ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава»

Кафедра общей хирургии, анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии

Реферат на тему:

Острая левожелудочковая недостаточность. Кардиогенный отек легких

Выполнил: студент V курса 8 группы

лечебного факультета

Бодунов А.В.

Иваново 2010

Содержание

Этиология

Патогенез

Классификация

Клиника

Диагноз и дифференциальный диагноз

Лечение

Прогноз

Профилактика

Список литературы

Отек легких - это острое состояние, в основе которого лежит патологическое накопление внесосудистой жидкости в легочной ткани и альвеолах, приводящее к снижению функциональных способностей легких. Этиология отека легких разнообразна: он развивается при инфекциях, интоксикациях, анафилактическом шоке, поражениях ЦНС, утоплении, в условиях высокогорья, как побочный эффект от применения некоторых медикаментов (бета-блокаторы; вазотонические средства, увеличивающие нагрузку на сердце), при трансфузии избытка плазмозаменителей, быстрой эвакуации асцитической жидкости, удалении большого количества плазмы, отягощает течение острого (тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей) и хронического "легочного сердца".

Этиология

Отек легких в большинстве случаев связан с заболеваниями сердца:

 Первичная острая левожелудочковая недостаточность

 Острые проявления хронической левожелудочковой недостаточности

Причинами несердечного отека могут быть:

 Поражение легочной ткани разного генеза

 Нарушение водно-солевого равновесия

 Нарушение регуляции в ЦНС (инсульт и др.)

 Снижение внутригрудного давления при быстрой эвакуации жидкости из брюшной полости (асцит), жидкости или воздуха из плевральной полости, подъеме на большую высоту

 Гипоальбуминемия

 Нарушение проницаемости альвеолярных мембран

 Утопление в соленой воде

Патогенез

Патогенез отека легких сложен, до конца неясен.

В норме плазма крови удерживается в просвете капилляра от фильтрации через его стенку в интерстициальное пространство силой коллоидно-осмотического давления, превышающего величину гидростатического давления крови в капиллярах.

Кэтому применимо классическое уравнение Старглинга:

(iv-int) = Kf [( Piv - Pint) - Сигмаf (IIiv - IIint)],

где Q (iv-int) - скорость транссудации (просачивания жидкости из кровеносных сосудов в интерстици-альное пространство);- гидравлическая проницаемость;- внутрисосудистое гидростатическое давление;- интерстициальное гидростатическое давление;

Сигмаf - белковый коэффициент;- внутри-сосудистое коллоидно-осмотическое давление;- интерстициальное коллоидно-осмотическое давление.

В настоящее время выделяют три основных состояния, при которых наблюдается проникновение жидкой части крови из капилляров в ткань легких:

. Увеличение гидростатического давления в системе малого круга кровообращения, причем важна любая причина, приводящая к повышению давления в легочной артерии. Считается, что уровень среднего давления в легочной артерии не должен превышать 25 мм рт. ст. В противном случае даже в здоровом организме появляется угроза выхода жидкости из системы малого круга кровообращения в легочную ткань.

. Увеличение проницаемости капиллярной стенки.

. Существенное снижение онкотического давления плазмы (в нормальных условиях его величина допускает фильтрацию жидкой части крови в интерстициальное пространство легочной ткани в физиологических пределах с последующей реабсорбцией в венозном участке капилляра и дренажем в лимфатическую систему). Так, важнейшей причиной повышения гидростатического давления в капиллярах легких является недостаточность левого желудочка, которая обусловливает увеличение диастолического объема левого желудочка, повышение в нем диастолического давления и, как следствие, увеличение давления в левом предсердии и сосудах малого круга, в том числе капиллярах. Когда оно достигает 28-30 мм рт. ст. и сравнивается с величиной онкотического давления, начинается активное пропотевание плазмы в ткань легких, значительно превышающее по объему ее последующую реабсорбцию в сосудистое русло, и развивается отек легких. Таким представляется основной механизм развития кардиогенного отека легких при остром инфаркте миокарда, кардиосклерозе, артериальной гипертензии, некоторых пороках, миокардитах и других сосудистых заболеваниях. Следует отметить, что при митральном стенозе нарушается отток крови из-за сужения левого атриовентрикулярного отверстия, и в основе появления отека легких лежит не левожелудочковая недостаточность.

В процессе развития отека легких в патогенез его (по принципу образования "порочного" круга) могут включаться и другие механизмы: активация симпатико-адреналовой системы, ренин-ангиотензинвазоконстрикторных и натрий-сберегающих систем. Развивается гипоксия и гипоксемия, приводящая к повышению легочно-сосудистого сопротивления. Включаются компоненты калликреин-кининовой системы с переходом их физиологического эффекта в патологический.

Классификация

Классификация отека легких в зависимости от триггерного механизма:. Нарушение равновесия Старлинга. Повышение давления в легочном капилляре:

. Повышение давления в легочных венах без левожелудочковой недостаточности (митральный стеноз).

. Повышение давления в легочных венах при наличии левожелудочковой недостаточности.

. Повышение давления в легочных капиллярах в связи с повышением давления в легочной артерии (при "перегрузке объемом").. Снижение онкотического давления плазмы: гипоальбуминемия при почечной и печеночной недостаточности, энтеропатии, кожные заболевания, ожоговая болезнь, нарушения пищеварения и алиментарная гипоальбуминемия (как правило, при наличии других предрасполагающих факторов).. Избыточное отрицательное давление в интерстициальном пространстве:

. Быстрое разрешение одностороннего пневмоторакса с приложением избыточного отрицательного давления (активная аспирация).

. Избыточное отрицательное давление в интерстиции, возникающее при острой обструкции дыхательных путей на фоне избыточного объема легких в конце выдоха (как правило, при наличии других предрасполагающих факторов).. Нарушения проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны (РДСВ). Пневмония - бактериальная, вирусная, паразитарная. Ингаляция токсических веществ (фосгена, озона, хлора, тефлоновой пены, двуокиси азота, дыма). Циркулирующие вещества: змеиные яды, бактериальные эндотоксины и пр.. Аспирация кислого желудочного содержимого. Острый радиационный пневмонит. Эндогенные вазоактивные медиаторы (гистамин, кинины) (как правило, при наличии других предрасполагающих факторов). Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови

Н. Острый аллергический пневмонит I. Шоковое легкое при неторакальной травме. Острый геморрагический панкреатит. Лимфатическая недостаточность. После трансплантации легких. Лимфангит при онкологических заболеваниях. Фиброзирующий лимфангит (силикоз). Неизвестный или не до конца распознанный механизм. Высокогорный отек легких. Неврогенный отек легких. Передозировка героина. Тромбоэмболия легочной артерии. Преэклампсия и эклампсия. После анестезии. После искусственного кровообращения

Клиника

Отек легких - одно из состояний, которое можно диагностировать на расстоянии, прямо с порога палаты, где лежит больной. Клиническая картина весьма характерна: одышка, чаще инспираторная, реже - смешанная; кашель с мокротой; ортопноэ, число дыханий больше 30 в мин.; обильный холодный пот; цианоз слизистых, кожных покровов; масса хрипов в легких; тахикардия, ритм галопа, акцент II тона над легочной артерией.

Клинически условно выделяют 4 стадии:

- диспноэтическая - характерны диспноэ, нарастание сухих хрипов, что связано с началом отека легочной (преимущественно интерстициальной) ткани, влажных хрипов мало;

- стадия ортопноэ - когда появляются влажные хрипы, число которых превалирует над сухими;

- стадия развернутой клиники, хрипы слышны на расстоянии, ортопноэ выраженное;

- крайне тяжелая стадия: масса разнокалиберных хрипов, пеновыделение, обильный холодный пот, прогрессирование диффузного цианоза. Эта стадия называется синдромом "кипящего самовара".

В практической работе важно различать отек легких интерстициальный и альвеолярный.

При интерстициальном отеке легких, которому соответствует клиническая картина сердечной астмы, происходит инфильтрация жидкостью всей ткани легких, в том числе периваскулярных и перибронхиальных пространств. Это резко ухудшает условия обмена кислородом и углекислотой между воздухом альвеол и кровью, способствует повышению легочного, сосудистого и бронхиального сопротивления.

Дальнейшее поступление жидкости из интерстиция в полость альвеол приводит к альвеолярному отеку легких с разрушением сурфактанта, спадением альвеол, затоплением их транссудатом, содержащим не только белки крови, холестерин, но и форменные элементы. В этой стадии характерно образование чрезвычайно стойкой белковой пены, перекрывающей просвет бронхиол и бронхов, что в свою очередь приводит к фатальной гипоксемии и гипоксии (по типу асфиксии при утоплении). Приступ сердечной астмы обычно развивается ночью, больной просыпается от ощущения нехватки воздуха, принимает вынужденное сидячее положение, стремится подойти к окну, возбужден, появляется страх смерти, на вопросы отвечает с трудом, иногда кивком головы, ни на что не отвлекается, целиком отдавшись борьбе за воздух. Длительность приступа сердечной астмы от нескольких минут до нескольких часов.

При аускультации легких, как ранний признак интерстициального отека, можно выслушать ослабленное дыхание в нижних отделах, сухие хрипы, свидетельствующие об отечности слизистой бронхов. В случаях хронического течения гиперволемии малого круга кровообращения (митральный стеноз, хроническая сердечная недостаточность) из дополнительных методов исследования для диагностики интерстициального отека легких наибольшее значение имеет рентгенологическое . При этом отмечают ряд характерных признаков:

перегородочные линии Керли "А" и "В", отражающие отечность междольковых перегородок;

усиление легочного рисунка за счет отечной инфильтрации периваскулярной и перибронхиальной межуточной ткани, особенно выраженной в прикорневых зонах в связи с наличием лимфатических пространств и обилием ткани в этих областях;

субплерральный отек в виде уплотнения пo ходу междолевой щели.

Острый альвеолярный отек легких - более тяжелая форма левожелудочковой недостаточности. Характерно клокочущее дыхание с выделением хлопьев белой или розовой пены (из-за примеси эритроцитов). Ее количество может достигать нескольких литров. При этом особенно резко нарушается оксигенация крови и может наступить асфиксия. Переход интерстициального отека легких к альвеолярному иногда происходит очень быстро - в течение нескольких минут. Наиболее часто бурный альвеолярный отек легких развивается на фоне гипертонического криза или в дебюте инфаркта миокарда. Развернутая клиническая картина альвеолярного отека легких настолько ярка, что не вызывает диагностических затруднений. Как правило, на фоне вышеописанной клинической картины интерстициального отека легких в нижних отделах, а затем в средних отделах и над всей поверхностью легких появляется значительное количество разнокалиберных влажных хрипов. В некоторых случаях наряду с влажными выслушиваются сухие хрипы, и тогда необходима дифференциальная диагностика с приступом бронхиальной астмы. Как и сердечная астма, альвеолярный отек легких чаще наблюдается в ночное время. Иногда он бывает кратковременным и проходит самостоятельно, в некоторых случаях он длится несколько часов. При сильном пенообразовании смерть от асфиксии может наступить очень быстро - в ближайшие минуты после возникновения клинических проявлений.

Рентгенологически картина при альвеолярном отеке легких в типичных случаях обусловливается симметричным пропитыванием транссудатом обоих легких с преимущественной локализацией отека в прикорневых и базальных их отделах. Лабораторные данные скудны, сводятся к резким сдвигам в газовом составе крови и кислотно-щелочном состоянии (метаболический ацидоз и гипоксемия), клинического значения не имеют. На ЭКГ отмечаются тахикардия, изменение конечной части комплекса QT в виде снижения сегмента ST и повышения амплитуды зубца Р с его деформацией - как проявления острой перегрузки предсердий.

У больных с признаками застойной сердечной недостаточности, причиной которой является снижение сократительной способности левого желудочка (большие рубцовые поля после перенесенного инфаркта миокарда), отек легких чаще бывает при повышении АД или при нарушениях сердечного ритма, приводящих к уменьшению минутного объема крови.

Диагноз и дифференциальный диагноз

отек легкое недостаточность левожелудочковый

Основным тестом для дифференциального диагноза между отеком легких, вызванным нарушением равновесия сил Старлинга, и отеком легких, вызванным нарушением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, является измерение давления заклинивания в легочном капилляре с помощью плавающего катетера. Обычно кардиогенное происхождение отека легких подтверждает повышение давления заклинивания в легочном капилляре выше 25 мм рт. ст. или выше 30 мм рт. ст. у больных с хронической легочной гипертензией.

Такой подход применяется на практике, особенно для определения тактики лечения, но необходимо помнить, что патогенез отека легких сложен и механизмы его развития могут весьма причудливым образом сочетаться между собой. Так, внезапное повышение внутрисосудистого давления в легких при острой насосной недостаточности сердца может привести к повреждению альвеолярных и капиллярных мембран с развитием интерстициального отека и дальнейшим проникновением в альвеолы макромолекул, содержание которых в отечной жидкости более характерно для некардиогенного отека. При наличии же хронического повреждения альвеолярно-капиллярной мембраны даже незначительное повышение гидростатического давления в легочных капиллярах может привести к быстрому формированию отека. Таким образом, при выборе тактики лечения необходимо учитывать и оценивать все возможные механизмы.

Лечение

Лечебные мероприятия при интерстициальной и альвеолярной формах отека легких у кардиологических больных во многом схожи: они в первую очередь направлены на основной механизм развития отека с уменьшением венозного возврата к сердцу, снижением постнагрузки с увеличением пропульсивной функции левого желудочка и снижением повышенного гидростатического давления в сосудах малого круга. При альвеолярном отеке легких добавляются мероприятия, направленные на разрушение пены, а также более энергичную коррекцию вторичных расстройств.

При лечении отека легких решают следующие задачи:

А. Уменьшение гипертензии в молом круге кровообращения путем:

снижения венозного возврата к сердцу;

уменьшения объема циркулирующей крови (ОЦК);

дегидратации легких;

нормализации АД;

обезболивания.

Б. Повышение сократимости миокарда левого желудочка при назначении:

инотропных средств;

антиаритмических средств (при необходимости).

В. Нормализация кислотно-щелочного состава газов крови.

Г. Вспомогательные мероприятия.

Тактика врача

Назначается ингаляция кислорода через носовые канюли или маску в концентрации, достаточной для поддержания рO2 артериальной крови более 60 мм рт. ст. (можно через пары спирта).

Особое место в лечении отека легких занимает применение морфина гидрохлорида внутривенно по 2-5 мг, при необходимости - повторно через 10-25 минут. Морфий снимает психоэмоциональное возбуждение, уменьшает одышку, оказывает сосудорасширяющее действие, снижает давление в легочной артерии. Его нельзя вводить при низком АД и расстройстве дыхания. При появлении признаков угнетения дыхательного центра вводят антагонисты опиатов - налоксон (0,4-0,8 мг внутривенно).

С целью уменьшения застоя в легких и оказания мощного венодилатирующего эффекта, наступающего через 5-8 минут, внутривенно назначают фуросемид в начальной дозе 40-60 мг, при необходимости дозу увеличивают до 200 мг; либо этакриновую кислоту 50-100 мг, буметамид или буринекс 1-2 мг (1 мг = 40 мг лазикса). Диурез наступает через 15-30 минут и продолжается около 2 часов.

Назначение периферических вазодилататоров (нитроглицерина) способствует ограничению притока к сердцу, снижению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), увеличивает насосную функцию сердца. Применять его нужно осторожно. Первоначальная доза 0,5 мг под язык (рот необходимо предварительно смочить: в легких - хрипы, во рту - сухо!). Затем внутривенно капельно 1%-ный раствор нитроглицерина с начальной скоростью 15-25 мкг/мин с последующим увеличением дозы через 5 минут, достигая снижения систолического АД на 10-15% от исходного, но не менее 100-110 мм рт. ст. Иногда дозу увеличивают до 100-200 мкг/мин в зависимости от уровня исходной артериальной гипертензии.

При высоких цифрах артериального давления назначается нитропруссид натрия, который снижает пред- и постнагрузку. Начальная доза 15-25 мкг/мин. Доза подбирается индивидуально до нормализации АД, затем рекомендуется перейти на внутривенное введение нитроглицерина.

Гaнглиоблокаторы короткого действий особенно эффективны, когда причиной отека легких является повышение АД: арфонад 5% - 5,0 разводят в 100-200 мл изотонического раствора NaCl и вводят внутривенно капельно под контролем АД, гигроний 50-100 мг в 150-250 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора NaCl; пентамин 5% - 0,5-0,1 или бензогексоний 2% - 0,5-0,1 в 20-40 мл изотонического раствора NaCl или 5% раствора глюкозы внутривенно струйно с контролем АД через 1-2 мл раствора. Иногда достаточно ввести до нормализации АД. Наготове необходимо держать мезатон или норадреналин.

Сердечные гликозиды рекомендуются при выраженной тахикардии, мерцательной тахиаритмии. Применяют строфантин в дозе 0,5-0,75 мл 0,05% раствора, дигоксин в дозе 0,5-0,75 мл 0,025% раствора внутривенно медленно на изотоническом растворе NaCl или 5% растворе глюкозы. Через 1 час введение можно повторить до полного эффекта. Гликозиды нельзя вводить при стенозе атриовентрикулярного отверстия, при остром инфаркте миокарда и на фоне высоких цифр АД. Необходимо помнить, что сердечные гликозиды могут приводить к парадоксальному эффекту, стимулируя не только левый, но и правый желудочек, что способствует повышению гидростатического давления в малом круге и усилению отека легких. Важно учитывать, что чем хуже функциональное состояние миокарда, тем ближе величины терапевтической и токсической концентраций гликозидов. В 31% случаев у больных развиваются дигиталисные аритмии. Следует признать ограниченную роль сердечных гликозидов в экстренной терапии отека легких. Тем не менее, после того, как будут купированы острые явления отека легких, при клинических признаках хронической левожелудочковой декомпенсации следует применить и препараты сердечных гликозидов, которые помогают стабилизировать гемодинамику и предотвратить рецидивы отека легких.

С целью более быстрого урежения частоты сердечных сокращений иногда применяют бета-блокаторы (пропранолол - внутривенно 1-2 мг на изотоническом растворе NaCl или 5% растворе глюкозы).

Если отек легких развивается на фоне пароксизмальных нарушений ритма (мерцание, трепетание предсердий, желудочковая тахикардия), рекомендуется экстренная электроимпульсная терапия.

При сопутствующем бронхоспазме можно ввести эуфиллин внутривенно 250-500 мг, а затем по 50-60 мг каждый час. Не рекомендуется введение эуфиллина у больных острым инфарктом миокарда.

При развитии отека легких на фоне кардиогенного шока применяется добутамин. Это биологический предшественник норадреналина, стимулирует альфа- и в меньшей степени бета-адренорецепторы, специфические допаминовые рецепторы, повышает минутный объем сердца, повышает АД. Обладает уникальным свойством: наряду с мощным инотропным эффектом оказывает дилатирующее действие на сосуды почек, сердца, мозга, кишечника и улучшает их кровообращение. Препарат применяется внутривенно по 50 мг в 250 мл изотонического раствора NaCl. Вводят капельно по 175 мкг/мин, постепенно увеличивая дозу до 300 мкг/мин. Побочные эффекты: экстрасистолия, тахикардия, стенокардия.

Кроме того, применяют ингибиторы фосфодиэстеразы, которые усиливают сокращение сердца и расширяют периферические сосуды. К ним относится амринон - применяется внутривенно (болюсно) в дозе 0,5 мг/кг, затем инфузионно со скоростью 5-10 мкг/кг/мин продолжают вводить до стойкого повышения АД. Максимальная суточная доза амринона 10 мг/кг.

При тяжелой гипоксемии, гиперкапнии эффективна искусственная вентиляция легких (ИВЛ), однако ее проведение требует специальной аппаратуры и анестезиологического обеспечения.

При рефракторном отеке легких, когда нe эффективно введение салуретиков, их комбинируют с осмотическим диуретиком (маннитолом - 1 г па кг массы больного). Дегидратацию можно провести при наличии аппаратуры с помощью изолированной ультрафильтрации со скоростью около 2000 мл/час.

Механические методы широко применяются в реальной практике на догоспитальном этапе (венные жгуты на конечности) для уменьшения венозного возврата к сердцу, и застоя в легких, однако эффект от этого кратковременный.



Прогноз

Прогноз зависит от причины и тяжести О. л. Летальность при альвеолярном О. л. колеблется в пределах 20-50%, а при О. л. в остром периоде инфаркта миокарда и возникающем на фоне анафилактического шока она превышает 90%. Раннее лечение О. л. (в интерстициальной фазе) в большинстве случаев обеспечивает благоприятный для жизни исход. У больных с часто рецидивирующим кардиогенным О. л. (например, при митральном стенозе), особенно при затяжном течении с диапедезом эритроцитов в межуточную ткань легких, развивается склероз межальвеолярных перегородок по типу бурой индурации легких, отягчающий нарушения дыхательной функции и течение основного заболевания. Сами по себе рецидивы О. л. ухудшают витальный прогноз.

Профилактика

Профилактика состоит в возможно более раннем эффективном лечении болезней и состояний, приводящих к развитию О. л. Так, раннее купирование остро возникших сердечных аритмий, гипертензивного кардиального криза, ангинозного статуса (при остром инфаркте миокарда) может предотвратить развитие при них О. л. Больным с хронической сердечной недостаточностью рекомендуют уменьшить разовый объем принимаемой пищи, употребление поваренной соли и воды, исключить прием пищи после 18 ч: Физическую нагрузку ограничивают уровнем, при котором у больного не возникает одышка. Необходимо контролировать достаточность поддерживающей терапии медикаментозными средствами (сердечными гликозидами, диуретиками).

Появление рецидивирующих О. л. у больных с хронической сердечной недостаточностью усиливает показания к хирургическому ее лечению, если оно возможно (иссечение аневризмы сердца, коррекция порока сердца и др.), т.к. вероятность летального исхода от оперативного вмешательства в этих случаях иногда становится меньшей, чем от болезни.

Список литературы

1. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. - М.: Медицина. 1984

2. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь, под ред. Е.И. Чазова, М., 1989

. Анестезиология и реаниматология: учебник / под ред. О.А. долиной. - 3-е издание - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2006