

УЧЕБНЫЙ ЦЕНТР

**ГБУЗ «Московский многопрофильный центр
паллиативной помощи Департамента
здравоохранения Москвы»**



фонд помощи
хосписам

Вера

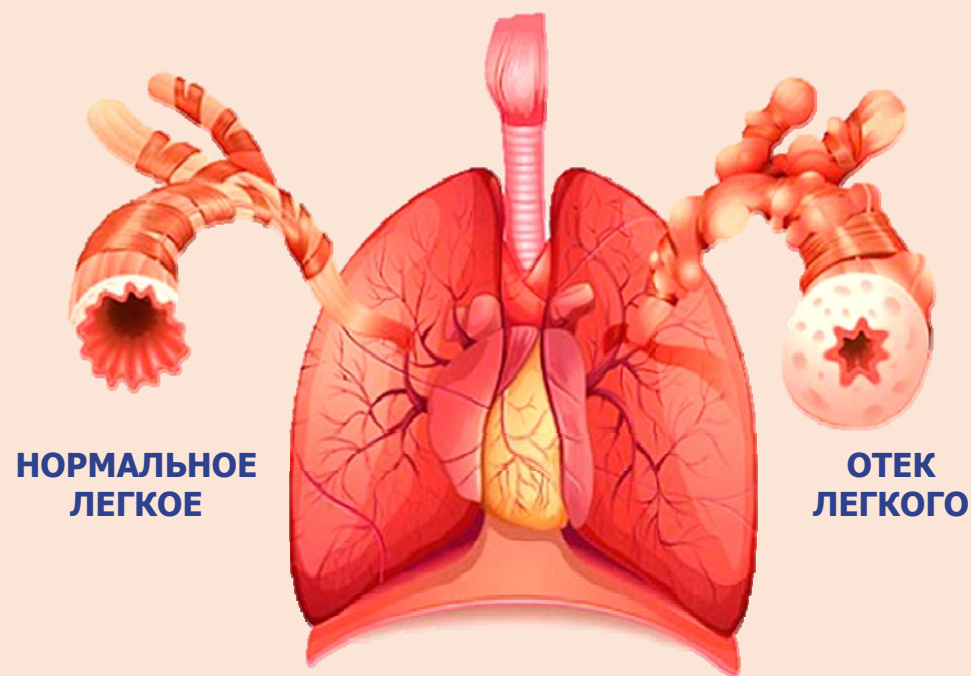
ОТЕК ЛЕГКИХ В ПАЛЛИАТИВНОЙ ПРАКТИКЕ

Варвара Николаевна Брусницына

Врач анестезиолог-реаниматолог, эксперт учебного центра

ОТЕК ЛЕГКИХ

- патологическое состояние
- характеризуется накоплением жидкости в интерстиции легких и/или в легочных альвеолах
- приводит к нарушению газообмена и дефициту кислорода в организме



ОСОБЕННОСТИ ОТЕКА ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ ПАЛЛИАТИВНОГО ПРОФИЛЯ



Пациент в стадии умирания

Нейрогенный отек легких

Не нужно купировать

**Важно провести беседу
с родственниками
и объяснить причину отека**



Пациент не в стадии умирания

Кардиогенный, некардиогенный, токсический

Купировать

**Провести коррекцию плановой
терапии**



ВАЖНО РАЗЛИЧАТЬ ЭТИ СОСТОЯНИЯ!

НЕЙРОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

Case Reports > J Pain Symptom Manage. doi: 10.1016/s0885-3924(01)00395-5.

Neurogenic pulmonary edema in palliative care

A D Macleod ¹

Affiliations + развернуть

PMID: 11844636 DOI: 10.1016/s0885-3924(01)00395-5

Free article

Abstract

Neurogenic pulmonary edema may be a complication of the terminal phase of cerebral tumors. Clinically, it is likely to be considered the "death rattle" and is likewise very distressing to attending relatives. Positional change tends to aggravate neurogenic pulmonary edema but not the "death rattle." Its occurrence may be an indication for sedation for the intractable distress of the dying patient.

- Нейрогенный отек легких может быть, в том числе, осложнением терминальной фазы опухолей головного мозга
- Клинически это «предсмертный хрип»

В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЫДЕЛЯЮТ

Кардиогенный отек легких

- Заболевания сердца /инфаркт миокарда, пороки клапанов сердца, аритмии/
- Тромбоэмболия легочной артерии

Некардиогенный отек легких

- Заболевания, приводящие к снижению уровня белка в крови: цирроз печени, почечная недостаточность
- Воздействие токсических веществ, выделяемых бактериями при сепсисе
- Травмы грудной клетки, плевриты, пневмоторакс
- Избыточное неконтролируемое внутривенное введение жидкости

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ КАРДИОГЕННЫЙ



повышение гидростатического давления
в легочных капиллярах
/перегрузка сосудов легких объемом крови/

→ нарушается проницаемость сосудов

→ жидкая часть крови выходит в легкие,
заполняя сначала межклеточное пространство,
а затем и альвеолы

→ нарушается газообмен

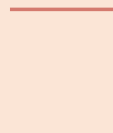
МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ НЕКАРДИОГЕННЫЙ



снижение онкотического давления крови



возникает разница между двумя онкотическими давлениями — крови и межклеточной жидкости



для выравнивания этой разницы жидкая часть крови выходит из сосуда во внеклеточное пространство



непосредственное повреждение альвеолокапиллярной мембраны с нарушением ее проницаемости и выходом жидкости из сосуда в альвеолы

ТОКСИЧЕСКИЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

- Это комбинация симптомов поражения дыхательных органов и резорбтивного воздействия токсических веществ
- Токсический отек может развиваться независимо от дозы лекарств, вызвавших его

Лекарственные средства, способные вызвать отек легкого

- наркотические анальгетики
- цитостатики
- диуретики
- нестероидные противовоспалительные средства

ДИАГНОСТИКА ОТЕКА ЛЕГКИХ

ЖАЛОБЫ



- Одышка

Больной стремится занять вынужденное положение (сидя с наклоном вперед) для облегчения дыхания

- Давящая боль в грудной клетке
- Учащение сердцебиения
- Кашель

ДАННЫЕ ОБЩЕГО ОСМОТРА



- **Клокочущее дыхание**
- **Падение артериального давления**
- **Пена во рту**
- **Аускультативная картина - множественные влажные хрипы**
- Пациент возбужден, испуган
- Холодный липкий пот
- Кожные покровы синюшные или серые
- При нарастании отека – спутанность сознания

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ И КАК ИХ РЕЗУЛЬТАТЫ ПОВЛИЯЮТ НА ЛЕЧЕНИЕ

МЕТОД	ЛЕЧЕНИЕ
Пульсоксиметрия	ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ
Данные КЩС крови	ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ
ЭКГ	Этиотропное лечение острого состояния, которое привело к отеку легких /инфаркт миокарда или аритмия/

КУПИРОВАНИЕ КАРДИОГЕННОГО, НЕКАРДИОГЕННОГО И ТОКСИЧЕСКОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ



1 Диуретики-фуросемид

- Вызывают венодилатацию
- Диуретическое действие обуславливает уменьшение преднагрузки
- Пути введения: 40-80 мг в/в, при необходимости повторно

2 Наркотические анальгетики-морфин

- Снимает психотический стресс
- Вызывает умеренную венодилатацию, в результате чего уменьшается преднагрузка, уменьшается работа дыхательной мускулатуры

3 Для пациентов на ИВЛ: **увеличение ПДКВ**

4 Для пациентов с ДН: **оксигенотерапия**

ПОСЛЕ КУПИРОВАНИЯ НЕОБХОДИМА КОРРЕКЦИЯ ТЕКУЩЕЙ ТЕРАПИИ

При нарушении ритма - антиаритмические препараты



При артериальной гипертонии - ингибиторы АПФ

- Являются вазодилататорами артериол
- Уменьшают постнагрузку на левый желудочек
- Уменьшая уровень ангиотензина II, снижают секрецию альдостерона корой надпочечников, что уменьшает реабсорбцию, тем самым снижается ОЦК

Если по результатам ЭКГ есть признаки инфаркта миокарда -
нитраты



При необходимости
консультация с врачом-кардиологом/реаниматологом



НИТРАТЫ

- Уменьшают венозный застой в лёгких без повышения потребности миокарда в кислороде
- Вызывают пропорциональную вазодилатацию венозного и артериального русла, уменьшая как преднагрузку, так и постнагрузку на левый желудочек, без ухудшения тканевой перфузии

Пути введения

- спрей или таблетки по **1 дозе** повторно **через 3-5 минут**;
- в/в болюсно, затем инфузия в нарастающих дозах до получения эффекта

Противопоказания

- острый инфаркт миокарда правого желудочка
- аортальный и митральный стенозы
- гипотензия /САД < 90 мм рт. ст./
- тахикардия > 110 ударов в минуту



АНТИАРИТМИКИ

Пути введения

- для урежения ЧСС при тахикардии: Бета-адреноблокаторы **Беталок** /метопролол/ в/в медленно или **обзидан** (анаприлин) сублингвально до урежения ЧСС на уровне 60-70 в минуту
- при наличии у пациента тахикардии на фоне фибрилляции предсердий возможно в/в введение **дигоксина**

КУПИРОВАНИЕ НЕЙРОГЕННОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ



Наркотические анальгетики-морфин

- 1
 - Снимает панику, страх
 - Вызывает умеренную венодилатацию, в результате чего уменьшается преднагрузка
 - Уменьшает работу дыхательной мускулатуры, снижает ЧДД

2 Медикаментозная седация

3 Обязательная беседа с родственниками

- Объяснить нейрогенную природу отека легких и тактику ведения

ЗАДАЧИ НА ЗАКРЕПЛЕНИЕ МАТЕРИАЛА

ЗАДАЧА А

Пациент Б., 60 лет

Осмотр в стационаре

DS: персистирующая форма фибрилляции предсердий, тахисистолическая форма. ХСН 2Б. Фиброз легких.

ППЖ более 6 недель.

Анамнез: принимает ксарелто по 20 мг 1 раз в сутки

Жалобы: сильная одышка в покое, которая началась внезапно несколько часов назад.

Объективно: пациент возбужден и напуган. Сознание ясное. Кожные покровы синюшные. Акроцианоз. Дыхание самостоятельное, аускультативно ослаблено; множественные влажные хрипы по всем полям. ЧДД 24-26/мин. АД 80/50 мм.рт.ст. ЧСС 130/мин, пульс аритмичный. Живот мягкий. Диурез сохранен.

Какие клинические данные есть у пациента, указывающие на отек легких?

- Клокочущее дыхание
- Падение артериального давления
- Пена во рту
- Аускультативная картина - множественные влажные хрипы
- Пациент возбужден, испуган
- Холодный липкий пот
- Кожные покровы синюшные
- При нарастании отека – спутанность сознания



ЗАДАЧА А



Пациент Б., 60 лет

Ваши действия?

- До начала лечения выполнить ЭКГ, РГ, КТ грудной клетки - при возможности
- После введения морфина повторно выполнить ЭКГ, РГ, КТ грудной клетки – при возможности
- До начала лечения выполнить ЭКГ, затем ввести антиаритмики, диуретики, затем провести РГ, КТ грудной клетки – при возможности

Причина одышки, скорее всего, в срыве ритма, поэтому необходимо подтвердить или исключить на ЭКГ фибрилляцию предсердий и параллельно проводить терапию отека легких (антиаритмики и диуретики). При стабилизации состояния пациенту нужно провести исследования для уточнения причин отека легких.

ЗАДАЧА Б

Пациентка И., 75 лет

Осмотр в стационаре

DS: Рак желудка T4N2M2, без спец. лечения. Множественные метастазы в головной мозг, легкие, кости. ИБС: постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда от 2020 года). Аневризма левого желудочка. Персистирующая форма фибрилляции предсердий, тахисистолическая форма. ХСН 3.

ППЖ менее 3-х недель.

Жалобы: жалоб не предъявляет по тяжести состояния, гримаса боли на лице.

Объективно: Состояние крайне тяжелое. Сопор. Кожные покровы землистого оттенка. Дыхание самостоятельное, клакочущее, аускультативно ослаблено; множественные влажные хрипы по всем полям. ЧДД 20/мин. АД 90/60 мм.рт.ст. ЧСС 80/мин, пульс ритмичный. Живот мягкий. Диурез сохранен.



Какие клинические данные есть у пациента, указывающие на отек легких?

- Клакочущее дыхание
- Падение артериального давления
- Пена изо рта
- Аускультативная картина - множественные влажные хрипы
- Пациент возбужден, испуган
- Холодный липкий пот
- Кожные покровы серые

ЗАДАЧА Б



Ваши действия?

- У пациента развивается отек легких, который необходимо купировать и лечить, проведя дополнительные исследования
- У пациента развивается нейрогенный отек, пациент в стадии умирания, необходимо облегчить тягостные симптомы

На основании диагноза, ППЖ и клинических признаков пациент находится в стадии умирания. Важно облегчить его состояние.

ЗАДАЧА 1



Пациент М., 58 лет

Осмотр на дому

DS: ИБС: постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда неизвестной давности). Сахарный диабет 1 типа, декомпенсация. ХСН 1.

Анамнез: СД в течение 20 лет. 3 недели назад выписался из эндокринологического отделения. Рекомендации эндокринолога соблюдает. Принимает протафан и актрапид. Больной самостоятельно измеряет себе уровень глюкозы крови. Делает записи: уровень глюкозы колеблется от 12 до 18 ммоль/л. Самостоятельно увеличил дозу инсулина короткого действия.

Жалобы: сильная одышка в покое. Несколько дней назад было удушье со страхом смерти. По этому поводу была вызвана скорая помощь, врач поставил диагноз «сердечная астма». Была оказана помощь на дому, больной не госпитализирован.

Объективно: состояние стабильное. Сознание ясное. Кожные покровы синюшные. Акроцианоз. Дыхание самостоятельное, аускультативно проводится во все отделы грудной клетки; влажные хрипы в нижних отделах. ЧДД 24/мин. АД 140/90 мм. рт. ст. ЧСС 70/мин. Живот мягкий. Диурез сохранен.

ЗАДАЧА 1



Пациент М., 58 лет

1. Каковы причины развития и патогенез данного состояния?
2. Какое осложнение начинает развиваться у данного больного и почему?
3. Какие методы исследования вы бы провели на дому?
4. Какой должна быть тактика оказания медицинской помощи в данном случае?

Ответы

1. Причиной развития является коронароангиопатия, как осложнение сахарного диабета (микроангиопатия), которая привела к поражению левого желудочка, из-за чего возник застой в малом круге кровообращения.
2. Отек легких. Застой по малому кругу кровообращения.
3. ЭКГ, пульсоксиметрия, глюкометрия, измерение АД.
3. Положение больного ортопноэ, что уменьшает застой в малом круге кровообращения. Оксигенотерапия, ведение мочегонных препаратов, которые «разгружают» малый круг кровообращения, введение раствора морфина с последующим плановым назначением для купирования одышки.

ЗАДАЧА 2

Пациентка И., 45 лет

Осмотр в стационаре ЦПП

DS : Боковой амиотрофический склероз.
Бульбарная форма. Дисфагия 4 ст. Гастростома.
Тетрапарез.

Анамнез: поступила в ЦПП для коррекции
слюнотечения и подбора ИВЛ. Принимает
антипсихотические препараты и антикоагулянты

Во время обхода в день поступления у пациентки
внезапно возник приступ одышки.

Объективно: состояние тяжелое. Возбуждена.
Кожные покровы синюшные. ИВЛ. ЧДД 28/мин.
Аускультативно: дыхание резко ослаблено. SpO2 в
покое 88%. АД 90/50 мм. рт. ст. ЧСС 130/мин.
Пульс аритмичный. Живот мягкий. Диурез
сохранен.



1. Проведите дифференциальный диагноз: какое острое состояние развилось у пациентки?
2. Какие дополнительные методы исследования вы бы провели?
3. Тактика лечения?

Ответы

1. ТЭЛА, отек легких, аритмия, истерия
2. ЭКГ, рентгенография грудной клетки, анализ крови на КОС, коагулограмма
3. Введение морфина в/в. В случае аритмии по данным ЭКГ-антиаритмики (адреноблокаторы/дигоксин), подключить к ИВЛ кислород, повысить РЕЕР до 10-12 см. вод. ст.

ЗАДАЧА 2

Пациент 3., 60 лет

Осмотр в стационаре ЦПП

DS: Цирроз печени вирусный (HCV), класс С. Портальная гипертензия. Печеночная энцефалопатия 2 степени.

Жалобы не предъявляет ввиду нарушения сознания

Объективно: состояние тяжелое. Сознание-глубокое оглушение. Кожные покровы сухие. Язык сухой. Дыхание самостоятельное. Аускультативно дыхание жесткое. ЧДД 20/мин. SpO2 94% в покое. АД 80/50 мм. рт. ст. ЧСС 100 уд/мин. Пульс ритмичный. ЭКГ: ритм синусовый.

Лабораторные данные

ОАК: гематокрит 50

б/х анализ крови: альбумин 16 г/л

Заподозрив тяжелую степень дегидратации у больного, врач назначает инфузию физ. раствора в/в струйно



1. Какое возможное осложнение разовьется у пациента и каков его патогенез?
2. Тактика лечения?

Ответы

1. У больного есть риск развития отека легких. Поскольку наблюдается резкая гипоальбуминемия **КТВЗ**ет место снижение онкотического давления крови. Возникает разница между двумя онкотическими давлениями — крови и межклеточной жидкости. Для выравнивания этой разницы жидкая часть крови выйдет из сосуда во внеклеточное пространство, то есть разовьется отек легких.

Кроме того, для регидратации врач назначил струйную инфузию, что также может вызвать отек легких.

2. Назначить инфузию физ. раствора в/в капельно медленно. В случае благоприятного жизненного прогноза - в/в капельно медленно р-р альбумина

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ