

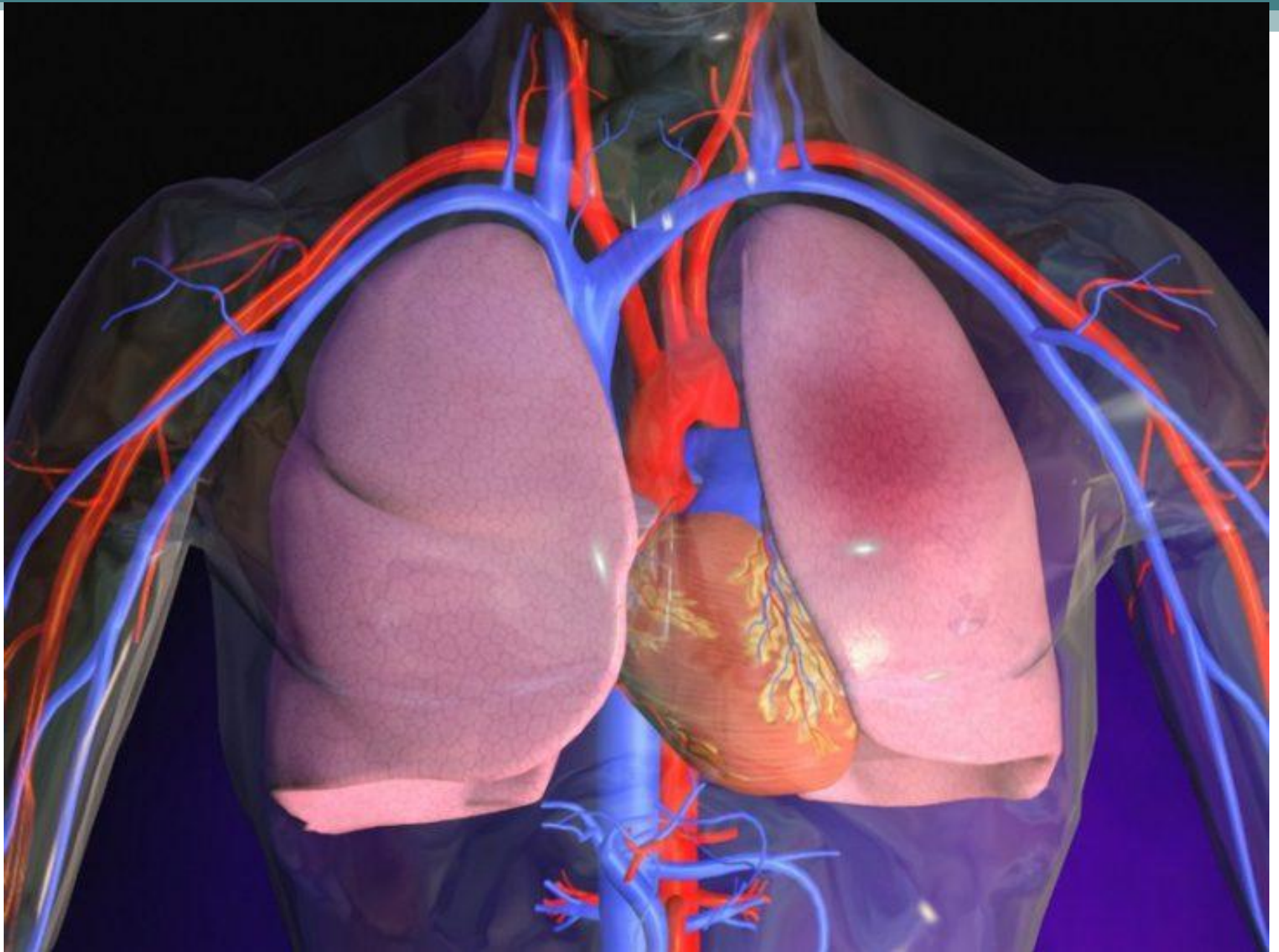
# АО «Медицинский Университет Астана»

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 врожденных и 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.

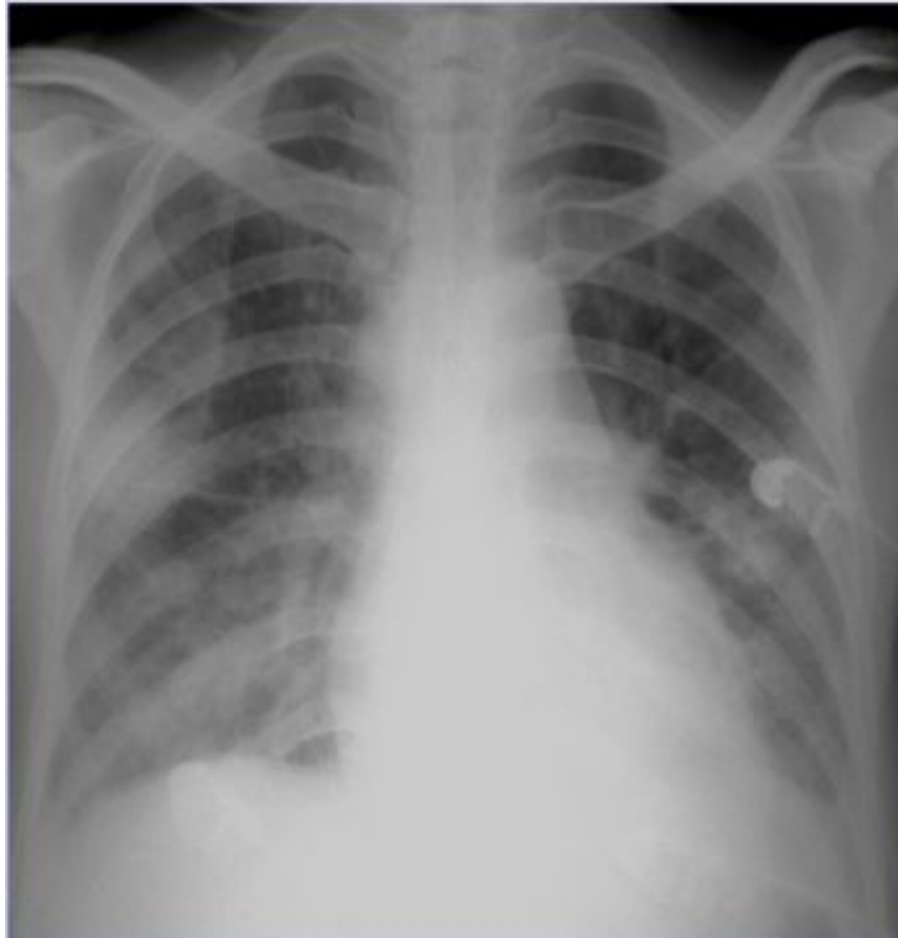
# Клинико-диагностические критерии

## Лабораторные критерии кардиогенного отека легких:

- Низкая сатурация кислорода. Сатурация кислорода ( $SaO_2$ )  $< 90\%$  при пульсоксиметрии. Однако нормальный показатель  $SaO_2$  не исключает ни гипоксемию (низкое  $PaO_2$ ), ни тканевую гипоксию.
- Гипоксемия. Парциальное давление ( $PaO_2$ ) в артериальной крови  $< 80$  мм.рт.ст. ( $< 10,67$  кПа) (анализ газов крови).
- Гипоксемическая дыхательная недостаточность (тип I).  $PaO_2 < 60$  мм.рт.ст. ( $< 8$  кПа).
- Гиперкапния. Парциальное давление  $CO_2$  ( $PaCO_2$ ) в артериальной крови  $> 45$  мм.рт.ст ( $> 6$  кПа) (анализ газов крови).
- Гиперкапническая дыхательная недостаточность (тип II).  $PaCO_2 > 50$  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 вазодилататоров 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 тромбоземболических осложнений.** Профилактики тромбоземболии (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 интерстициальный 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 титров 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 поражены 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 ревматическими 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, эндovasкулитов 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 везикулобронхиальным 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 на догоспитальном этапе. Методические рекомендации. Кафедра СМП МГМСУ, 2007.
- <http://www.open-medicine.ru/info/29/1605/>