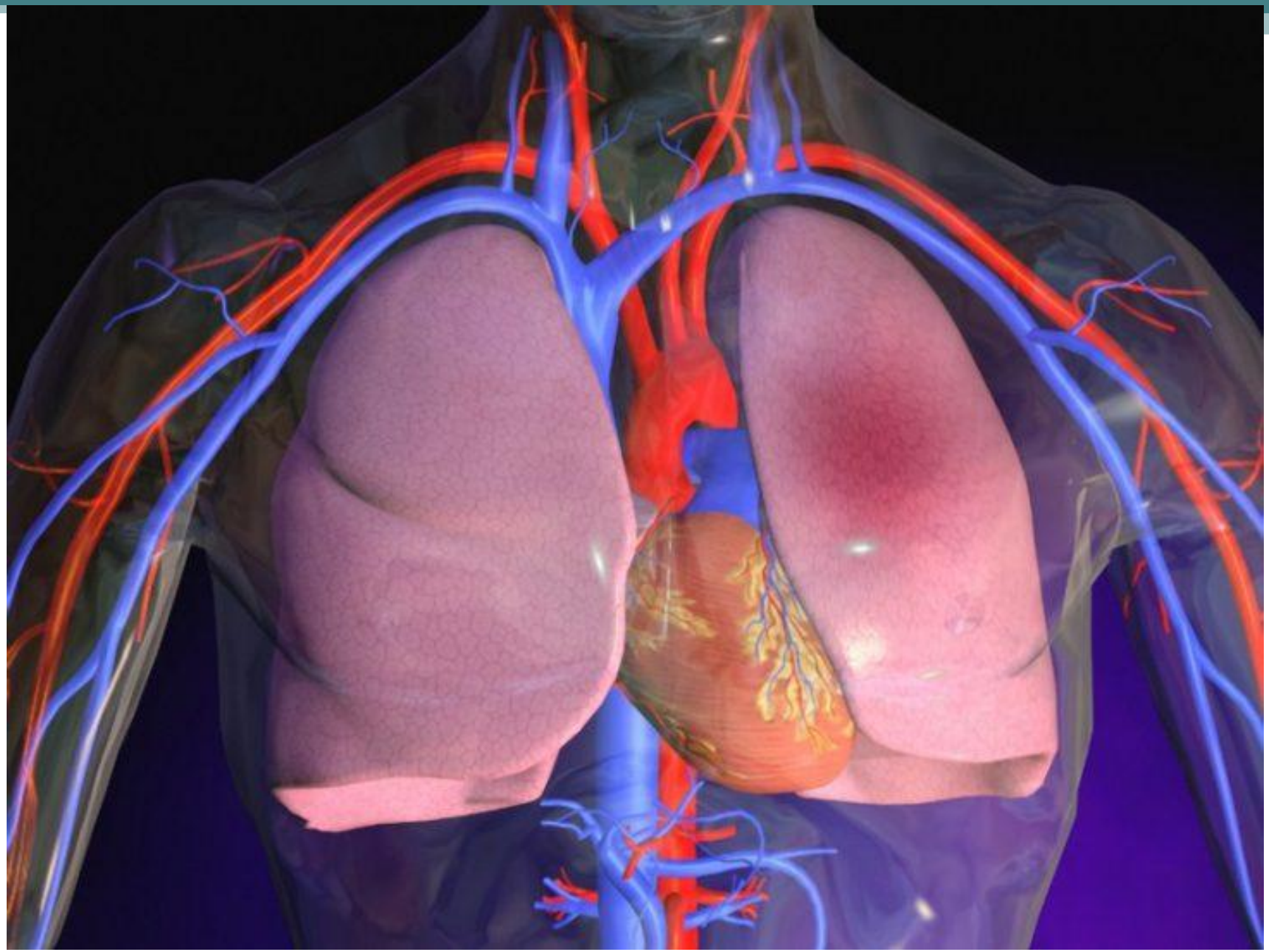
АО «Медицинский Университет Астана»

Поражение легких при сердечно-сосудистых заболеваниях. Этиология. Патогенез. Классификация. Клинико-диагностические и дифференциально-диагностические критерии. Лечение.

Подготовила: Жунусова Н. 785 ВБ
Проверила: Норец И.А.

Определение.

Кардиогенный отек легких - тяжелое клиническое состояние, обусловленное патологическим повышением гидростатического капиллярного давления из-за легочной венозной гипертензии, пропотеванием плазмы крови в интерстициальную ткань легких и в альвеолы.



Этиология

В кардиологической практике отеком легких могут осложняться различные заболевания сердечно-сосудистой системы:

- атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз,
- острый инфаркт миокарда,
- инфекционный эндокардит,
- аритмии,
- гипертоническая болезнь,
- сердечная недостаточность,
- аортит,
- кардиомиопатии,
- миокардиты,
- миксомы предсердия,
- тампонада сердца.

Нередко отек легких развивается на фоне врожденныхи приобретенных пороков сердца

- аортальной недостаточности,
- митрального стеноза,
- аневризмы аорты,
- коарктации аорты,
- открытого артериального протока

Классификация.

Кардиогенный отек легких в зависимости от наличия или отсутствия анамнеза ХСН:

- Впервые возникший.
- Декомпенсированный

Кардиогенный отек легких в зависимости от причины:

Левожелудочковая недостаточность

- Острый коронарный синдром
- Аритмии
- Перикардит, миокардит или эндокардит
- Дисфункции клапанов (аортальный стеноз, митральная недостаточность и др.)

Увеличение внутрисосудистого объема

- Объемная перегрузка
- Отсутствие комплайнса ограничения жидкости и приема диуретиков
- Почечная недостаточность

Легочная венозная обструкция

- Митральный стеноз и др

По варианту течения различают следующие виды отека легких:

- молниеносный – развивается бурно, в течение нескольких минут; всегда заканчиваясь летальным исходом

- острый – нарастает быстро, до 4-х часов; даже при немедленно начатых реанимационных мероприятиях не всегда удается избежать летального исхода. Острый отек легких обычно развивается при инфаркте миокарда, ЧМТ, анафилаксии и т. д.

- подострый – имеет волнообразное течение; симптомы развиваются постепенно, то нарастая, то стихая. Такой вариант течения отека легких наблюдается при эндогенной интоксикации различного генеза (уремии, печеночной недостаточности и др.)

- затяжной – развивается в период от 12 часов до нескольких суток; может протекать стерто, без характерных клинических признаков. Затяжной отек легких встречается при хронических заболеваниях легких, хронической сердечной недостаточности.

Патогенез отёка легких при сердечной недостаточности

Клиника

Отек легких не всегда развивается внезапно и бурно. В некоторых случаях ему предшествуют продромальные признаки, включающие

- слабость
- головокружение
- головная боль
- чувство стеснения в грудной клетке
- тахипноэ
- сухой кашель.

Эти симптомы могут наблюдаться за несколько минут или часов до развития отека легких.

Клиника сердечной астмы (интерстициального отека легких) может развиваться в любое время суток, однако чаще это происходит ночью или в предутренние часы. Приступ сердечной астмы может провоцироваться физической нагрузкой, психоэмоциональным напряжением, переохлаждением, тревожными сновидениями, переходом в горизонтальное положение и др. факторами.

При этом возникает внезапное удушье или приступообразный кашель, вынуждающие больного сесть. Интерстициальный отек легких сопровождается появлением цианоза губ и ногтей, холодного пота, экзофтальма, возбуждения и двигательного беспокойства. Объективно выявляется ЧД 40-60 в минуту, тахикардия, повышение АД, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры. Дыхание усиленное, стридорозное; при аускультации могут выслушиваться сухие свистящие хрипы; влажные хрипы отсутствуют.

На стадии альвеолярного отека легких развивается резкая дыхательная недостаточность, выраженная одышка, диффузный цианоз, одутловатость лица, набухание вен шеи. На расстоянии слышно клокочущее дыхание; аускультативно определяются разнокалиберные влажные хрипы. При дыхании и кашле изо рта пациента выделяется пена, часто имеющая розоватый оттенок из-за выпотевания форменных элементов крови.

При отеке легких быстро нарастает заторможенность, спутанность сознания, вплоть до комы. В терминальной стадии отека легких АД снижается, дыхание становится поверхностным и периодическим (дыхание Чейна-Стокса), пульс – нитевидным. Гибель больного с отеком легких наступает вследствие асфиксии.

Клинико-диагностические критерии

Лабораторные критерии кардиогенного отека легких:

- Низкая сатурация кислорода. Сатурация кислорода (SaO2) <90% при пульсоксиметрии. Однако нормальный показатель SaO2 не исключает ни гипоксемию (низкое PaO2), ни тканевую гипоксию.

- Гипоксемия. Парциальное давление (PaO2) в артериальной крови <80 мм.рт.ст. (<10,67 кПа) (анализ газов крови).

- Гипоксемическая дыхательная недостаточность (тип I). PaO2<60 мм.рт.ст. (<8 кПа).

- Гиперкапния. Парциальное давление CO2 (PaCO2) в артериальной крови > 45 мм.рт.ст (> 6 кПа) (анализ газов крови).

- Гиперкапническая дыхательная недостаточность (тип II). PaCO2>50 мм.рт.ст. (> 6,65 кПа).

- метаболический ацидоз pH <7,35

- повышенный уровень лактата в крови> 2 ммоль / л

Инструментальные критерии:

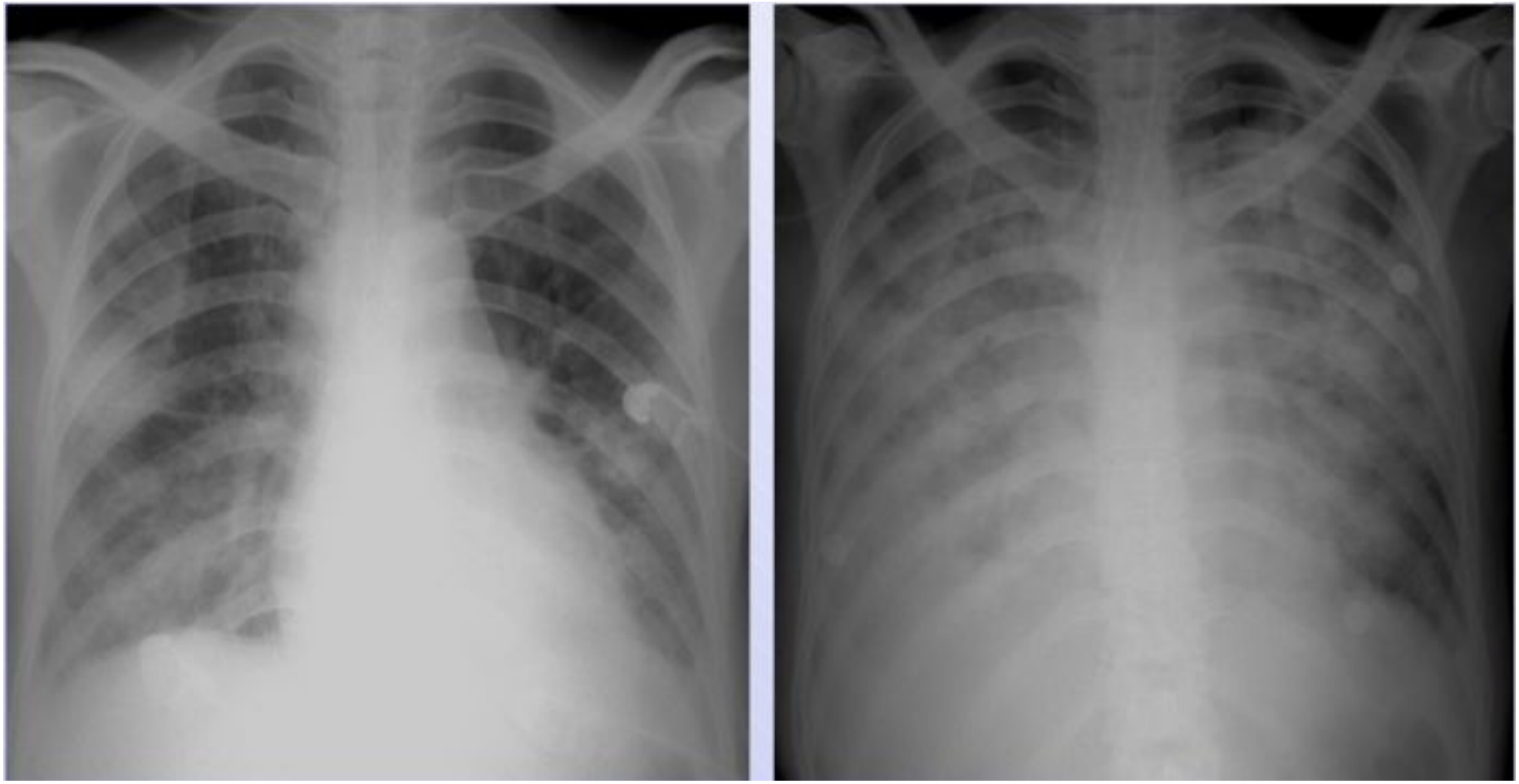
- Рентгенография легких – признаки застоя в легких, выявление кардиальных или некардиальных причин (I C). Следует помнить, что у 20% пациентов определяется нормальная рентгенологическая картина.

- ЭКГ-диагностика – возможны признаки ОКС, пароксизмальных нарушений ритма, нарушений проводимости, признаки структурного поражения сердца, электролитных нарушений (см. соответствующие протоколы) (I C)

- Эхокардиография – немедленно у гемодинамически нестабильных пациентов, либо не позднее 48 часов от поступления у пациентов с неизвестной этиологией заболевания (I C)

- Пульсоксиметрия - снижение сатурации кислорода (SaO_2) <90% (I C)

- Ультразвуковое исследование брюшной полости (для определения диаметра нижней полой вены и наличия асцита)



Лечение

Немедикаментозное лечение:

- **Придать пациенту положение с приподнятым головным концом.**
- **оксигенотерапия —** в случае гипоксемии ($SaO_2 < 90\%$) (I C);
- **неинвазивная вентиляция легких —** проводится у пациентов с респираторным дистресс-синдромом (ЧД >25 в мин, SpO_2 <90%) (раннее проведение неинвазивной вентиляции легких снижает потребность в эндотрахеальной интубации) (IIa B);

Медикаментозное лечение:

Медикаментозное лечение при кардиогенном отеке легких проводится с учетом цифр АД и/или степени перегрузки:

- **Внутривенное введение петлевых диуретиков** рекомендуется всем пациентам с задержкой жидкости для улучшения симптомов с регулярным контролем симптомов, диуреза, функции почек и электролитов во время их использования (IC). Фуросемид может применяться внутривенно в начальной дозе 20-40 мг. В случаях перегрузки объемом дозировка вводимого диуретика должна корректироваться согласно типу отека легких:
  - При впервые возникшей клинике отека лёгких или при отсутствии поддерживающей диуретической терапии фуросемид вводится 40 мг внутривенно.
  - При отеке легких развившемся при хронической пероральной терапии диуретиками, фуросемид вводится в/в болюсно в дозе, по меньшей мере эквивалентной пероральной дозе (I B).

Диуретики можно вводить в виде болюса или непрерывной инфузии, дозы и длительность должны быть скорректированы в зависимости от симптомов пациента и клинического состояния (I B).

Вазодилататоры могут быть рассмотрены у симптомных пациентов при отеке легких, при САД> 90 мм рт.ст. (и при отсутствии симптомов гипотензии) (II A).

Симптомы и АД должны контролироваться часто во время введения вазодилататоров. У гипертензивных пациентов вазодилататоры могут быть назначены как препараты первой линии для уменьшения симптомов и устранения застоя (II A). Нитраты в качестве вазодилалаторов уменьшают венозный застой в легких без снижения сердечного выброса и повышения потребности миокарда в кислороде: нитроглицерин (стартовая доза 20 мкг/мин, до 200 мкг/мин), изосорбида динитрат (стартовая доза 1 мг/ч, до 10 мг/ч). Возможно применение нитратов при кардиогенном отеке легких только у нормотензивных пациентов.

Инотропные агенты (добутамин, допамин, левосимендан, ингибиторы фосфодиэстеразы III (PDE III): краткосрочное применение в/в инотропных агентов можно рассматривать у пациентов с гипотонией (САД <90 мм рт.ст.) и симптомами гипоперфузии для увеличения сердечного выброса, улучшения периферической перфузии и внутриорганной гемодинамики (IIb C). Внутривенную инфузию левосимендана или ингибитора фосфодиэстеразы III можно рассматривать при состояниях гипотензии и гипоперфузии, развившихся в результате применения бета-блокаторов (IIb C).

- **Вазопрессоры** (предпочтительно норадреналин) можно рассматривать у пациентов с сохраняющейся симптоматикой кардиогенного шока, несмотря на применение инотропных препаратов, для повышения АД и обеспечения перфузии в жизненно важных органах (IIb B). Рекомендуется контролировать ЭКГ и АД при использовании инотропных агентов и вазопрессоров, так как они могут вызвать аритмии, ишемию миокарда, а также в случае применения левосимендана и ингибиторов PDE III гипотонию (I C). В таких случаях возможно измерение внутриартериального давления (IIb C). Норадреналин вводится в дозе 0,2–1,0 мг/кг/мин.

- **Профилактика тромбоэмболических осложнений.** Профилактики тромбоэмболии (например, с НМГ) рекомендуется у пациентов, не принимающих антикоагулянты при отсутствии противопоказаний к антикоагулянтной терапии, чтобы уменьшить риск тромбоза глубоких вен и легочной эмболии (I B).

Поражение дыхательной системы при острой ревматической лихорадке.

Конечно, при этом заболевании наиболее характерными являются поражения сердца (ревмокардит) и суставов (ревматический полиартрит) однако поражение дыхательной системы (преимущественно легких), также не является редким явлением и встречается в том или ином виде примерно у 5–15% больных с острым ревматизмом.

Сегодня выделяют следующие виды поражения органов дыхания при острой ревматической лихорадке:

- Капиллярно-альвеолярная блокада.
- Легочной васкулит и интеретициальный пневмонит (крепитация, мелкопузырчатые хрипы в легких, при рентгенографии на фоне усиленного легочного рисунка отмечаются множественные очаги уплотнения).
- Ревматический плеврит (имеет обычную клиническую картину; главный отличительный признак такого плеврита — быстрый положительный ответ на проведение противоревматической терапии).

Диагностическими критериями поражения органов дыхания при острой ревматической лихорадке являются:

- Возникновение легочной патологии при остром приступе ревматизма.
- Повышение тиров стрептококковых антител.
- Быстрая динамика клинических и рентгенологических легочных симптомов.
- Быстрый положительный ответ на проведение противоревматической терапии (включая НПВП, а при необходимости и глюкокортикоиды и цитостатики).

Ревматические поражения

На фоне ревматических заболеваний первично могут быть поражено практически все компоненты дыхательной системы, включая интерстиций лёгких и легочную ткань, бронхи, плевру и дыхательные мышцы. По данным Targoffa (1989) легочная симптоматика встречается примерно у 10–80% больных с различными ревматические заболеваниями (наиболее часто при острой ревматической лихорадке, ревматоидном артрите, системной склеродермии, системной красной волчанке и др.)

Надежной статистики ревматических поражений легких не существует как из-за ограниченности зарегистрированных заболеваний и в связи с различиями в диагностических критериях у разных авторов.

По данным С. Р. Татевосова (1944), ревматические пневмонии обнаруживаются у 75% больных с нерезко выраженными симптомами эндомиокардита и у 60% больных с пороками сердца.

Б. В. Ильинский (1933) нашел некоторые изменения в легких у 10% больных ревматизмом и только у 2,6% —истинную ревматическую пневмонию.

М. А. Ясиновский обнаружил ревматическую пневмонию у 29 из 3300 больных ревматизмом (менее 1%). По данным наблюдений за 3000 больными ревматизмом, настоящая ревматическая пневмония (а не банальная очаговая пневмония у ревматика) отмечена менее чем у 1% больных. Чаще обнаруживаются ревматические легочные васкулиты, которые, по-видимому, нередко принимают за пневмонию, легочный инфаркт или застойные изменения (бурая индурация).

По данным новейших исследований С. С. Вайля и Э. И. Кирильцева, при вскрытии умерших от ревматизма больных как наиболее частые осложнения отмечены бурая индурация легких в 58%, пневмония терминального периода — в 23,7%, инфаркт легких —в 14,1% случаев. Приведенная статистика отражает только терминальный период болезни.

Патологоанатомической основой ревматической пневмонии, по Н. А. Краевскому (1943), можно считать экссудативное воспаление легочной ткани с картиной пневмонии (34%).

Другие специалисты подтверждают данные Н. А. Краевского, но подчеркивают особую роль в развитии пневмоний ревматических васкулитов, эндоваскулитов и периваскулитов, что может способствовать развитию пневмонии по интерстициальному типу.

Легочно-плевральные осложнения ревматического поражения сердца, по наблюдениям П. И. Шамарина, В. Ф. Войтик, и Е. В. Тарабухина , можно классифицировать по следующим основным формам:

1) последствия нарушений кровообращения (застойные легкие и бронхит, сердечная астма, отек легких, бурое уплотнение);

2) сосудистые поражения в системе легочной артерии (ревматические васкулиты, эмболии, тромбозы, инфаркты легких, ангиосклероз);

3) острые воспалительные процессы в легких (специфическая ревматическая пневмония, бактериальные и гипостатические пневмонии, легочные нагноения);

4) гидроторакс, плевриты, пневмоплевриты, спайки, сращения;

5) сочетанные ревматические и другие патологические процессы (туберкулез, эмфизема, пневмосклероз и др.).

- В клинической картине острой ревматической пневмонии, которая в отдельных случаях может быть первым и основным проявлением ревматизма или развиваться параллельно ревмокардиту или полиартриту, имеются следующие основные симптомы:
- слабость,
- одышка,
- кашель,
- цианоз,
- повышение температуры,
- нейтрофильный лейкоцитоз, иногда довольно высокий (20 000 — 30 000),
- значительно ускоренная СОЭ,
- диспротеинемия,
- тахикардия, не соответствующая температуре.

При клиническом обследовании обнаруживают известные признаки очаговой (чаще) или долевой (реже) пневмонии с ограниченным очаговым или долевым притуплением, соответствующим затемнением на рентгенограмме, сначала ослабленным везикулярным, а затем везикобронхиальным или бронхиальным дыханием с многочисленными звучными мелкопузырчатыми хрипами.

Важной и характерной особенностью ревматической пневмонии является ее рефрактерность в отношении сульфаниламидов и антибиотиков и хорошая реакция на противоревматическое лечение.

Дифференциальная диагностика

- 1) возникновение пневмонии на фоне обострений ревмокардита;
- 2) повышенные титры стрептококковых антител и обнаружение стрептококкового антигена;
- 3) характерная диспротеинемия;
- 4) высокая проницаемость капилляров;
- 5) быстрая изменчивость рентгенологической картины легочного поражения;
- 6) яркий терапевтический эффект антиревматического лечения при безуспешной антибактериальной терапии.

Список использованной литературы

- А. Л. Сыркин. «Инфаркт миокарда» - 3-е изд. – М.: Медицинское информационное агенство, 2003.
- В. В. Михайлов. Основы патологической физиологии: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2001.
- Руководство по интенсивной терапии / под ред. А. И. Трещенского, Ф. С. Глумчера. – К.: Вища школа, 2004.
- С. Н. Терещенко, Н. А. Джаиани, М. Ю. Жук, И. В. Жиров. Отек легких: диагностика и лечение надогоспитальном этапе. Методические рекомендации. Кафедра СМП МГМСУ, 2007.
- http://www.open-medicine.ru/info/29/1605/