Отек легких - патологическое состояние, обусловленное

 обильным пропотеванием жидкой части крови в интерстициальную

 ткань легкого, а затем в альвеолы, что проявляется тяжелым

 удушьем, цианозом и клокочущим дыханием. Отек легких является

 грозным осложнением различных заболеваний и патологических

 состояний, сопровождающихся левожелудочковой недостаточностью,

 таких как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия,

 клапанные пороки, кардиомиопатии. Кроме того отек легких

 наблюдается при тромбоэмболии легочного ствола, заболеваниях

 органов дыхания, поражениях ЦНС, аллергических состояниях, экзогенных

 и эндогенных интоксикациях, парентеральном введении избыточного

 количества жидкости.

 К л и н и ч е с к а я к а р т и н а

 По мере перехода отека легких из фазы интерстициального

 отека в фазу альвеолярного, клинические проявления его видоизменяются.

 Интерстициальный отек легкого может проявляться остро в виде приступа

 сердечной астмы, иногда подостро, в течение нескольких часов. При

 наличии застойной сердечной недостаточности возможно его затяжное

 течение. Рентгенологически на этой стадии отека легких выявляются

 нечеткость легочного рисунка и понижение прозрачности прикорневых

 отделов.

 При альвеолярном отеке легких внезапно, чаще во время сна или

 в момент физической нагрузки, эмоционального напряжения, либо на

 фоне приступа стенокардии, у больного возникает одышка, перераста-

 ющая в удушье. Больной при этом принимает вынужденное сидячее положение

 или даже встает. Частота дыхания до 30-40 в мин., акроцианоз,

 дыхание становится клокочущим, слышимым на расстоянии. Выделяется

 обильная пенистая мокрота, нередко розового цвета. Характерно

 возбуждение6 страх смерти. При аускультации над поверхностью

 легких определяется масса разнокалиберных влажных хрипов (в начальных

 фазах - крепитация и мелкопузырчатые хрипы). Тоны сердца резко

 приглушены, нередко не прослушиваются из-за шумного дыхания.

 Пульс сначала напряженный, постепенно становится малым и частым.

 АД повышенное или нормальное вначале, при затянувшемся отеке может

 значительно снижаться. Рентгенологически выявляется интенсивное

 гомогенное симметричное затемнение в центральных отделах легочных

 полей в форме крыльев бабочки, реже диффузные двусторонние тени

 различной протяженности и интенсивности. При массивном отеке легких

 возможно тотальное затемнение легочных полей.

 Аллергический отек легких начинается так же, как и аллергичес-

 кая реакция немедленного типа. Через несколько секунд, реже минут,

 после попадания антигена в кровь появляется ощущение покалывания

 и зуда кожи лица, рук, головы, в языке. Затем присоединяется

 чувство тяжести и стеснения в грудной клетке, боли в области сердца,

 одышка различной степени, затрудненное хрипящее дыхание. Впоследствии

 присоединяется бронхоспазм, появляются влажные хрипы в нижних

 долях легких с быстрым распространением на всю поверхность легочных

 полей, развивается цианоз и явления циркуляторной недостаточности.

 Возможны боли в животе, тошнота, рвота, недержание мочи и кала,

 эпилептиформные судороги.

 Выделяют:

 - молниеносную форму отека легких которая заканчивается

 летальным исходом в течение нескольких минут;

 - острый отек легких продолжающийся 2-4 часа;

 - затяжной отек легких (наблюдается чаще других) может

 длиться несколько суток;

 Л Е Ч Е Н И Е

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

 Патогенетическая терапия отека легких сводится из ряда

 мероприятий:

 - снижение гидростатического давления в сосудах малого

 круга кровообращения (наркотические анальгетики которые

 угнетая дыхательный центр снижают одышку, снижают ЧСС,

 уменьшают венозный приток и системное АД, снимают тревогу

 и страх смерти)

 - сокращение венозного притока к правому желудочку

 (ганглиоблокаторы)

 - уменьшение ОЦК (наложение венозных турникетов на нижние

 конечности)

 - дегидратация легких (диуретики, кровопускание)

 - усиление сократительной способности миокарда (сердечные

 гликозиды - строфантин)

 - восстановление проходимости дыхательных путей (пеногасители -

 этиловый спирт 40% - коматозным, 90% - в сознании)

 Общие мероприятия:

 - придание больному полусидячего положения

 - аспирация пены из верхних дыхательных путей

 - ингаляция кислорода с пеногасителями

 - полное устранение болевого синдрома (нейролептики)

 - коррекция нарушений сердечного ритма

 - коррекция расстройств кислотно-щелочного равновесия

 - коррекция электролитного баланса

 НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗАХ

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

 По клиническому течению и гемодинамическим показателям

 различают два типа гипертонических кризов:

 I типа (гиперкинетические) - развиваются бурно, относительно легко

 протекают, сопровождаются выраженными

 вегетососудистыми расстройствами (головная

 боль, возбуждение, дрожь, тахикардия).

 В момент криза повышается преимущественно

 систолическое и пульсовое давление, значите-

 льно нарастает минутный объем крови, венозное

 давление и скорость кровотока. Общее

 периферическое сопротивление кровотоку не

 возрастает и может даже уменьшаться.

 Криз обычно заканчивается через 1-3 часа

 при этом обычно бывает обильное мочеотде-

 ление.

 Такие кризы встречаются у больных

 с ранними стадиями ГБ (I, IIА).

 II типа (эукинетичесские) - протекают значительно тяжелее. Ведущими

 являются мозговые симптомы: головная боль,

 головокружение сонливость, тошнота, рвота.

 Нередко переходящее нарушение зрения.

 При таких кризах повышается не только сис-

 толическое давление, но особенно резко диас-

 толическое. Минутный объем крови и венозное

 давление чаще не меняются. Существенно

 повышается общее периферическое сопротивление

 кровотоку.

 Такие кризы встречаются у больных

 со стадиями ГБ IIБ и III. Протекают 3-5 дней

 и могут осложняться коронарной недостат.,

 левожелудочковой недостаточностью, наруше-

 ниями мозгового кровообращения.

 Выделяют также кардиальные гипертонические кризы, при которых

 в клинической картине преобладает нарушение сердечной деятельности.

 По клиническим проявлениям различают 3 варианта:

 1) астматический - резкое повышение АД сопровождается

 острой левожелудочковой недостаточностью.

 с приступами сердечной астмы, а в тяжелых

 случаях и с отеком мозга.

 2) ангинозный - на фоне резкого повышения АД наблюдаются

 помимо сердечной астмы приступы стенокардии

 и развитие инфаркта миокарда.

 3) аритмический - сопровождается внезапной резкой тахикар-

 дией, которая может быть обусловлена

 пароксизмальной тахикардией или трепетанием

 предсердий.

 Л Е Ч Е Н И Е

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

 Для купирования гипертонических кризов применяют гипотензивные

 препараты.

 При гипертонических кризах I типа состояние больного

 позволяет применять лекарства, понижающие давление спустя 1-2 часа

 после их введения. Препаратом выбора может быть резерпин. Вводят

 в/м в дозе 1-2,5 мг. При необходимости препарат вводят повторно

 через 4-6 часов. Общая доза за сутки не должна превышать 5 мг.

 Более эффективна комбинация резерпина с фуросемидом в дозе 80 мг.

 Или резерпин + этакриновая кислота в дозе 100 мг. Показано

 в/м или в/в введение р-ра дибазола в дозе 6-12 мл.

 Гипертонические кризы II типа требуют быстрого в течение

 10-15 минут снижения АД и устранения гиповолемии и отека мозга.

 С этой целью в/м или в/в вводят клофелин в дозе 0,15-0,3 мг.

 Эффект наступает через 10-15 мин. при необходимости повторное

 введение назначают через 1-4 часа. Клофелин тормозит высвобождение

 норадреналина в продолговатом мозге. его влияние сходно с влиянием

 ганглиоблокаторов.

 Быстрое и сильное снижение тонуса сосудов большого и

 малого кругов кровообращения достигается введением ганглиоблокаторов-

 - бензогексония и пентамина (под контролем АД). пентамин вводят

 в/в 0,5 мл 5% р-ра, разведенного в 20 мл. изотонического р-ра

 хлорида натрия. Для в/м инъекции используют 1 мл. 5% р-ра пентамина.

 Гипотензивный эффект введенного в/м пентамина может быть усилен

 дроперидолом 1-3 мл 0,25% р-ра в/м. Ганглиоблокаторы особенно показаны

 при развитии во время криза лквожелудочковой недостаточности.

 Арфонад (триметафан, камсилат) - ганглиоблокатор, который применяют

 для экстренного снижения АД при некупирующейся артериальной гипертензии

 и отеке мозга. препарат вводят в/в капельно 500 мг арфонада в 500 мл.

 5% р-ра глюкозы начиная с 30-50 капель/мин увеличивая до 120 кап/мин

 до получения нужного эффекта.

 Большую помощь по устранению гиповолемии и отека мозга

 могут оказать диуретики. Их назначают парентерально в сочетании

 с указанными выше препаратами.

источник: харьковский медицинский университет

составил студент 2-го факультета Абоимов И.А.

\_