# 17. Lungeødem og lungeemboli

Indledning:

* lungeødemer lungeemboli er eksempler på vaskulære lidelser i lungerne

Lungeødem:

Patofysiologi:

* et lungeødem er en ansamling af væske i alveoli og interstitialområdet
* akkumulationen af væske reducerer mængden af oxygen der diffunderer ind i blodet og forstyrrer lungeudvidelse under inspiration hvilket også leder til en mindskning af oxygenniveauet i blodet
* den overskydende væske i alveolevævet og interstitialområdet kan udvikles når:
  + der er inflammation i lungerne fordi det øger den kapillære permeabilitet
  + plasmaproteinniveauet er lavt og det osmotiske tryk i plasma derfor mindskes – vand diffunderer ud i det omkringliggende væv
  + der udvikles pulmonær hypertension
* trykket i de pulmonale kapillærer er normalt lavt og der forekommer en minimal diffusion af væske ind i luftvejene og alveolerne
* når det hydrostatiske tryk stiger (fx grundet hjerteinsufficiens) trænger væske ind i interstitialområdet og alveolierne hvilket forstyrrer diffusionen af oxygen (den mindskes) og leder til hypoxemi samt forstyrrer surfaktanten i alveolen der fortyndes og derfor ikke kan opretholde sin funktion (nedsætter grænsefladespændingen mellem luft og væske i alveolerne – undgår hermed at alveolerne klapper sammen ved udånding fordi de ikke kan klistre til hinanden) hvorfor lungerne har svært ved at udvides og i sidste ende kollapser (hvis der er flere ødemer tilstede) – se fig. 19-21 side 361

Ætiologi:

* pulmonale ødemer kan opstå fra mange primære tilstande:
  + venstresidig hjerteinsufficiens (hvor backup af blod i venstre atrie pga. en svigtende venstre ventrikel forårsager højt tryk i den pulmonale cirkulation)
  + hypoproteinæmi (opstået som konsekvens af nyre eller leversygdommer der forårsager at serum albumin-niveauet er lavt hvilket mindsker det osmotiske tryk i kapillærerne)
  + inflammation (pga. fx inhalering af giftige gasser eller i forbindelse med tumorer)
  + når de drænende lymfatiske kar er blokeret (pga. fx tumorer eller fibrøst væv i lungerne) så der sker en ophobning af væske i interstitialvævet – trykket stiger i takt med overfyldning og til sidst kan væske fra interstitialvævet ikke optages heri

Tegn og symptomer:

* på mildt pulmonalt ødem:
  + hoste
  + ortopnø (åndenød i liggende stilling)
* som ødemet forstørres og tilstanden forværres
  + hemoptyse (opspyt af blod) pga.ødelagte kapillærer
  + skummende (pga. luft blandet med sekreterne)
  + besværet vejrtrækning i takt med at det bliver sværere at udvide lungerne
  + individet føler at det drukner
  + hypoxi øges og cyanose (blålig hud og mukøse kirtler grundet store mængder uoxigeneret hæmoglobin i blodet) udvikles i fremskredent stadie

Behandling:

* de forårsagende faktorer skal fjernes
* supportive care i form af oxygen tilbydes
* i alvorlige tilfælde kan det være nødvendigt med positive-pressure mechanical ventilation
* individer med en tendens til udvikling af pulmonære ødemer bør blive placeret i en position hvor den øvre halvdel af kroppen er eleveret

Vil du vide mere om væskeubalance se side 118-125!

Lungeemboli:

Indledning:

* lungeembolier kan bestå af enten en blodansamling eller en masse af andet materiale (fx fedt) der blokkerer der pulmonære arterie eller forgreninger af denne hvorved flowet af blod gennem lungevævet blokkeres
* de fleste (omkring 90%) lungeembolier skyldes blodpropper (trombi) med oprindelse i de dybe vener i benene - blodproppen transporteres fra benet via større vener til hjertet hvorfra blodproppen kommer ind i den pulmonale arterie

Patofysiologi:

* konsekvensen af en pulmonær embolus afhænger af materialet den er lavet af, af størrelsen samt lokalisering af obstruktionen i den pulmonære cirkulation
* emboliernes størrelse:
  + små pulmonære embolier er som regel ”silent”/asymptotiske dog kan mange små emboli have samme konsekvens som en stor embolus
  + en moderat størrelse emboli der blokkerer mellemstore arterier forårsager hyppigt en svækkelse af respirationen (fordi det hæmmede område er stort) og pulmonal infarkt
  + store emboli (involverer typisk mere end 60% af lungevævet) påvirker det kardiovaskulære system ved at forårsage øget modstand for outputtet fra højre ventrikel ud i lungerne hvilket leder til cor pulmonale. En anden konsekvens er at cirkulationen af blod i lungerne mindskes hvorfor mindre blod returneres til de pulmonære vener og venstre ventrikel så minutvolumen mindskes
    - resultatet af en stor emboli er ofte pludselig død

Ætiologi:

* risiko for trombedannelse i benene inkluderer:
  + immobilitet (stille-sidden)
  + traume eller operative indgreb i benene
  + fødsel
  + hjerteinsufficiens
  + dehydration
  + øget koagulation af blod
  + cancer
* trombi kan løsrives fra benets dybe vene ved:
  + muskelaktivering
  + massage
  + traume
  + ændringer i blodflow
* typer af embolier:
  + fedtembolier; opstår som resultat af en knoglefraktur hvorved der dannes en fedtemboli fra knoglemarven
  + tumorcelle emboli; løsrives fra maligne masser
  + luft embolus; injiceret i en vene

Tegn og symptomer:

* små embolier:
  + forbigående brystsmerte
  + hoste
  + dyspnø
    - dette kan være en advarsel om at flere embolier er under udvikling
* moderate embolier:
  + brystsmerte øges med hoste og dyb vejrtrækning
  + tackypnø
  + pludselig dyspnø
  + senere hen forekommer hæmoptyse og feber
  + hypoxi stimmulerer et sympatisk respons med angst, bleghed og tackykardi
* store embolier:
  + alvorlig knusende brystsmerte
  + lavt blodtryk
  + hurtig med svag puls
  + tab af bevidsthed

Diagnostiske tests:

* røntgen: bekræfter diagnosen og lokaliserer embolien
* lungescanning
* MRI
* Pulmonær angiografi

Behandling:

* forebyggende:
  + sund livsstil
  + indtag af antikoagulanter
  + støttestrømper
* i visse tilfælde kan et filter kan indopereres i vena cava inf. og fjerne blodpropper
* trombolyse: indsprøjtning af et stof i en blodåre der opløser blodproppen
* kirurgisk fjernelse