**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Терапии**

Зав. кафедрой д.м.н., -------------------

Реферат

на тему:

**«ОТЕК ЛЕГКИХ»**

Выполнила: студентка V курса ----------

----------------

Проверил: к.м.н., доцент -------------

**Пенза**

**2008**

# План

Введение

1. Кардиогенный отек легких
2. Отек легких при изменении коллоидно-осмотического давления
3. Отек легких при повышенной проницаемости сосудистой стенки

Литература

**ВВЕДЕНИЕ**

Отек легких — патологическое увеличение объема внесосудистой жидкости в легких. Основную роль при этом играют увеличение гидростатического давления в легочных сосудах, уменьшение КОД плазмы, повышение проницаемости сосудистой стенки.

В 1896 г. Е.Г. Старлинг обосновал теорию сосудистой резорбции жидкости из соединительнотканных пространств в малые сосуды, согласно которой Qr = К(дельтаР — дельта*Pi),* где Qr — объем жидкости, вышедшей из сосудов (жидкостный приток); К — проницаемость стенки (коэффициент фильтрации); дельтаР — гидростатический градиент давления, т.е. разность между величинами внутри- и внесосудистого давления; дельтаPi — онкотический градиент давления, т.е. разность между величинами внутри- и внекапиллярного КОД.

Таким образом, движение жидкости через сосудистую стенку зависит от разности гидростатического давления, а также от степени проницаемости стенки. Объем внесосудистой жидкости в легких увеличивается в тех случаях, когда фильтрация жидкости в артериальном отделе капилляров превышает ее резорбцию в венозном отделе и дренирование лимфатическими сосудами.

**1. КАРДИОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ**

Кардиогенный отек легких возникает в результате значительного повышения гидростатического давления в левом предсердии, легочных венах и системе легочной артерии. Главный его признак — острая левожелудочковая недостаточность, сопровождающаяся ростом градиента давления в легочных сосудах и интерстициальном пространстве и выходом части жидкости из сосудов в ткань легкого.

Слабость левого желудочка может быть обусловлена хронической и острой коронарной недостаточностью, заболеваниями мышцы сердца, пороком аортального клапана, состояниями, вызывающими повышение диастолического давления в левом желудочке. Давление в легочных венах возрастает при пороках сердца и сосудов, поражениях легочных вен, приводящих к их окклюзии. Острые нарушения ритма сердца (пароксизмальная тахикардия, желудочковая тахикардия и др.) могут быть причиной повышения внутрисосудистого гидростатического давления. К этому виду нарушений приводит и повышенная нагрузка на сердечную мышцу, например при общей гипоксии, стрессе, анемии, артериальной гипертензии.

*Клиническая картина*. Отек легких может развиваться постепенно или быстро («острый отек»). Одышка — первый симптом начинающегося отека легких. Причиной ее является переполнение сосудистой системы легких: легкие становятся менее эластичными, повышается сопротивление мелких дыхательных путей, снижается уровень оксигенации артериальной крови, возрастает альвеолоартериальный градиент кислорода, усиливается отток лимфы, направленный на поддержание постоянного внесосудистого объема жидкости. При физикальном и рентгенологическом исследовании выявляется застойная сердечная недостаточность.

При дальнейшем повышении внутрисосудистого давления происходит выход жидкости из сосудов. Именно в этот момент наблюдается ухудшение состояния больного: усиливается одышка, прогрессирует артериальная гипоксемия. На рентгенограммах появляются такие признаки, как линии Керли и потеря четкости сосудистого рисунка. На этой стадии увеличивается проницаемость легочных капилляров и макромолекулы выходят в интерстициальное пространство (интерстициальный отек легких). Затем образуются разрывы (щели) между клетками, выстилающими альвеолы, и развивается альвеолярный отек легких. Жидкость заполняет альвеолы, мелкие и крупные бронхи. В этот момент в легких прослушивается большое количество влажных хрипов, хрипящее дыхание, выявляется затемнение легочных полей на рентгенограммах. Больной становится беспокойным, возникают цианоз и одутловатость лица, увеличивается наполнение шейных вен, отмечается значительная потливость, отделяется пенистая мокрота. Значительно снижаются РО2 и насыщение артериальной крови кислородом, возможна гиперкапния. На фоне углубления гипоксии происходит остановка дыхания.

**Возможные некардиогенные причины повышения гидростатического давления в системе легочных артерий и вен:**

* гиперволемия и гипергидратация, острая перегрузка системы кровообращения жидкостью. По механизму своего развития этот вид отека легких сходен с кардиогенным. Перегрузка системы кровообращения жидкостью является одним из частых осложнений ятрогенного характера при инфузионной терапии без учета важнейших условий: расчета водного баланса, измерения ЦВД и диуреза. Следует подчеркнуть, что это осложнение часто возникает при имеющейся сердечной или почечной недостаточности и у больных пожилого возраста. Оценка ряда показателей (ЧСС, АД, ЦВД, темп диуреза, осмоляльность мочи и плазмы) в ходе интенсивной терапии позволяет избежать этих осложнений;
* «неврогенный отек легких», возникающий в результате черепно-мозговой травмы, судорожных припадков различного происхождения и нарушений мозгового кровообращения. Патогенез этого вида отека легких не совсем ясен, однако установлено повышение давления в легочных артериях, капиллярах и венах. Гидростатическим по природе является также высотный отек легких;
* снижение гидростатического давления в интерстициальном пространстве легких, возникающее при росте отрицательного внутриплеврального давления, что наблюдается при обструкции верхних дыхательных путей, аспирации воздуха или выпота из плевральной полости и расправлении поджатого легкого. Большие перепады внутритрахеального давления при ИВЛ способствуют росту гидростатического давления. Значительное повышение давления в дыхательных путях при ИВЛ вызывает увеличение внутрисосудистого и снижение интерстициального гидростатического давления. Все перечисленные факторы в определенных условиях могут вызвать отек легких, обусловленный увеличением градиента гидростатического давления в сосудах и интерстиции легких.

**2. ОТЕК ЛЕГКИХ ПРИ ИЗМЕНЕНИЯХ КОЛЛОИДНО-ОСМОТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ**

КОД, создаваемое белками плазмы, составляет 25 мм рт.ст., что соответствует уровню белка в плазме, равному 74 г/л. Этот показатель является важнейшей силой, удерживающей воду в сосудистом пространстве. ДЗЛК, т.е. гидростатическое давление в капиллярах легких, в норме равно 8 мм рт.ст. (сила «выталкивания» воды). Разность показателей КОД и ДЗЛК в норме составляет 17 мм рт.ст., что защищает интерстиции легких от выхода воды из легочных сосудов. Отек легких закономерен в случаях значительного уменьшения этой разности, т.е. при большом повышении гидростатического давления в легочных капиллярах или резком снижении КОД.

Механизм развития отека легких при сниженном и нормальном КОД плазмы различен. В первом случае отек легких развивается при более низком, а во втором — при более высоком гидростатическом давлении. Знание величин КОД и ДЗЛК позволяет установить причину возникновения отека легких. У больных в критическом состоянии разность КОД и ДЗЛК может снижаться в результате одновременного повышения гидростатического давления и уменьшения КОД, которые, таким образом, являются факторами развития отека легких.

Экспериментальные и клинические исследования показали роль градиента КОД в плазме и интерстициальном пространстве в возникновении отека легких.

Следует иметь в виду, что в критическом состоянии КОД, как правило, ниже нормы. При кардиогенном отеке легких КОД может быть почти нормальным, а при некардиогенном — всегда снижено. В ряде работ приводятся данные, свидетельствующие о том, что снижение КОД при сердечно-легочной недостаточности сопровождается увеличением смертности. Если снижается разность КОД и ДЗЛК, увеличивается фильтрация воды в легкие.

В критическом состоянии пациента важно определить разность между КОД и ДЗЛК. При этом отмечается существенное уменьшение этой разности как у больных с гипоонкическим, так и с гидростатическим отеком легких (до 2,5—1,5 мм рт.ст. при норме более 12 мм рт.ст).

Результаты многих наблюдений показывают, что критическое уменьшение разности КОД и ДЗЛК находится в прямой связи с отеком легких и может зависеть как от уменьшения КОД, так и от увеличения ДЗЛК либо от обоих факторов. Наибольшее значение имеет снижение этой разности в течение короткого времени. Гидростатическое давление в легочных капиллярах повышается в результате сердечной недостаточности, обусловленной заболеваниями сердца или другим провоцирующим фактором (гиперволемия, гипер-гидратация, артериальная гипертензия и т.д.). Острое снижение КОД (например, при острой кровопотере и последующем возмещении ее кристаллоидными растворами) также способствует развитию отека легких.

**3. ОТЕК ЛЕГКИХ ПРИ ПОВЫШЕННОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ**

При многих состояниях, называемых острым РДСВ, повреждается ультраструктура легких и повышается сосудистая проницаемость, что приводит к перераспределению воды в ткань легкого. Концентрация белка в интерстициальной жидкости и в альвеолах возрастает. Одним из главных признаков РДСВ является большое количество белка в легочной внесосудистой жидкости и альвеолах.

**Диагностика.** Кардиогенный отек легких наиболее часто возникает при остром инфаркте миокарда, левожелудочковой недостаточности, аритмиях, митральном пороке. Заболевание диагностируют на основании клинических, рентгенологических и лабораторных данных.

Клинические признаки:

• наиболее ранний симптом отека легких одышка, в поздней стадии — удушье;

• кашель с прозрачной водянистой мокротой, иногда со следами крови;

• при аускультации — влажные хрипы, иногда клокочущее дыхание;

• тахикардия, возможна аритмия;

• АД чаще повышено, но может быть нормальным или сниженным;

• возможны отеки на ногах, увеличение размеров печени;

• снижение диуреза;

• выявление сердечной патологии (инфаркт миокарда, ИБС, митральный порок и др.).

Рентгенологические признаки:

• часто наблюдаются изменения конфигурации сердца, кардиомегалия;

• увеличение размеров легочных сосудов, расплывчатость их очертаний;

• наличие жидкости в плевральных полостях свидетельствует не о легочной, а о системной венозной гипертензии.

Лабораторные признаки:

• рН крови в поздней стадии снижен;

• РаО2 снижено;

• дыхательный алкалоз, сменяющийся дыхательным ацидозом.

***Наиболее достоверные признаки кардиогенного отека легких:***

*•* высокое ДЗЛК (18—20 мм рт.ст.);

• повышенное ЦВД (12 см водн.ст.);

• снижение СВ.

**Стадии кардиогенного отека легких:**

I стадия— интерстициальный отек легких, одышка (первый, иногда единственный симптом), тахикардия, жесткое дыхание;

II стадия— альвеолярный отек легких, усиление одышки, хрипящее дыхание, артериальная гипоксемия, появление мелкопузырчатых хрипов в легких;

III стадия— манифестирующий отек легких, одышка, удушье, цианоз лица и верхней половины туловища, одутловатость лица, набухшие шейные вены, потливость, отделение пенистой мокроты, большое количество влажных хрипов, выраженная артериальная гипоксемия.

Лечение кардиогенного отека легких. Главная задача восстановления нормального градиента давления в легочных капиллярах и альвеолах, снятие психического стресса и устранение гипоксии.

**1. *Оксигенотерапия.*** В легких случаях оксигенотерапию проводят с помощью носовых катетеров, в более тяжелых используют маски с созданием положительного давления. В наиболее тяжелых случаях показаны интубация трахеи, удаление отечной жидкости из дыхательных путей, ИВЛ с высокой ВФК (до 100 %) в режиме ПДКВ. Если не проводится ИВЛ, больному необходимо придать сидячее положение в постели, поскольку оно в силу постурального эффекта снижает внутрисосудистое давление в верхних отделах легких. Ингаляция кислорода под положительным давлением повышает внутриальвеолярное давление и препятствует транссудации жидкости из альвеолярных капилляров, ограничивая венозный возврат в грудную клетку.

**2. *Снятие психического стресса.*** Применяют диазепам (седуксен) по 5 мг, дроперидол 5—7,5 мг внутримышечно или внутривенно, морфин от 2 до 5 мг, который уменьшает двигательное возбуждение и адренергическую вазоконстрикторную реакцию.

**3. *Уменьшение гидростатического давления в легочных капиллярах.*** Уменьшить венозный приток к сердцу можно наложением венозных турникетов на 3 или 4 конечности на 15 минут. Внутривенно вводят лазикс или этакриновую кислоту. Начальная доза лазикса 20—40 мг (до 80—100 мг). Каждые 2—3 часа дозу удваивают до получения эффекта. Однократная доза лазикса не должна превышать 240 мг. Эти диуретики, уменьшая ОЦК, способствуют быстрому восстановлению диуреза. При внутривенном введении фуросемид оказывает также венодилатирующее действие, уменьшает венозный возврат к сердцу и останавливает прогрессирование отека легких еще до появления мочегонного эффекта. Необходимо вести контроль за ЦВД, диурезом, осмоляльностью плазмы, концентрацией белка, электролитов и глюкозы в крови.

**4. *Уменьшение постнагрузки.*** Если АД превышает 100 мм рт.ст., для снижения постнагрузки вводят нитропруссид натрия в дозе 20— 30 мкг/мин внутривенно. Нитраты воздействуют преимущественно на большие сосуды, приводят к перераспределению крови, значительному снижению давления в системе легочной артерии и некоторому увеличению МОС. Однако, если нет центрального переполнения, нитраты могут значительно снизить МОС. Поэтому нитропруссид показан при высоком ДЗЛК (больше 12—16 мм рт.ст.) под постоянным контролем АД.

**5. *Применение препаратов положительного инотропного действия.*** Увеличению сократительной способности миокарда способствуют симпатомиметические амины. При сниженном АД наиболее эффективен допамин, а при нормальном или высоком АД — добутамин. Оба препарата вводят внутривенно капельно под контролем СВ и других параметров гемодинамики. После стабилизации состояния показаны амринон и эуфиллин, при фибрилляции предсердий и наджелудочковой тахикардии — дигоксин.

Некупирующийся отек легких является показанием к хирургическому вмешательству.

**Алгоритм при кардиогенном отеке легких**

• Фуросемид по 0,5—1 мг/кг внутривенно;

• морфин — 2—5 мг внутривенно;

• нитроглицерин — 0,005 мг под язык;

• интубация трахеи (оксигенация);

• нитроглицерин — по 0,3 мкг/кг/мин (при АД>100 мм рт.ст.) внутривенно;

• допамин — по 5—15 мкг/кг/мин (при АД<100 мм рт.ст.) внутривенно;

• добутамин — по 5—10 мкг/кг/мин (при АД>100 мм рт.ст.) внутривенно;

• PEEP (постоянное положительное давление в конце выдоха);

• СРАР (принудительная вентиляция с PEEP);

• амринон — 0,75 мг/кг одномоментно внутривенно, затем капельно 5—15 мкг/кг/мин;

• эуфиллин — по 3—5 мг/кг внутривенно в течение 20 минут;

• дигоксин — внутривенно по 1 мл 0,025 % раствора (при фибрилляции предсердий и наджелудочковой тахикардии);

• тромболитическая терапия (если нет шока);

• хирургическое вмешательство.

*Лечение некардиогенного отека легких*. Гипергидратация (гипертоническая, изотоническая и гипотоническая) приводит к накоплению воды в легких. Важнейшее условие успешного лечения — создание отрицательного баланса воды, а при гипотонической и изотонической гипергидратации — и отрицательного баланса натрия, увеличение содержания которого ведет к отеку тканей. Для диагностики вида нарушения водно-электролитного баланса производят точный расчет всех поступлений и потерь жидкости, определяют ЦВД и диурез. При гипергидратации нередко снижен темп диуреза, возможны признаки почечной недостаточности. В этих случаях необходимо стимулировать диурез введением лазикса, добиваясь выделения не менее 50 мл мочи в час.

Необходимо поддержание нормальных коллоидно-гидростатических градиентов при адекватной сердечной деятельности. При гипоальбуминемии и общей гипопротеинемии показано использование альбумина, сухой и нативной плазмы. Применение белковых и коллоидных растворов дает наибольший эффект на раннем этапе лечения, т.е. до развития шока и повышения проницаемости сосудов. В этом случае увеличение КОД приводит к возврату жидкости из интерстициального пространства легких в сосуды. При КОД ниже 19 мм рт.ст., что соответствует содержанию 55 г/л белка в плазме, показано введение белковых или коллоидных сред. Одновременно принимают меры по снижению ДЗЛК. Гидростатическое давление поддерживать на возможно более низком уровне, так как даже незначительное повышение его в условиях повышенной проницаемости сосудов ведет к отеку легких.

Важнейшие диагностические критерии: давление в легочных сосудах, определяемое с помощью катетера Свана—Ганца, МОС, измерение АД прямым методом, определение РаО2 и РаСО2, осмоляльности и КОД плазмы, ЦВД (последнее не всегда соответствует показателям ДЗЛК). При РДСВ, сепсисе, шоке и других критических состояниях эффект переливания альбумина может быть недостаточным или полностью отсутствовать, так как альбумин переходит из сосудов в легочный интерстиций. Следует подчеркнуть опасность применения для лечения некардиогенного отека легких массивных доз альбумина или крупномолекулярных соединений. Можно рекомендовать умеренные дозы альбумина (100 мл 20 % раствора) с очень медленным темпом введения под контролем других показателей, в том числе КОД. Последний у больных с некардиогенным отеком, как правило, значительно ниже, чем у больных с кардиогенным отеком легких. При инфузии кристаллоидных растворов на фоне сниженного КОД нарастает отек. Меры, увеличивающие КОД, предупреждают транссудацию жидкости из легочных сосудов. Величина КОД является своеобразным диагностическим критерием легочного отека и вероятности смертельного исхода:снижение КОД до 12,5 мм рт.ст. — крайне опасно!

**ЛИТЕРАТУРА**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х