

ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра внутренних болезней педиатрического  
и стоматологического факультетов

**Научно-исследовательская работа:**

«Неотложная кардиология. Отек легких. Кардиореанимация.»

Выполнил :студент  
педиатрического факультета  
4 курса 6 группы  
Попов С.С.

5  


Волгоград 2018г.

## Оглавление

Введение .....	3
Этиология .....	4
Патогенез .....	4
Классификация .....	5
Клиническая картина .....	6
Диагностика .....	7
Дифференциальная диагностика .....	13
Лечение .....	14
Неотложная помощь при отеке легких .....	17
Список литературы.....	18

## Введение

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, что проявляется тяжелым удушьем, цианозом и клокочущим дыханием.

Распространенность ХСН в различных регионах Российской Федерации варьирует в пределах 7–10%. Доля пациентов с ХСН I–IV ФК увеличилась с 4,9% (1998 год) до 8,8% (2014 год) в репрезентативной выборке европейской части Российской Федерации. Более значимо возросла доля пациентов с тяжелой (III–IV ФК) ХСН: с 1,2% до 4,1%. За 16 лет число пациентов с любым ФК ХСН увеличилось в 2 раза (с 7,18 млн. до 14,92 млн.), а пациентов с тяжелой ХСН III–IV ФК – в 3,4 раза (с 1,76 млн. до 6,0 млн. человек). Распространенность в репрезентативной выборке Российской Федерации ХСН I ФК составляет 23%, II ФК – 47%, III ФК – 25% и IV ФК – 5% (Госпитальный этап ЭПОХАХСН). Больные ХСН стали достоверно старше: их средний возраст увеличился с  $64,0 \pm 11,9$  лет (1998 год) до  $69,9 \pm 12,2$  лет (2014 год). Более 65% больных ХСН находятся в возрастных группах старше 60 лет. Соотношение числа женщин, имеющих ХСН, к числу мужчин составляет, примерно, 3:1.

Цель: Изучить этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину, диагностику, дифференциальную диагностику и лечение отека легких.

Задачи:

1. Определить этиологию и патогенез отека легких.
2. Уметь дифференцировать отек легких.
3. Ориентироваться в клинической картине отека легких.
4. Уметь проводить диагностику отека легких.
5. Изучить методы лечения и неотложную помощь при отеке легких.

## Этиология

Наиболее часто кардиогенный отек легких развивается на фоне:

- артериальной гипертензии (гипертонического криза);
- острого инфаркта миокарда;
- обширного постинфарктного кардиосклероза;
- нарушений сердечного ритма;
- пороков сердца.

## Патогенез

Различают 2 фазы острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖ).

1. Интерстициальный отек легких характеризуется инфильтрацией всей легочной ткани. Набухание периваскулярного и перибронхиального пространств резко ухудшает газообмен между воздухом альвеол и кровью. Клинически эта фаза соответствует сердечной астме (СА) и проявляется ощущением нехватки воздуха, потребностью больного занять положение сидя, сухим кашлем, выраженной инспираторной одышкой. Аускультативно в легких выслушиваются нарастающие сухие хрипы, влажных хрипов мало или их нет.

2. Развитию альвеолярного отека легких способствует остающееся повышенным гидростатическое давление в системе малого круга кровообращения, что приводит к дальнейшему пропотеванию жидкости из интерстициальной ткани в альвеолы. В этой стадии характерно образование чрезвычайно стойкой белковой пены, буквально затопляющих альвеолы, бронхиолы и бронхи. Клинику альвеолярного отека легких характеризуют ортопноэ, инспираторная (редко-смешанная) одышка; число дыхательных движений больше 30 в минуту, кашель с пенистой мокротой, в особо тяжелых случаях окрашенной находящимися в транссудате эритроцитами; распространенный цианоз слизистых и кожных покровов, обилие влажных хрипов в легких, зачастую слышных на расстоянии. Кожные покровы покрыты обильным холодным потом, выявляется тахикардия, выслушивается ритм галопа.

## Классификация

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

- Впервые возникший (без известного нарушения функции сердца в анамнезе).
- Декомпенсированный (развившийся как острая декомпенсация имеющейся ХСН).

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 комплайенса ограничения жидкости и приема диуретиков
  - Почечная недостаточность
- Легочная венозная обструкция
  - Митральный стеноз и др.

По стадиям:

- I стадия. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ;
- IIА стадия. Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов;
- IIБ стадия. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов;
- III стадия. Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов.

## Клиническая картина

Сердечная астма (интерстициальный отек легких) наиболее часто развивается в ночное время с ощущения нехватки воздуха, сухого кашля. Больной в вынужденном положении ортопноэ. Цианоз и бледность кожных покровов, холодный липкий пот. Тахипноэ, влажные хрипы в нижних отделах легких, тоны сердца глухие, тахикардия, акцент второго тона над легочной артерией.

Альвеолярный отек легких характеризуется развитием резкого приступа удушья, появляется кашель с выделением пенистой мокроты розового цвета, «клокотание» в груди, акроцианоз, профузная потливость, тахипноэ. В легких разнокалиберные влажные хрипы. Тахикардия, акцент второго тона над легочной артерией.

## Диагностика

### Диагностика на амбулаторном уровне:

**Жалобы:** внезапное начало с ощущением нехватки воздуха, кашель (вначале сухой, затем с отделением мокроты), позже – пенистая мокрота, нередко окрашенная в розовый цвет.

### Анамнез (наличие факторов риска):

- наличие в анамнезе заболеваний сердца (ИБС, АГ, кардиомиопатии, ХСН).

### Физикальное обследование:

Диагностические критерии по результатам физикального обследования:

### Признаки острой левожелудочковой недостаточности:

- Ортопноэ
- Пароксизмальная ночная одышка
- Легочные хрипы (двусторонние)
- Периферические отеки (двусторонние).

### Признаки гипоперфузии:

- холодные влажные конечности
- олигурия (диурез  $<0,5$  мл/кг/ч)
- спутанность сознания
- головокружение
- низкое пульсовое давление

### Другие признаки наличия ОСН:

- Систолическое АД  $<90$  мм.рт.ст.
- Брадикардия (ЧСС  $<40$  ударов в минуту)
- Тахикардия (ЧСС  $>120$  ударов в минуту)
- ЧД  $>25$  в мин. с использованием вспомогательных мышц для дыхания, или ЧД  $<8$  в мин.

Лабораторные исследования на догоспитальном этапе: не предусмотрены.

Инструментальные исследования:

- ЭКГ-диагностика – возможны признаки ОКС, пароксизмальных

нарушений ритма, нарушений проводимости, признаки структурного поражения сердца.

Диагностический алгоритм:

Диагностический алгоритм на догоспитальном этапе должен быть направлен на верификацию кардиогенного отека легких и оценку риска, основанного на наличии или отсутствии:

- кардиогенного шока,
- гемодинамической нестабильности (ЧСС > 130 уд/мин или < 40, САД < 90 мм рт.ст.),
- респираторного дистресс-синдрома (ЧД > 25, сатурация кислорода < 90%, участие в дыхании вспомогательных мышц, ортопноэ),
- ЭКГ признаков причины отека легких (желудочковые или наджелудочковые аритмии, брадикардии, ОКССПСТ, ОКСБПСТ и др).

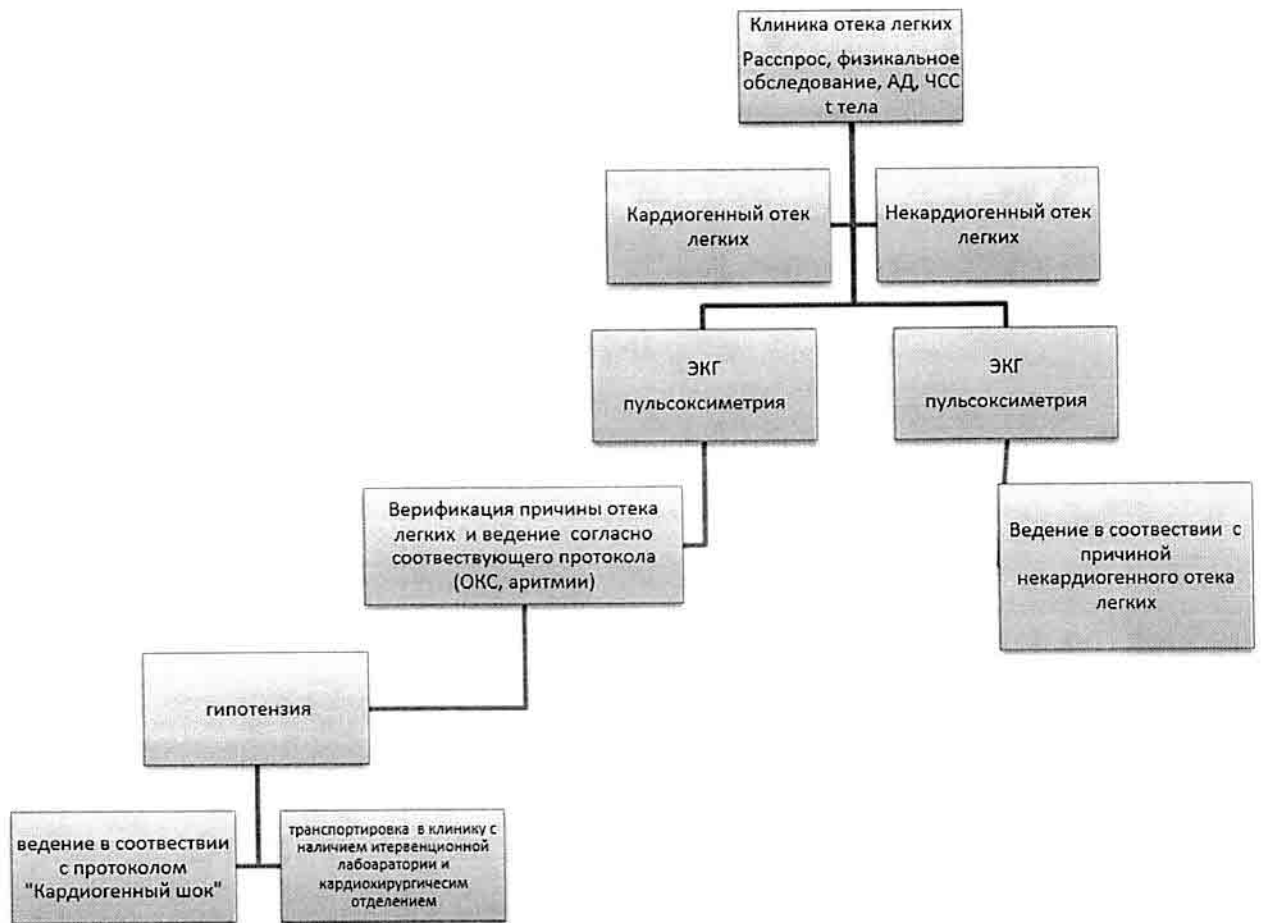


Схема 1.

### Диагностика в стационаре:

**Жалобы:** внезапное начало с ощущением нехватки воздуха, кашель (вначале сухой, затем с отделением мокроты), позже – пенистая мокрота, нередко



окрашенная в розовый цвет.

**Анамнез (наличие факторов риска):**

· наличие в анамнезе заболеваний сердца (ИБС, АГ, кардиомиопатии, ХСН) [3].

**Физикальное обследование:**

Диагностические критерии по результатам физикального обследования:

**- признаки острой левожелудочковой недостаточности:**

- Ортопноэ
- Пароксизмальная ночная одышка
- Легочные хрипы (двусторонние)
- Периферические отеки (двусторонние).

**- Признаки гипоперфузии:**

- холодные влажные конечности
- олигурия (диурез  $<0,5$  мл/кг/ч)
- спутанность сознания
- головокружение
- низкое пульсовое давление

**Другие вероятные признаки наличия ОСН:**

- Систолическое АД  $<90$  мм рт.ст.
- Брадикардия (ЧСС  $<40$  ударов в минуту)
- Тахикардия (ЧСС  $> 120$  ударов в минуту)
- ЧД  $> 25$  в мин. с использованием вспомогательных мышц для дыхания, или ЧД  $<8$  в мин.

**Лабораторные критерии кардиогенного отека легких:**

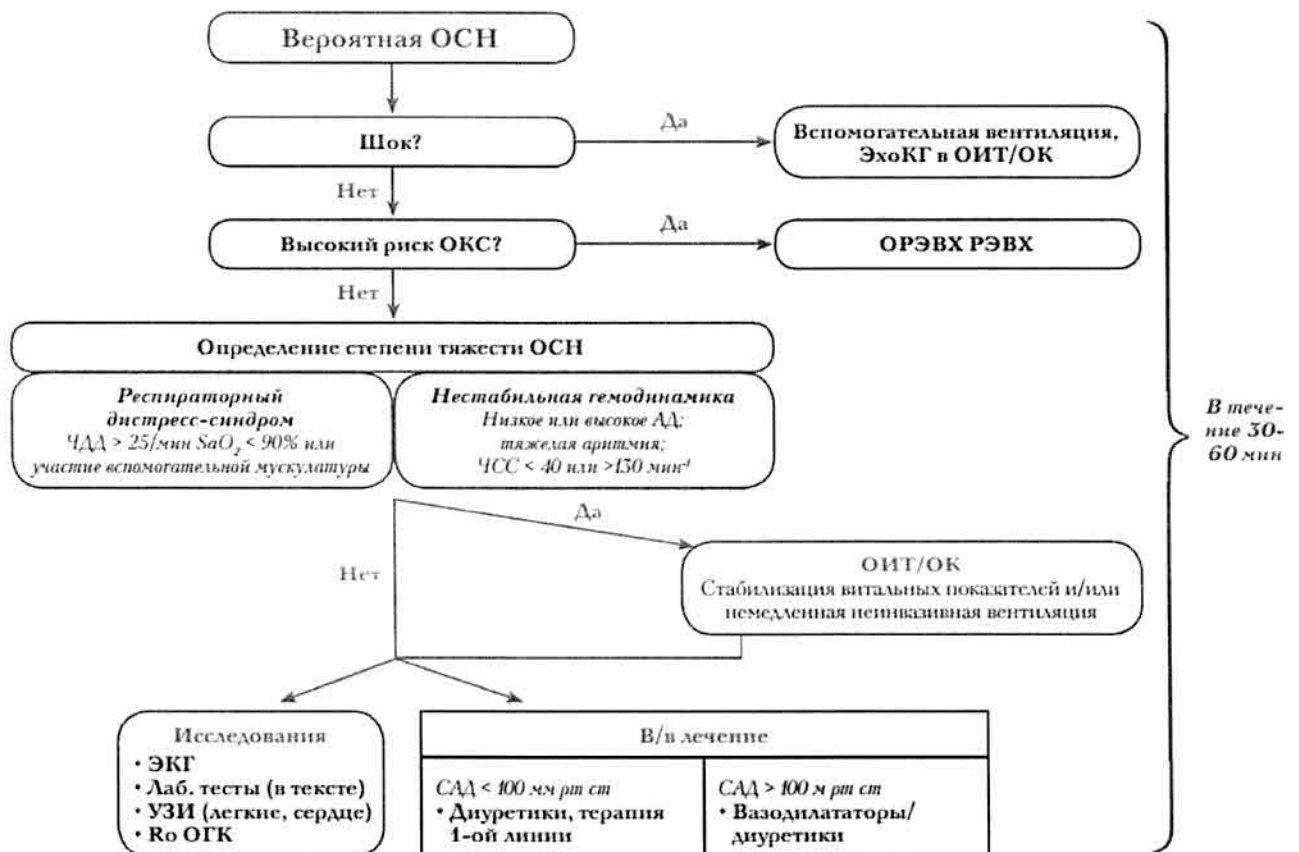
- Низкая сатурация кислорода. Сатурация кислорода (SaO<sub>2</sub>)  $<90\%$  при пульсоксиметрии. Однако нормальный показатель SaO<sub>2</sub> не исключает ни гипоксемию (низкое PaO<sub>2</sub>), ни тканевую гипоксию.
- Гипоксемия. Парциальное давление (PaO<sub>2</sub>) в артериальной крови  $<80$  мм.рт.ст. ( $<10,67$  кПа) (анализ газов крови).
- Гипоксемическая дыхательная недостаточность (тип I). PaO<sub>2</sub>  $<60$  мм.рт.ст. ( $<8$  кПа).
- Гиперкапния. Парциальное давление CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) в артериальной крови  $> 45$  мм.рт.ст. ( $> 6$  кПа) (анализ газов крови).
- Гиперкапническая дыхательная недостаточность (тип II). PaCO<sub>2</sub>  $>50$  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)

### Диагностический алгоритм:



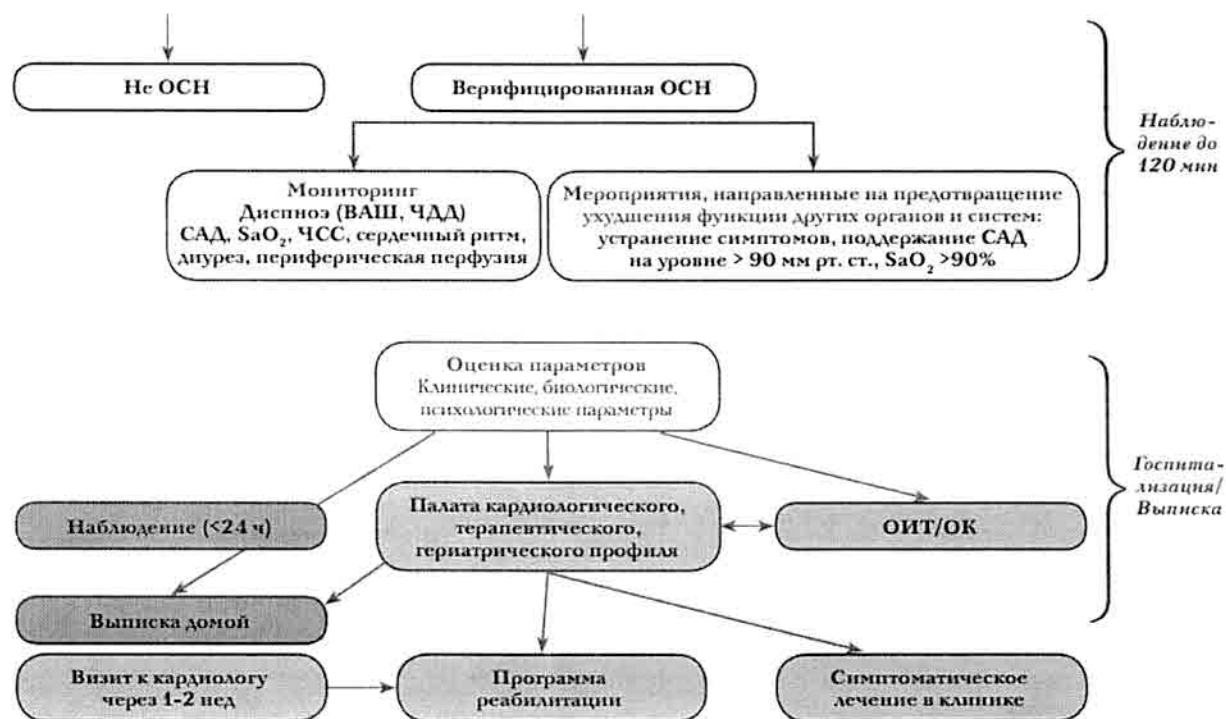


Схема 2.

### Перечень основных диагностических мероприятий:

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, АЛТ, АСТ, билирубин крови, калий, натрий);
- сахар крови;
- сердечные тропонины I или T;
- газы артериальной крови;
- плазменный лактат (при отсутствии терапии эпинефрином);
- BNP или NT-proBNP (при наличии возможностей).
- Пульсоксиметрия – снижение сатурации кислорода ( $\text{SaO}_2$ ) < 90%. Однако необходимо помнить, что нормальный показатель сатурации кислорода не исключает гипоксемию.
- Рентгенография легких – признаки левожелудочковой недостаточности.
- ЭКГ–диагностика – признаки ОКС, пароксизмальных нарушений ритма, нарушений проводимости, признаки структурного поражения сердца, электролитных нарушений (см. соответствующие протоколы).
- Эхокардиография (трансторакальная и/или трансэзофагеальная) следует использовать для идентификации причины кардиогенного шока, для последующей гемодинамической оценки, а также для выявления и лечения осложнений.

· Катетеризация верхней полой вены для периодического или постоянного контроля насыщения венозной крови кислородом (ScvO<sub>2</sub>). **Нет необходимости контролировать центральное венозное давление из-за ограничений в качестве маркера пред- и постнагрузки.**

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

**Перечень дополнительных диагностических мероприятий:**

· Тиреотропный гормон.

· Прокальцитонин.

· МНО.

· D-димер.

· Экстренная коронарография с последующей коронарной реваскуляризацией с помощью ангиопластики или, в исключительных случаях АКШ, требуется при ишемическом кардиогенном отеке легких независимо от времени с момента развития коронарного события.

· Катетеризация легочной артерии.

## Дифференциальная диагностика

При проведении дифференциального диагноза требуется отличить **кардиогенный отек легких** (острая левожелудочковая недостаточность) и **некардиогенный** (развившийся из-за повреждения легких). Несмотря на то, что они имеют различные причины, кардиогенный и некардиогенный отеки легких тяжело дифференцировать из-за сходных клинических проявлений.

Таблица №1

Диагноз	Обоснование для дифференциальной диагностики	Обследован ия	Критерии исключения диагноза
Некардиогенный отек легких, обусловленный: · Высоким сердечным выбросом (сепсис, анемия, тиреотоксикоз) · Системным повышением сосудистой проницаемости (панкреатит, эклампсия, ДВС, ожоги) · Токсины/экзогенное воздействие (утопление, вдыхание токсинов, высокогорная болезнь, декомпрессионная болезнь) · Другими причинами (травмы головы/геморрагический инсульт, лекарства, ТЭЛА и др.)	Наличие респираторного дистресс синдрома, гемодинамической нестабильности.	Расспрос, осмотр. Аускультация лёгких, аускультация сердца, ЭКГ.	Наличие кардиогенной причины (ОКС, аритмии, длительно существующее заболевание сердца и др.)

## Лечение

### Немедикаментозное

лечение:

- **Придать пациенту положение с приподнятым головным концом.**
- **кислородотерапия** — в случае гипоксемии ( $\text{SaO}_2 < 90\%$ );
- **неинвазивная вентиляция легких** — проводится у пациентов с респираторным дистресс-синдромом ( $\text{ЧД} > 25$  в мин,  $\text{SpO}_2 < 90\%$ ) (раннее проведение неинвазивной вентиляции легких снижает потребность в эндотрахеальной интубации).

### Показаниями к ИВЛ с интубацией трахеи являются:

- признаки слабости дыхательных мышц — уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания;
- тяжелое нарушение дыхания (с целью уменьшить работу дыхания);
- необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого;
- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;
- необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обструкции бронхов и ателектазов.
- необходимость в немедленной инвазивной вентиляции при отеке легких на фоне ОКС.

### 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. 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.



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

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

· 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. 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) (милринон): 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. Внутривенную инфузию левосимендана или ингибитора фосфодиэстеразы III можно рассматривать при состояниях гипотензии и гипоперфузии, развившихся в результате применения бета-блокаторов.

· Инотропные агенты не рекомендуются, при отсутствии симптоматической гипотензии или гипоперфузии из-за вероятности развития токсических эффектов. При необходимости применения инфузия добутамина проводится в дозе 2–20 мг/кг/мин. Левосимендан можно ввести в дозе 12 мкг/кг в течение 10 мин., затем инфузия 0,1 мг/кг/мин, со снижением дозы до 0,05 или увеличением при неэффективности до 0,2 мг/кг/мин. При этом важно, чтобы ЧСС не превышала 100 уд/мин. Если развивается тахикардия или нарушения сердечного ритма, дозы инотропов необходимо по возможности снизить.

· **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. 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. В таких случаях возможно измерение внутриартериального давления. Норадреналин вводится в дозе 0,2–1,0 мг/кг/мин.

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

**Другие препараты.** Для контроля ЧСС у пациентов с ФП дигоксин и/или бета-блокаторы являются препаратами выбора. Возможно использование амиодарона. Дигоксин показан пациентам с ФП и быстрым желудочковым ответом (>110 в мин) и дается болюсом 0,25-0,5 мг в/в если не использовался ранее (0,0625-0,125 мг может быть адекватной дозой у пациентов с умеренной и тяжелой почечной дисфункцией). Пациентам с сопутствующими заболеваниями или другими факторами, влияющими на метаболизм дигоксина (в том числе другие лекарственные средства) и/или у пациентов пожилого возраста, подбор поддерживающей дозы необходимо проводить под контролем концентрации дигоксина в периферической крови.

**Наркотические анальгетики** (опиаты) могут быть рассмотрены для осторожного использования для облегчения одышки и тревоги у больных с тяжелой одышкой, но необходимо учитывать вероятность появления тошноты и угнетение дыхания в результате их использования. В связи, с чем рутинное использование опиатов не рекомендовано при кардиогенном отеке лёгких.

**Базисные препараты для лечения СН.** Пероральная базисная терапия СН (иАПФ/АРАII, бета-блокаторы, антагонисты альдостерона) должна быть продолжена при кардиогенном отеке легких (или назначена пациентам с впервые возникшим кардиогенным отеком легких) как можно быстрее, в отсутствие гемодинамической нестабильности (симптоматической гипотензии, гипоперфузии, брадикардии), гиперкалиемии или тяжелого нарушения функции почек.

Суточная доза применяемых амбулаторно пероральных препаратов может быть уменьшена или временно отменена, до стабилизации пациента. Прием бета-блокаторов должен быть исключен при кардиогенном шоке.



## Неотложная помощь при отеке легких

### Алгоритм оказания неотложной помощи при отеке легких:

1. Внутривенное введение наркотических анальгетиков (морфин или промедол), эффект которых обусловлен центральным устранением тахипное и седативным действием, что приводит к снижению системного потребления кислорода. Кроме того, периферическое вазодилатирующее действие, наиболее выраженное у морфина, приводит к снижению венозного возврата к сердцу.
2. Внутривенное введение нитратов (нитроглицерин, изосорбид). Благоприятный эффект нитратов связан с периферической дилатацией емкостных сосудов и снижением венозного возврата, что приводит к снижению давления в левом желудочке.
3. Струйное введение быстродействующих диуретиков (фуросемид).
4. Оксигенотерапия – ингаляция увлажненного кислорода через носовые катетеры, пропущенного через пеногасители (антифомсилан, 70-80 % этиловый спирт).
5. Для коррекции микроциркуляторных нарушений – гепарин.
6. Если отек легких протекает с выраженным бронхоспастическим компонентом, показано введение кортикостероидов (гидрокортизон, преднизолон).
7. Объем инфузионной терапии должен быть минимальным (200-300мл).
8. В случае прогрессирования гипоксии (появление спутанного сознания, выраженной гипотонии) необходима интубация трахеи и проведение аппаратной ИВЛ.
9. В случае остановки сердца проводится непрямой массаж сердца и ИВЛ.

## Список литературы

1. В.В. Руксин. Неотложная кардиология. М. – 2009. – 2. С. 36–50.
2. Сафар П., Бичер Дж. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. – 11. М. – 2010.
3. Бунин Ю.А. Лечение неотложных состояний в кардиологии. – М., 2010. – 3. 200 с.
4. Джанашия П.Х. Неотложная кардиология: руководство для врачей. – М., 5. 2012. – 288 с.
5. Избранные вопросы неотложной кардиологии. – Учебно-методическое пособие. – Под ред. Н.Г.Потешкиной. – М., ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова, 2013. – 100 с.
6. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность. Российское кардиологическое общество. 2016 год(пересмотр каждые 3 года).

## Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета \_\_6\_\_ группы

**Попов Сергей Сергеевич**

**(по результатам прохождения производственной клинической практики  
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)**

Представленная научно-исследовательская работа полностью соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации, обобщения и анализа полученного материала, формулирования выводов студентом. Работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР.

В целом работа выполнена на высоком уровне и заслуживает оценки «отлично» (5).



(подпись)