везикулярне (нормальне) • Трахеальне (фізіологічне бронхіальне) • Бронховезикулярне	• Ослаблене везикулярне (нормальне) • Бронхіальне • Бронховезикулярне з подовженим видихом • Відсутність дихання

Для визначення типу дихання під час аускультації необхідно порівняти співвідношення фаз вдиху і видиху.

Аналіз аускультації легень полягає в послідовному визначенні (послідовність аналізу дихальних шумів):

- типу дихання (порівняння тривалості фаз вдиху й видиху);
- наявності чи відсутності додаткових дихальних шумів;
- фази дихального циклу (вдих, видих), під час якої вислуховуються додаткові шуми.

Групи дихальних (респіраторних) шумів:

- основні (типи дихання);
- додаткові.

Везикулярне дихання вислуховується над певними ділянками здорових легень (у деяких країнах його називають нормальним; **рис. 1, 5**). У вітчизняній літературі везикулярне дихання пояснюють «коливанням стінок альвеол під час дихання і наявності в них повітря». Таке пояснення суперечить механізмам виникнення звуку.

Як було вказано вище, у нормі звук формується в результаті турбулентного руху повітря переважно в гортані і трахеї і далі через нормальної прохідності дихальні шляхи передається до кінцевого відділу респіраторної системи, а саме альвеол. Інтенсивність звуку поступово зменшується від місця його виникнення до кінцевих відділів респіраторного тракту, тобто від гортані до альвеол. Тобто в нормі звук в альвеолах не виникає, а просто проводиться з гортані. У разі перекриття просвіту одного з відділів дихальної трубки (формування замкнутого або

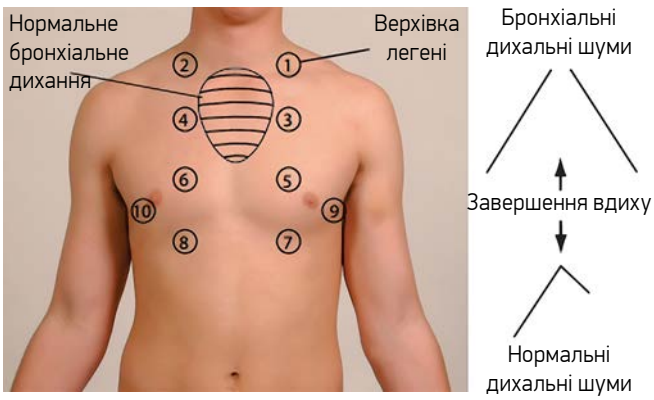


Рис. 1. Локалізація везикулярного (нормального) дихання та фізіологічного бронхіального дихання на передній частині грудної клітки здорового пацієнта (J. Gleadle) [6]

кінцевого простору) зникає будь-який рух повітря і звук над цією ділянкою респіраторного тракту не вислуховуватиметься.

Через те що альвеоли формують кінцевий дихальний простір, де рух повітря має бути настільки мінімальним, щоб забезпечити можливість газообміну між повітрям і кров'ю, логічно, що в місці, де рух повітря практично відсутній, звук формуватися не може. Тобто сам термін «везикулярне дихання» не є коректним. Враховуючи сучасні наукові дослідження, слід визнати, що формування везикулярного дихання в альвеолах було помилковим припущенням Лаеннека. У зарубіжній літературі ведеться дискусія щодо заміни терміну «везикулярне дихання» на «нормальне дихання» (*normal breathing*).

У разі везикулярного дихання зазвичай видих становить 1/3 від вдиху або не вислуховується, що залежить від глибини дихання і більшою мірою – від стану структур грудної клітки. Фаза видиху може не вислуховуватися в дітей старшого віку, дорослих і за хорошого розвитку м'язового каркасу грудної клітки. В одного й того ж пацієнта везикулярне дихання в нормі може дещо посилюватися під час фізичного навантаження, а в дітей раннього віку – під час плачу. Фізіологічне ослаблення везикулярного дихання спостерігається під час сну.

Діагностичні ознаки везикулярного дихання (**рис. 2**)**:**

- співвідношення тривалості вдиху і видиху становить 3:1 або 3:0;
- між вдихом і видихом немає паузи;
- вислуховується симетрично над обома половинами грудної клітки;
- вислуховується над здоровою легеневою тканиною.

Бронхіальний тип дихання поділяють на фізіологічне (трахеальне) і патологічне. Бронхіальне дихання утворюється під час проходження повітря через глотку, голосову щілину і надгортанний простір. Трахеальне дихання (попередній термін «фізіологічне бронхіальне») вислуховують у нормі у здорових людей над гортанню, рукояткою груднини і ззаду паравертебрально до рівня 3-го грудних хребців (**рис. 1, 3 А, 5**). Акустичні характеристики трахеального (фізіологічного бронхіального) і патологічного бронхіального дихання практично однакові, за винятком тривалості фази видиху, яка дещо довша в разі трахеального дихання порівняно з бронхіальним.

Діагностичні ознаки бронхіального дихання:

- співвідношення тривалості вдиху й видиху 1:1;
- між фазами вдиху й видиху обов'язково є пауза;
- у нормі вислуховується лише в певних місцях (над рукояткою груднини і ззаду паравертебрально до рівня 3–4-го грудних хребців).

Бронхіальне дихання є патологічним, якщо воно вислуховується над будь-якою ділянкою грудної клітки, крім встановлених нормою. Тому те, що вислуховують під час аускультації над гортанню, називають трахеальним диханням, а те, що над легенями, – бронхіальним.

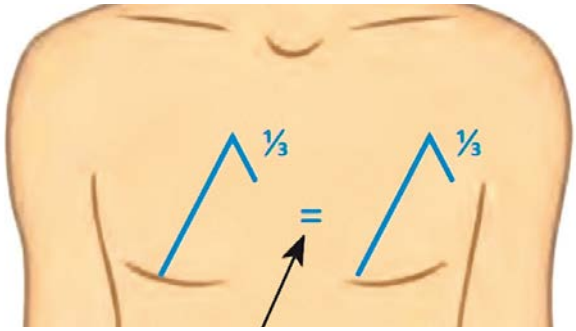
Термін «бронхіальне дихання» у клінічній практиці слід асоціювати лише з патологією та поступово вивести з використання термін «фізіологічне бронхіальне дихання» (табл. 1). Патологічне бронхіальне дихання спостерігають у разі часткової (або, як мінімум, полісегментарної) пневмонії і рідше – масивного фіброзу легені.

Для формування бронхіального дихання необхідно, щоб звук, який формується в гортані, проходив через головний бронх і безпосередньо передавався на велику ділянку щільної тканини (ділянку консолідації) легені. У зарубіжній літературі для усунення термінологічної плутанини фізіологічне бронхіальне дихання називають трахеальним, а «бронхіальне» дихання розцінюють як патологічне [22].

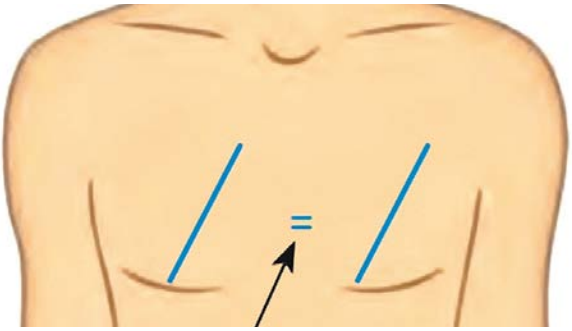
Умови, необхідні для формування патологічного бронхіального дихання:

- прохідний великий бронх;
- наявність великої площі ущільнення легеневої тканини.

Наприклад, за наявності чужорідного тіла в головному бронху і ателектазу навіть усієї легені (теж велика площа ураження) бронхіальне дихання буде



Звук, що вислуховується, однаковий над симетричними ділянками обох легень. Вислуховується вдих і 1/3 видиху



Варіант везикулярного дихання, коли вислуховується тільки вдих

Рис. 2. Схематичне зображення везикулярного дихання [22]

відсутнє, оскільки порушений один із механізмів формування бронхіального дихання (тобто відсутність консолідації).

Бронховезикулярне дихання – це проміжний дихальний шум, що має властивості як везикулярного, так і бронхіального дихання. Як і бронхіальне дихання, має довгу експіраторну фазу (співвідношення вдиху і видиху становить 1:1), а подібно до везикулярного, між вдихом і видихом немає паузи. Цей тип дихання тихіший і більш низькочастотний, ніж бронхіальний, але голосніший, ніж везикулярний (**рис. 3 Б**). У підлітків і дорослих цей тип дихання вислуховують у міжлопатковій ділянці, у зв'язку з близькою локалізацією трахеї і великих бронхів по відношенню до задньої поверхні грудної клітки і слабким розвитком м'язової тканини в цій ділянці (**рис. 4**).

Механізм формування бронховезикулярного дихання наступний: як і в разі будь-якого типу дихання, шум, що виник над гортанню і трахеєю, дихальними шляхами і далі через тонкий шар альвеолярного повітря проводиться на грудну клітку. Але ступінь фільтрації частоти звуку менший, ніж у разі везикулярного дихання, зникає пауза між фазами дихання, проте тривалість чутності видиху практично не змінюється.

Таким чином, якщо розглядати дихальні шляхи «згори вниз», то основний дихальний шум, сформований над гортанню (трахеальне дихання), проходячи нижче дихальними шляхами, слабшає і втрачає аускультативну паузу між фазами вдиху й видиху, без зміни тривалості видиху (бронховезикулярне дихання). Надалі у разі зміни звуку за принципом «згори вниз» у нормі від трахеального до везикулярного (нормального) дихання змінюється й аускультативна тривалість фази видиху (**рис. 5**). Часто цей тип дихання вислуховується в міжлопатковій ділянці, а також в астеніків та дітей. Тобто у разі тонкої грудної клітки звук більшою мірою проводиться до стетоскопа у фазу видиху. Бронховезикулярне дихання – це один із варіантів основних дихальних шумів у нормі, тобто це не патологічний тип дихання.

Характеристики бронховезикулярного дихання:

- співвідношення тривалості вдиху і видиху 1:1;
- між вдихом і видихом немає паузи;
- зазвичай вислуховується у міжлопатковій ділянці.

За наявності патології везикулярне дихання змінюється в бік посилення чи ослаблення. Більше діагностичне значення має ослаблення везикулярного дихання. Ослаблене везикулярне дихання вказує на недостатнє надходження повітря

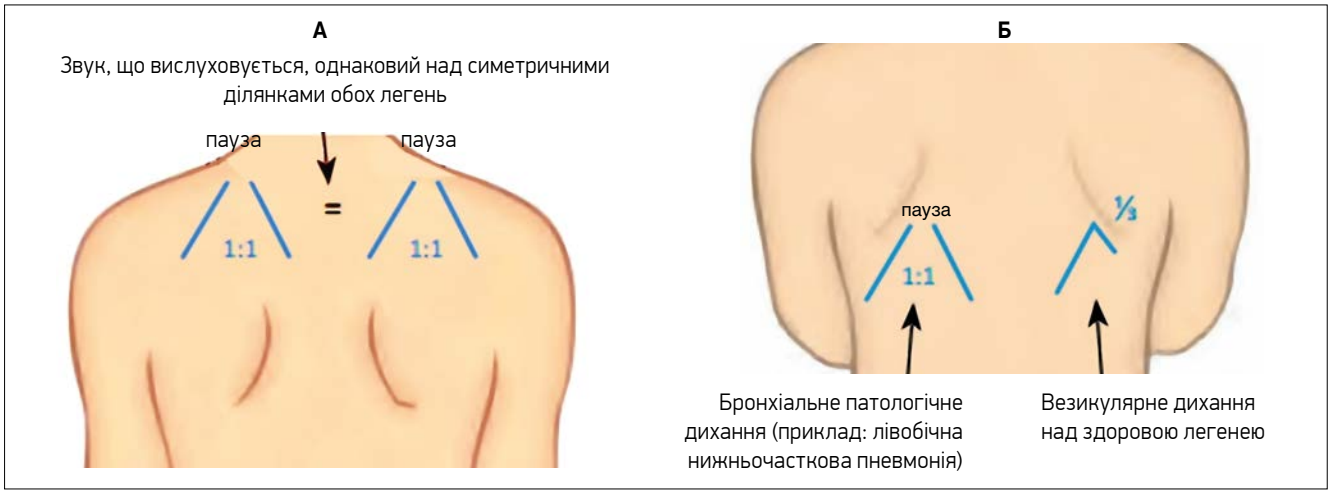


Рис. 3. Схематичне зображення бронхіального дихання. А – бронхіальне фізіологічне дихання (трахеальне); Б – патологічне бронхіальне дихання. Між фазами вдиху і видиху завжди вислуховується пауза.

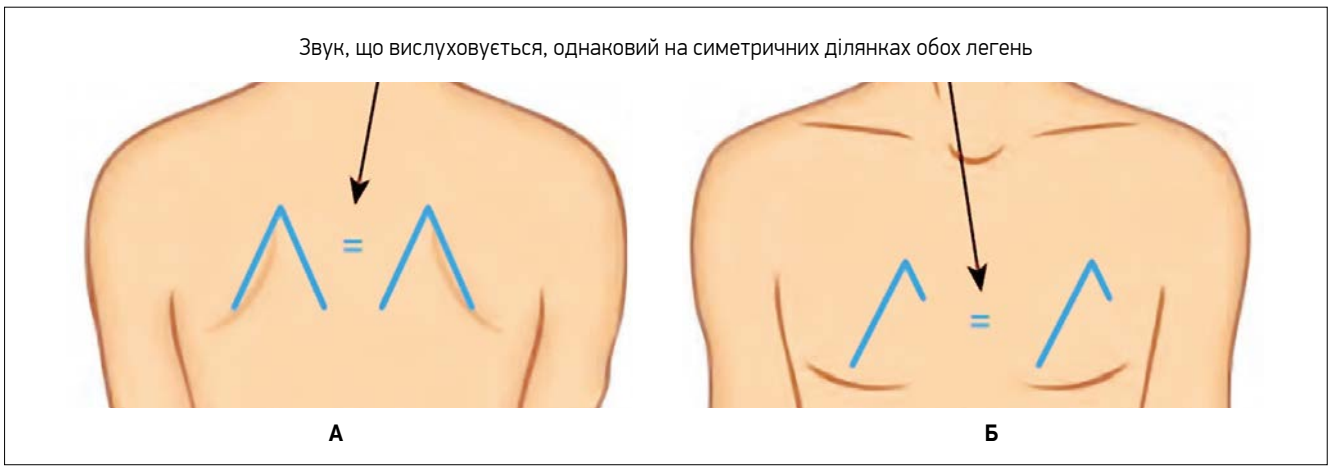


Рис. 4. Порівняльна картина бронховезикулярного (А) (видих чутний повністю або становить 1/2 вдиху) та везикулярного (Б) дихання (видих становить 1/3 вдиху) [22]

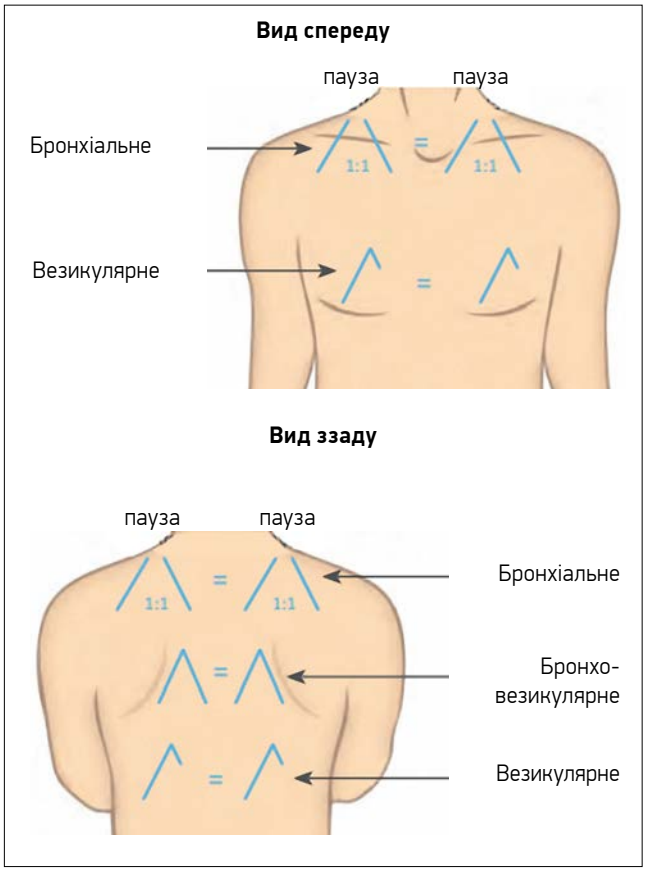


Рис. 5. Класична аускультативна картина типів дихання над грудною кліткою в нормі [22]

в ділянку легень, над якою проводиться аускультація (рис. 5). Посилене везикулярне дихання клінічного значення практично не має, оскільки, наприклад, якщо з одного боку ми вислуховуємо посилене везикулярне дихання, то логічно, що з іншого боку воно буде ослаблене. З клінічної точки зору для лікаря цінніше виявити зону ослаблення везикулярного дихання (рис. 6).

Відсутність дихання в дітей спостерігається досить рідко. Воно може бути на боці ураження в разі масивного ексудативного плевриту (гемотораксу), ателектазу легені, травми грудної клітки.

Патогенетичні механізми ослаблення везикулярного дихання:

- місцева гіповентиляція через наявність рідини або повітря в плевральній порожнині, пневмосклероз, обструкція бронхів (пневмонія, ексудативний плеврит, бронхіальна астма, пухлини);
- загальна гіповентиляція (емфізема легень);
- недостатність дихальних рухів (міозит, міжреберна невралгія, сухий плеврит).

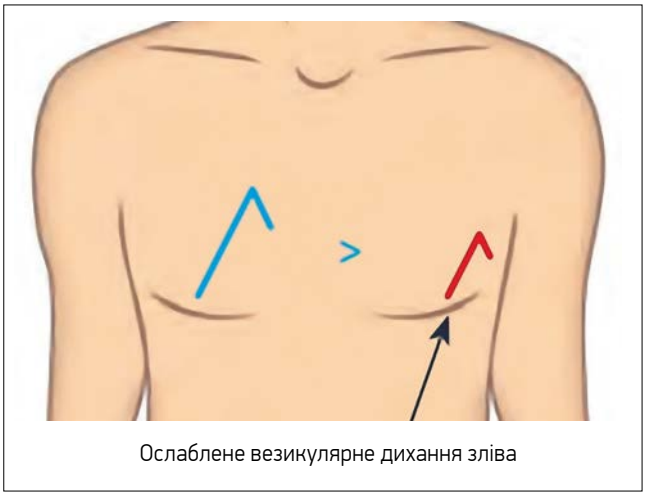
Бронховезикулярне дихання з подовженим видихом виникає за наявності перешкоди на рівні дрібних бронхів і бронхіол і спостерігається у випадку бронхіальної астми, бронхіоліту або обструктивного бронхіту в дітей раннього віку (рис. 7).

Дискусійним залишається питання про амфоричний тип дихання, яке може теоретично спостерігатися у разі формування величезної порожнини (наприклад, каверни), що сполучається з великим бронхом, але у клінічній практиці практично не зустрічається. Такі типи дихання, як жорстке та пуерильне, відсутні. Тип дихання, який у вітчизняній медицині називають жорстким, співпадає за своїми характеристиками із бронховезикулярним, яке не є патологічним і має зовсім інші механізми виникнення.

Додаткові дихальні шуми виникають на тлі основних дихальних шумів, фізіологічних чи патологічних, які практично завжди вказують на наявність патологічного процесу в респіраторній системі. Додаткові шуми, що виникають у разі патології респіраторної системи, поділяють на хрипи, шум тертя плеври, стридор. Сучасна класифікація хрипів за рекомендаціями наведена на рисунку 8.

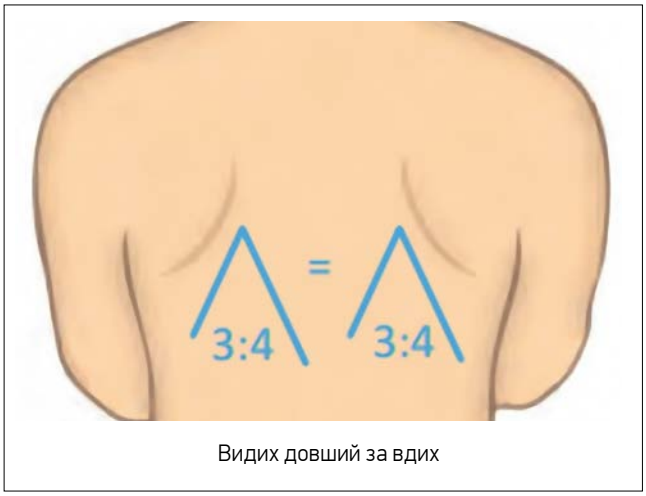
Основні механізми утворення додаткових дихальних шумів:

- розрив плівок або бульбашок рідини, які утворюються під час проходження повітря через тонкий шар секрету, що вкриває великі й середні дихальні шляхи (механізм утворення великопухирчастих хрипів, які зазвичай спостерігають у разі гострого і хронічного бронхіту);
- швидке вирівнювання тиску всередині дрібних повітряних шляхів під час руху повітря через



Ослаблене везикулярне дихання зліва

Рис. 6. Схематичне зображення ослабленого везикулярного дихання. Має ті самі характеристики, що й везикулярне, але значно менш інтенсивне [22]



Видих довший за вдих

Рис. 7. Схематичне зображення бронховезикулярного дихання з подовженим видихом (приклад – бронхіальна астма) [22]

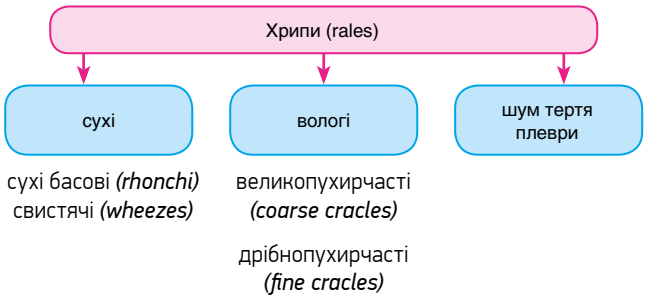


Рис. 8. Класифікація хрипів

стискання бронхіол внаслідок накопичення в інтерстиціальній тканині або альвеолах ексудату, плазми або склерозування інтерстицію (механізм формування вологих дрібнопухирчастих хрипів, що виникають у разі пневмонії, набряку легень, фіброзуючого альвеоліту тощо);

- формування нових звуків по типу свисту та вібрація стінок дрібних повітряних шляхів під час проходження повітря через звужений просвіт бронхів через бронхоспазм або набряк слизової (механізм утворення сухих свистячих хрипів характерний для бронхіальної астми, обструктивного бронхіту і за наявності чужорідного тіла у бронхах);
- тертя запалених листків плеври під час контакту парієтального і вісцерального листків, вкритих фібрином, під час руху грудної клітки (шум тертя плеври в разі сухого плевриту).

Хрипи (*rales*) – додаткові дихальні шуми, що виникають у трахеї, бронхах і бронхіолах у разі патології. За механізмом утворення та звукового сприйняття хрипи поділяють на вологі і сухі. Хрипи можуть бути локальними, тобто визначатися над окремою обмеженою ділянкою, розсіяними – над кількома окремими ділянками однієї чи обох легень, і поширеними – над великими ділянками грудної клітки в проєкції кількох часток. За кількістю хрипи бувають поодинокі і множинні.

За частотними характеристиками і музикальністю звучання сухі хрипи традиційно раніше поділяли на підвиди, що на практиці не зовсім раціонально. Наприклад, відмінності між гудячими і дзижчачими сухими хрипами досить суб'єктивні з огляду на різний поріг звукового сприйняття, тому в зарубіжній медицині вони об'єднані в одну групу і називаються сухими басовими, тобто гучними (*rhonchi*). Басові хрипи на вдиху і видиху вислуховуються на початковій стадії бронхіту, а далі трансформуються у вологі великопухирчасті або дрібнопухирчасті (**рис. 9**).

Сухі свистячі хрипи (*wheezes*) під час аускультації нагадують писк і легко диференціюються від басових. Поширена думка про те, що висота сухих свистячих хрипів визначається їхньою локалізацією, тобто рівнем ураження бронхів, не є коректною. Доведено, що показник висоти звучання сухих свистячих хрипів залежить не від анатомічної локалізації, а від ступеня звуження бронха або просвіту дихальних шляхів. Також немає доказів кореляції між інтенсивністю свистячих хрипів і тяжкістю обструкції дихальних шляхів. У разі вираженої бронхообструкції та накопичення слизу у просвіті дрібних бронхів, наприклад, у випадку бронхіальної астми, можуть вислуховуватися вологі хрипи (*fine crackles*).

Найбільше значення для клінічної оцінки ступеня обструкції дихальних шляхів мають частотні характеристики хрипів та їхня тривалість. Про більш виражену обструкцію свідчать високочастотні і тривалі свистячі хрипи. Важливу роль у клінічній оцінці сухих свистячих хрипів відводять їхній локалізації по відношенню до фаз вдиху й видиху. ***Оцінюючи сухі свистячі хрипи, необхідно визначити, чи вони є інспіраторними або експіраторними.***

Серед позалегеневих причин виникнення інспіраторних свистячих хрипів (інспіраторний стридор) найбільше значення має патологія верхніх дихальних шляхів (порушення функції голосових зв'язок, аспірація сторонніх тіл, стиснення або стеноз гортані, трахеї). Цікаво, що в разі цих станів інспіраторні свистячі хрипи завжди монофонічні, тоді як у випадку бронхіальної астми вислуховують поліфонічні сухі свистячі хрипи за рахунок залучення до патологічного процесу бронхів різного калібру. Експіраторні сухі свистячі хрипи характерні для патології дрібних і середніх бронхів (бронхіальна астма, хронічний бронхіт, бронхоектази, фіброзуючий альвеоліт).

У разі виникнення труднощів під час диференціації між інспіраторними й експіраторними сухими свистячими хрипами рекомендується проводити аускультацію над трахеєю і порівнювати інтенсивність звуку з такою над легеневою тканиною. Інспіраторні хрипи значно голосніші над ділянкою шиї, ніж над грудною кліткою.

Якщо сухі свистячі хрипи вислуховуються тільки на вдиху, це, ймовірно, свідчить про наявність стридору. Таким чином, сухі свистячі хрипи, пов'язані з патологією легень, визначаються і на вдиху, і на видиху і не бувають лише інспіраторними. Переважна локалізація сухих свистячих хрипів наприкінці видиху більшою мірою вказує на бронхообструкцію у дрібних бронхах і характерна для бронхіальної астми (**рис. 10**).

У дітей виявлення рецидивних двобічних експіраторних свистячих хрипів у першу чергу потребує виключення гострого бронхіоліту, вірус-індукованого візингу або астми як найчастіших причин цього аускультативного феномену. Бронхіальна астма зі свистячими хрипами, що вислуховуються тільки на видиху, менш тяжка, ніж астма з *wheezes* в обидві дихальні фази (на вдиху і видиху), що вказує на вираженішу обструкцію. За тяжкої бронхообструкції, яку спостерігають у разі астматичного статусу, сухі свистячі хрипи можуть бути відсутні, що зазвичай спостерігають за зниження об'єму форсованого видиху за першу секунду нижче 63% від належного показника.

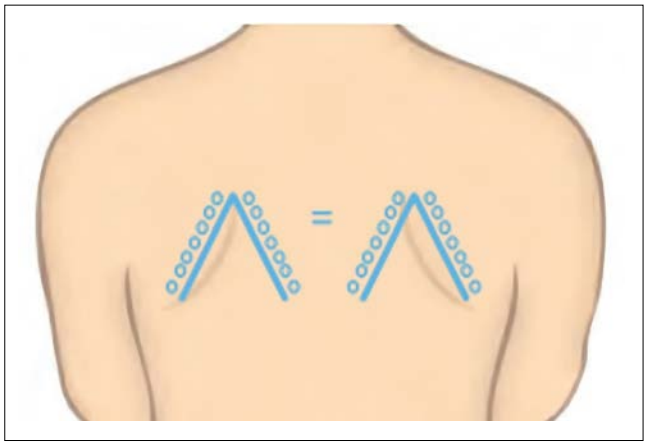


Рис. 9. Класична аускультативна картина гострого необструктивного (простого) бронхіту: бронховезикулярне дихання, однакове на симетричних ділянках легень, сухі басові (rhonchi) або вологі великопухирчасті хрипи (coarse cracles) на вдиху й видиху з обох боків грудної клітки [22]

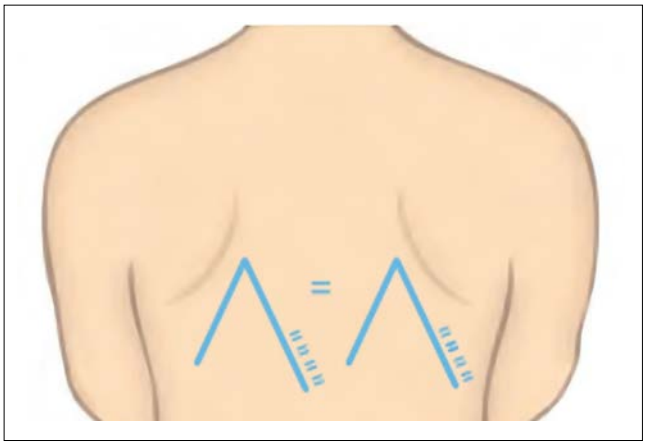


Рис. 10. Класична аускультативна картина бронхіальної астми та обструктивного бронхіту: бронховезикулярне дихання з подовженим видихом, сухі свистячі хрипи на видиху (wheezes) [22]

Необхідно пам'ятати, що сухі свистячі хрипи можуть мати місце і в здорових пацієнтів під час глибокого вдиху і форсованого видиху, а їх виникнення пов'язане з гіпермобільністю бронхів. При цьому майже обов'язковою умовою для виникнення свистячих хрипів у здорових пацієнтів є форсоване дихання через рот. У такого пацієнта необхідно проводити аускультацію легень у момент дихання через ніс, що призводить до практично повного зникнення свистячих хрипів (wheezes).

Вологі хрипи (*cracles*) зумовлені скупченням рідкого мокротиння в бронхах, бронхіолах або порожнинах, що сполучаються з ними (**табл. 2**). Під час вдиху повітря проходить через цю рідину, утворюючи бульбашки, ніби спінюючи її. Вологі хрипи вислуховуються переважно на вдиху і меншою мірою – на видиху. Кількість повітря, що утворюється, залежить від калібру бронхів або розмірів порожнини, де вони виникають, тому вологі хрипи поділяють на великопухирчасті і дрібнопухирчасті. Кількість вологих хрипів, що виникають у бронхах великого і середнього калібру, після кашлю може зменшуватися. Повне зникнення вологих хрипів після кашлю свідчить про знаходження мокротиння в трахеї і головних бронхах, оскільки повне видалення мокротиння з усіх нижче розташованих бронхів одномоментно неможливо. Якщо ж мокротиння знаходиться в дрібних бронхах, то кількість вологих дрібнопухирчастих хрипів не може суттєво зменшуватися під час чи після кашлю.

Великопухирчасті хрипи, що вислуховуються з обох боків грудної клітки, у дітей зазвичай вказують на ураження бронхів. Дрібнопухирчасті хрипи, що виявляються локально, з високою ймовірністю свідчать про вогнищеве ураження легеневої тканини, що в більшості випадків вказує на наявність пневмонії. Водночас двобічні, дифузні і симетричні вологі дрібнопухирчасті хрипи характерніші для бронхіту або бронхіоліту. Вважають, що понад 80% негоспітальних пневмоній є однобічними, і лише в дітей раннього віку двобічні пневмонії виникають частіше.

У класифікації додаткових дихальних шумів крупно- і середньопухирчасті вологі хрипи визначені в одну групу і називаються великопухирчастими хрипами (*coarse crackles*). Виділяти середньопухирчасті вологі хрипи як окремий тип із практичної точки зору не є раціональним, оскільки для слухового сприйняття під час аускультації між великопухирчастими і середньопухирчастими

Таблиця 2. Порівняльна класифікація дихальних шумів

Акустичні властивості	Вітчизняні посібники	Рекомендовані American Thoracic Society
Короткочасні переривчасті вибухові шуми. Гучні низькочастотні, тривалість менше 250 мсек	Вологі (середньопухирчасті) хрипи	Coarse crackles
Короткочасні переривчасті вибухові звуки. Коротші і тихіші, ніж вищенаведені шуми, тривалість менше 250 мсек	Дрібнопухирчасті вологі хрипи Крепітація	Fine crackles
Тривалі шуми, довше 250 мсек, нагадують шиплячий звук	Свистячі сухі хрипи	Wheezes
Тривалі шуми, понад 250 мсек, звук нагадує хропіння	Басові сухі хрипи (гудячі, тріскучі)	Rhonchi

хрипами відсутня чітка розбіжність. Вологі дрібнопухирчасті хрипи у сучасній англомовній класифікації мають назву *fine crackles* (**табл. 2**).

У більшості вітчизняних посібників вологі хрипи ще традиційно поділяють на звучні і незвучні. Однак практично неможливо аускультативно розрізнити подібний звуковий феномен. Така диференціація дрібнопухирчастих вологих хрипів не розглядається і не розглядалася раніше в жодному зарубіжному керівництві, навіть у першій класифікації хрипів.

Ще гостріше в номенклатурі хрипів стоїть питання про використання терміну «крепітація». Згідно з попередніми уявленнями, крепітація – це звуковий патологічний феномен, що виникає в разі неповного накопичення ексудату або плазми в альвеолах. Вважали, що в результаті часткового заповнення альвеол начебто відбувається їх розлипання на висоті вдиху. Вказувалося, що крепітація є характерною ознакою часткової і сегментарної пневмонії; водночас при вогнищевій пневмонії вислуховуються локальні вологі хрипи.

Чому у випадку одного й того самого захворювання додаткові дихальні шуми відрізняються? Вважають, що основними відмінностями між крепітацією і вологими хрипами є незмінність крепітації після кашлю та вислуховування її на висоті вдиху, але з практичної точки зору, на противагу попереднім уявленням про відмінність між крепітацією і вологими дрібнопухирчастими хрипами, можна провести таку аналогію.

І часткова, і сегментарна, і вогнищева пневмонії мають єдиний патогенетичний механізм – накопичення ексудату в альвеолах, чим і зумовлене ущільнення легеневої тканини. У такому випадку виникає питання, чому ж у разі часткової пневмонії вислуховується крепітація, а в разі вогнищевої – дрібнопухирчасті вологі хрипи, адже механізм їх утворення однаковий? Крім того, за даними комп'ютерного звукового аналізу, частотні характеристики вологих дрібнопухирчастих хрипів і крепітації не відрізняються. Також не існує розподілу вологих дрібнопухирчастих хрипів на звучні й незвучні.

Іншим суперечливим моментом є механізм і місце виникнення крепітації. Згідно із загальноприйнятими уявленнями, крепітація виникає в альвеолах. Однак проти цього свідчить той факт, що для здійснення газообміну в альвеолах між повітрям і капілярною кров'ю необхідна мінімальна швидкість руху повітряного потоку. Тому швидкість руху повітря в альвеолах мінімальна (практично нульова), а такий рух повітря не супроводжується формуванням звуку, незалежно від того, є там ексудат чи ні (відсутній турбулентний рух повітря в альвеолах, а отже, і не виникають шуми).

У зарубіжній літературі причину крепітації і вологих дрібнопухирчастих хрипів (*fine crackles*) пов'язують зі здавленням альвеол і бронхіол інтерстиціальною тканиною внаслідок набряку або склерозування. У такому випадку відбувається розлипання здавлених альвеол і бронхіол під час проходження повітря. Для пневмонії характерні вологі хрипи (*fine crackles*), що вислуховуються наприкінці вдиху (**рис. 11**). У разі інтерстиціальних захворювань легень ці феномени можуть визначатися в будь-яку фазу дихання. Таким чином, ні вологі дрібнопухирчасті хрипи, ні крепітація, як вважали раніше, не є патогномонічними ознаками пневмонії.

Залежно від локалізації вологих хрипів по відношенню до фаз дихання виділяють ранні і пізні інспіраторні вологі хрипи (*crackles*). Ранні інспіраторні хрипи утворюються під час проходження повітря через тонкий шар секрету, що вкриває, відповідно, великі і середні повітроносні шляхи (наприклад, у випадку бронхіту і бронхоектазів відповідно). Ранні низькочастотні інспіраторні вологі дрібнопухирчасті хрипи не залежать від сили тяжіння, добре проводяться в ротову порожнину (оскільки утворюються в проксимальніших повітряних шляхах) і зумовлені в більшості випадків обструктивними порушеннями дихання. Їхня кількість може зменшуватися при кашлі.

Пізні вологі дрібнопухирчасті хрипи (у ранньому уявленні – крепітація) утворюються при відкритті дистальних повітроносних шляхів, що спалися, під впливом високого інтерстиціального тиску дистальних повітроносних шляхів. Оскільки на кінцях бронхіол, що частково спалися, тиск відрізняється (високий у центральній і низький у дистальній частинах), швидке розкриття такої бронхіоли й альвеоли під час вдиху спричинює прискорене вирівнювання тиску в ній і внаслідок цього – хлопаючий звук. Високий інтерстиціальний тиск, що призводить до цих явищ, зазвичай зумовлений наявністю рідини в інтерстиції легень або альвеолах.

Також існує таке поняття, як «фізіологічна крепітація», або фізіологічні дрібнопухирчасті хрипи, які можуть вислуховуватися в нижніх відділах легень у здорових людей після тривалого перебування в горизонтальному положенні в спокійному стані. Пояснюється це тим, що при тривалому горизонтальному положенні нижні відділи легень не беруть активної участі в акті дихання. Активний вдих призводить до розкриття альвеол, що спалися, і виникнення короткочасного шуму. Під час поверхневого дихання в нормі більшість базальних повітроносних шляхів перебуває в стані спадіння, і раптове розкриття цих повітроносних шляхів при вдиху спричинює фізіологічну крепітацію. Вже лише через це крепітація не є патогномонічним симптомом пневмонії.

Характеристика фізіологічної крепітації:

- вислуховується після тривалого горизонтального положення;
- локалізується в нижніх відділах легень по задній поверхні;
- після кількох глибоких вдихів зникає.

Досить часто в клінічній практиці використовують термін «провідні хрипи», що описує хрипи, які практично завжди мають характер, подібний до великопухирчастих (*coarse crackles*),

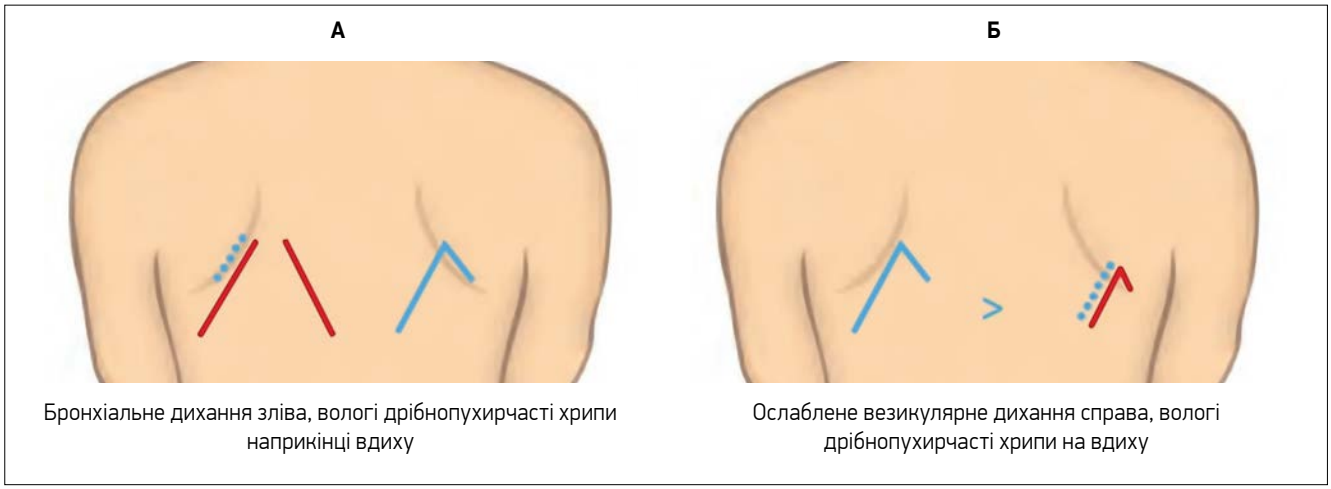


Рис. 11. Варіанти аускультативної картини пневмонії залежно від обсягу ураження. А – часткова пневмонія; Б – вогнищева, сегментарна або полісегментарна пневмонія [22]

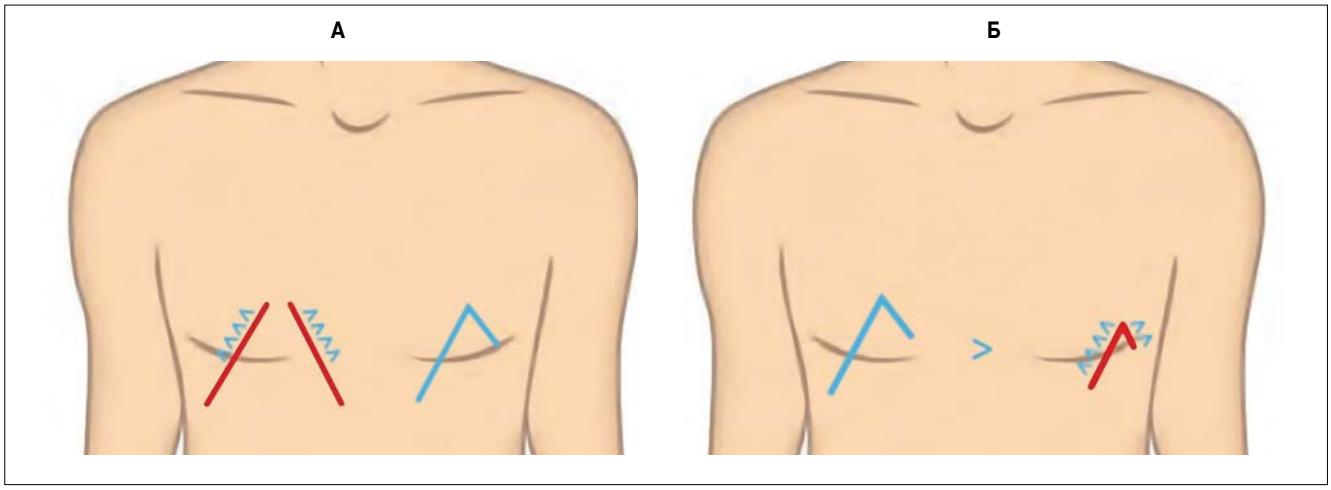


Рис. 12. Схематичне уявлення аускультативної картини сухого (фібринозного) плевриту. Шум тертя плеври вислуховується в обидві фази дихання. А – плеврит при частковій пневмонії; Б – плеврит при сегментарній пневмонії [22]

з деякими особливостями: провідні хрипи після кашлю або форсованого дихання різко зменшуються, аж до повного зникнення. Провідні хрипи формуються у верхніх дихальних шляхах, тому крім вищевказаних дій необхідно провести порівняльну аускультацію над легенями і біля носа дитини. І якщо характер звуків приблизно однаковий, то джерело хрипів, швидше за все, – верхні дихальні шляхи.

Ще одним видом патологічних шумів над легенями є шум тертя плеври, що утворюється в результаті тертя двох запалених листків плеври. Цей шум нагадує скрип і вислуховується в обидві фази дихання (рис. 12). Інспіраторний компонент шуму тертя плеври значно голосніший за експіраторний, тому останній може і не вислуховуватися.

Характеристика шуму тертя плеври:

- частіше локалізується в нижньобокових відділах грудної клітки;
- зазвичай спостерігається тільки на невеликій ділянці грудної клітки;
- вислуховується на вдиху і видиху;
- не змінює інтенсивність при кашлі та глибокому диханні;
- може визначатися пальпаторно при глибокому диханні.

Деякі труднощі при аускультації виникають у разі вислуховування над однією і тією самою ділянкою грудної клітки шуму тертя плеври і хрипів (*fine crackles*). У діагностиці важлива локалізація додаткових шумів, оскільки шум тертя спостерігається в місцях найбільшої екскурсії легень. При натисканні стетоскопом крепітація не змінюється, а шум тертя плеври посилюється і його можна почути більш чітко. Крім того, шум тертя плеври також посилюється під час нахилу у здоровий бік.

У поодиноких випадках шум тертя плеври доводиться диференціювати з шумом тертя перикарда. Для цього необхідно попросити пацієнта затримати дихання: якщо шум зберігається, він, ймовірно, є перикардіальним.

Шум тертя плеври зазвичай має короткочасний характер, відзначається до моменту появи рідини у плевральній порожнині, що розділяє листки плеври. У більшості випадків у дітей сухий плеврит виникає на тлі пневмонії, коли на рентгенограмі визначається інфільтрат. Шум тертя плеври може супроводжуватися нормальною рентгенологічною

картиною при захворюваннях сполучної тканини (серозит).

Ексудативний плеврит зі значним об'ємом випоту має специфічну аускультативну картину над різними ділянками аускультації. Вище ділянки випоту вислуховується везикулярне дихання через відсутність зміни повітряності альвеол. По верхньому краю випоту вислуховується бронхіальне дихання за рахунок витіснення повітря з альвеол, але просвіт бронхів при цьому зберігається. Над проєкцією випоту дихання різко ослаблене або не вислуховується зовсім у результаті здавлення великим об'ємом рідини і альвеол, і бронхів.

Методом, що полегшує клінічну діагностику захворювань легень, які супроводжуються ущільненням легеневої тканини, є бронхофонія. Він полягає в тому, що під час аускультації легень пацієнта просять вимовити низку звуків (можна цифри: 1, 2, 3, 4). За звичайних умов звук, сформований над гортанню, пригнічується при проходженні бронхіальним деревом, звучить слабко або не вислуховується на грудній клітці, оскільки легені відіграють роль високочастотного фільтра. При проходженні звуку через щільну тканину він посилюється – має місце посилена бронхофонія, яка в дітей частіше спостерігається в разі часткової пневмонії. Обов'язковою умовою посиленої бронхофонії є повна прохідність великих бронхів. У разі закриття просвіту бронхів або його значного зменшення проведення звуку на поверхню грудної клітки неможливе. Клінічної цінності ослаблена бронхофонія не має, оскільки вважається нормою у здорових людей.

Одним із варіантів бронхофонії є метод егофонії. При вимові пацієнтом звуку «І» при аускультації над здоровою легенею вислуховується незмінений звук – «егофонія-І» (норма). У разі значного ущільнення легеневої тканини сказаний звук «І» зміниться на «А» – це явище отримало назву «егофонія-А» (патологія).

У процесі еволюції медицини змінюються уявлення про захворювання, підходи до діагностики й терапії, одні лікарські засоби стають історією, з'являються інші. Аналогічним чином повинні змінюватися принципи та методи клінічного обстеження пацієнта, з якими необхідно своєчасно знайомити як студентів-медиків, так і лікарів [3]. Сучасна номенклатура (класифікація) дихальних шумів базується на принципах доказової медицини і співставлення цифрового аналізу дихальних звуків та об'єктивних можливостей людського слуху.

Список літератури

1. Piirila P., Sovijarvi A.R.A. Crackles: recording, analysis and clinical significance. Eur Respir J. 1995;8:2139-2148.
2. Bishop P.J. Reception of the stethoscope and Lae¨nnec's book. Thorax. 1981;36:487-492.
3. David L. Simel. The Rational Clinical Examination. 2009. 940 p.
4. Cugell D.W. Lung sound nomenclature. Am. Rev. Respir. Dis. 1987;136: 1016.
5. Earis J. Lung sounds. Thorax. 1992;47:671-672.
6. Gleadle J. History and Examination at a Glance. Blackwell. 2003. 207 p.
7. Graham Douglas. Macleod's Clinical Examination. 13 Edition. ELSEVIER, 2013. 472 p.
8. Forgscs P. Lung sounds. London: Balliere Tindall, 1978.
9. Laennec R.T.H. De l'auscultation mediate (On Mediate Auscultation). 2nd Edn. Paris, Brosson and Chaude, 1819.
10. Loudon R.G., and Murphy R.L. 1984. Lung sounds. Am. Rev. Respir. Dis. 130: 663-673.
11. Hans Pasterkamp, Steve S. Kraman and George R. Wodicka. Respiratory Sounds Advances Beyond the Stethoscope. American J. Respiratory and Critical Care Medicine. 1997;156:974-897.
12. Hans Pasterkamp, Paul L.P. Brand, Mark Everard, Luis Garcia-Marcos, Hasse Melbye, Kostas N. Priftis. Towards the standardisation of lung sound nomenclature. European Respiratory Journal. 2016;47:724-732.
13. Lynn S. Bickley. Guide to Physical Examination and History Taking. Wolters Kluwer Health / Lynn S. Bickley. Lippincott Williams & Wilkins, 2012. 994 p.
14. Nicholas J. Talley. Clinical Examination A systematic guide to physical diagnosis. 7 Edition. Elsevier. 2014. 582 p.
15. Pasterkamp H., Brand P.L.P., Everard M., Garcia-Marcos L., Hasse Melbye, Kostas N. Priftis. Towards the standardisation of lung sound nomenclature.
16. Postiaux G., Lens E. Nomenclature stethacoustique pulmonaire: pourquoi pas un consensus mondial? (Pulmonary stethacoustic nomenclature: why not a worldwide consensus?). Rev Mal Respir 1999;16:1075-1090.
17. Paciej R., Vyshedskiy A., Bana D. et al. Squawks in pneumonia. Thorax 2004;59:177-178.
18. Wilkins R.L., Dexter J.R., Murphy R.L., and DelBono E.A. 1990. Lung sound nomenclature survey. Chest. 98:886-889.
19. Mikami R. et al. International Symposium on Lung Sounds. Synopsis of proceedings. Chest. 1987;92(2):342-345.
20. Гайтон А.К. Медицинская физиология: пер. с англ./А.К. Гайтон, Д.Э. Холл. М.: Логосфера, 2008. 1256 с.
21. Катилов А.В., Зайков С.В., Дмитриев Д.В. Дискуссионные вопросы методики оценки аускультации легких у детей. Дитячий лікар. 2011. № 5. С. 9-26.
22. Катилов А.В., Дмитриев Д.В., Дмитриева Е.Ю., Макаров С.Ю. Клиническое исследование ребенка. Винница: Нова Книга. 2016. 560 с.
23. Смирнов А.В., Смирнов А.К. Inventum novum Леопольда Ауэнбруггера и его последователи. К 200-летию со дня смерти (1722-1809). Нефрология. 2009. Том 13. № 2. С. 100-113.
24. Скороходов Л.Я. Краткий очерк истории русской медицины. Л.: Изд-во «Практ. мед.». 1926. 262 с.
25. Катилов А.В., Зайков С.В., Макаров С.Ю. и др. Аускультация легких – современная номенклатура дыхательных шумов. Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія». № 3 (38). 2016 р.