**Содержание**

 1 Введение………………………………………….

 2 Теоретическая часть………………………..

 3 Практическая часть………………………….

 4 Заключение………………………………………

 5 Список литературы…………………………..

 6 Приложение……………………………………..

3

1 Введение:

**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".

В 1896 г. Е.Г. Старлинг обосновал теорию сосудистой резорбции жидкости из соединительнотканных пространств в малые сосуды, согласно которой Qr = К(дельтаР — дельта*Pi),* где Qr — объем жидкости, вышедшей из сосудов (жидкостный приток); К — проницаемость стенки (коэффициент фильтрации); дельтаР — гидростатический градиент давления, т.е. разность между величинами внутри- и внесосудистого давления; дельтаPi — онкотический градиент давления, т.е. разность между величинами внутри- и внекапиллярного КОД.

Таким образом, движение жидкости через сосудистую стенку зависит от разности гидростатического давления, а также от степени проницаемости стенки. Объем внесосудистой жидкости в легких увеличивается в тех случаях, когда фильтрация жидкости в артериальном отделе капилляров превышает ее резорбцию в венозном отделе и дренирование лимфатическими сосудами.

2 Теоретическая часть:

**Кардиогенный отек легких**

Кардиогенный отек легких возникает в результате значительного повышения гидростатического давления в левом предсердии, легочных венах и системе легочной артерии. Главный его признак — острая левожелудочковая недостаточность, сопровождающаяся ростом градиента давления в легочных сосудах и интерстициальном пространстве и выходом части жидкости из сосудов в ткань легкого.

Слабость левого желудочка может быть обусловлена хронической и острой коронарной недостаточностью, заболеваниями мышцы сердца, пороком аортального клапана, состояниями, вызывающими повышение диастолического давления в левом желудочке. Давление в легочных венах возрастает при пороках сердца и сосудов, поражениях легочных вен, приводящих к их окклюзии. Острые нарушения ритма сердца (пароксизмальная тахикардия, желудочковая тахикардия и др.) могут быть причиной повышения внутрисосудистого гидростатического давления. К этому виду нарушений приводит и повышенная нагрузка на сердечную мышцу, например при общей гипоксии, стрессе, анемии, артериальной гипертензии.

4

*Клиническая картина*. Отек легких может развиваться постепенно или быстро («острый отек»). Одышка — первый симптом начинающегося отека легких. Причиной ее является переполнение сосудистой системы легких: легкие становятся менее эластичными, повышается сопротивление мелких дыхательных путей, снижается уровень оксигенации артериальной крови, возрастает альвеолоартериальный градиент кислорода, усиливается отток лимфы, направленный на поддержание постоянного внесосудистого объема жидкости. При физикальном и рентгенологическом исследовании выявляется застойная сердечная недостаточность.

При дальнейшем повышении внутрисосудистого давления происходит выход жидкости из сосудов. Именно в этот момент наблюдается ухудшение состояния больного: усиливается одышка, прогрессирует артериальная гипоксемия. На рентгенограммах появляются такие признаки, как линии Керли и потеря четкости сосудистого рисунка. На этой стадии увеличивается проницаемость легочных капилляров и макромолекулы выходят в интерстициальное пространство (интерстициальный отек легких). Затем образуются разрывы (щели) между клетками, выстилающими альвеолы, и развивается альвеолярный отек легких. Жидкость заполняет альвеолы, мелкие и крупные бронхи. В этот момент в легких прослушивается большое количество влажных хрипов, хрипящее дыхание, выявляется затемнение легочных полей на рентгенограммах. Больной становится беспокойным, возникают цианоз и одутловатость лица, увеличивается наполнение шейных вен, отмечается значительная потливость, отделяется пенистая мокрота. Значительно снижаются РО2 и насыщение артериальной крови кислородом, возможна гиперкапния. На фоне углубления гипоксии происходит остановка дыхания.

В клинике внутренних болезней можно выделить основные нозологические формы, приводящие наиболее часто к развитию отека легких:

1. Инфаркт миокарда и кардиосклероз.

2. Артериальная гипертензия различного генеза.

3. Пороки сердца (чаще митральный и аортальный стеноз).

4. Аритмии

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

1. Увеличение гидростатического давления в системе малого круга кровообращения, причем важна любая причина, приводящая к повышению давления в легочной артерии.

5

1. 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.

2. Увеличение проницаемости капиллярной стенки.

3. 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.

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:

6

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

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

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

4 - 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

7

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.

8

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.

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.

9

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.

10

- 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. 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.

11

 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.

- Кровопускание 250-500 мл в настоящее время имеет скорее историко-медицинское значение в практике лечения отека легких, но может оказаться спасительным в ситуации, когда отсутствуют другие возможности.

В ряде случаев альвеолярный отек легких развивается настолько бурно, что не оставляет времени врачу и больному для проведения всех перечисленных мероприятий.

12

Внедрено в клиническую практику применение метода спонтанного дыхания под постоянным положительным давлением (СД ППД) + 10 см водного столба в комплексной терапии отека легких у больных острым инфарктом миокарда, гипертоническими кризами, пороками сердца.

Метод реализуется с помощью серийно выпускаемого аппарата "НИМБ-1". Полиэтиленовый мешок достаточного размера (не менее 40 х 50 см) соединен с воздуховодной гибкой трубкой для подачи любой дыхательной смеси или воздуха. Вторая пластиковая трубка соединяет полость мешка с манометром со шкалой от 0 до + 60 см водн.ст. От источника сжатый кислород поступает под АТИ-5-7 атм в инжектор аппарата "НИМБ-1", откуда в виде кислородно-воздушной смеси 1:1 направляется в полость мешка. После начала подачи смеси потоком около 40 л/мин мешок надевают на голову пациента и фиксируют на плечевом поясе широкой поролоновой лентой так, чтобы между телом больного и стенкой мешка был зазор "негерметичности", стравливающий подаваемый поток.

У больных с психомоторным возбуждением негативное отношение к началу сеанса через 1-2 минуты проходит без применения седативной терапии. Достаточно нагляден такой факт: после прекращения сеанса в случае повторного рецидива дыхательной недостаточности все больные просили о повторном проведении сеанса, отмечая быстрое улучшение субъективного состояния во время СД ППД. В качестве основного, купирующего отек легких фактора используется повышение внутригрудного давления во время сеансов СД ППД, ограничивающее приток венозной крови к сердцу в результате уменьшения присасывающего действия грудной полости, с уменьшением венозного возврата и преднагрузки правых отделов сердца. Кроме того, избыточное давление + 10 см води. ст., создаваемое в бронхах, способствует обратному перемещению жидкости из альвеол в интерстициальное пространство с последующей резорбцией в лимфатическую и венозную системы.

Во время сеансов СД ППД увеличивается функциональная остаточная емкость легких, уменьшается степень диссоциации соотношения вентиляция - кровоток, уменьшается внутрилегочное венозно-артериальное шунтирование, повышается напряжение кислорода в артериальной крови наряду с эффектом препятствия спадению альвеол, что проявляется в результате уменьшением явлений альвеолярного и интерстициального отека. Метод СД ППД можно применять и с профилактической целью у больных сердечно-сосудистой патологией, угрожающей развитием острой левожелудочковой недостаточности и отеком легких. Нами метод СД ППД применяется у больных в комплексной терапии кардиогенного отека легких. При этом происходит быстрая нормализация показателей центральной гемодинамики (через 20-30 минут). По данным реопульмонографии на фоне применения СД ППД у всех больных уменьшается гиперволемия малого круга

13

кровообращения, улучшается оксигенация крови, нормализуется КЩС, быстрее купируются цианоз, одышка, через 12-20 минут появляется диурез. Альвеолярная фаза отека легких у большинства больных разрешается за 10-20 минут без применения пеногасителей. В контрольной группе этот показатель составил 20-60 минут.

Для предупреждения рецидива альвеолярного отека прекращать СД ППД нужно постепенно, со ступенчатым снижением давления на 2-3 см водн. ст. в течение минуты с экспозицией на каждой ступени по 5-15 минут.

Противопоказанием к применению СД ППД мы считаем:

1. Нарушения регуляции дыхания - брадипноэ или дыхание типа Чейн-Стокса с длительными периодами апноэ (свыше 15-20 сек.), когда показана искусственная вентиляция легких.

2. Бурную картину альвеолярного отека легких с большими пенистыми выделениями в рото- и носоглотке, требующими удаления пены и интратрахеальное введение активных пеногасителей.

3. Выраженные нарушения сократительной функции правого желудочка.

Таким образом, применение СД ППД в комплексной терапии кардиогенного отека легких способствует более быстрому его разрешению и создает резерв времени для проведения всех лечебных мероприятий.

14

3. Практическая часть :

*Задача №1*

На подстанцию СМП поступил вызов .Мужчина 58 лет почувствовал себя плохо, жалуется на внезапно возникшую одышку, сердцебиение, кашель, сильную головную боль.

Объективно : больной сидит на кровати, на лице выражение страха, кожа бледная покрытая мелким потом, клокочущее дыхание . В легких прослушиваются большое количество разноколиберных хрипов ЧДД 30,(рабочее давление 150/100) , АД 200/140,ЧСС -100уд. В минуту . PS 100.

Язык влажный ,зев чистый лимфоузлы не увеличены, t С-36,7 ,живот мягкий, безболезненный во всех отделах, печень не увеличена, селезёнка не пальпируется, на ЭКГ ритм синусовый ,ЧСС 100 :ЭОС- влево ,снижен сегмент ST, уплощение зубца Т.

Диагноз: Гипертонический криз. Отёк лёгких.

Лечение на догоспиталином этапе.

1. Isoket-2дозы
2. Sol. Morphini hyol. 1%-1,0

 + в/в

Sol. Natrii chlorioli 0,9%-10,0

После введения морфина :

ЧДД 24 в мин. Дыхание везикулярное ,количество хрипов уменьшилось АД 180/100мм.рт.

1. Оксигенотерапия через пары спирта.
2. Вызов БИТ бригады
3. Sol. Perliganit-10,0

 + в/в кап.

 Sol. Natrii chlorioli 0,9%-200,0

1. Передан спец бригаде

ЧДД 22 в мин.

АД 160/90 мм.рт.ст.

1. Госпитализация спец бригадой в кардиоблок

15

*Задача №2*

На подстанцию СМП поступил вызов. Женщина 54 года почувствовала себя плохо, жалуется на сильные боли за грудиной ,одышку.

Объективно: Кожные покровы и слизистые бледные ,кожа покрыта мелким потом, акроцианоз. На расстоянии слышно «клокочущее» дыхание с выделением розовой пены. В легких выслушивается большое количество разнокалиберных влажных хрипов, ЧДД 35 в минуту, ЧСС 100, АД 80/40.

Язык чистый, влажный. Живот безболезненный во всех отделах. t С-36,7 .Селезёнка не пальпируется. Печень не увеличена. Состояние тяжёлое. На ЭКГ : Ритм синусовый. ЭОС влево сигмент ST на 2 мм ниже изолинии, отрицательный зубец Т.

Лечение на догоспиталином этапе.

1) Оксигенотеропия с парами спирта

2) Sol. Dofaminum 4% -5мл.

 + в/в кап.

 Sol. Natrii chlorioli 0,9%-400,0

3) Sol. Noradrenalini 0.2% 1.0 мл.

 + в/в

 Sol. Natrii chlorioli 0,9%-10,0

4) Вызов спец бригады

5) В другую вену : Sol. [Potassium chloride](http://www.chemblink.com/products/7447-40-7.htm) 10% -30 мл.

 Сocarboxylasi hydrochlridum 200 мг.

 + в/в кап.

 Sol. Thiamine 1мл.

 Sol. Natrii chlorioli 0,9%-200,0

6) Госпитализация спец бригадой в кардиоблок

16

4 Заключение:

Сердечно-сосудистая патология занимает первое место в России по заболеваниям, риск развития осложнений очень высок. Кардиогенный шок и отёк лёгких являются одними из самых грозных осложнений сердечно-сосудистой патологии.

Больные с такими грозными осложнениями требуют повышенного внимания и быстрых, чётких действий на догоспитальном этапе.

5 Список литературы:

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001

2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.– 2000.– 464 с.: ил.– Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.– ISBN 5-225-04560-Х

3. Алперт Дж., Френсис Г. Лечение инфаркта миокарда. Пер. с англ. М. "Практика". 1994, с. 255.

4. Руководство по кардиологии. (Под редакцией Е.И. Чазова) М., 1982.

5. Радзевич А.Э., Евдокимова А.Г., Безпрозванный А.Б. и др. Способ лечения отека легких у больных сердечно-сосудистой патологией. Материалы 1 Конгресса кардиологов СНГ. М., 1997.

6. Джанашия П.Х., Назаренко В.А., Николаенко С.А. Фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. М., 1997, с. 273.

7. Евдокимова А.Г. Гиперволемия малого круга кровообращения и способы, ее компенсации у больных ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью и пороками сердца. Автореферат диссертации на соискание ученой степени докт. мед. наук. М., 1995, с. 33.

8. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.Д., Лепахин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. М., 1993, с. 97-138.

17

9. Попов В.Г., Тополянский В.С., Лепахин В.К. Отек легких. М.: Медицина, 1975, с. 167.

10. Методические рекомендации. Орлов В.Н. и др. Применение иэбыгочного внутрилегочного давления в комплексной терапии отека легких в неотложной кардиологии. М., 1985, с. 13.

6. Приложение :



Пациент 54 года

