РЕФЕРАТ

НА ТЕМУ

Отек легких, острая недостаточность дыхания, принципы лечения

2009

ОТЕК ЛЕГКИХ

Этиология. Отек легких чаще всего возникает в результате левожелудочковой недостаточности сердца, которая развивается при остром инфаркте миокарда, ишемической болезни сердца, атеросклеротическом кардиосклерозе, гипертонической болезни, некоторых врожденных и приобретенных пороках сердца, перикардите, тампонаде сердца. Кроме того, отек легких наблюдается при септических состояниях, эндогенных и экзогенных интоксикациях, аллергических реакциях, особенно протекающих по типу анафилактического шока, заболеваниях мозга (субарахноидальное кровоизлияние, нарушение мозгового кровообращения), остром гломерулонефрите, вдыхании токсических газов, ожогах дыхательных путей, заболеваниях органов дыхания (пневмония, пневмоторакс, тромбоэмболия легочной артерии), введении избыточных количеств жидкости.

Патогенез. При остром отеке легких происходит массивное пропотевание богатой белком жидкости в интерстициальную ткань и альвеолы. К этому могут приводить следующие факторы: 1) повышенное (больше 30 мм рт. ст., или 4 кПа) гидродинамическое давление в легочных капиллярах (левожелудочковая недостаточность, стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия, гиперволемия); 2) пониженное (менее 15 мм рт. ст., или 2 кПа) онкотическое давление; 3) увеличенная проницаемость альвеолокапиллярной мембраны (аллергия, гипоксия, интоксикация); 4) повышенное (более 20 мм рт. ст., или 2,7 кПа) разрежение в альвеолах (обструкция дыхательных путей, неправильный режим искусственной вентиляции легких). В некоторых случаях у одного больного могут одновременно иметь место несколько механизмов развития отека легких.

В результате усиленной транссудации жидкость вначале пропотевает в периваскулярное пространство (интерстициальный отек), а затем в альвеолы (альвеолярный отек). Наступает обструкция дыхательных путей пеной (из каждых 200—300 мл жидкости образуется 2—3 л пены), которая смывает сурфактант. Повреждение последнего и усиленное пенообразование приводят к ателектазированию альвеол с ухудшением диффузии газов и развитием гипоксии, гипокапнии, метаболического ацидоза.

Клиника. Общее состояние больного тяжелое. Наблюдается беспокойство, возбуждение, а в крайне тяжелых случаях — коматозное состояние. Чаще больные находятся в вынужденном положении (сидя), жалуются на недостаток воздуха, испытывают чувстве страха. Выражены одышка инспираторного характера (тахипноэ, реже дыхание типа Чейна — Стокса с периодами апноэ), цианоз. Может наблюдаться удушливый, сухой, не приносящий облегчения кашель. Увеличено количество отделяемой пенистой мокроты белого или светло-розового цвета. Однако мокроты может быть и не очень много, хотя состояние больного при этом, как правило, тяжелое (бронхо-плегическая форма отека легких).

Аускультативная картина зависит от многих факторов: характера основного заболевания, вида отека, его стадии. Вначале при интерстициальном отеке дыхание жесткое, хрипы сухие (за счет сдавления бронхиол отечной жидкостью). При альвеолярном отеке в прикорневой зоне выслушиваются влажные или свистящие крепитирующие хрипы, распространяющиеся к верхушке и затрудняющие аускультацию сердца. При прогрессировании отека выслушивается большое количество разнокалиберных влажных хрипов, дыхание клокочущее, слышимое на расстоянии; обильно выделяется пенистая мокрота.

Перкуторно при отеке легких определяется звук с коробочным оттенком, возможно притупление звука в задненижних отделах.

На рентгенограмме — явления застоя в легких, изменения конфигурации сердца (в зависимости от основного заболевания).

Нарушение гемодинамики обычно происходит по гиподинамическому типу (снижение артериального давления, например, при недостаточности сердца), реже—по гипердинамическому типу (повышение артериального давления, например, при гипертоническом кризе). При отеке легких, особенно гиподинамического типа, центральное венозное давление (ЦВД), как правило, превышает 14—15 см вод. ст., или 1,4—1,5 кПа, в норме оно составляет 6—8 см вод. ст. (0,59—0,79 кПа). Измерение ЦВД проводят с помощью аппарата Вальдмана после катетеризации одной из магистральных вен.

По скорости развития отек легких может быть: молниеносным (развивается в течение 5—10 мин); острым (нарастает в течение 0,5—1 часа); затяжным (от 1 до 2 суток).

Лечение. При оказании неотложной помощи лечебные мероприятия направлены на обеспечение проходимости дыхательных путей и борьбу с гипоксией; снижение объема и давления крови в легочных капиллярах; усиление сократимости левого желудочка (при левожелудочковой недостаточности); профилактику и лечение осложнений.

Больной должен находиться в положении сидя с опущенными ногами, что способствует депонированию крови в нижних отделах и снижению давления в сосудах малого круга кровообращения. При отсутствии лекарственных средств и необходимого оборудования применяют венозные жгуты на нижние конечности, которые накладывают на 10—15 мин. В подобной ситуации иногда осуществляют венозное кровопускание (300—500 мл).

При большом количестве пены проводят немедленное ее отсасывание с помощью катетеров и отсосов. Для борьбы с гипоксией осуществляют оксигенотерапию 100 % кислородом с пеногасителями. В качестве пеногасителей применяют чаще всего раствор этилового спирта, реже — 10 % раствор антифомсилана, которые снижают поверхностное натяжение пузырьков пены и превращают их в жидкость, препятствуя нарастанию отека. Кислород со скоростью 8—12 л/мин пропускают через банку Боброва (лучше через испаритель наркозного аппарата) под постоянно положительным давлением.

При неэффективности этих мер и нарастании острой недостаточности дыхания показаны интубация трахеи и перевод больного с режима спонтанной вентиляции на искусственную с повышенным сопротивлением на выдохе (около 5—15 см вод. ст., или 0,5—1,5 кПа).

Для обеспечения эффективного медикаментозного лечения, а также для контроля центрального венозного давления рекомендуется ввести катетер в одну из крупных вен (верхнюю полую, подключичную или внутреннюю яремную). При гипердинамическом варианте отека легких с высоким артериальным давлением наиболее эффективными и быстродействующими средствами являются ганглиоблокаторы. Из них чаще всего применяют арфонад (1000 мг препарата в 200 мл 5 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида, вводить со скоростью 20—40 капель в 1 мин), реже — пентамин (50 мг в 200 мл 5 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида). Последний можно вводить шприцем фракционно в разведенном состоянии по 5—10 мг. Ганглиоблокаторы применяют только при постоянном контроле артериального давления. Для борьбы с возможной артериальной гипотензией наготове следует иметь шприц с раствором симпатомиметического препарата сосудистого действия (1 мл 5 % раствора эфедрина гидрохлорида, разведенный в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида, вводить по 2—3 мл).

В последние годы с успехом применяются сосудорасширяющие препараты, действующие как на вены, так и на артерии: натрия нитропруссид (по 15—400 мкг/мин, капельно), фентоламин (по 0,2—2 мг/мин, капельно), празозин (по 1,5—15 мг внутрь). Хороший адреноблокирующий эффект оказывает дроперидол (по 5 мг внутривенно фракционно).

При гиподинамическом варианте отека легких с низким артериальным и высоким центральным венозным давлением эффективны венозные сосудорасширяющие средства, особенно нитроглицерин. Сублингвальное применение нитроглицерина по 1 таблетке через каждые 15—20 мин способствует снижению венозного притока и давления в легочных капиллярах. Наиболее эффективен препарат при полемической болезни сердца, митральных пороках. Сердечные гликозиды быстрого действия (0,05 % раствор строфантина по 0,3—0,5 мл, 0,06 % раствор коргликона по 1 мл внутривенно) также способствуют разгрузке кровеносного русла, особенно при митральном стенозе, так как они значительно уменьшают тахикардию. Однако в случаях гипертонической болезни они не должны применяться, так как могут усилить гипердинамический синдром. В то же время после купирования отека легких, особенно у больных с хронической недостаточностью кровообращения, сердечные гликозиды целесообразно использовать для стабилизации гемодинамики и профилактики рецидива. При артериальной гипотензии используют гликокортикоиды (гидрокортизон по 5—15 мг/кг или преднизолон по 2—3 мг/кг, дексаметазон по 0,2—0,4 мг/кг), поляризующую (глюкозо-калийинсулиновую) смесь с витаминами и их аналогами (аскорбиновой кислотой, тиамина хлоридом, кокарбоксилазой, цианокобаламином), АТФ, панангин. При выраженной артериальной гипотензии (АД меньше 10,7 кПа, или 80 мм рт. ст.) назначают адреномиметические средства (5 % раствор эфедрина капельно); в случаях артериальной гипотензии на фоне брадикардии, спазма периферических сосудов, олигурии применяют изадрин (0,5— 5 мкг/мин), дофамин (1 мкг/кг/мин). При прекращении или резком снижении деятельности сердца вводят адреналин, проводят сердечно-легочную реанимацию.

Одним из важнейших неотложных мероприятий при отеке легких является введение диуретических средств, оказывающих «разгружающий» эффект на легочное кровообращение: фуросемида (40—120 мг), этакриновой кислоты (25—75 мг). Эуфиллин (120—240 мг) показан при брадикардии и наличии бронхоспастического компонента, но не целесообразен при тахикардии. Применяют также дихлотиазид (по 0,1—0,2 г), новурит (по 0,5—1 г). Осмотические диуретики (маннит, сорбитол, мочевину) при отеке легких вводить не следует, так как диуретическому эффекту предшествует стадия увеличения внутрисосудистого объема жидкости.

Для уменьшения психомоторного возбуждения и одышки назначают наркотические анальгетики (морфина гидрохлорид, промедол, фентанил) и нейролептики в малых дозах, противогистаминные препараты.

Мероприятия по уменьшению проницаемости альвеолокапиллярной мембраны включают применение гликокортикоидов в вышеуказанных дозировках, препаратов, улучшающих состояние сосудистой стенки (1—2 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты, 0,02—0,05 г рутина).

Для борьбы с гипоксическим метаболическим анидозом при отеке легких, развившемся на фоне поражения сердца, более целесообразно применение трисамина (200— 250 мл 3,66 % раствора), который не содержит ионов натрия и обладает значительным диуретическим эффектом. При токсическом отеке можно применять натрия гидрокарбонат (из расчета 1—2 ммоль/кг) или его комбинацию с трисамином в соотношении 2:1.

ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ДЫХАНИЯ

Острая недостаточность дыхания — состояние, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо последнее достигается за счет напряжения работы аппарата внешнего дыхания, что приводит к снижению функциональных возможностей организма.

Этиология и патогенез. В зависимости от причин различают следующие виды острой недостаточности дыхания.

1. Бронхолегочная недостаточность дыхания обусловлена поражением паренхимы легких или нарушением проходимости дыхательных путей. В ней, в свою очередь, выделяют формы: а) обструктивную — вследствие закупорки дыхательных путей (западение языка, аспирация инородного тела или мокроты, крови, рвотных масс), ларингита, бронхита, бронхиолоспазма; б) рестриктивную, обусловленную ограничением дыхательной поверхности легких (пневмоторакс, экссудативный плеврит, гемоторакс, опухоли легких, диафрагмальная грыжа); в) диффузионную — в результате нарушения диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану (отек легких, пневмосклероз, синдром гиалиновых мембран).

1. Торакоабдоминальная недостаточность дыхания возникает при травме грудной клетки (перелом ребер, торакотомия), нарушениях экскурсии диафрагмы (метеоризм, ожирение), а также при выраженном сколиозе, кифозе, окостенении реберных хрящей.
2. Центрогенная недостаточность дыхания обусловлена нарушением функции дыхательного центра в результате эндо- или экзогенной интоксикации, воспалительного процесса, травмы мозга, циркуляторных расстройств в стволе мозга. Отличительной особенностью ее является раннее нарушение сознания.
3. Нейромышечная недостаточность дыхания возникает при расстройствах функции нервных проводников, нарушениях передачи импульсов в нейромышечных синапсах. Она встречается при полиневрите, миастении, метаболических расстройствах, после введения миорелаксантов.
4. Смешанная недостаточность дыхания.
5. При недостаточности дыхания может наблюдаться нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения. В норме оно составляет 4 : 5, или 0,8, т. е. на каждые 4 литра МАВ (минутной альвеолярной вентиляции) должно протекать 5 литров крови.
6. В тех отделах, где вентиляция недостаточна по сравнению с кровотоком, венозная кровь полностью не насыщается кислородом. Примесь ее в крови, оттекающей от нормально вентилируемых альвеол, снижает РаO2.

Клиника. Острая недостаточность дыхания, сопровождающаяся нарушением газового состава крови, расценивается как декомпенсированная, при отсутствии изменений газового состава — как компенсированная. Различают три степени декомпенсированной острой недостаточности дыхания: Ϊ степень — умеренная одышка, увеличение минутного объема дыхания (МОД), тахикардия (до 100 в 1 мин), артериальное давление не изменено, Ра02 незначительно снижено (до 9—11 кПа), а РаС02 не изменено или несколько повышено (до 8 кПа); II степень—-одышка (частота дыхания 25—35 в 1 мин), МОД увеличен на 150—250 %, дыхательный объем снижен на 15—30 %, тахикардия (ПО—130 в 1 мин), артериальная гипоксемия (Ра02 8— 9 кПа), клинически проявляющаяся цианозом, признаками легкой заторможенности или эйфории, повышением мышечного тонуса; III степень — одышка и признаки гипоксии резко выражены (Ра02 менее 8кПа), нарушение легочной вентиляции и газообмена нарастает и имеет угрожающий характер. Клинически это проявляется резким цианозом, расширением зрачков, выраженной заторможенностью, оглушенностью, гипертонусом мышц; вероятно развитие судорог.

При прогрессировании острой недостаточности дыхания развивается гипоксическая кома.

Декомпенсированная недостаточность дыхания может сопровождаться гипоксией в сочетании с гипер- или гипокапнией, гиперкапнией без гипоксии и одной гипокапнией. Тот иди иной характер газового состава определяется причиной недостаточности дыхания, се патогенезом.

Гипоксия — уменьшение парциального напряжения кислорода (Ра02) в артериальной крови ниже 10 кПа. При этом снижение содержания кислорода в артериальной крови в определенной степени компенсируется напряжением деятельности сердечнососудистой системы, в частности увеличением артериального давления, частоты сердечных сокращений, сердечного выброса. Реакция различных сосудистых областей на гипоксию значительно отличается. Сосуды кожи и внутренних органов суживаются, а мозга и сердца — расширяются. Гипоксия приводит к поражению центральной нервной системы. Вначале возникает эйфория, позже — апатия, адинамия. По мере нарастания гипоксии наступают декортикация и децеребрация (гибель коры мозга или всех его отделов).

Гиперкапния — увеличение парциального напряжения углекислоты (РаС02) выше 5,9 кПа. Она является мощным фактором, стимулирующим вентиляцию. Однако при РаС02, выше 12 кПа, стимулирующее действие сменяется депрессирующим.

Клинически гиперкапния проявляется артериальной гипертензией, аритмией, потливостью, усиленной саливацией и бронхореей, багрово-красным цветом кожи и слизистых оболочек.

Гипокапния — уменьшение парциального напряжения С02 в артериальной крови ниже 4,5 кПа. Чаще развивается при острой недостаточности дыхания, сопровождающейся гипервентиляцией.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ДЫХАНИЯ

Одной из основных задач является обеспечение проходимости дыхательных путей: Для ликвидации обструкции верхних дыхательных путей, вызванной западением спинки языка, прежде всего необходимо разогнуть голову в атлантозатылочном суставе и выдвинуть вперед нижнюю челюсть. При подозрении на обструкцию обязательна ревизия рта и ротовой части глотки и в случае обнаружения инородных тел — удаление их.

При наличии инородного тела на уровне гортани или верхнего отдела трахеи эффективным может оказаться следующий прием: резкое нажатие кулаком на надчревную область в направлении диафрагмы, в результате чего значительно повышается внутрилегочное давление и воздух выталкивает инородное тело.

С этой же целью можно использовать любые отсосы. При утоплении необходимо создать дренажное положение для удаления воды и освободить верхние дыхательные пути от инородных тел (ила, песка). При обструкции нижних отделов дыхательных путей проводят лечебную бронхоскопию или интубацию трахеи с последующей санацией. Если это выполнить невозможно, прибегают к крикотиреотомии, ларинготомии, коникостомии, трахеостомии. Последняя показана больным со стволовыми расстройствами, с нарушением кашлевого рефлекса, при постоянной аспирации мокроты, слюны, при необходимости продленной искусственной вентиляции легких. При значительном скоплении мокроты (хронический бронхит, бронхоэктазы, бронхиальная астма, пневмония) интенсивная терапия предусматривает улучшение дренирования легких.

При задержке мокроты в дыхательных путях проводят механическую стимуляцию кашля. Для этого вводят носовой катетер в гортань, что вызывает кашель, а подключение отсоса облегчает удаление мокроты. При очень вязкой мокроте для ее разжижения и отсасывания катетер вводят в трахею через носовой ход или через иглу после пункции перстнещитовидной мембраны. Через него вводят 3—5 мл теплого изотонического раствора натрия хлорида, а по показаниям — протеолитические ферменты и антибиотики.

В отдельных случаях для улучшения дренирования мокроты эффективен постуральный дренаж (опускание головного конца кровати).

Для разжижения мокроты используют ультразвуковые ингаляторы или проводят теплопаровые ингаляции. Поскольку при теплопаровых ингаляциях пар проникает только в верхние отделы трахеи и бронхов, лучше комбинировать их с ультразвуковыми (происходит увлажнение бронхиол и альвеол). Методом ингаляции вводят симпатикомиметики, йодистые препараты, преднизолон, при необходимости — антибиотики, антигистаминные средства.

Необходимо проводить строгий контроль водного баланса и возмещение дефицита жидкости, поскольку дегидратация способствует уменьшению секреции бронхиальных желез, что ведет к повышению вязкости мокроты.

При выраженном бронхообтурационном синдроме и неэффективности вышеуказанных методов применяют бронхиальный лаваж с помощью бронхоскопа. При этом следует строго учитывать баланс введенной и выведенной жидкости.

Для ликвидации некоторых видов обструкции (спазм бронхиол), улучшения вентиляционно-перфузионного соотношения, увеличения дренирования мокроты используют метод спонтанной вентиляции легких в режиме ПДКВ (с положительным давлением в конце выдоха). Для этой цели применяются различные приспособления, чаще всего — водяной затвор (банка с опушенным в нее патрубком канала выдоха; чем глубже он опущен, тем выше сопротивление на выдохе). Используют также устройства, которые кроме сопротивления на выдохе, увеличивают мертвое пространство и способствуют накоплению углекислоты. Чтобы режим ПДКВ был эффективным, выдох должен быть максимально пассивным. Оптимальным является сопротивление на выдохе 0,49—1,4 кПа (5— 15 см вод. ст.). Спонтанную вентиляцию легких проводят в течение 15— 20 мин каждый час.

Для ликвидации или уменьшения гипоксемии осуществляют оксигенотерапию. При нарушениях соотношения вентиляции и перфузии увеличение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе способствует повышению его напряжения даже в плохо вентилируемых альвеолах. Однако оксигенотерапия только уменьшает гипоксемию, не улучшая вентиляцию и не устраняя гиперкапнию. Более эффективно применение гелиево-кислородных смесей (40—50 % кислорода и 50—60 % гелия). Такая ингаляция в течение 1,5—2 ч улучшает регионарную вентиляцию легких и вентиляционно-перфузионные отношения. Этот метод оказывает хороший эффект у больных с застойными явлениями в малом круге кровообращения при недостаточности сердца. Особенно широкое распространение гелиево-кислородные смеси получили при нарушении бронхиальной проходимости. Обладая высокой диффузионной способностью, гелий улучшает газообмен и уменьшает ателектазирование легких. Оксигенотерапию также проводят при нормальном газовом составе артериальной крови, если последний поддерживается чрезмерной работой вспомогательного аппарата дыхания, увеличением минутного объема кровообращения. Эффективность оксигенотерапии не одинакова при различных вариантах недостаточности дыхания. Так, при значительном шунтировании крови в легочных сосудах, при «шоковом» легком она мало эффективна.

Оксигенотерапию следует проводить непрерывно дозирование с обязательным увлажнением кислорода при температуре 37 °С, за исключением случаев отека легких, когда кислород следует использовать с пеногасителями. В клинической практике ингаляцию кислорода наиболее часто осуществляют через катетер, введенный в наружный носовой ход, а также через маску, интубационную трубку. Имеющиеся в арсенале интенсивной терапии методы искусственной оксигенации (кислородные палатки, мембранные оксигенаторы, гипербарические камеры) используются только в специализированных клиниках. Особое внимание следует обращать на дозировку кислорода: при острой тяжелой гипоксии назначают 100 % кислород, во всех остальных случаях содержание его во вдыхаемой смеси не должно превышать 40 %- Длительное вдыхание смеси с концентрацией кислорода более 50 % может привести к метаплазии эпителия дыхательных путей, угнетению функции ресничек, кислородной интоксикации с нарушением активности окислительных ферментов и избыточным образованием перекисных радикалов, повреждающих мембраны клеток.

Для устранения альвеолярной гиповентиляции в тяжелых случаях острой недостаточности дыхания проводят искусственную вентиляцию легких. Показания к применению этого метода могут быть абсолютными и относительными. К первым относятся случаи отсутствия спонтанного дыхания, патологические типы дыхания, гипоксическая кома; ко вторым — выраженная одышка (частота дыхания более 40 в 1 мин), острая недостаточность дыхания II—III степени.

Искусственная вентиляция легких с ПДКВ используется при ателектазировании, отеке легких, нарушении вентиляционно-перфузионных отношений. Адекватность проведения ее контролируют по показателям РаО2 и РаС02.

При спонтанном дыхании, не обеспечивающем адекватную вентиляцию (редкое дыхание, длительные паузы, частое дыхание, не обеспечивающее нормальный газообмен), применяют вспомогательную вентиляцию легких. Основным требованием, предъявляемым к вспомогательной вентиляции легких, является поддержание газового состава с помощью дополнительного дыхания на том уровне, при котором не подавляется самостоятельное дыхание, так как быстрая нормализация РаС02 может привести к его остановке. По этой же причине следует контролировать содержание кислорода во вдыхаемой смеси, не допуская увеличения его свыше 40 % ·

Важную роль играет профилактика и лечение различных осложнений, в частности инфекционного поражения легких. Для этого осуществляют антибиотикотерапию с учетом чувствительности микрофлоры, а при отсутствии данных назначают два антибиотика широкого спектра действия.

Не менее важное значение имеет эффективное обезболивание, особенно при плевропневмонии, травме грудной клетки, поскольку слабость кашлевого толчка и ограниченная глубина дыхания часто определяются болевым синдромом, способствующим развитию ряда осложнений. Для купирования боли применяют ненаркотические и наркотические анальгетики (с учетом возможного развития побочных явлений, в частности угнетения дыхания при использовании наркотических анальгетиков).

Использованная литература

1. Внутренние болезни / Под. ред. проф. Г.И. Бурчинского. ― 4-е изд., перераб. и доп. ― К.: Вища шк. Головное изд-во, 2000. ― 656 с.