

«Астана медицина университеті»АҚ

# Тақырыбы: Ентігулер.

Орындаған: Рүстем М.

Сәуірбай Б.

Тобы:318 ЖМ

Тексерген:Бегларова Г.Е.

Астана 2017ж

Ентігу – ауа жетпеу сезімімен, тыныс алу қозғалысының ырғағы мен күшінің бұзылуымен сипатталатын дем алысының қиындауы. Ентігу жүректік-қан тамырлық және өкпелік кеселдердің маңызды симптомдарының бірі болып табылады.

Ентігуде тыныс алудың жиілігі мен тереңдігі өзгереді. Жиілеген, сиреген, беткейлі және тереңдеген тыныс алу түрлері болады. Дені сау адамда ентігу денеге үлкен күш түскенде пайда болуы мүмкін. Ентігудің жүректік, өкпелік, жүректік-өкпелік (аралас) және инспираторлық пен экспираторлық түрлері ажыратылады. Сондай-ақ церебралдық және гематогендік ентігулер де ұшырасады.

Ентікпе (лат. dyspnoe) — тыныс алу жиілігінің, ырғағының, тереңдігінің бұзылуы салдарынан тыныс алудың қиындауы.

Түрлері

Ентікпенің 2 түрі:

1) физиологиялық Ентікпе

2) патологиялық Ентікпе бар.

Адам ауыр жұмыс жасағанда, биіктікке көтерілгенде немесе қоршаған орта температурасы артқанда тыныс алуы жиілеп, организмге қажетті оттектің мөлшері 2 — 3 есе артады. Себебі адам дем алғанда ауамен бірге организмде жиналған көмір қышқыл газын да шығарады. Соның салдарынан тыныс алу бұлшық еттерінің жұмысы жиілеп, адам ентігеді. Мұндай ентігуді физиологиялық Ентікпе деп атайды. Патологиялық Ентікпе тыныс алу, орт. жүйке жүйесі және жүрек-қан тамырлар жүйесінің жұмысы нашарлағанда, анемия кезінде, организмде зат алмасу процесі бұзылғанда, ұйықтатын дәрілермен, улы заттармен уланғанда болуы мүмкін. Мысалы, өкпе Ентікпесі кезінде адамның дем алуы қиындап, ауа жетпей, терісі көгеріп, мойынның вена қантамырлары білеуленіп ісініп кетеді. Ал жүрек Ентікпесінде адамның қол-аяғы көгеріп, мұздап кетеді. Тыныс алуы қиындап, ентіге бастағанда, адамды орындыққа отырғызып, терезені ашып, бөлменің ауасын тазарту керек. Кей жағдайда науқас адамды оттекті жастықпен дем алғызады. Емді терапевт-дәрігер белгілейді. Әуелі патологиялық Ентікпеге себеп болған ауруларды емдейді. Дәрігердің рұқсатынсыз өз бетінше дәрі-дәрмек ішуге болмайды.

*Entigu* (dispnoe) -субъективті (дем алудың қиындауы, ауа жетіспеушілік) және объективті (тыныс алудың ырғағының, тереңдігінің, жиілігінің өзгерісі) көрінісі.

Ендікпе өкпенің оттегіге қажеттілігінің және желдетілуінің көлемінің ұлғаюымен, сонымен қоса сыртқы тыныс алу аппаратының жеткіліксіздігінен көрінеді.

# Ентiкпе түрлерi

Ентiкпенiң екi түрi бар –  
инспираторлық  
(физиологиялық) және  
эспираторлық (патологиялық).

Инспираторлық ентiкпе ұзақ дем алумен  
сипатталады және ол дауыс I саңылауының  
рефлекторлық қысылуы кезiнде пайда  
болады. Бұл кезде сырылдап дем алады.

Эспираторлық, ентiкпе /қиналып дем алу/  
ұсақ бронхтардың және бронх бұлшық  
еттерiнiң жиырылуы салдарынан майда  
бронхтардың саңылауы тарылған кезде, әдетте  
бронх демiкпесi кезiнде пайда болады.



Аралас тыныстың 2 фазасының қиындауы, (альвола қабырғасы жазықтанған күйде болғандықтан тыныс ал қиындайды, ал тыныс шығарудың қиындауы өкпенің эластикалық қабілетінің жоғалуынан болады).

**Өкпе аурулары кезінде еңтігу себептері әртүрлі болуы мүмкін. Еңтігуге тыныс алу жолдары тарылғанда немесе бітелгенде байқалатын обструкциялық желдетілудің бұзылуы және рестрикциялық желдетілудің бұзылуы (тыныс алу аумағының азаюы) әкеледі.**

**Ірі бронхтардың және трахеяның кенеттен тарылуы қашықтан естілетін шулы тыныс алуға әкеп соғады.**



**Чейн-Стокс** дем алудың біртіндеп тереңдеуі мен біртіндеп баяулауы тән, одан кейін үзіліс болады. Кейін бұл үдеріс қайталанады.

**Биот тынысы** терең де сирек дем алу мезгіл мезгіл үзіліс жасайды. Тыныс орталығының қыртыспен байланысының бұзылысынан қозғыштығының төмендеуі кезінде болады.

**Куссмауль тынысы.** Неміс дәрігері Куссмаульмен 1874 жылы диабеттік кома кезінде сипатталды. Терең және күшті тыныстық шулармен мінезделеді. Куссмауль оны "үлкен шулы тыныс" деп атаған.

**Грок тынысы** сирек кездеседі. Ол Чейн-Стокс тынысын еске салады, тек үзілістер болмайды. Бас ми абсцесінде, базальді менингитте т.б байқалады.

## Можно выделить 4 основные причины развития диспноэ:

- \* сердечная недостаточность;
- \* дыхательная недостаточность;
- \* метаболические нарушения;
- \* синдром гипервентиляции.



**\* Принято различать 5 степеней:**

- 0 степень – диспноэ развивается только при значительной физической нагрузке, т.е. о патологической одышке речь не идет;
- \* 1 степень – легкая одышка. Нарушение дыхания имеет место при подъеме вверх или ходьбе в быстром темпе;
- \* 2 – средняя степень. Одышка возникает при обычной ходьбе, и пациенту приходится делать остановки, чтобы дыхание пришло в норму;
- \* 3 степень одышки – тяжелое диспноэ. Человек при ходьбе вынужден делать остановки каждые 2-3 минуты;
- \* 4 степень – очень тяжелое диспноэ. Дыхание затрудняется на фоне минимальной нагрузки и даже в состоянии покоя.

## **Причины патологической одышки:**

плохая оксигенация крови в легких (нарушение легочной вентиляции и кровообращения в легких);  
нарушение транспорта газов кровью (анемия, недостаточность кровообращения);  
затруднение движений грудной клетки и диафрагмами;  
ацидоз;

повышение обмена веществ;

функциональные и органические поражения центральной нервной системы (истерия, сильная эмоциональная нагрузка, энцефалит, нарушение мозгового кровообращения и т. д.).

Одышка возникает при преобладании возбуждающих вдыханий над угнетающими или повышения чувствительности к ним дыхательного центра.

## **Важнейшими из этих влияний являются следующие:**

Возбуждения рецепторов, стимулирующих центр вдоха. Активируются при сильном уменьшении объема легочных альвеол. При патологии может возникнуть постоянная импульсация с этих рецепторов.

Возбуждение рецепторов интерстициальной ткани легких. Возбуждаются при увеличении объема интерстициальной жидкости в стенках альвеол. Повышение активности этих рецепторов также сопровождается возбуждением центра вдоха.

Рефлексы с дыхательных путей при наличии в них раздражающих частей (бронхиальная астма и другие заболевания, связанные с наличием слизи, экссудат или трансудата).

Рефлексы с барорецепторов аорты и каротидного синуса. Активируются при кровопотере, шоке, коллапсе.

Рефлексы с хеморецепторов аорты и каротидного синуса. Активируются при снижении в крови напряжения кислорода и повышении напряжения углекислого газа (при ацидозе, недостаточности дыхания, при анемии).

Непосредственная стимуляция нейронов дыхательного центра при гипертонии.

Рефлексы дыхательных мышц при чрезмерном их растяжении.

Стимуляция дыхательного центра продуктами собственного метаболизма при нарушении мозгового кровообращения (спазм или тромбоз сосудов головного мозга, отек мозга, коллапс).

Патогенез одышки в каждом отдельном случае сложен и включает многие механизмы.