

АО «Медицинский Университет Астана»  
Кафедра детские болезни

# ОТЕК ЛЕГКИХ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ. ОБЪЕМ ТЕРАПИИ ДОГОСПИТАЛЬНОГО ЭТАПА.



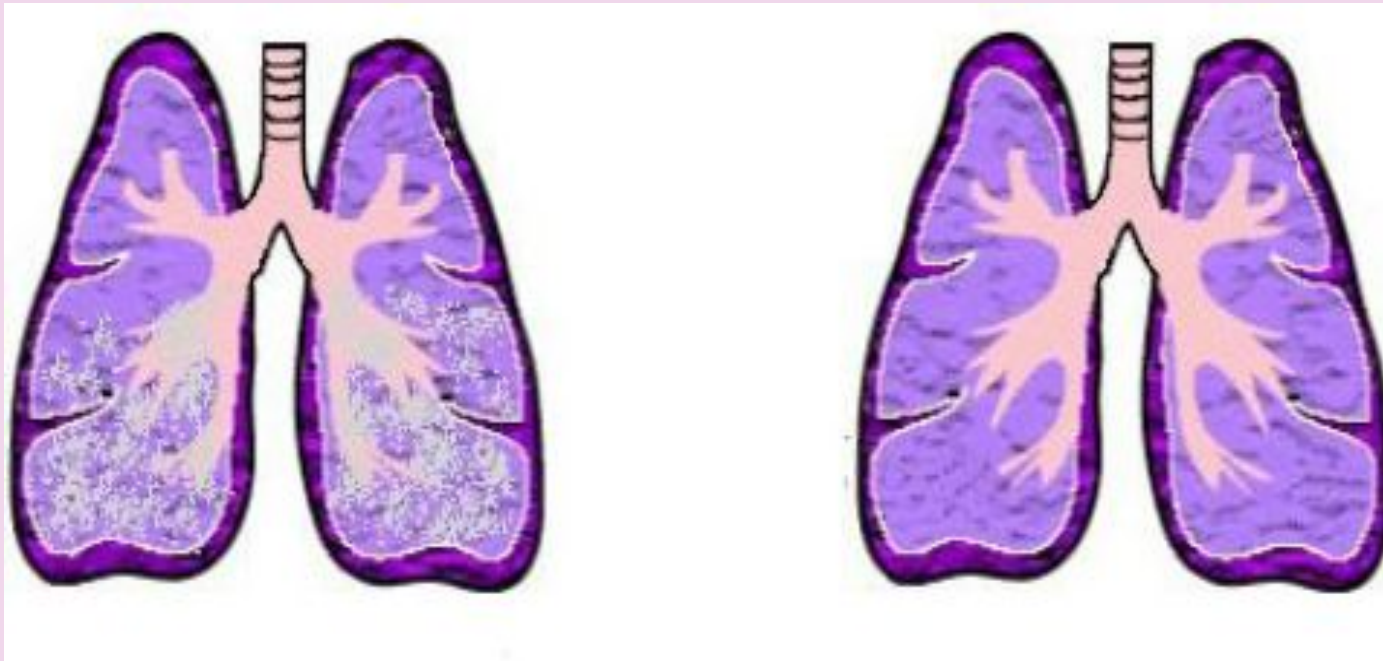
*Выполнила: Злодеева А.  
637 группа ОВП*

# 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.

**Отек легких** - это не самостоятельное заболевание, а состояние, являющееся **осложнением** других патологических процессов в организме.



# В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫЗВАВШИХ ЕГО ПРИЧИН ОТЕК ЛЕГКИХ ДЕЛЯТ НА 2 ТИПА:

## *мембранозный*

Воздействию на организм экзогенных или эндогенных токсинов, нарушающих целостность сосудистой стенки и стенки альвеолы

## *гидростатический*

На фоне заболеваний, вызывающих повышение гидростатического давления внутри сосудов, что приводит к выходу плазмы крови из сосудов в интерстициальное пространство легких

# НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ КАРДИАЛЬНЫЕ ПРИЧИНЫ ОТЕКА ЛЕГКИХ

- артериальные гипертензии;
- аортальные, митральные пороки сердца;
- нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда;
- миокардиты, кардиомиопатии;
- аритмии сердца.

## НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ НЕКАРДИАЛЬНЫЕ ПРИЧИНЫ ОТЕКА ЛЕГКИХ

- ◎ трансфузионная гиперволемия;
- ◎ гипопроотеинемия < 25 г/л (только при наличии других предрасполагающих факторов);
- ◎ почечная, печеночная недостаточность;
- ◎ шок анафилактический, септический;
- ◎ острый панкреатит, жировая эмболия;

- ◎ тяжелая травма грудной клетки;
- ◎ ТЭЛА, геморрагический шок;
- ◎ тяжелая пневмония, инородное тело ВДП;
- ◎ утопление;
- ◎ отравление газами;
- ◎ ЧМТ, ОНМК.

# ПАТОГЕНЕЗ

Повышается давление  
внутри камер сердца

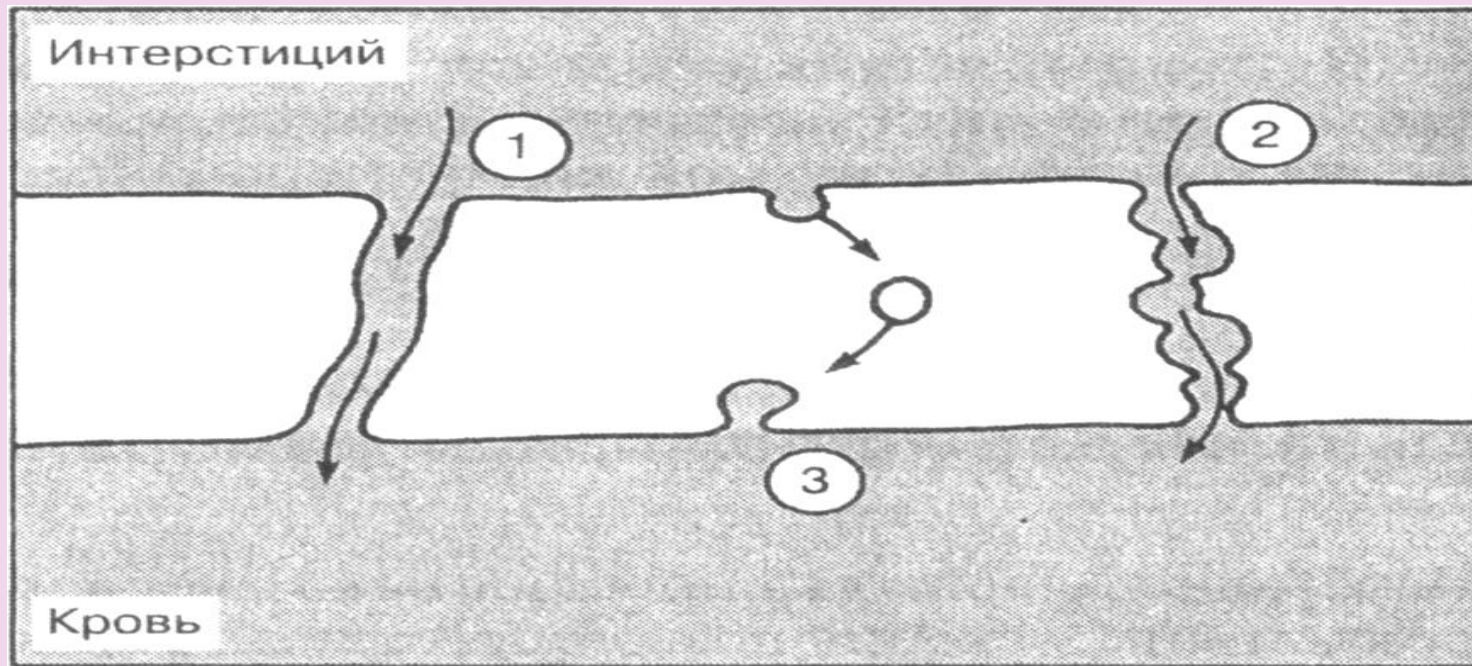
Затрудняется приток крови  
из легких

Повышается давление в  
сосудах легких

Начинается отек



# ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ПРОНИКНОВЕНИЯ ЖИДКОСТИ СКВОЗЬ ЭНДОТЕЛИЙ



1. Щели в местах стыка между эндотелиальными клетками (вода, р-ры низкомолекулярных в-в (глюкоза), мелкие белки плазмы (трансферрин, альбумин))
2. Везикулярные каналы (белки)
3. Везикулярный трансцитоз

Повышается давление  
внутри камер сердца

Затрудняется приток крови  
из легких

Повышается давление в  
сосудах легких

Начинается отек

# СТАДИИ НАКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ЛЕГКИХ

**I СТАДИЯ** – чрезмерное усиление нормального физиологического **ВЫХОДА** жидкости из легочных капилляров в интерстициальное пространство, которая впоследствии возвращается в сосудистое пространство через легочную лимфатическую систему.

# СТАДИИ НАКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ЛЕГКИХ

**II СТАДИЯ** – ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ  
ОТЕК – толстая часть альвеолярных  
стенок набухает, однако большая  
часть отечной жидкости проходит в  
интерстициальные пространства под  
плеврой и вокруг бронховаскулярных  
пучков.

# СТАДИИ НАКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ЛЕГКИХ

**III СТАДИЯ** – АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ОТЕК –  
«затопление» альвеол жидкостью.

- напрямую из окружающего альвеолы интерстициального пространства в связи с высоким давлением в нем, прорывающим альвеолярные мембраны
- опосредованно, из перибронхиальных и периваскулярных пространств в неповрежденные альвеолы

Признаки отека легких Симптоматика  
появляется  
**внезапно и быстро** нарастает.

*Клиническая картина заболевания  
зависит от того, насколько быстро  
интерстициальная стадия отека  
трансформируется в альвеолярную.*

## ПО СКОРОСТИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ СИМПТОМАТИКИ ВЫДЕЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ФОРМЫ ОТЕКА ЛЕГКИХ:

- **Острую** (признаки альвеолярного отека появляются через 2-4 часа после появления признаков отека интерстициального) - возникает при пороках митрального клапана, инфаркте миокарда;
- **Подострую** (длится от 4 до 12 часов) - развивается вследствие задержки жидкости в организме, при острой печеночной или почечной недостаточности

- **Затяжную** (продолжительностью 24 и более часов) - возникает при хронической почечной недостаточности, хронических воспалительных заболеваниях легких, системных заболеваниях соединительной ткани (склеродермии, васкулитах);
- **Молниеностную** (через несколько минут после начала отека приводит к летальному исходу) - наблюдается при анафилактическом шоке, обширном инфаркте миокарда.



При хронических заболеваниях отек легких начинается **обычно ночью**, что связано с длительным нахождением больного в **горизонтальном положении**.

В случае ТЭЛА ночное развитие событий вовсе необязательно - состояние больного может ухудшиться в

**любое время суток.**

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КАРДИОГЕННОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ

- Нарастающая выраженная одышка
- Ортопноэ
- Цианоз
- Кожа: сероватого оттенка, холодная, холодный пот



- Хрипы (слышимые на расстоянии)
- Иногда красная пенистая мокрота
- Тахикардия, снижение артериального давления вплоть до шока
- Вначале часто спастическое дыхание (сердечная астма)

# КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ



# ПЕРВООЧЕРЕДНЫЕ МЕРЫ ТЕРАПИИ

□ Ингаляция кислорода (поддержание  $paO_2$  на уровне 60 мм рт. ст. и выше).



□ При сопутствующей гиперкапнии или неэффективности других методов подачи кислорода применяют ИВЛ.

□ Сидячее положение улучшает функцию легких и способствует депонированию крови в венозном русле.

□ Полный покой, устранение боли и возбуждения.

# МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

**Морфин** уменьшает возбуждение и, кроме того, расширяет вены большого и малого круга кровообращения. Морфина сульфат вводят в/в.



**Фуросемид** в/в оказывает мощное прямое сосудорасширяющее действие на вены и уменьшает застой в легких через несколько минут после введения, еще до начала мочегонного действия.

- **Нитроглицерин** — преимущественно венозный вазодилататор, он усиливает действие фуросемида.



***СПАСИБО ЗА  
ВНИМАНИЕ!***