

ФАКУЛЬТЕТСКАЯ ТЕРАПИЯ КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

 EKSMO
EDUCATION



Хит
сезона

ЭКЗМЕН

В КАРМАНЕ

Ю. В. Кузнецова
Факультетская терапия:
конспект лекций

предоставлено правообладателем

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=179689

Ю. Кузнецова «Факультетская терапия. Конспект лекций»: ЭКСМО;

Москва; 2007

ISBN 978-5-699-23677-0

Аннотация

Представленный вашему вниманию конспект лекций предназначен для подготовки студентов медицинских вузов к сдаче экзаменов. Книга включает в себя полный курс лекций по факультетской терапии, написана доступным языком и будет незаменимым помощником для тех, кто желает быстро подготовиться к экзамену и успешно его сдать.

Содержание

Лекция № 1	4
1. Респираторные аллергозы	4
2. Бронхиальная астма	8
3. Бронхиты острые	17
4. Дыхательная недостаточность	23
Конец ознакомительного фрагмента.	29

Кузнецова Ю. В

Факультетская терапия

Конспект лекций

Лекция № 1

Болезни бронхолегочной системы

1. Респираторные аллергозы

Респираторные аллергозы представляют собой общие аллергические заболевания с преобладающим повреждением органов дыхания.

Этиология

Аллергозы развиваются в результате сенсibilизации эндогенными и экзогенными аллергенами.

К экзогенным аллергенам неинфекционной природы относят: бытовые – стиральные порошки, предметы бытовой химии; эпидермальные – шерсть, кожные чешуйки домашних животных; пыльцевые – пыльца различных растений; пищевые – продукты питания; растительные, лекарственные. К аллергенам инфекционной природы относятся бакте-

риальные, грибковые, вирусные и др.

Классификация

Классификация следующая.

1. Аллергический ринит или риносинусит.
2. Аллергический ларингит, фарингит.
3. Аллергический трахеит.
4. Аллергический бронхит.
5. Эозинофильный легочный инфильтрат.
6. Бронхиальная астма.

Симптоматика и диагностика

Аллергический ринит и риносинусит. Анамнез – наличие аллергических заболеваний у родителей и близких родственников ребенка, связь заболеваний с аллергенами.

Симптоматически проявляются острым началом: внезапное возникновение сильного зуда, жжение в носу, приступы чихания, обильные жидкие, часто пенистые выделения из носа.

При осмотре выявляется отек слизистой носовой перегородки, нижних и средних носовых раковин. Слизистая имеет бледно-серый с голубоватым оттенком цвет, поверхность блестящая с мраморным рисунком.

При рентгеновском обследовании на снимках черепа видны утолщения слизистой оболочки верхнечелюстных и фронтальных пазух, решетчатого лабиринта.

Характерны положительные кожные пробы с инфекционными и неинфекционными аллергенами.

При лабораторной диагностике – повышение уровня иммуноглобулина Е в носовом секрете.

Аллергический ларингит и фарингит могут протекать в форме ларинготрахеита.

Характерно острое начало, сухость слизистой оболочки, чувство першения, саднения в горле, приступы сухого кашля, который в дальнейшем становится «лающим», грубым, появляется осиплость голоса, вплоть до афонии.

При развитии стеноза появляется инспираторная одышка, участие вспомогательных мышц в акте дыхания, втяжение податливых мест грудной клетки, раздувание крыльев носа, брюшное дыхание приобретает большую интенсивность и амплитуду.

Развивается обструкция бронхов за счет отека, спазма и экссудата и, как следствие, обструктивная вентиляционная недостаточность.

Применение антибактериальных средств положительного эффекта не оказывает, возможно даже ухудшение состояния.

Лабораторные данные – положительные кожные пробы, повышение уровня иммуноглобулина Е в сыворотке крови.

Аллергический бронхит протекает в форме астматического бронхита.

В анамнезе имеются данные об аллергизации организма. В отличие от истинной бронхиальной астмы при астматическом бронхите развивается спазм бронхов крупного и сред-

него калибра, поэтому приступы удушья не возникают.

Эозинофильный легочный инфильтрат развивается при сенсibilизации организма.

Наиболее частая причина возникновения – аскаридоз. В общем анализе крови появляется высокая эозинофилия (более 10 %) на фоне лейкоцитоза. В легких появляются очаги инфильтрации, гомогенные, без четких границ, которые исчезают без следа через 1–3 недели. Иногда инфильтрат, исчезнув в одном месте, может возникнуть в другом.

2. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма – инфекционно-аллергическое или аллергическое заболевание хронического течения с периодически повторяющимися приступами удушья, обусловленными нарушением бронхиальной проходимости в результате бронхоспазма, отека слизистой бронхов и скопления вязкой мокроты.

Бронхиальная астма – серьезная проблема здравоохранения во всем мире. Ею страдают от 5 до 7 % населения России. Отмечается рост заболеваемости и увеличивается смертность.

Классификация (А. Д. Адо и П. К. Булатова, 1969 г.)

Форма:

- 1) атопическая;
- 2) инфекционно-аллергическая;
- 3) смешанная. Тип:

- 1) астматический бронхит;
- 2) бронхиальная астма. Тяжесть:

1) легкая степень:

а) интермиттирующая: приступы бронхиальной астмы реже двух раз в неделю, обострения короткие, от нескольких часов до нескольких дней. Ночью приступы возникают редко – два раза или менее в месяц;

б) персистирующая: приступы возникают не каждый день,

не более двух в неделю.

Ночью симптомы бронхиальной астмы наблюдаются чаще двух раз в месяц;

2) средняя степень – проявляется каждый день, требует ежедневного применения бронхолитических препаратов. Ночные приступы возникают чаще раза в неделю;

3) тяжелая степень – бронхиальная обструкция, выраженная в разной степени постоянно, ограничивается физическая активность.

Основное звено патогенеза бронхиальной астмы – развитие сенсибилизации организма к тому или иному аллергену с возникновением аллергического воспаления в слизистой бронхиального дерева.

При сборе анамнеза у пациента необходимо установить характер первого приступа, место и время года, продолжительность и частоту приступов, эффективность проводимой терапии, состояние больного во внеприступный период.

Патогенез

Основное звено патогенеза бронхиальной астмы – развитие сенсибилизации организма к тому или иному аллергену и возникновение аллергического воспаления.

Клиника

Основным симптомом является наличие приступов удушья экспираторного типа с дистанционными хрипами, приступообразным кашлем. Вынужденное положение больного во время приступа: ноги спущены вниз, больной сидит на

кровати, корпус наклонен вперед, руками опирается на кровать по бокам от корпуса.

Появляются симптомы дыхательной недостаточности (участие вспомогательных мышц в акте дыхания, втяжение межреберных промежутков, цианоз носогубного треугольника, одышка). Грудная клетка эмфизематозно вздута, бочкообразная.

Перкуторно-коробочный звук, границы легких смещаются вниз. Аускультативно – дыхание ослабленное (короткий вдох, длинный выдох), обилие сухих свистящих хрипов, влажные хрипы разного калибра. Со стороны сердечно-сосудистой системы – сужение границ абсолютной сердечной тупости, тахикардия, повышение артериального давления.

Со стороны нервной системы появляется повышенная нервная возбудимость или вялость, изменение вегетативных реакций (потливость, парестезии).

Лабораторная диагностика

В общем анамнезе крови – лимфоцитоз, эозинофилия. В общем анализе мокроты – эозинофилия, эпителиальные клетки, макрофаги, или кристаллы Шарко – Лейдена, и спирали Куршмана.

Инструментальные методы исследования. На рентгенографии – эмфизема легких (повышение прозрачности, границы легких смещены вниз). Спирография: уменьшение скорости выдоха (пневмотахометрия), уменьшение ЖЕЛ, гипервентиляция в покое.

Аллергологическое обследование. Проведение кожных проб с бактериальными и небактериальными аллергенами дает положительный результат. Провокационные пробы с аллергенами тоже положительные.

Иммунологические показатели. При atopической бронхиальной астме уменьшается уровень иммуноглобулинов А и повышается содержание иммуноглобулинов Е, при смешанной и инфекционной – повышается уровень иммуноглобулинов G и А.

При atopической форме уменьшается количество Т-лимфоцитов, при инфекционно-аллергической – повышается.

При atopической форме уменьшено количество супрессоров и повышено содержание Т-хелперов. При сенсибилизации грибковыми агентами увеличивается уровень ЦИК.

Обследование пациентов

Опрос (сбор анамнеза, жалоб). Осмотр (пальпация, перкуссия, аускультация). Общий анализ крови. Микроскопия и посев мокроты.

Рентгенография органов грудной клетки. Исследование показателей внешнего дыхания. Аллергологическое, иммунологическое обследование.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз бронхиальной астмы проводят с болезнями, проявляющимися бронхоспастическим синдромом неаллергической природы, которые называют «синдромная астма»; хронический обструктивный бронхит,

заболевания сердечно-сосудистой системы с левожелудочковой недостаточностью (сердечная астма), истероидные нарушения дыхания (истероидная астма), механическая закупорка верхних дыхательных путей (обтурационная астма).

Дифференцируют с заболеваниями аллергической природы: полипозы, аллергический бронхолегочный аспергиллез с обструктивными расстройствами дыхания.

Необходимо учитывать наличие у больного сочетания двух и более заболеваний.

В отличие от бронхиальной астмы при хроническом обструктивном бронхите обструктивный синдром сохраняется стойко и не имеет обратного развития даже при лечении гормональными препаратами, а в мокроте при анализе отсутствует эозинофилия.

При левожелудочковой недостаточности возможно развитие сердечной астмы, которая проявляется приступом одышки в ночное время; чувство недостатка воздуха и стеснения в груди перерастает в удушье.

Сочетается с аритмией и тахикардией (при бронхиальной астме чаще брадикардия). В отличие от бронхиальной астмы обе фазы дыхания затруднены. Приступ сердечной астмы может быть длительным (до применения мочегонных средств или нейроглицерина).

Истероидная астма имеет три формы. Первая форма похожа на дыхательную судорогу. Дыхание «загнанной собаки» – усилены вдох и выдох. Отсутствуют патологические

признаки при физикальном обследовании.

Вторая форма удушья наблюдается у истероидных людей и вызывается нарушением сокращения диафрагмы. Во время приступа дыхание затруднено или невозможно, в области солнечного сплетения – ощущение боли.

Третья форма связана со спазмом голосовой щели. Приступ начинается со свиста при вдохе, на высоте приступа возможна остановка дыхания.

Для прекращения приступа пациенту предлагают вдыхать горячий водяной пар или дают наркоз.

Обтурационная астма – симптомокомплекс удушья, в основе которого лежит нарушение проходимости верхних дыхательных путей.

Причиной обтурации могут быть опухоли, инородное тело, стеноз, аневризма аорты. Наибольшее значение в постановке диагноза принадлежит томографическому исследованию грудной клетки и бронхоскопии.

Сочетание симптомов одышки и удушья бывает и при других состояниях (анемическая, уремическая, церебральная астма, узелковый периартрит, карциноидный синдром).

Поллиноз, или сенная лихорадка – это самостоятельное аллергическое заболевание, при котором происходит sensibilization организма к пыльце растений.

Для данных заболеваний характерны: бронхоспазм, ринорея и конъюнктивит. Характерна сезонность заболеваний. Начинается с периода цветения растений и уменьшается, ко-

гда он заканчивается.

Стадия обострения характеризуется упорным насморком, резью в глазах и слезотечением, кашлем до развития приступа удушья.

Возможно повышение температуры, артралгия. В общем анализе крови – эозинофилия (до 20 %). В период ремиссии клинически ничем не проявляется.

Аллергический бронхолегочный аспергиллез – заболевание, причиной которого стала сенсibilизация организма к грибам аспергиллам. При этом заболевании возможно поражение альвеол, сосудов легких, бронхов, а также других органов.

Клиническим признаком является симптомокомплекс бронхиальной астмы (обструктивный синдром, эозинофилия, повышение иммуноглобулина E).

Подтверждение диагноза осуществляется путем выявления сенсibilизации кожи к аллергенам аспергиллии.

Пример диагноза. Бронхиальная астма, атопическая форма, с частными рецидивами, период ремиссии, неосложненная.

Лечение

Цель лечения – предупредить возникновение приступов удушья, одышки при физической нагрузке, кашля, ночного нарушения дыхания. Устранение бронхиальной обструкции. Поддержание нормальной функции легких.

Задачи проводимой терапии:

1) прекратить воздействие на организм аллергена – причины заболевания. При пыльцевой аллергии пациенту предлагается переезд в другую местность в период цветения растений. При профессиональной аллергии – поменять место и условия труда. При пищевой – строгое соблюдение элементарной диеты;

2) проводить специфическую десенсибилизацию с последующей выработкой блокирующих антител (иммуноглобулины G);

3) стабилизировать стенки тучных клеток и препятствовать секреции биологически активных веществ;

4) ограничить воздействие раздражителей на дыхательные пути – холодного воздуха, резких запахов, табачного дыма;

5) санация хронических очагов инфекции (зубы с воспалительным процессом, синуситы, риниты);

6) ограничить развивающееся аллергическое воспаление путем назначения глюкокортикоидов в ингаляционной форме;

7) предотвратить прием нестероидных противовоспалительных средств.

Принципы лечения.

1. Элиминация аллергена (исключение, выведение).

2. Бронхоспазматическая терапия:

1) селективные α -адреномиметики (беротек, сальбуталон,

вентосин, тербутамол, фенотирол, гуоэтарин);

2) неселективные адреномиметики (адреналин, эфедрин, астмопент, фулпреналин, изадрин, эуспиран, новодрин);

3) антагонисты фосфодиэстеразы, ксантины (теобрамины, теофиллин, эуфилкин);

4) холинолитики (атропин, ипратропин).

3. Блокаторы H_2 -рецепторов гистамина (тавегил, фенкарол, супрастин, атозинил, пипольфен, дисплерон).

4. Препараты, которые понижают реактивность бронхов (глюкокортикоиды, интал, бетотифен).

5. Отхаркивающие средства:

1) повышающие жидкую фазу мокроты (термопсис, солодковый корень, алтей, йодид калия, хлорид алкиония);

2) препараты-муколитики (ацетилцистеин (АЦЦ)), рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза);

3) препараты, которые сочетают в себе муколитический эффект с повышением уровня сурфактанта (бромгесин, амброксан, лазолван).

6. Антибиотики.

7. Вибрационный массаж с постунальным дренажем.

8. Физиотерапевтические процедуры, рефлексотерапия (иглоукалывание, оксигенотерапия).

9. Бронхоскопия, интраназальная трахеобронхиальная санация.

10. Реабилитация в гнотобиологическом отделении.

11. Сауна-терапия.

3. Бронхиты острые

Бронхит – это заболевание бронхов, сопровождающееся постепенно развивающимся воспалением слизистой оболочки с последующим вовлечением глубоких слоев стенок бронхов.

Этиология

Чаще развивается при активации, размножении условно-патогенной флоры самого организма с нарушением мукоцилиарного клиренса за счет ОРВИ.

Предрасполагающий фактор – охлаждение или резкое нагревание, загрязненный воздух, курение.

Возбудители – вирусы, бактерии, миксты, аллергены.

Классификация:

- 1) острый бронхит (простой);
- 2) острый обструктивный бронхит (с явлениями бронхоспазма);
- 3) острый бронхиолит (с дыхательной недостаточностью);
- 4) рецидивирующий бронхит.

Патогенез

Вирусы, бактерии, миксты или аллергены размножаются, повреждая эпителий бронхов, снижают барьерные свойства и вызывают воспаления, нарушение нервной проводимости и трофики.

Сужение бронхиальных путей происходит в результате

отека слизистой, избытка слизи в бронхах и спазма гладкой мускулатуры бронхов.

Клиника

Течение волнообразное. К концу первой недели болезни кашель становится влажным, температура нормализуется.

Основным клиническим симптомом является кашель со слизистой или гнойной мокротой; субфебрильная температура, отсутствие симптомов интоксикации. Аускультативно – выслушиваются сухие и влажные, свистящие хрипы среднего калибра на выдохе, жесткое дыхание.

Хрипы рассеянные, практически исчезают после кашля. В общем анализе крови – умеренно выраженные гематологические сдвиги: повышение СОЭ, моноцитоз.

На рентгенографии – усиление бронхо-сосудистого рисунка, расширение корней, изменения симметричные.

Острый обструктивный бронхит характеризуется одышкой при физической нагрузке; мучительный кашель со скудно отделяемой мокротой.

Аускультативно – удлинение выдоха. При форсированном дыхании – свистящие хрипы на выдохе. В общем анализе крови гематологические сдвиги – чаще лейкопения.

На рентгенограмме – эмфизема легких, повышение прозрачности легочной ткани, расширение корней легких.

Острый бронхиолит (капиллярный бронхит) характеризуется генерализованным обструктивным поражением бронхиол и мелких бронхов.

Патогенез связан с развитием отека слизистой стенки бронхиол, сосочковым разрастанием их эпителия.

Клинически проявляется выраженной одышкой (до 70–90 вдохов в минуту) на фоне стойкой фебрильной температуры; повышение нервной возбудимости, связанное с дыхательной недостаточностью в течение месяца после нормализации температуры; периоральный цианоз; аускультативно выслушиваются мелкопузырчатые, крепитирующие асимметричные хрипы. Кашель сухой, высокого тона. Грудная клетка вздута.

В общем анализе крови – гематологические сдвиги: повышение СОЭ, нейтрофильный сдвиг, умеренный лейкоцитоз.

На рентгенограмме – чередование участков с повышенной плотностью с участками нормальной пневматизации; низкое стояние диафрагмы, иногда тотальное затемнение легочного поля, ателектазы.

Рецидивирующий бронхит диагностируется при наличии в течение года трех и более раз заболеваний с затяжным кашлем и аускультативными изменениями бронхита без астматического компонента, но имеющих склонность к затяжному течению. Это заболевание не вызывает необратимых изменений и склероза. Патогенез обусловлен снижением барьерной функции слизистой бронхов противостоять инфекциям.

Предрасполагающие факторы: дефекты иммунитета, наследственность, предрасположенность, загрязненный воз-

дух, повреждения слизистой бронхов экзогенными факторами, гиперреактивность бронхов. Развивается рецидивирующий бронхит на фоне клинических признаков ОРВИ.

Умеренная лихорадка. Кашель вначале сухой, затем влажный, со слизистой или слизисто-гнойной мокротой. Перкуторно-легочный звук с коробочным оттенком. Аускультативно – жесткое дыхание, сухие, влажные хрипы среднего и мелкого калибра, рассеянные с обеих сторон.

В общем анализе крови гематологические сдвиги – лейкоцитоз или лейкопения, моноцитоз.

На рентгенограмме – усиление легочного рисунка, расширение корней, ателектазы, гиповентиляция. Бронхологическое исследование – признаки бронхоспазма, замедленное заполнение бронхов контрастом, сужение бронхов.

План обследования

План обследования больного следующий.

1. Сбор анамнеза (перенесенные ранее ОРВИ, преморбидный фон, сопутствующие заболевания, частота заболеваний ОРВИ, наследственная предрасположенность, аллергия на что-либо, оценка эффекта от проводимого лечения).
2. Осмотр больного (оценка кашля, дыхания, форма грудной клетки).
3. Пальпация (наличие эмфиземы, ателектазов).
4. Перкуссия – подвижность легких при дыхании, воздушнонаполнение.
5. Аускультация (дыхание везикулярное, жесткое, диф-

фузные хрипы).

6. Исследование крови – повышение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы.

7. Общий анализ мочи.

8. Анализ мокроты со слизистой носоглотки с определением чувствительности к антибиотикам.

9. ЭКГ.

10. Изучение вентиляционной функции легких.

11. Рентгенография – изучение сосудистого и легочного рисунка, структура корней легких.

12. Бронхоскопия и исследование слизистой.

13. Томография легких.

14. Иммунологическое исследование.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз проводится с:

1) бронхопневмонией, которая характеризуется локальным поражением легких, интоксикацией, стойким повышением температуры тела; рентгенологические изменения характерные для очагового поражения;

2) бронхиальной астмой, которая сопровождается приступами удушья, наследственной предрасположенностью, контактом с инфекционным аллергеном;

3) с врожденным или приобретенным пороком сердца, которые характеризуются застойными явлениями в легких. Пример диагноза. Острый инфекционно-аллергический обструктивный бронхит ДН₂.

Лечение

Принципы лечения:

- 1) антибактериальная терапия: антибиотики: ампициллин, тетрациклин и другие, сульфаниламидные препараты: сульфацидазин, сульфамонилитаксин;
- 2) муколитические препараты: ацетилцистеин, бромгексин, трипсин, химотрипсин;
- 3) отхаркивающие средства: грудной сбор (мать-и-мачеха, багульник, алтей, девясил), бронхолитин;
- 4) бронхолитики: амупект, беротен;
- 5) эндобронхолитин: эуфиллин в аэрозоле;
- 6) витамины группы В, А, С (кокарбоксилаза, биплекс);
- 7) иммуностимуляторы (иммунал, тималин);
- 8) физиотерапия, массаж, дыхательная гимнастика.

4. Дыхательная недостаточность

Дыхательная недостаточность – это патологическое состояние организма, характеризующееся недостаточным обеспечением газового состава крови, или оно может достигаться при помощи компенсаторных механизмов внешнего дыхания.

Этиология

Различают пять видов факторов, приводящих к нарушению внешнего дыхания:

- 1) поражение бронхов и респираторных структур легких:
 - а) нарушение структуры и функции бронхиального дерева: повышение тонуса гладкой мускулатуры бронхов (бронхоспазм), отечно-воспалительные изменения бронхиального дерева, поражение опорных структур мелких бронхов, снижение тонуса крупных бронхов (гипотоническая гипокинезия);
 - б) поражение респираторных элементов легочной ткани (инфильтрация легочной ткани, деструкция легочной ткани, дистрофия легочной ткани, пневмосклероз);
 - в) снижение функционирующей легочной ткани (недоразвитое легкое, сдавление и ателектаз легкого, отсутствие части легочной ткани после операции);
- 2) нарушение костно-мышечного каркаса грудной клетки и плевры (нарушение подвижности ребер и диафрагмы,

плевральные спайки);

3) нарушение дыхательной мускулатуры (центральный и периферический паралич дыхательной мускулатуры, дегенеративно-дистрофические изменения дыхательных мышц);

4) нарушение кровообращения в малом круге (поражение сосудистого русла легких, спазм легочных артериол, застой крови в малом круге кровообращения);

5) нарушение управления актом дыхания (угнетение дыхательного центра, дыхательные неврозы, изменения местных регуляторных механизмов).

Классификация

Форма:

- 1) вентиляционная;
- 2) альвеолореспираторная.

Тип вентиляционной недостаточности:

- 1) обструктивный;
- 2) рестриктивный;
- 3) комбинированный.

Степень тяжести: ДН I степени, ДН II степени, ДН III степени.

Обструктивная вентиляционная недостаточность обусловлена нарушением продвижения потока газа через воздухопроводящие пути легких в результате уменьшения просвета бронхиального дерева.

Рестриктивная вентиляционная недостаточность является результатом процессов, ограничивающих растяжимость

легочной ткани, и снижения легочных объемов. Например: пневмосклероз, спайки после воспаления легких, резекция легких и т. д.

Комбинированная вентиляционная недостаточность возникает в результате сочетания рестриктивных и обструктивных изменений.

Альвеолореспираторная недостаточность развивается в результате нарушения легочного газообмена вследствие уменьшения диффузионной способности легких, неравномерного распределения вентиляции и вентиляционно-перфузионных отложений легких.

Основные этапы диагностики

Дыхательная недостаточность I степени. Проявляется развитием одышки без участия вспомогательной мускулатуры, в покое отсутствует.

Цианоз носогубного треугольника непостоянный, усиливается при физической нагрузке, беспокойстве, исчезает при дыхании 40–50 %-ным кислородом. Лицо бледное, одутловатое. Больные беспокойные, раздражительные. Артериальное давление нормальное или немного повышено.

Показатели внешнего дыхания: минутный объем дыхания (МОД) повышен, жизненная емкость легких (ЖЕЛ) понижена, резерв дыхания (РД) понижен, объем дыхания (ОД) немного снижен, дыхательный эквивалент (ДЭ) повышен, коэффициент использования кислорода (КИО₂) снижен. Газовый состав крови в покое без изменения, возможно на-

сыщение крови кислородом. Напряжение углекислого газа в крови в пределах нормы (30–40 мм рт. ст.). Нарушений КОС не определяется.

Дыхательная недостаточность II степени. Характеризуется одышкой в состоянии покоя, втяжением уступчивых мест грудной клетки (межреберных промежутков, надключичных ямок), возможно с преобладанием вдоха или выдоха; отношение П/Д₂ – 1,5: 1, тахикардия.

Цианоз носогубного треугольника, лица, рук не пропадает при вдыхании 40–50 %-ного кислорода. Разлитая бледность кожи, гипергидроз, бледность ногтевых лож. Артериальное давление повышается.

Периоды беспокойства чередуются с периодами слабости и вялости, ЖЕЛ снижена более чем на 25–30 %. ОД и РД снижены до 50 %. ДЭ повышен, что происходит из-за снижения утилизации кислорода в легких газовой состав крови, КОС: насыщение крови кислородом соответствует 70–85 %, т. е. уменьшается до 60 мм рт. ст. Нормокапния или гиперкапния выше 45 мм рт. ст. Дыхательный или метаболический ацидоз: рН 7,34 – 7,25 (при норме 7,35 – 7,45), дефицит оснований (ВЕ) повышен.

Дыхательная недостаточность III степени. Клинически проявляется выраженной одышкой, частота дыханий превышает 150 % от нормы, аperiodическое дыхание, периодически возникает брадипное, дыхание несинхронное, парадоксальное.

Происходит уменьшение или отсутствие дыхательных шумов на вдохе.

Отношение П/Д изменяется: цианоз становится разлитой, возможна генерализованная бледность, мраморность кожных покровов и слизистых, липкий пот, артериальное давление снижено. Сознание и реакция на боль резко снижены, тонус скелетных мышц снижен. Судороги.

Прекома и кома. Показатели внешнего дыхания: МОД снижен, ЖЕЛ и ОД снижены более чем на 50 %, РД равен 0. Газовый состав крови КОС: насыщение крови кислородом меньше 70 % (45 мм рт. ст.).

Развивается декомпенсированный смешанный ацидоз: рН меньше 7,2; ВЕ больше 6–8, гиперкапния больше 79 мм рт. ст., уровень бикарбонатов и буферных оснований снижен.

План обследования включает в себя:

- 1) опрос и осмотр;
- 2) объективное обследование (пальпация, перкуссия, аускультация);
- 3) определение КОС, парциального давления O_2 и CO_2 в крови;
- 4) исследование показателей внешнего дыхания.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальная диагностика дыхательной недостаточности проводится на основании сравнения клинических симптомов и показателей внешнего дыхания и тканевого дыхания. При развитии дыхательной недостаточности не более

II степени нужно найти причину ее развития.

Например, при нарушении альвеолярной проходимости дифференцируют признаки угнетения центральной нервной системы, нарушение нервно-мышечной регуляции дыхания и деструктивных процессов.

При развитии симптомов обструкции необходимо различать заболевания и состояния, обуславливающие высокую обструкцию (острый стенозирующий ларингит, трахеит, аллергический отек гортани, инородное тело) и низкую обструкцию (бронхит, бронхиолит, приступ бронхиальной астмы и астматический статус. Недостаточность кровообращения с явлениями застоя в малом круге кровообращения).

Пример диагноза. Бронхопневмония, осложненная кардио-респираторным синдромом, острое течение дыхательной недостаточности II степени, вентиляционная обструктивная форма.

Принцип лечения:

- 1) создание микроклимата (проветривание помещений, увлажнение, аэризация);
- 2) поддержание свободной проходимости дыхательных путей (отсасывание слизи, бронхолитические, отхаркивающие средства, дыхательная гимнастика, вибрационный массаж с постуральным дренажем);

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.