

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «ДОНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. М. ГОРЬКОГО»

КАРДИОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

ассистент кафедры терапии ФИПО
им. проф. А.И. Дядыка
Калуга А.А.



доцент кафедры терапии ФИПО им.
проф. А.И. Дядыка
доц. к.м.н., **Маловичко И.С.**



доцент кафедры терапии ФИПО им.
проф. А.И. Дядыка
доц. к.м.н., **Хоменко М.В.**

Республиканская научно-практическая конференция
«Актуальные вопросы клинической кардиологии»
Донецк, 9 июня 2023 г.

- Термин **острая сердечная недостаточность (ОСН)** используется для обозначения ситуации, характеризующейся быстрым появлением либо нарастанием клинических проявлений СН.
- ОСН представляет собой жизнеугрожающее состояние требующее неотложной помощи в условиях стационара. Чаще ОСН развивается в результате декомпенсации хронической СН, однако может быть первым проявлением СН (ОСН de novo).
- **Кардиогенный отек легких (ОЛ)** – это проявление острой (или быстрой декомпенсации хронической) **левосторонней** (левожелудочковой, левопредсердной) **СН** с нарастающей до критических уровней венозной гипертензией (с повышением гидростатического давления в венозной части малого круга кровообращения и транссудацией жидкой части плазмы в интерстиций и альвеолы легких).
- **Причины кардиогенного ОЛ:** тяжелый инфаркт миокарда левого желудочка (ЛЖ) – истинный кардиогенный шок, тяжелый диффузный миокардит, острая недостаточность митрального клапана, тахисистолия у лиц с митральным стенозом 2-3 ст., гипертензивный криз при объем-зависимой артериальной гипертензии, в т.ч. при хронических заболеваниях почек (таб. 1).

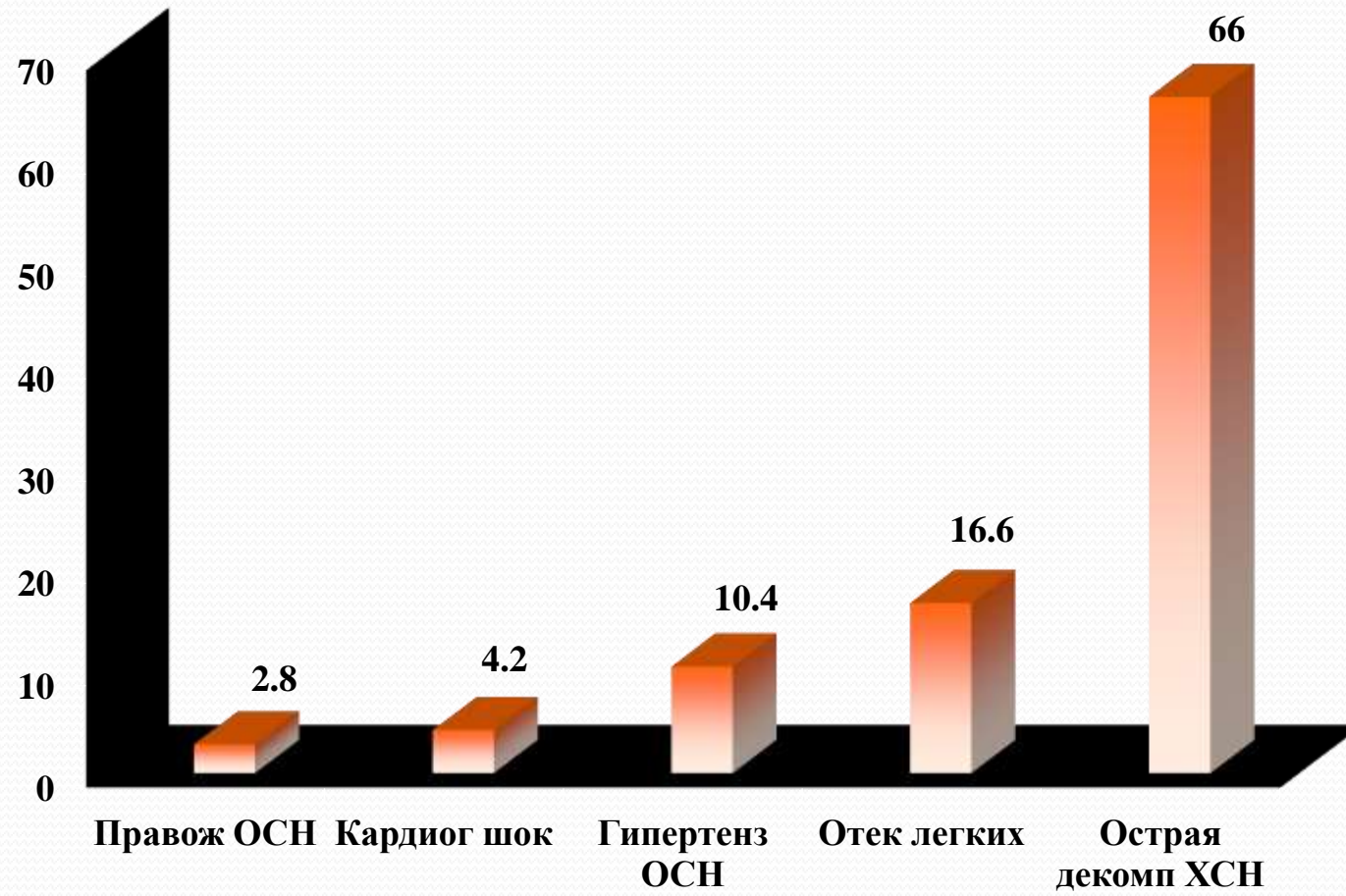
Таблица 1. Причины развития кардиогенного ОЛ

- инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST;
- тяжелый диффузный миокардит;
- дилатационная кардиомиопатии;
- гипертензивный криз (преимущественно объем-зависимый), в том числе остроснефритический синдром;
- клапанные пороки сердца (острая митральная недостаточность различного генеза, тахисистолия при митральном стенозе, а также комбинированных митрально-аортальных пороков);
- тахиаритмии у лиц среднего и пожилого возраста, часто на фоне присоединение интеркуррентных инфекций;

NB! У хронических больных кардиогенный ОЛ часто провоцируется из-за несоблюдения врачебных рекомендаций (злоупотребления солью, жидкостью, алкоголем)

Частота развития разных вариантов острой сердечной недостаточности

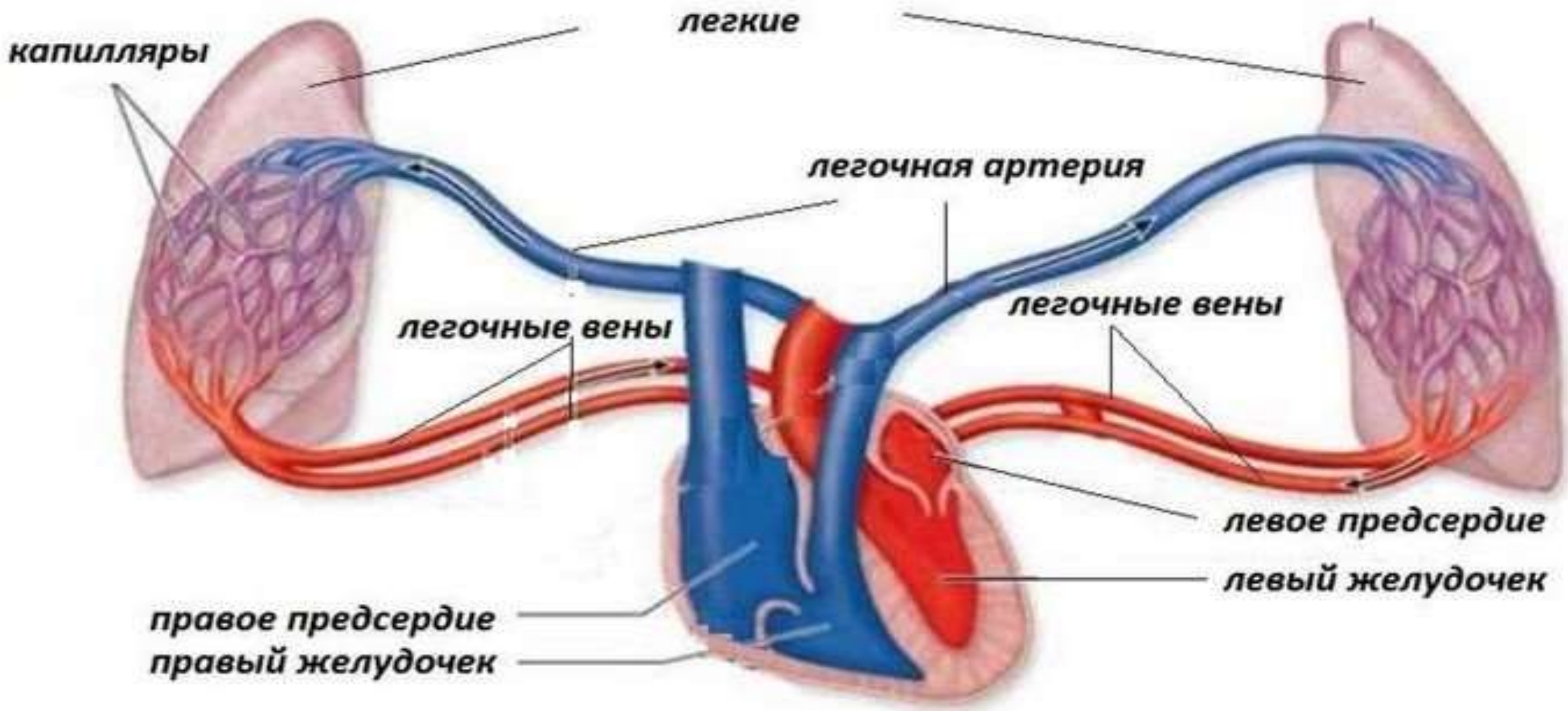
%



- **Отек легких** – это клинический синдром, который характеризуется переходом жидкой составляющей крови через альвеолокапиллярную мембрану, заполнением альвеол жидким секретом, развитием острой дыхательной недостаточности и тяжелой одышки.
- Отдельно можно выделить термин «интерстициальный отек легких», при котором наблюдается скопление жидкости в интерстициальном пространстве легочной ткани при сохранении воздушности альвеол. Как правило, интерстициальный отек легких предшествует альвеолярному и также сопровождается гипоксемией и одышкой различной степени выраженности.
- **Принципиально разделение отека легких на кардиогенный и некардиогенный. Данное деление связано с разной этиологией, патогенезом, течением заболевания, тактикой лечебных мероприятий и общим прогнозом для жизни.**

Патофизиология (1)

- Следствием СН является повышение конечно-диастолического давления в левом желудочке (ЛЖ), соответственно, повышение давления в левом предсердии и устье лёгочных вен, и развитие посткапиллярной (венозной) гипертензии с повышением гидростатического давления в капиллярах.
- Неблагоприятным фоном для развития кардиогенного отека лёгких является существующая хроническая систолическая и диастолическая дисфункция ЛЖ, что чаще всего встречается у больных с постинфарктным кардиосклерозом и пациентов с разными кардиомиопатиями.
- При кардиогенном ОЛ вследствие систолической (чаще) или диастолической (реже) левосторонней СН развивается критическая гипертензия и застой крови в малом круге кровообращения, транссудация плазмы в интерстиций и альвеолы легких, ее вспенивание циркулирующим воздухом, резкое ухудшение оксигенации крови и тяжелая гипоксемия.

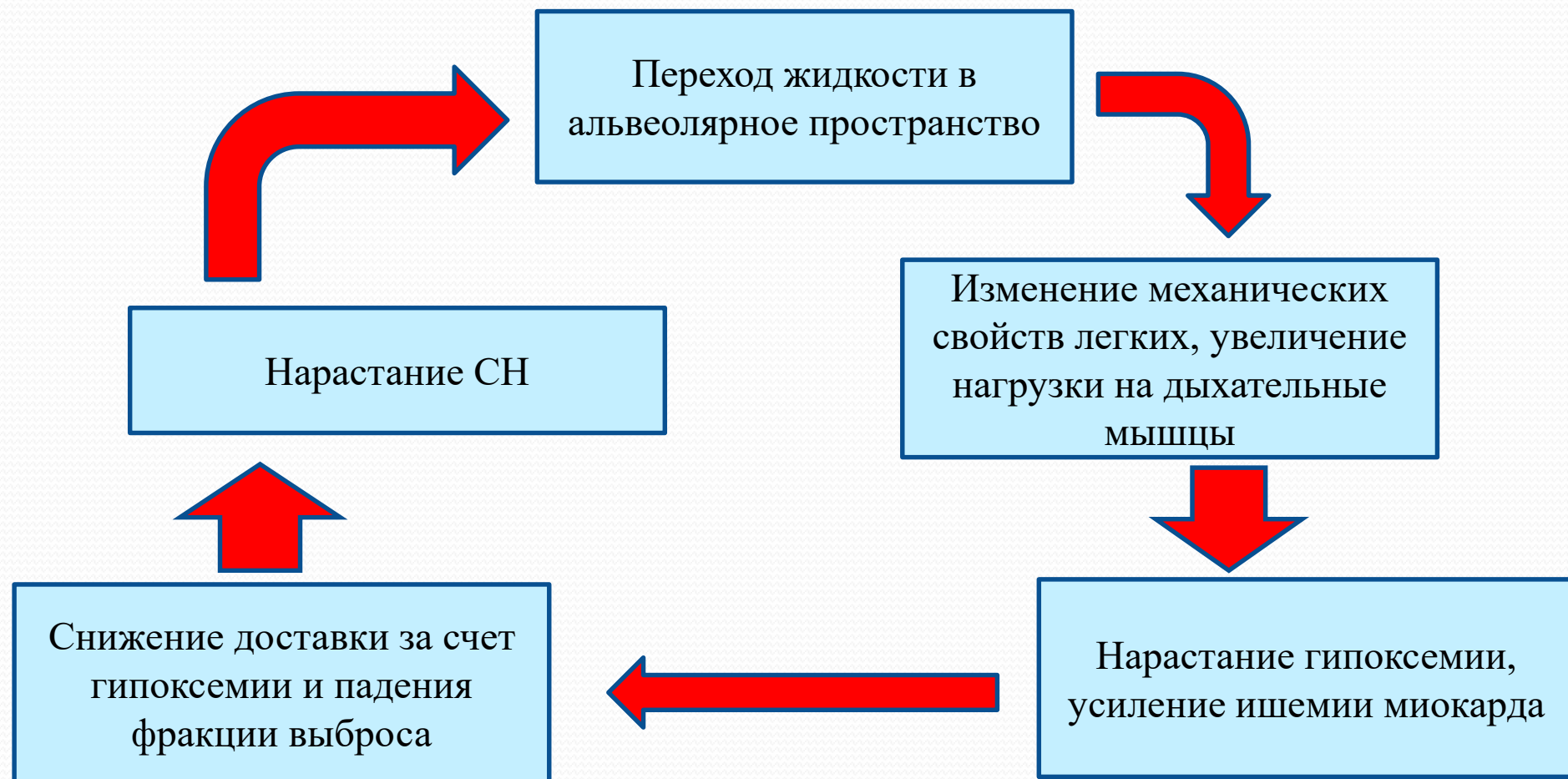


Малый круг кровообращения

Патофизиология (2)

- Различают 2 фазы развития острого кардиогенного ОЛ:
- 1 фаза (начальная фаза формирования застоя в малом круге кровообращения) - **интерстициальный отек легких** – клинически проявляется ощущением нехватки воздуха, ортопноэ, сухим кашлем, одышкой инспираторного характера (кардиальная астма), при этом аускультативно могут выслушиваться небольшое количество сухих хрипов, при дальнейшем прогрессировании можно выслушать **крепитацию** различной степени звучности, в большей степени **справа**.
- 2 фаза - **альвеолярный отек легких** – при отсутствии коррекции повышенного гидростатического давления в венозной системе малого круга имеет место прогрессирующее пропотевание жидкости из интерстиция в альвеолы. Физикальные данные в этой фазе характеризуются прогрессированием цианоза, инспираторной одышки, появлением пенистой розоватой мокроты, влажных мелкопузырчатых хрипов с обеих сторон, kloкочущего дыхания.

Патофизиологический круг сердечной и дыхательной недостаточности при кардиогенном отеке легких.



Основные симптомы и физикальные признаки кардиогенного ОЛ

Острое начало

Ритм галопа

**Акроцианоз и
диффузный цианоз**

**Непродуктивный
кашель**

**Удушье, одышка в покое,
положение ортопноэ**

Страх смерти

**Крепитация/влажные
хрипы в легких**

**Пенистая мокрота
бледно-розового
цвета**

**Имеются клинические
признаки заболевания,
вызвавшего ОЛ (инфаркт
миокарда, гипертензивный
криз и т.д.)**

Тахипное

**Психомоторное
возбуждение**

**Клокочущее
дыхание**

Лабораторная диагностика

- Каких-то лабораторных признаков, характерных только для кардиогенного ОЛ нет.
- Уровень **натрийуретических пептидов** (NP) в плазме (BNP, NT-proBNP, MR-proANP) должен быть измерен у всех пациентов с острой одышкой и подозрением на ОСН. При кардиальном отеке легких уровни NP обычно повышены.
- Снижена **сатурация**.

Прочие лабораторные тесты

Тропонин I или T

Гормоны щитовидной
железы

Электролиты (натрий,
калий)

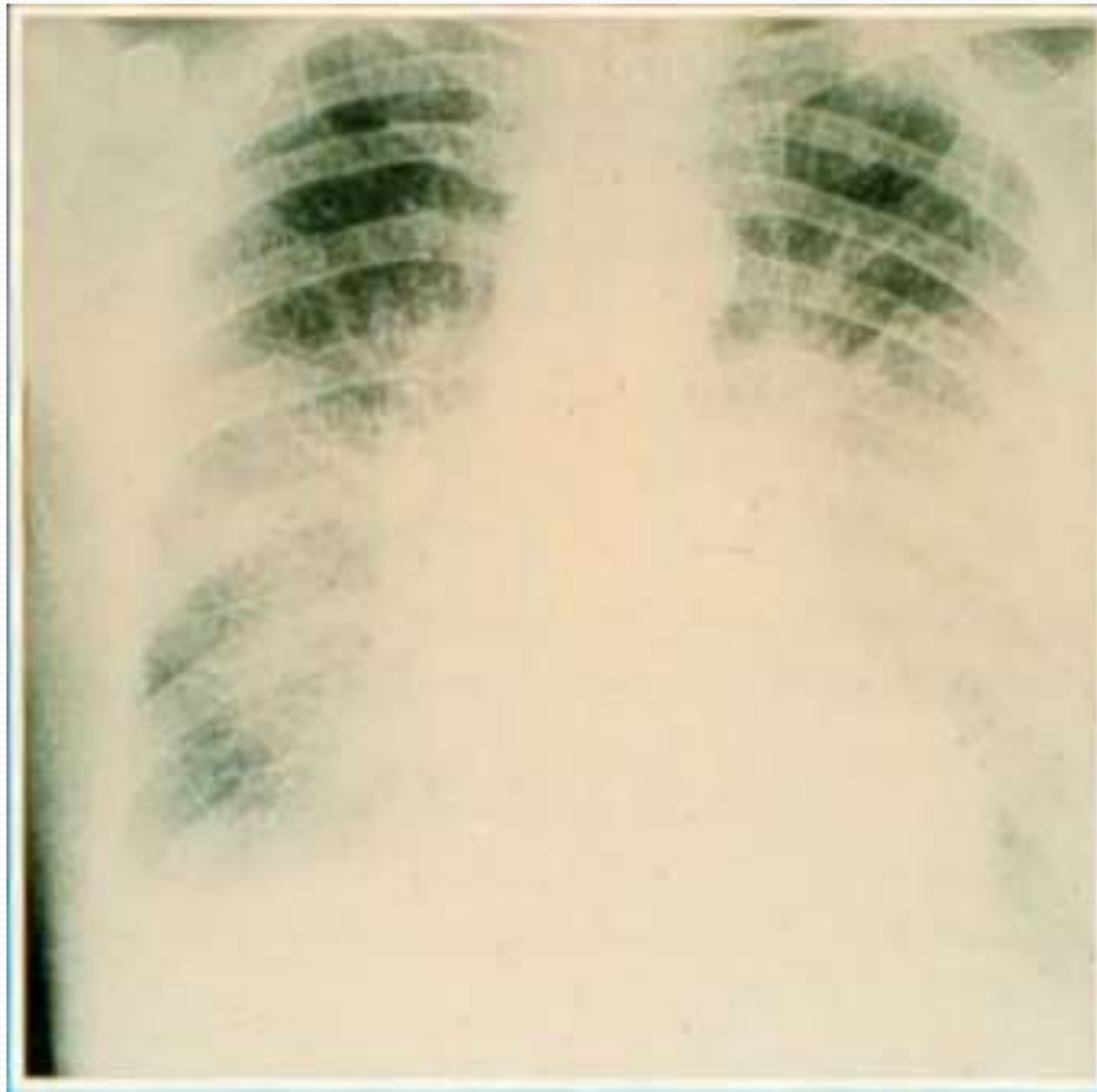
Мочевина, креатинин

Функциональные
пробы печени

Инструментальная диагностика

- **Рентгенологическое исследование** - для оценки застоя в легочных венах, наличия плеврального выпота, интерстициального или альвеолярного отека и кардиомегалии. При истинном кардиогенном ОЛ определяется гомогенное симметричное затемнение центральных зон легких в виде «крыльев бабочки» или двусторонние тяжи разной протяженности и интенсивности.
- **ЭКГ** позволяет оценить состояние миокарда и наличие дополнительных фоновых факторов (острый инфаркт миокарда, гипертрофия левых отделов сердца, нарушения ритма и проводимости).
- **Ургентная эхокардиография** обязательна у пациентов с гемодинамической нестабильностью, особенно при подозрении на острую патологию клапанного аппарата сердца (шумовая мелодия).

Рентгенограмма больного с кардиогенным отеком легких



Лечебная тактика (1)

- 1. Больного необходимо перевести в положение **сидя** (это уменьшает преднагрузку), начать терапию **кислородом** (обычно при сатурации – SpO₂ <90%).
- 2. Использовать преимущественно **венозные вазодилататоры** - нитроглицерин – таблетку, спрей (это уменьшает не только преднагрузку, но и постнагрузку, улучшает коронарный кровоток). При необходимости прием нитроглицерина повторяют каждые 5 – 10 мин либо (если систолическое АД не ниже 90 мм рт.ст.) переходят на его внутривенную инфузию (вместо нитроглицерина можно использовать изосорбида динитрат. При гипертензивном кризе возможно введение нитропрусида натрия).
- 3. Применения вазодилататоров следует избегать у лиц с уровнями систолического артериального давления менее 110 мм рт.ст., с особой осторожностью у лиц с гемодинамически значимым митральным или аортальным стенозом.
- 3. **Диуретики**. Внутривенно 40–160 мг фуросемида (при ОЛ на фоне изолированной диастолической СН или клапанных стенозов диуретики и периферические вазодилататоры применяют осторожно и при строгом контроле!).

- **NB!** Оптимальные *дозы и путь введения* диуретика (болюс или длительная инфузия) остаются предметом дискуссий.
- **NB!!** При резистентных периферических отеках и асците может потребоваться комбинация *петлевых диуретиков с тиазидовыми* (гидрохлоротиазид) или *тиазидоподобными* (индапамид). Эти мощные комбинации обычно используются *на протяжении не более чем нескольких дней*; они требуют тщательного врачебного и лабораторного контроля для избежания развития гипокалиемии, снижения функции почек и гиповолемии.

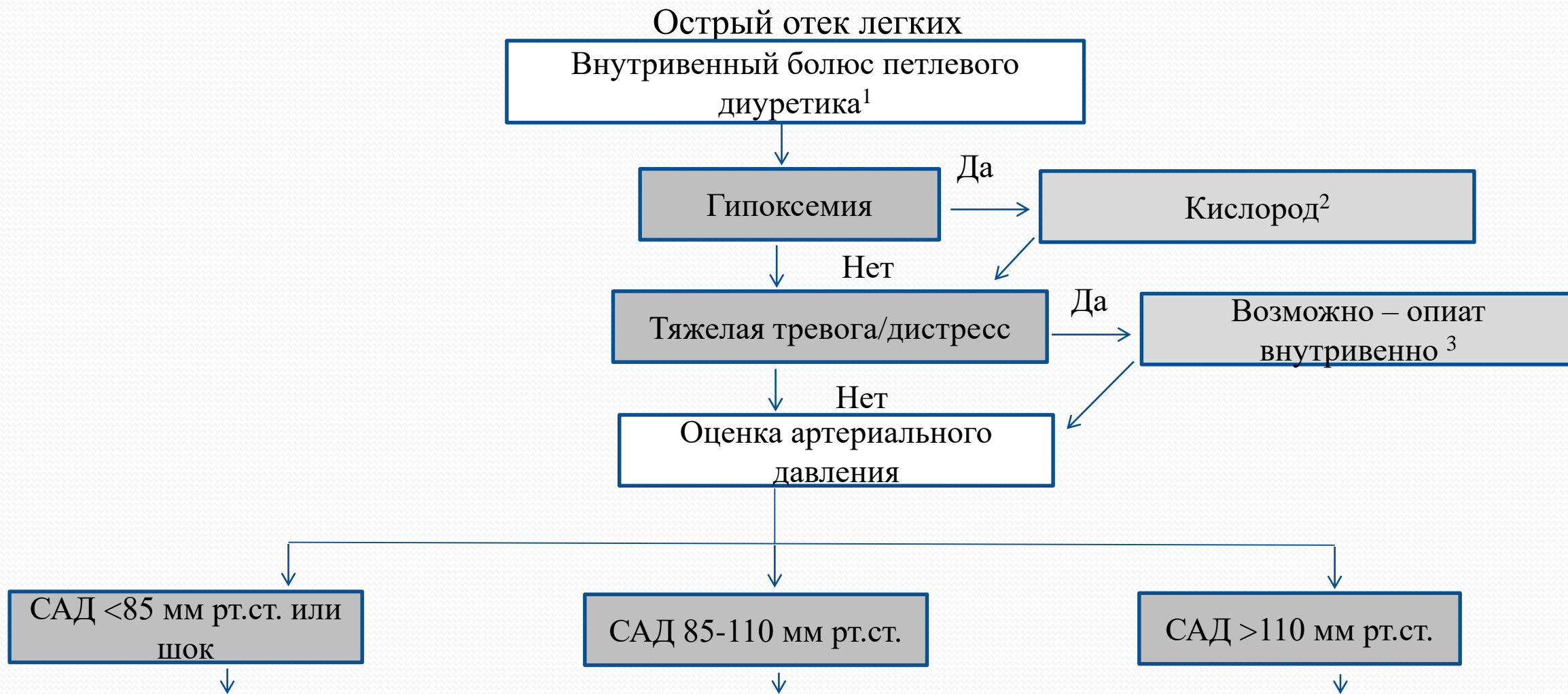
Внутривенные вазодилататоры, применяемые для лечения ОСН

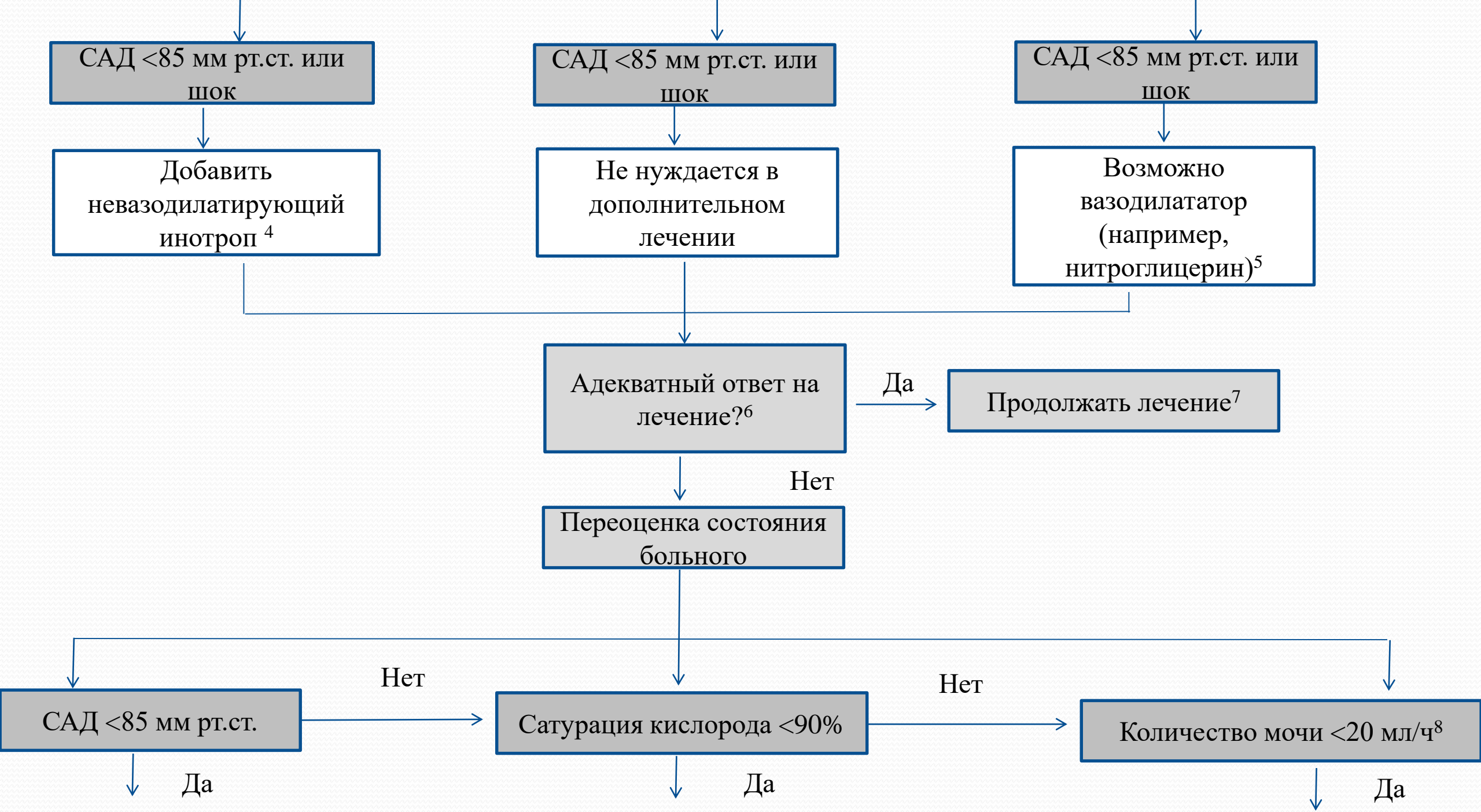
<i>Вазодилататор</i>	<i>Дозы</i>	<i>Основные побочные эффекты</i>	<i>Прочие побочные эффекты</i>
Нитроглицерин	Начальная доза 10-20 мкг/мин, можно увеличивать до 200 мкг/мин	Гипотензия, головная боль	Толерантность при длительном использовании
Изосорбида динитрат	Начальная доза 1 мг/ч, можно увеличивать до 10 мг/ч	Гипотензия, головная боль	Толерантность при длительном использовании
Нитропруссид	Начальная доза 0,3 мкг/кг/мин, увеличивай до 5 мкг/кг/мин	Гипотензия, изоцианатная токсичность	Фоточувствительность


Лечебная тактика (2)


- 4. **Опиаты (морфин)**. Находят применение у больных с острым отеком легких ввиду их способности уменьшать тревогу и страх, ассоциированных с тяжелой одышкой. Кроме того, опиаты являются венодилататорами, они снижают преднагрузку и способны уменьшить симпатическую активацию. Внутривенно вводят морфин (2–5 мг), промедол (1,0 мл 1–2% раствора) или комбинации фентанила, дроперидола. Могут вызывать рвоту и снижать активность дыхательного центра, что можно нивелировать дополнительным введением димедрола.
- 5. При наличии у больного тахисистолической формы фибрилляции предсердий внутривенно вводят **сердечные гликозиды** (дигоксин).
- 6. При ОЛ на фоне митрального стеноза показано использование лекарственных препаратов, способных урезать частоту сердечных сокращений, удлиняющих диастолу и снижающих сократимость правого желудочка и гипертензию в малом круге кровообращения, однако назначение **β -адреноблокаторов сопряжено с риском бронхообструкции**. Возможно с осторожностью использование ивабрадина (селективный ингибитор If-каналов синусового узла), а также других антиаритмиков (дигоксин? амиодарон?).
- 7. При ОЛ на фоне артериальной гипотензии применяют симпатомиметические амины – **добутамин, дофамин, норадrenalин или амринон**.
- 8. **Пеногасители** показаны при альвеолярном отеке легких. К ним относят спирт этиловый и антифомсилан. Лечебное действие основано на уменьшении поверхностного натяжения пены и превращении ее в жидкость, объем которой во много раз меньше.


Алгоритм лечения острого кардиогенного отека легких (застой в малом круге кровообращения)





- 
- Прекратить прием вазодилататора
 - Прекратить прием β -адреноблокатора
 - Возможно – невазо-дилатирующий инотроп или вазопрессор⁴
 - Возможно катетеризация правых отделов сердца / механическая поддержка циркуляции

- 
- Кислород 3
 - Возможно интубация⁹, ИВЛ¹⁰

- 
- Катетеризация мочевого пузыря для подтверждения
 - Увеличить дозу диуретиков или их комбинация¹¹
 - Возможно – низкая доза допамина¹², катетеризация правых отделов, ультрафильтрация¹³

Примечания (1)

- ¹Если больной ранее принимал диуретик, увеличить дозу в 2,5 раза в сравнении с применявшейся пероральной. При необходимости – повторить.
- ²Обычно начало с 40-60% кислорода, титровать до сатурации >90%.
- ³Например, 4-8 мг морфина + 10 мг метоклопрамида; наблюдать, нет ли нарушения функции дыхательного центра. Повторить при необходимости.
- ⁴Например, старт с внутривенной инфузии добутамина 2,5 мкг/кг/мин, удваивая дозу каждые 15 минут в зависимости от ответа АД или переносимости (титрование дозы обычно ограничивает развитие тахикардии, аритмий, ишемии). Доза >20 мкг/кг/мин требуется редко.
- ⁵Например, старт с в/в инфузии с 10 мкг/мин, удваивая каждые 10 минут в зависимости от ответа АД или переносимости (гипотензия).
- ⁶Адекватный ответ включает уменьшение одышки и достаточный диурез (>100 мл/ч мочи за первые 2 часа), увеличение сатурации кислорода (при исходной гипоксемии), снижение ЧСС и частоты дыханий (обычно достигается за 1-2 часа) + потепление кожи, уменьшение ее бледности, возможно – уменьшение хрипов над легкими.
- ⁷После стабилизации состояния и диуреза возможна отмена внутривенной терапии (обычно при сохранении приема диуретиков внутрь).

Примечания (4)

- ⁸Неадекватным начальным ответом на внутривенное введение диуретика считается диурез <100 мл/час за первые 1-2 часа.
- ⁹С использованием устройств, создающих постоянно повышенное давление в воздухоносных путях (CPAP – continuous positive airway pressure) или масочная вентиляция с повышенным давлением (non-invasive positive pressure ventilation), если нет противопоказаний.
- ¹⁰Интубация с инвазивной вентиляцией легких – при нарастании гипоксемии, усугублении нарушений сознания.
- ¹¹Удвоение дозы петлевого диуретика вплоть до эквивалента дозы фуросемида 500 мг (дозы ≥ 250 мг должны вводиться путем инфузии длительностью ≥ 4 ч).
- ¹²При отсутствии эффекта от удвоения дозы диуретика несмотря на адекватное давление наполнения ЛЖ (предполагаемое или непосредственно измеренное) – начни в/в инфузию допамина – 2,5 мкг/кг/мин. Более высокие дозы для увеличения диуреза не используются.
- ¹³Если шаги 17 и 18 не приводят к восстановлению адекватного диуреза, а у больного продолжают сохраняться проявления отека легких, то возможно следует использовать вено-венозную изолированную ультрафильтрацию.

Спасибо за внимание!

