

# ОТЕК ЛЕГКИХ

Каф. Анестезиологии -  
реаниматологии и СМП СтГМУ доц.  
И.А. Гольяпина

# Определение

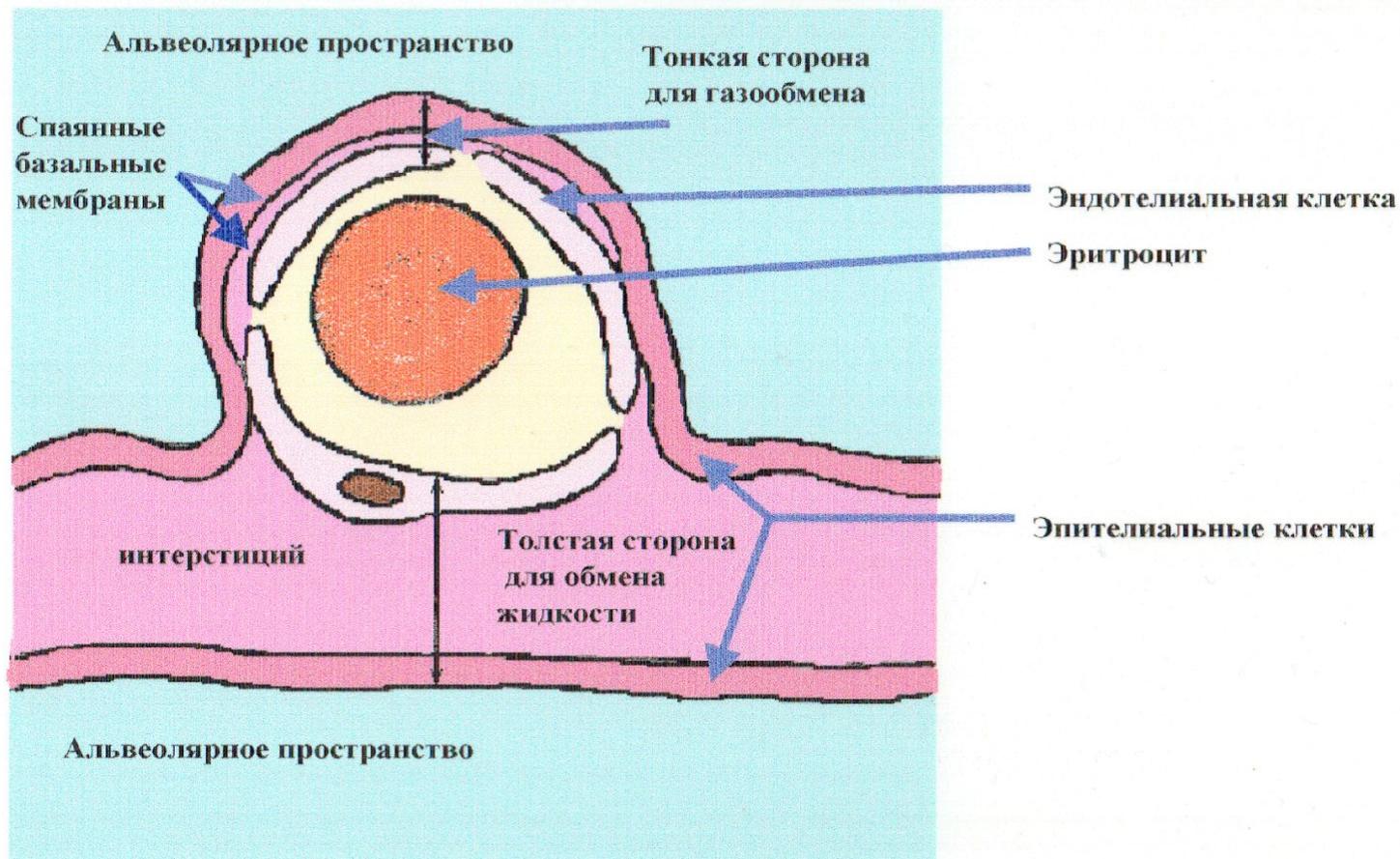
- ▣ Отеком лёгких – называют синдром острой дыхательной недостаточности, вызванный избытком воды во внесосудистых пространствах лёгких. Различают:
  1. Гемодинамический отек, вызванный дисфункцией сердца или почек;
  2. Отек лёгких из-за повышенной проницаемости микрососудов лёгких (ОРДС);
  3. Ятрогенный отек лёгких, вследствие быстрого переливания внутривенно значительного количества жидкости;
  4. Нейрогенный отек лёгких.

# Этиологические моменты гидростатического отёка лёгких

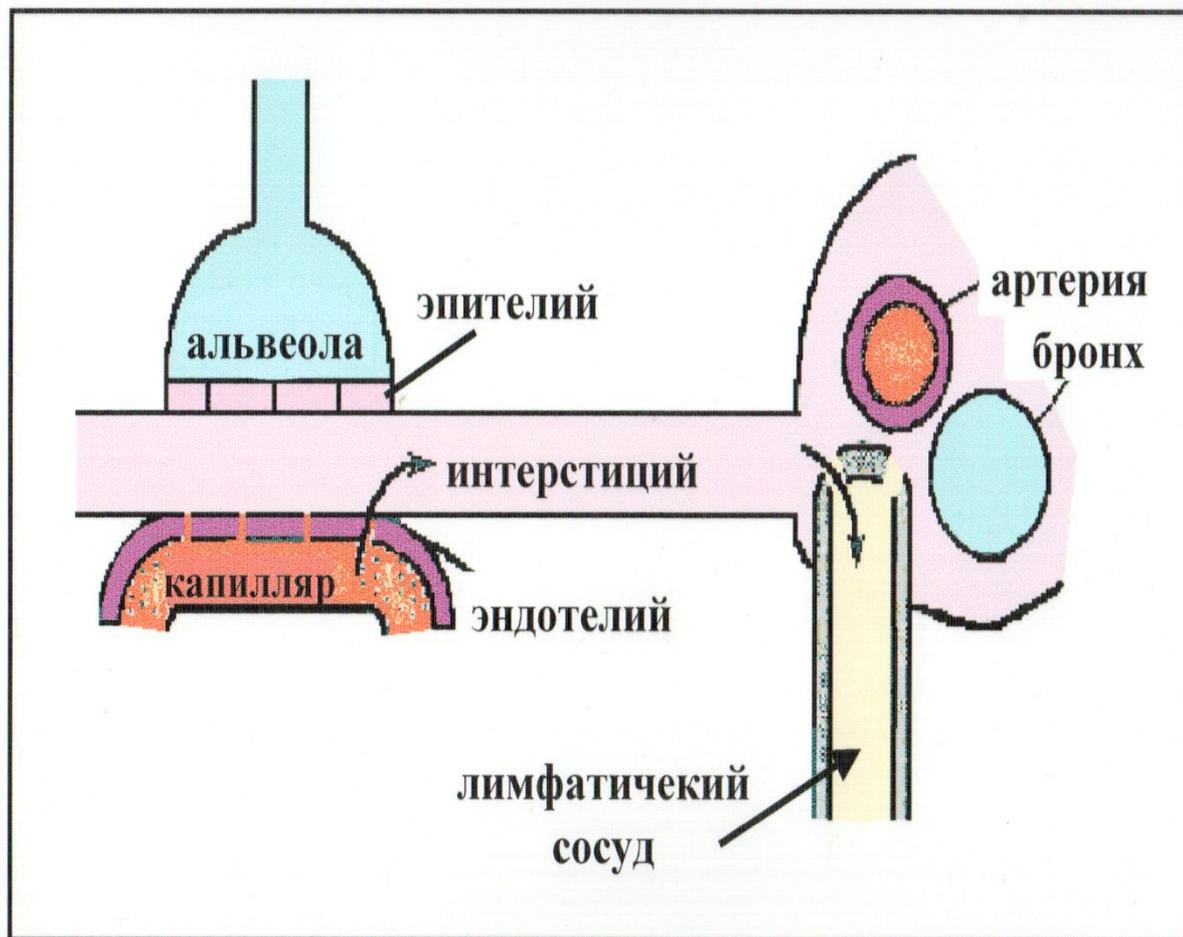
- ▣ Повышение гидростатического давления в лёгких возникает вследствие снижения сократительной способности миокарда и повышения диастолического давления в левом желудочке, левом предсердии и лёгочных сосудах (поражение аортального клапана, АГ, кардиомиопатия, аритмии, сдавливающий перикардит, медиастинит, окклюзия лёгочных сосудов, анемии, повышение трансмурального давления на сосудистые стенки вследствие онкологического заболевания или понижение трансмурального давления в результате ИВЛ, ПДКВ, снижения сурфактанта, острой обструкции в.д.п.).

- ▣ **Почечная недостаточность** вызывает отёк лёгких в стадии олиго-анурии;
- ▣ **Нейрогенный отек лёгких** при ЧМТ, судорожном синдроме - объясняют системным артериолоспазмом, что приводит к усилению притока крови к грудной клетке при одновременной симпатической вазоконстрикции лёгочных сосудов (при этом происходит повышение гидростатического давления в лёгких).

## Функциональная анатомия альвеоло-капиллярной мембраны



## Схема обмена жидкости в лёгких



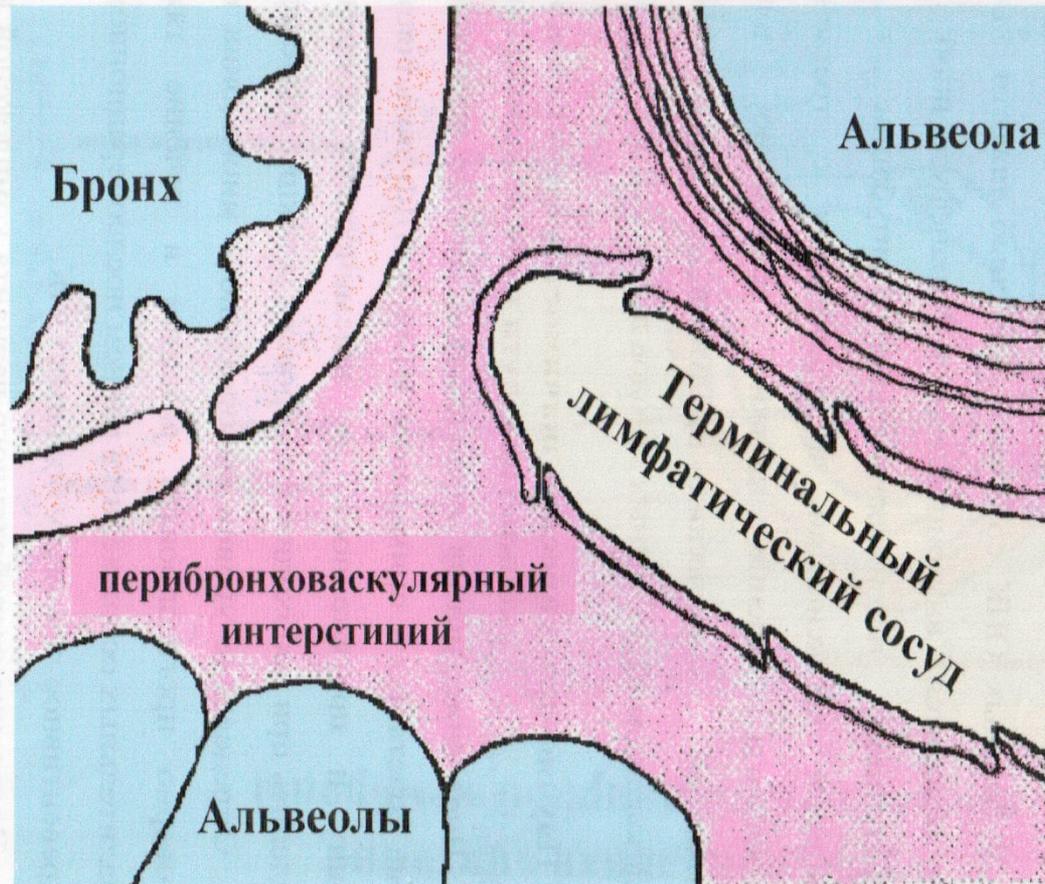
# Физиологические основы обмена жидкости в лёгких

- ▣ Скорость движения жидкости из лёгочного капилляра в интерстиций определяется силой гидростатического и онкотического давления по обе стороны стенок лёгочных капилляров по уравнению Старлинга:
- ▣  $Q = K * (P_{mv} - P) - q * (\Pi_{mv} - \Pi)$ , где
  1.  $Q$  – скорость фильтрации жидкости;
  2.  $K$  – коэффициент фильтрации;
  3.  $P_{mv}$  – микроваскулярное гидростатическое давление;
  4.  $P$  – гидростатическое давление в интерстиции;
  5.  $q$  – коэффициент осмотического отражения;
  6.  $\Pi_{mv}$  – микроваскулярное онкотическое давление;
  7.  $\Pi$  – онкотическое давление в интерстиции .

# Естественные факторы предотвращения отёка лёгких

1. Эффект сита;
2. Повышение интерстициального гидростатического давления;
3. Повышение онкотического давления плазмы;
4. Резервы лимфатической системы.

## Терминальный лимфатический сосуд



# Клинические признаки гидростатического отёка лёгких

- ▣ Одышка;
- ▣ Ортопноэ;
- ▣ Примесь крови в мокроте;
- ▣ Аускультативно – разнокалиберные влажные хрипы;
- ▣ R<sub>o</sub> – расширение сердечной тени, повышенное кровенаполнение верхних отделов лёгких, что создает фигуру “бабочки,” размытость рисунка лёгочной ткани. Возможен двусторонний выпот.

# Интенсивная терапия гидростатического отёка лёгких

- ▣ Оксигенотерапия;
- ▣ Снятие эмоционального стресса и двигательного возбуждения, лучше всего морфином;
- ▣ Нормализация АД( нитраты при ОИМ; гипотензивные препараты при АГ, вазопрессоры при гипотензии);
- ▣ Диуретики – салуретики( не более 240 мг лазикса при повышенном или нормальном АД);
- ▣ Поляризирующая смесь и инотропная поддержка (например,сердечными гликозидами по показаниям);
- ▣ Пеногашение 30% спиртом;
- ▣ Ультрафильтрация при ОПН.

# ОППЛ и ОРДС- определение

- ▣ ОППЛ – это острое паренхиматозное повреждение лёгких, наступающее в результате длительного расстройства микроциркуляции в лёгочной ткани. ОППЛ клинически проявляется не ранее, чем через 6 – 48 часов после острого повреждения лёгких.
- ▣ ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром , наиболее тяжелая стадия ОППЛ – представляет собой угрожающую жизни тяжелую форму паренхиматозной недостаточности лёгочной ткани вследствие тяжелых расстройств периферической микроциркуляции, эндотелиальной несостоятельности с гипоперфузией тканей и возникновением длительной циркуляторной гипоксии. ОРДС является синдромом полиорганной недостаточности.

## Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)



# Этиология ОППЛ и ОРДС

1. Тяжелый шок любого происхождения;
2. Сепсис, перитонит, панкреонекроз;
3. Гестозы;
4. Длительная гипоксия любого происхождения;
5. Жировая эмболия;
6. Передозировка некоторых наркотических средств(героина, метадона и др.);
7. Ятрогенные причины(массивные гемотрансфузии, переливание избыточного количества кристаллоидов, длительная ингаляция чистого O<sub>2</sub>).

# Патогенез ОППЛ и ОРДС

- ▣ Длительный кризис микроциркуляции вызывает ишемизацию тканей и лактатацидоз;
- ▣ Восстановление системного кровотока после критических состояний приводит к синдрому реперфузии с выбросом в кровь БАВ, повреждающих клеточные структуры, а также микроэмболизацию микрососудов лёгких;
- ▣ В ответ происходит образование и выброс в системный кровоток цитокинов, что запускает ССВР и ДВС – синдром;
- ▣ Происходит снижение респираторного коэффициента ( $P_aO_2 / F_iO_2$ ), увеличение мертвого пространства. Развивается артериальная гипоксемия;
- ▣ В финале присоединяется повреждение метаболических функций лёгких, усугубляются нарушения микроциркуляции, развиваются микроателектазы. Гипоксемия становится неразрешимой.

# Патофизиологические изменения при ОРДС

- ▣ Уменьшается растяжимости (комплайнса) лёгочной ткани, повышается сопротивляемость вдоху;
- ▣ Снижается альвеолярный объём;
- ▣ Имеет место внутрилёгочное шунтирование , раннее закрытие мелких дыхательных путей;
- ▣ Из – за интерстициального, а затем и альвеолярного отека происходит вторичное ателектазирование лёгочной ткани. Масса лёгких увеличивается на 300%;
- ▣ Возникает периферическая вазоконстрикция;
- ▣ На 3 – 4 сутки присоединяется пневмония, которая носит абсцедирующий характер. В эти же сроки начинается гиалинизация лёгочных мембран.

# Клиника ОРДС

- В клиническом течении выделяют 4 стадии.
  1. *1 - я стадия* ОРДС(конец 1 - х, начало 2 - х суток; соответствует частичному периваскулярному и перибронхиальному отеку). У пациентов внезапно появляется чувство нехватки воздуха и одышка до 24 – 26 дыханий в мин.
  2. Аускультативно – жесткое дыхание, ослабленное в нижних отделах, иногда - сухие хрипы.
  3. Лабораторно – умеренная артериальная гипоксемия и гипокапния.
  4. Ro – инфильтрация лёгочных корней и усиление лёгочного рисунка.

# Клиника ОРДС

- **2 – я стадия** (2 – 3 сутки; соответствует тотальному интерстициальному отеку с деформацией альвеол, утолщением их стенок, в том числе и за счет инфильтрации).
- 1. Пациенты возбуждены, кожа влажная с цианозом, ЧДД – до 40 в мин. с участием вспомогательной мускулатуры. Имеется непродуктивный кашель. Оксигенотерапия - неэффективна.
- 2. Аускультативно – сухие и крепитирующие хрипы чередуются с зонами ослабленного дыхания.
- 3. Имеются гемодинамические нарушения в виде тахикардии и гипертензии.
- 4. Лабораторно - артериальная гипоксемия, гипокапния; гипердинамическая реакция в виде увеличения СИ на фоне нормального или сниженного ОПС. Гипопротеинемия, гиперкоагуляция
- 5. Ro – вуалеобразно затемненный, мутный снимок с 2 – сторонними, малой интенсивности очагами затемнения (“просяные зернышки”, “пестрое легкое”). Расширенная сердечная тень.

# Клиника ОРДС

- **3 – стадия** (с 4 – х суток; соответствует альвеолярному отеку с разрушением стенок альвеол и вовлечением в процесс целых групп альвеол, присоединением абсцедирующей пневмонии).
1. Состояние пациентов крайней степени тяжести. Сознание спутано, диффузный цианоз, ЧДД – до 60 в мин с участием вспомогательной мускулатуры. Имеется кашель с выделением гнойной мокроты. Иногда при дыхании заметна асимметрия (западение) передней грудной стенки, даже при проведении ИВЛ.
  2. Аускультативно – над лёгкими масса крепитирующих хрипов на фоне бронхиального дыхания.
  3. Лабораторно – гипоксемия, гипоксия, гиперкапния. Снижение СИ и повышение ОППС. Высокое ЦВД бывает не часто.
  4. Ro – на мутном снимке обращает внимание огромная сердечная тень, наличие выпота в плевральных полостях и огромные инфильтративные тени в легочной ткани (“ снежная буря”, “ снежные хлопья”).

# Клиника ОРДС

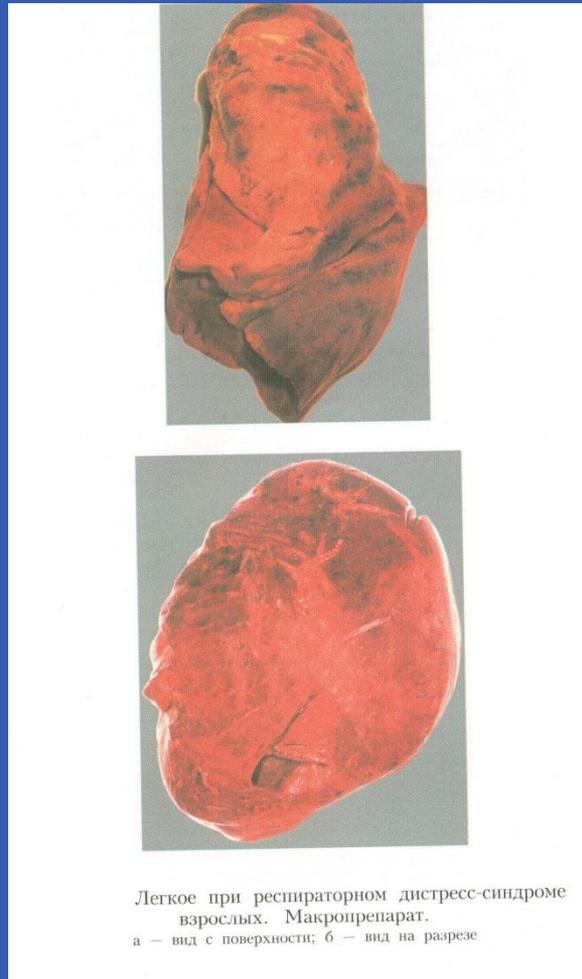
- 4 – ая стадия ОРДС называется терминальной вследствие того, что к этому времени происходит “опеченение” легочной ткани. Состояние пациентов - терминальное . Тяжесть ОДН – критическая и требует немедленной ИВЛ. Гемодинамика нуждается в искусственной поддержке.

Аускультативно - над легкими определяются крепитирующие хрипы, преимущественно в передне – верхних областях, ниже - дыхательные шумы отсутствуют.

Лабораторно – показатели газового состава крови крайне низкие. Респираторный коэффициент может быть в пределах 100.

Ro – большие участки инфильтрации легочной ткани, настолько плотной, что граница сердечной тени становится неразличимой. Практически всегда имеется большое количество жидкости в обеих плевральных полостях.

# Макропрепарат IV стадия ОРДС



# Интенсивная терапия ОРДС

- ▣ Гепаринотерапия в профилактических дозировках;
- ▣ НПВС;
- ▣ Антиоксиданты (не более 2 – х наименований);
- ▣ Нитраты и или антагонисты кальциевых каналов (с целью снижения циркуляторной дисфункции в легочной ткани) первые 2-3 суток;
- ▣ Диуретики (фуросемид, лазикс) при 1 – ой стадии - в дозе 0,5 – 1,0 мг/кг; при других стадиях – 2,0 – 3,0 мг/кг. При отсутствии клинического эффекта – ультрафильтрация.
- ▣ Инотропная поддержка по показаниям (добутамин, сердечные гликозиды);
- ▣ Инфузионная терапия с разумным ограничением кристаллоидов (декстраны, крахмалы, альбумин, маннитол - по строгим показаниям);
- ▣ Нутриционная поддержка – обязательна. Предпочтительно – энтеральное питание; при необходимости парентерального питания - КАБИВЕН, ОЛИКЛИНОМЕЛЬ – не противопоказаны.
- ▣ Антибактериальная терапия.
- ▣ Сурфактант ВЛ – 6 – 9 мг/кг эндобронхиально показан на ранних стадиях ОРДС т.е. первые 2 -3 суток; на поздних стадиях ОРДС – неэффективен.

# Респираторная поддержка при ОРДС

- ▣ На ранних стадиях ОРДС - показана оксигенотерапия с содержанием  $O_2$  – 30% – 40%;
- ▣ При снижении  $PO_2/FiO_2 < 250$  - необходима - ИВЛ;
  - ▣ Режимы ИВЛ:
    - ДО - 10 – 15 мл/кг идеальной массы тела; ПДКВ не более 10 – 15 см вод.ст.
- ▣ При отсутствии эффекта –
  - ▣ ИВЛ в прон – позиции (на животе, не более 8 часов /сут.);
  - ▣ Инверсия вдоха – выдоха;
  - ▣ Мембранная оксигенация.

# Профилактика инвалидизации после перенесенного ОРДС.

- ▣ Последствием длительной ИВЛ при ОРДС является развитие ХОБЛ в отдаленные сроки (в 90% случаев).
- ▣ *Профилактика ХОБЛ:*
  - Ранняя трахеостомия;
  - Ограничение фармакологического угнетения спонтанного дыхания в т.ч. миорелаксантами (при проведении ИВЛ показаны вспомогательные режимы);
  - Дыхательная реабилитация в виде использования постурального дренажа, активации кашлевого рефлекса, дыхательной гимнастики, побудительной спирометрии.

**СЛЕДУЕТ ПОМНИТЬ, ЧТО  
СМЕРТЬ ОТ ОРДС  
ОБУСЛОВЛЕНА НЕ  
ГИПОКСИЕЙ, А ПОН !**

# Жировая эмболия, причины.

- Переломы трубчатых костей первые 3 – е суток. *Дополнительными провоцирующими моментами являются недостаточная транспортная иммобилизация или её отсутствие, транспортировка в остром периоде в другие ЛПУ, частые попытки репозиции переломов, неадекватное лечение болевого синдрома.*
- Дренирование жировых депо;
- Клиническая смерть с успешной реанимацией.

# Классификация жировой эмболии

- ▣ По времени развития:
  - ▣ Молниеносная форма;
  - ▣ Острая форма (в первые часы после травмы);
  - ▣ Подострое течение с латентным периодом от 12 – до 72 часов.
- ▣ По клиническим признакам:
  - ▣ Церебральная форма;
  - ▣ Лёгочная форма;
  - ▣ Смешанная форма.

# Клинические признаки жировой эмболии

- Нарушение сознания вплоть до развития комы с грубой неврологической симптоматикой и умеренно выраженными менингеальными симптомами;
- ОДН вследствие развития ОРДС;
- Стойкая немотивированная тахикардия;
- Гипертермия до 39 – 40 градусов.
- Петехиальная сыпь на конъюнктиве, щеках, коже верхнего плечевого пояса.

# Инструментально-лабораторная диагностика жировой эмболии

- ▣ В биологических жидкостях определяют жировые эмболы размером  $> 6$  мкм;
- ▣ В анализе крови – анемия; может быть высокая степень азотемии.
- ▣ В анализе мочи – изменения типа гломерулонефрита;
- ▣ Ro – признаки ОРДС;
- ▣ На глазном дне – округлые белесоватые пятна, характерные только для жировой эмболии.

# Профилактика и интенсивная терапия жировой эмболии

- ▣ Профилактика состоит в исключении провоцирующих факторов и назначении эссенциале - до 500мг / сут. или липостабила (раствор эссенциальных липидов) – 250 – 500мг - /сут. в/в ;
- ▣ Интенсивная терапия :
  - ✓ Липостабил 500 – 1000мг/сут. в/в;
  - ✓ Эссенциале 500 – 1000мг/сут. в /в;
  - ✓ Статины (симвастатин, аторвастатин кальций, церцвастатин натрия и др.);
  - ✓ Профилактические дозы гепаринов;
  - ✓ Дезагреганты;
  - ✓ Лечение ОРДС.

**Благодарю за внимание!**