



ОТЕК ЛЕГКИХ

Классический вариант ОСН с низким СВ

Отек легких - симптомокомплекс ,

- подтвержденный при Rg - графии грудной клетки,
- тяжелый респираторный дистресс
- влажные хрипы в легких
- ортопноэ, клокочущее дыхание
- насыщение артериальной крови $O_2 < 90\%$

Классический пример левожелудочковой недостаточности

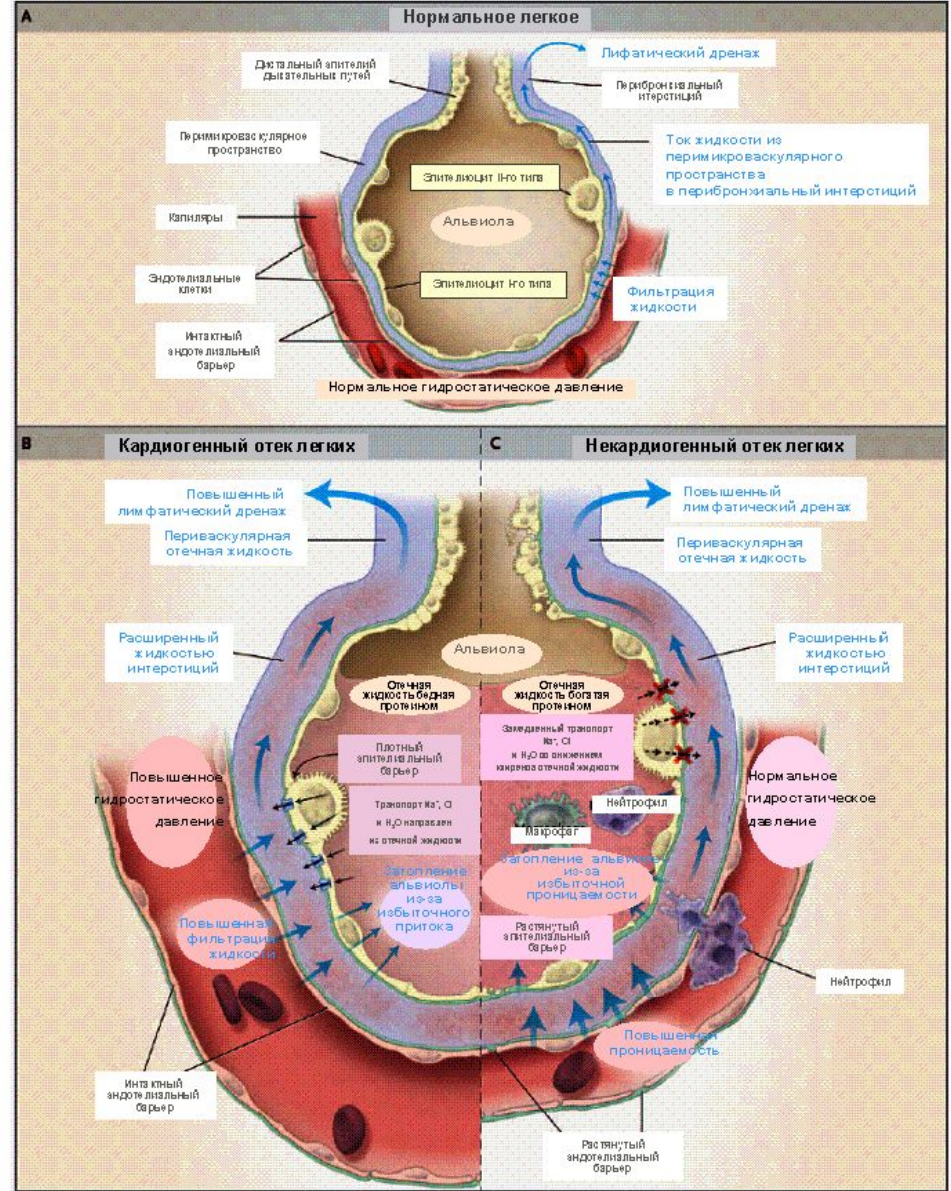
Тяжесть сердечной недостаточности, прогноз, необходимость мониторинга гемодинамики определяют на основании физикального и рентгенологического исследований для установления класса тяжести по шкале Killip:

- Класс I: признаков дисфункции левого желудочка нет (больничная летальность — 6%, мониторинга гемодинамики не требуется)
- Класс II: диастолический ритм галопа и умеренный или среднетяжелый застой в легких (больничная летальность — 30%, требуется мониторинг гемодинамики)
- Класс III: тяжелый отек легких (больничная летальность — 40%, требуется мониторинг гемодинамики)
- Класс IV: кардиогенный шок (больничная летальность — 80—90%, требуется мониторинг гемодинамики.)

Отек легкого является патологическим процессом, который характеризуется увеличением содержания воды в интерстициальном пространстве. В его основе лежит нарушение обмена жидкости между сосудистым и межклеточным пространствами.

Причины развития кардиогенного отека легких:

- ✓ **снижение сократимости миокарда ЛЖ - инфаркт миокарда, коронарная недостаточность**
- ✓ **перегрузка объемом - недостаточность аортального или митрального клапана**
- ✓ **увеличение сосудистого сопротивления в большом круге кровообращения - гипертонический криз**
- ✓ **препятствие кровотоку или блокада кровотока в области легочных вен, левого предсердия, митрального отверстия, левого желудочка, аортального отверстия - гематома в области легочных вен, миксома или тромб в левом предсердии, стеноз митрального или аортального отверстия**



Патогенетические факторы, приводящие к развитию ОЛ:

- а) **Гемодинамический**, при котором основным патогенетическим механизмом является повышение давления крови в венозном отделе капилляров, снижение реабсорбции воды из внеклеточного пространства, увеличение ее объема в интерстициальном пространстве легкого.
- б) **Онкотический**, связанный с изменением концентрации белка (альбумина) в межклеточной воде. В одном случае увеличивается фильтрация воды из артериального отдела капилляра в интерстициальное пространство, в другом - снижается реабсорбция воды из интерстициального пространства в венозный отдел капилляра.
- в) **Осмотический**, при котором изменение осмотического давления связано с нарушением концентрации электролитов (главным образом натрия). Понижение осмотического давления в крови увеличивает фильтрацию и снижает реабсорбцию воды.

Патогенетические факторы, приводящие к развитию ОЛ

Г) **Мембранный**, способствующий увеличению проницаемости сосудистой стенки для воды и альбумина. Факторами повышения проницаемости сосудистой стенки могут быть:

- чрезмерное перерастяжение стенок капилляров, в результате повышения в них объема крови,
- влияние на стенки капилляров биологически активных веществ – гистамина, серотанина...
- повреждение эндотелия сосудов - гипоксия, интоксикация...

д) **Лимфогенный**, при котором происходит нарушение или прекращение оттока межклеточной воды по лимфатическим сосудам в результате функционального (повышение давления крови в верхней полой вене или предсердии) или органического (увеличение лимфоузлов, опухоли)

Запускающим фактором кардиогенного отека легких чаще всего является **гемодинамический**, к которому по мере развития процесса присоединяются другие факторы отека: онкотический, осмотический, мембранный, лимфогенный.

Симптомы острого кардиогенного отека легких практически не зависят от начальной причины, вызвавшей гемодинамические изменения в легком, и определяются:

- ✓ **нарастающей паренхиматозной дыхательной недостаточностью**
- ✓ гипоксемией
- ✓ гипо- и гиперкапнией
- ✓ **изменением минутного объема сердца.**

В патогенезе *острого кардиогенного отека легких* выделяют **интерстициальную** и **альвеолярную** фазы ОЛ.

На этапе **интерстициального отека легких** больные жалуются на затрудненный выдох из-за появления бронхоспазма, возникающего в ответ на гипоксию. Бронхоспазм повышает сопротивление потоку воздуха на вдохе и выдохе и затрудняет заполнение и опорожнение альвеол воздухом. Затрудненное заполнение альвеол воздухом при активном вдохе создает отрицательное давление в альвеолах, что ускоряет развитие отека легких. Повышение сопротивления дыханию и нарастающая одышка увеличивают энергозатраты, и как следствие **растет потребность организма в кислороде.**

- При нарастании **альвеолярного отека** вода проникает в бронхи и появляется пенистая мокрота. Образование пены связано с фильтрацией в просвет альвеол и бронхов не только воды, но и плазменных белков (преимущественно альбуминов), что указывает на присоединение мембранного фактора в развитии отека легких. Нарастание концентрации белка в альвеолах повышает поверхностное натяжение воды и способствует образованию и устойчивости пузырьков с воздухом – **пенистая мокрота.**

Клиническая симптоматика ОЛ

При остром кардиогенном отеке легких пациент

- ✓ жалуется на одышку, нехватку воздуха, затрудненное дыхание, страх смерти, боли в области сердца.
- ✓ Глаза широко раскрыты, на лице испуг. Больной стремится сесть и опустить ноги с койки или встать. В таком положении тела приток венозной крови к правому сердцу снижается, давление крови в сосудах легких уменьшается и развитие отека легких замедляется.
- ✓ По мере нарастания гипоксемии и гиперкапнии возникает психомоторное возбуждение, эйфория, гипостезия, появляются признаки психических нарушений (зрительные, слуховые галлюцинации, бред).

Сердечно-сосудистая система на начальных этапах кардиогенного ОЛ функционирует в гипердинамическом режиме - нарастает частота сердечных сокращений, повышается артериальное давление, ЦВД, минутный объем кровообращения. На фоне гиперкатехолемии, нарастающей гипоксии и гиперкапнии появляются различные формы аритмий сердца (пароксизмальная тахикардия, экстрасистолия, фибрилляция предсердий). Затем развивается депрессия функций сердечно-сосудистой системы - артериальная гипотензия и снижение сердечного и ударного выброса. Тахикардия сменяется нарастающей брадикардией, угнетением сократимости миокарда.

Лабораторные исследования при отеке легких

- Общий анализ крови, включая тромбоциты
- Специфические маркеры ишемического повреждения миокарда (МВ-КФК, тропонин, миоглобин)
- Д-димеры
- Коагулограмма
- Мочевина, креатинин, трансаминазы, калий, натрий, глюкоза
- Газы артериальной крови
- Анализ мочи

Инструментальное обследование:

✓ Рg-графия органов грудной клетки

✓ ЭКГ

✓ ЭХО-КГ

✓ Инвазивное мониторирование* (*катетеризация центральной вены , катетеризация артерии, катетеризация легочной артерии*)

* Проводится по показаниям, при наличии соответствующих технических возможностей.

Лечение отека легких.

Больные подлежат срочной госпитализации после оказания возможной неотложной помощи на месте и в процессе транспортировки в стационар. Больному придают удобное сидячее положение (за исключением сочетания отека легких с тяжелым коллапсом), накладывают венозные жгуты на бедра для ограничения притока крови к сердцу и легким, проводят ингаляции кислорода через маску или носовой катетер.

Неотложно вводят морфин, строфантин, фуросемид, эуфиллин, кортикостероиды

При необходимости следует подготовить средства и аппаратуру для отсасывания пены и жидкости из трахеи и крупных бронхов, для применения искусственного дыхания под давлением, коррекция ацидоза.

Оксигенотерапия и респираторная поддержка

- Важнейшей задачей в лечении ОСН является обеспечение адекватной оксигенации тканей для предупреждения развития полиорганной недостаточности. Для этого крайне важно поддерживать pO_2 артериальной крови в нормальных пределах (95-98%).
- **Оксигенотерапия.** У больных с гипоксемией следует убедиться в отсутствии нарушенной проходимости дыхательных путей, затем начать оксигенотерапию с повышенным содержанием O_2 в дыхательной смеси.
- **Дыхательная поддержка без эндотрахеальной интубации** (неинвазивная вентиляция легких). Для дыхательной поддержки без интубации трахеи в основном применяют два режима:
- режим поддержания ППД в дыхательных путях (continuous positive airway pressure - CPAP);
- режим НВПД (non-invasive positive pressure ventilation - NIPPV).

Показания к ИВЛ с интубацией трахеи

- признаки слабости дыхательных мышц - уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания;
- тяжелое нарушение дыхания (с целью уменьшить работу дыхания);
- необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого;
- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;
- необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.
- необходимость в немедленной инвазивной вентиляции при отеке легких на фоне ОКС.

Медикаментозная стратегия лечения ОЛ:

- ✓ Адекватное обезболивание
- ✓ Инотропная поддержка
- ✓ ТЛТ
- ✓ НМГ
- ✓ Нитроглицерин
- ✓ Антиаритмическая терапия, включая ЭИТ (при гемодинамически значимых пароксизмах) или ЭКС (при полной АВ-блокаде)

При отсутствии эффекта:

- ◆ ВАБК
- ◆ КГ для решения вопроса об экстренной хирургической помощи

Морфин

- Показан при лечении ОИМ,, осложненного КШ особенно при наличии боли, возбуждения и выраженной одышки.
- Морфин вызывает венозную и небольшую артериальную дилатацию, а также уменьшает ЧСС.
- в/в болюсом 1 - 2 мг сразу после катетеризации вены
- Целесообразно избегать слишком высоких доз, способных вызвать артериальную гипотонию, угнетение дыхания, рвоту. Вероятность побочных эффектов выше у пожилых и ослабленных больных

Вазодилататоры

- Являются средством выбора у больных без выраженной артериальной гипотонии, при наличии признаков гипоперфузии, венозного застоя в легких, снижения диуреза.
- Перед назначением вазодилататоров необходимо обеспечить достаточное давление заполнения желудочков сердца (устранить гиповолемию).

Показания к назначению вазодилататоров при ОЛ

Вазодилататор	Показания	Обычные дозы	Комментарии
Нитроглицерин	ОЛ при ОИМ	Стартовая доза 20 мкг/мин, до 200 мкг/мин	инвазивный мониторинг АД + инотропная поддержка при гипотонии
Изосорбида динитрат	ОЛ при ОИМ	Стартовая доза 1 мг/ч, до 10 мг/ч	инвазивный мониторинг АД + инотропная поддержка при гипотонии
Нитропруссид	Гипертоничес- кий криз	0,3-5 мкг/кг мин	инвазивный мониторинг АД

Диуретики при отеке легких

Средствами выбора являются петлевые диуретики, которые оказывают выраженное мочегонное действие

Лечение можно начать на догоспитальном этапе.

В дальнейшем следует титровать дозу до достижения клинического эффекта и уменьшения симптомов задержки жидкости.

Введение ударной дозы фуросемида с последующей инфузией более эффективно, чем повторное болюсное введение.

Степень задержки жидкости	Диуретик	Доза (мг)	Комментарии
Умеренная	Фуросемид, Буметанид Торасемид	20-40 0,5-1,0 10-20	Per os или в/в. Титрование дозы Мониторирование содержания калия, натрия, креатинина
Тяжелая	Фуросемид Фуросемид инф. Буметанид Торасемид	40-100 5-40 мг/ч 1-4 20-100	В/в. Инфузия эффективнее, чем бюлюсн. введение. Per os или в/в. Per os
Рефрактерность к фуросемиду	Добавить торасемид Гипотиазид Спиронолактон	10 - 20 (до 100) мг в сутки 25-50 дважды в сутки 25-50 однократно	Показан при нарушении функции почек Комбинация с тиазидами лучше, чем высокие дозы петлевых диуретиков При отсутствии почечной недостаточности и гиперкалиемии

Инотропные средства

- *Показаны при наличии признаков периферической гипоперфузии:*
- артериальная гипотония
- ухудшение функции почек

- независимо от наличия венозного застоя или отека легких, рефрактерного к введению жидкости, диуретиков и вазодилататоров в оптимальных дозах

Препарат	Болюс	Инфузия
Добутамин	Нет	2-20 мкг/кг·мин
Допамин	Нет	<p>< 3 мкг/кг·мин: <i>почечный эффект</i></p> <p>3-5 мкг/кг·мин: <i>инотропное действие</i></p> <p>> 5 мкг/кг·мин: <i>вазопрессорное действие</i></p>
Левосимендан	12-24 мкг/кг в течение 10 минут	0,1 мкг/кг·мин, 0,05-0,2 мкг/кг·мин
Норадреналин	Нет	0,2-1,0 мкг/кг·мин
Адреналин	1 мг в/сердечно при реанимационных мероприятиях, при необходимости повторно через 3-5 минут	0,05-0,5 мкг/кг·мин

Левосимендан

- **Первый представитель нового класса препаратов - сенситизаторов кальция.**
- Обладает двойным механизмом действия - инотропным и сосудорасширяющим.
- ***Гемодинамический эффект левосимендана принципиально отличается от такового у других инотропных агентов:***
- Увеличивает чувствительность сократительных белков кардиомиоцитов к кальцию. При этом концентрация внутриклеточного кальция и цАМФ не изменяется
- Открывает калиевые каналы в гладкой мускулатуре, в результате чего расширяются вены и артерии, в т.ч. коронарные.

NB!

- **ББ** – наличие истинного КШ считается противопоказанием для назначения препаратов этой группы
- **ИАПФ** - на начальных этапах лечения КШ препараты этой группы недостаточно изучены.
- **АК** - Не рекомендуется применять для лечения КШ. В большинстве случаев препараты этой группы противопоказаны.

Заболевания сердца при ОСН, нуждающиеся в хирургической коррекции:

- Кардиогенный шок при ОИМ у больных с многососудистой ИБС и/или нарастающем отеке легких
- Дефект межжелудочковой перегородки после ИМ
- Разрыв свободной стенки ЛЖ
- Острая декомпенсация клапанного порока сердца
- Несостоятельность и тромбоз искусственного клапана сердца
- Аневризма аорты или ее расслоение и разрыв в полость перикарда
- Острая митральная регургитация при дисфункции или разрыве папиллярной мышцы, разрыве миксоматозной хорды, эндокардите, травме
- Острая аортальная регургитация при эндокардите, расслоении аорты, закрытой травме грудной клетки
- Разрыв аневризмы синуса Вальсальвы
- Острая декомпенсация хронической кардиомиопатии, требующая использования механических способов поддержки кровообращения

Показания к ВАБК (внутриаортальная баллонная контрпульсация)

- Стандартный компонент лечения больных с кардиогенным шоком, тяжелой острой левожелудочковой недостаточностью в следующих случаях:
- отсутствие быстрого ответа на введение жидкости, лечение вазодилататорами и инотропную поддержку;
- выраженная митральная регургитация или разрыв МЖП для стабилизации гемодинамики, позволяющей выполнить необходимые диагностические и лечебные мероприятия;
- тяжелая ишемия миокарда (в качестве подготовки к КАГ и реваскуляризации).

Современные технологии - новые возможности

