

CPD

Teua :

Ormek nerkuu

Alpogeyua :

Bomowoba J.

Bromowua :

ellawacoka Hytuga

Tyyna :

6 N51-18A.

Отек легких - клинический синдром, вызванный выпотеванием жидкой части крови в легочную ткань и сопровождающийся нарушением газообмена в легких, развитием гипоксии и ацидоза.

## Этиология:

### • Кардиальные:

- атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз.
- острый ИМ
- ишемический инфаркт, аритмии, ГБ
- СН, аортит, кардиомиопатии
- микродретя
- ВПС, ППС. - аортал. недостаточности, митральный стеноз, аневризмы, коарктация аорты, ОАП, ДМП, ДММП.

### • Легочные:

- пнев. тел. остр. бронхита, туберкулез.
- пневмосклероз, эмфизема, БА, ТЭЛА, легочное в.
- травмы грудной клетки, плеврит, пневмоторакс.

### • Осложнение инфекционных заболеваний

- протекающих с пнев. интоксикацией:
- ОРВИ, чумка, кори, скарлатина, дизентерия, коклюш, брюш-го тифа, столбняк, полиомиелит.

у новорожд-х  
и в. везику.

- с пнев. интоксикацией

нервноциркуляторно

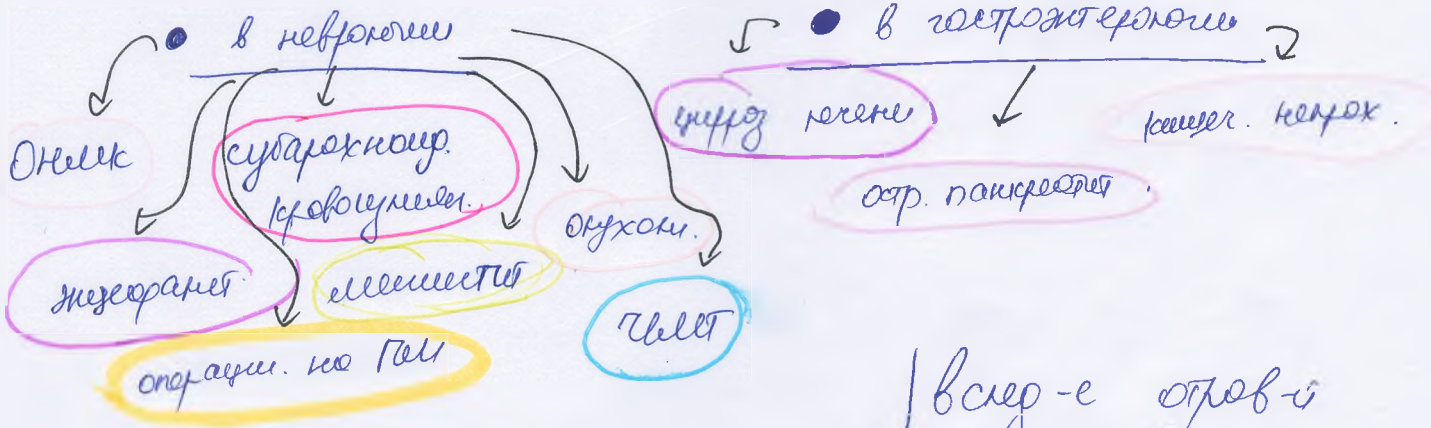
бронхолегоч-й дисфункцией

в редуцирующей → в ост-х, связанных с наруш-м проницаемости ДП.-

острой ларингите

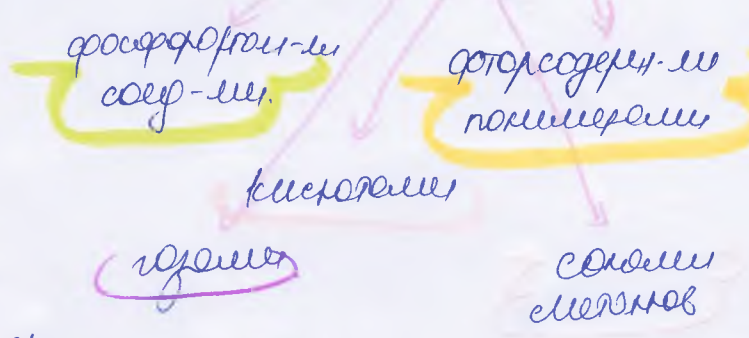
инфекц-х телок ДП и др.

- при асфиксии.
- в неврологии:
  - острый панкреатит
  - некротический синдром
  - почечная недостаточность



интоксикацией  
алкоголем, никотином  
наркотиками

всер-е отрав-и  
хим. в-вами:



сепсис

инфекцией  
интоксикацией при  
опухолях органов

острая отрав-я  
лекарств. ср-в-ми.  
(барбитураты, соли металлов)

острая отрав-я  
реакцией.

в акушерстве и гинекологии.

- ✓ связ-н с развитием эклампсии беременных
- ✓ синдром гипертензив-ч энцефалопатии

возможна на фоне длит. гипертонии "с"

патогенез

Основ. механизм развития отека легких связан с...

резкое увеличение гидростатического и  
осмотического (коллоидно-осмотического)  
давления в легочных капиллярах.

а также → нарушается проницаемость альвео-  
капилляр-б. мембраны.

основную стадию отека легких  
составляет уменьшение фильтрации плазмы в  
легочную ткань, которая не уравнивается  
обратным всасыванием жидкости в сосудистое русло.  
интерстициал. р. ОЛ. — кинематика → судек. астма.



увеличение белкового транссудата и легочного сульфата в  
просвет альвеол, где они смешиваются с воздухом,  
образуется стойкая пена, препятствующая  
поступлению  $O_2$  к альвеолярно-капиллярной мембране  
где происходит газообмен.

альвеолярная ст. ОЛ.



возникающая в результате повышения осмотического  
давления, что в свою очередь усиливает  
приток крови к пораженному органу

при этом давление в лев.  $\uparrow$  а протекание  
транссудата в альвеолы увеличивается



артериал. механизмы порошкового круга  
обуславливающие прогрессирование отека легких

## классификация:

по варианту течения

молниеносный — развивается остро, в течение нескольких минут,  
всегда заканчивается летальным исходом

острый — развивается быстро, до 4 часов, никогда не уступает

Острый отек легких обычно развивается при ЦМЛ, ЦМЛТ, амиоидозе

• подострый - имеет волнообраз. течение  
симптомы развив-ся постепенно  
→ при хронической ишемической болезни различного <sup>типа</sup>  
(узелки, почечной недостат-ти)

• (подострый) затененный - развивается в период от 12 часов до нескольких суток.  
может протекать скрыто, без характерных клинических признаков  
встречается при хр. заб-х легких, ХСН.

## К л и н и к а

Симптомы кот.е могут наблюдаться за несколько минут или часов до развития отека легких.

слабость

головоболь

голов. бол

тахикард

сухой

кашель

Клиника сердечной астмы может развиваться в любое время суток,

чаще → ночью или в предутренние часы

приступ может провоцироваться с различ-ми факторами

возникает внезапное удушье или приступообраз. кашель.  
выслуш-е легкого слыш.

Шипящий. ОЛ. → сопровождается — плав-ли выслуше шум и хрипы

• хриплого пока

• жужжащие

• шум-я и свист-то беспомощное

✓ ЧД - 40-60 в мин.

✓ тахикардия

✓ С АД.

✓ учащение в акте дых-я  
вспомог-я мускул.

дых-е - усиленное, стенозное

аускультация: - сухие свистящие хрипы



2. Оксигенотерапия;  
ингаляция увлажненного  $O_2$   $\frac{1}{3}$  носовые катетеры (маску)  
со скоростью 4-6 л/мин.

3. Борьба с пенообразованием;  
• в/в 96% этилов. спирт с 15мл 5% р-ра глюкозы и  
ингаляция 2-3мл 10% спиртового раствора  
антипенообразователя в теч. 10-15 мин.

4. Устранение "дых. помех"

• морфин 1%-1мл в 20мл физ. р-ра или  
5% глюкоз в/в мор. дробно по 4-10мл 2-5мл каждые 5-10  
до устранения болев. синдрома и одышки.

• 1-2мл 0,25% р-ра дроперидола в 10мл физ. р-ра  
в/в медленно или 1-2мл 0,5% р-ра седуксена  
в 10мл физ. р-ра в/в.

5. Симп. преднагрузки (особен. показ. при ШМ)  
нитроглицерин 0,5мл сульф. 3-4р. в теч. 2-3  
 $\frac{1}{3}$  равные промежутки времени или в/в капельно  
+ морфин-е веноз-о нитрат.  
по показаниям.

только по 3 одыш  
и  $\frac{1}{3}$  15 мин. -

6. Разгрузка МКК диуретиками;  
- фуросемид/ласикс 40мл в/в медленно под контролем АД  
(позже дей-е  $\frac{1}{3}$  5 мин)

7. Симп. АД в МКК и БКК. гипотензивот-ми;  
0,1 р-р арфонада в/в капельно или  
2мл 5% нитроглицерина на 20мл физ. р-ра в/в  
по 5мл с интервалом 5-10 мин. до нормализации АД

8. Симп. секрет-й способ. микродрож. интубацией при:  
а) асфор. пневмония - только при тахипноэ. форме  
микродрож. пневмон.  
б) доплени при АД

9. Симп. альвеолярно-капилляр-й непроходимости;  
... ..