

# Синдром Мендельсона. Этиопатогенез. Клиника.

Савельева О.О. 603 гр. Пед.фак.

● Человек вышел из закусочной, за углом кто-то ударил в живот ножом, привезли на скорой, экстренная операция. Перед анестезией анестезиолог выспрашивает больного когда он покушал, тот ему в ответ-только что. Злобный анестезиолог начинает пихать толстый желудочный зонд в рот. Это не потому, что ему охота помучить пациента, а для того чтобы уберечь его от осложнений во время анестезии.



- Синдром Мендельсона — это острый экссудативный пневмонит (аспирационный синдром, кислотно-аспирационный пневмонит), возникает как гиперергическая реакция на аспирацию в дыхательные пути кислого желудочного содержимого.

Описан С.Л. Мендельсоном в 1946 г. как наиболее тяжелое осложнение наркоза в акушерской практике.



- Пневмонит развивается при попадании желудочного содержимого с рН ниже 2,5 и объемом более 25 мл в трахею и бронхи.
- Синдром Мендельсона относится к варианту синдрома острого повреждения легких (ранее РДСВ)



# Основные группы причин

- **1) наличие полного желудка:**

- у больных, принимающих пищу в пределах 2-6 часов до операции;
- у беременных женщин, особенно в 3-м триместре беременности;
- у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости;
- у больных с острой почечной недостаточностью;
- у пострадавших с черепно-мозговой и скелетной травмой;
- у больных, находящихся в коматозном состоянии;

- 2) **снижение тонуса кардиального жома пищевода** :
  - у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастрит, энтероколит), а также заболеваниями нижнего отдела пищевода (эзофагит, грыжа пищеводного отдела диафрагмы, дивертикул);
  - у больных в состоянии медикаментозной депрессии, миорелаксации;
  - у больных с признаками изжоги, наличием пищеводного рефлюкса, а также страдающих запорами;

- 3) повышение внутрибрюшного давления :
  - у беременных, особенно в 3-м триместре;
  - у тучных больных, страдающих ожирением;
  - при попадании газонаркотической смеси в желудок во время масочной вентиляции;
  - при фибрилляции мышц передней брюшной стенки после введения миорелаксантов деполяризующего действия;
  - при парезах кишечника и вздутии живота;
  - у новорожденных.



•причины

- попадание частиц непереваренной пищи (с жел. соком слабокислой реакции)
- механическая закупорка на уровне средних бронхов, вызывая острую дыхательную недостаточность.

•попадание сильно кислого желудочного сока

- химический ожог слизистой трахеи и бронхов, с дальнейшим развитием отека слизистой

Обструктивный  
тип

Астматический тип



# Макроскопически

- В легких очаги ателектаза, участки кровоизлияния и некроза. Альвеолы теряют свою структуру, увеличиваются в размерах и заполняются экссудатом

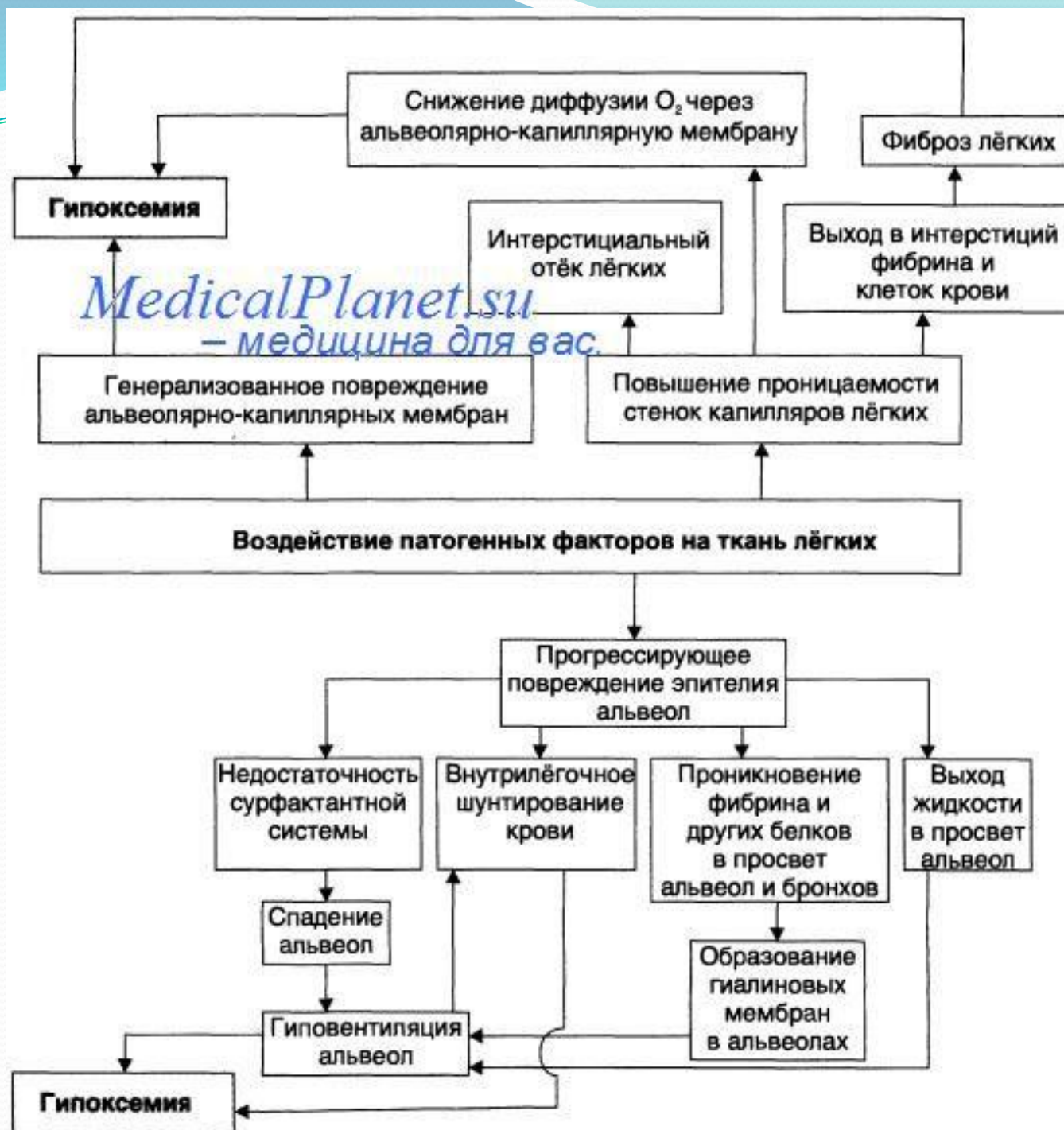


- Аспирация до 0,6 мл/кг протекает со слабыми клиническими проявлениями и не требует лечения.
- При аспирации более 0,8мл/кг –тяжелое течение пневмонита.
- Чем ниже кислотность желудочного сока, тем тяжелее клиника синдрома Мендельсона.



# Патогенез.

- Ларинго – и бронхиолоспазм могут развиваться рефлекторно даже при аспирации очень незначительного количества кислого содержимого и сопровождаться тяжелыми нарушениями сердечной деятельности.
- В результате попадания кислого содержимого инактивируется и разрушается сурфактант, происходит экстравазация плазменной части крови в легочный интерстиций и просвет альвеол, что обуславливает отек легких и развития РДСВ.
- Отек слизистой и подслизистой создает бронхиальную обструкцию проявляющейся гипоксемической дых. Недостаточностью и формированием рассеянных микроателектазов.
- Растяжимость легких резко снижается, возникает гипоксемия, не поддающаяся коррекции оксигенотерапией. В последующем присоединяется аспирационная пневмония.



# Клиника

- Острое начало.
- Экспираторная одышка по типу астматической.
- ТРИАДА: тахикардия, тахипноэ, цианоз.
- Рефлекторные нарушения ССС ( брадикардия вплоть до остановки сердца)
- Участие в акте дыхания вспомогательных мышц
- выраженное повышение центрального венозного давления
- приступы сухого кашля или с отделением небольшого количества тягучей слизистой мокроты

- синдром Мендельсона быстро прогрессирует: проницаемость сосудов еще более возрастает, микроателектазы сливаются между собой, образуя макроателектазы, эластичность легочной ткани значительно снижается (интерстициальный пневмонит), существенно увеличивается сопротивление в системе легочной артерии, ЦВД повышается, возникает шунтирующий ток крови (ИВЛ не эффективно), нагрузка на правый отдел сердца резко возрастает.



# Объективно.

- Аускультативно свистящие хрипы над всей поверхностью легких, в нижних отделах крепитирующие.
- $PO_2$  снижается до 35-45 мм.рт.ст
- Возрастает легочное сосудистое сопротивление и давление в легочной артерии.
- Снижается растяжимость легких.





# Клиническое течение:

- 1 стадия – (немедленная реакция) механическая обструкция ,бронхоспазм

Апноэ, диспноэ, цианоз, гипоксия, хрипы, аритмии, брадикардия, остановка сердца (вагальный рефлекс)

- 2 стадия – скрытый период.(чем короче скрытый период, тем тяжелее протекает синдром)

- 3 стадия – последствия химического ожога (1 сутки)

Диспноэ, бронхорея, альвеолярный отек легких

- 4 стадия – проявление воспалительного ответа (48-72 часа)

Острый трахеобронхит, ОДН

- 5 стадия – нозокомиальная инфекция (72 часа - .....)

Гнойная мокрота, РДСВ, ПОН



- При ИВЛ вдох встречает резкое сопротивление. Может возникнуть пневмоторакс. В некоторых случаях, даже если бронхо- и ларингоспазм удастся купировать, после светлого промежутка (1–3 часа) состояние больного может резко ухудшиться, нарастает отек легких, снижается АД, быстро увеличивается гипоксемия, развивается гипоксическая энцефалопатия. Смерть наступает от некупирующего отека легких.

# Практика.

- И вот ситуация, попадает на операционный стол больной, который выпил то всего глоток соку (яблочного), у него рефлекторно в большом количестве как у собаки Павлова, выделяется желудочный сок. После засыпания больного желудочное содержимое затекает в трахею, выжигая напрочь слизистую, организм пытается сопротивляться, сокращает мышцы трахеи, возникает бронхоспазм, вроде защитная реакция. Однако жидкость уже затекла, а эта защитная реакция убивает человека доводя его до асфиксии, больному не хватает воздуха, а самое неприятное-анестезиолог не может сделать эффективный вдох мешком, так как дыхательные пути сомкнулись и не дают принудительно загнать газовую смесь в легкие. Но благодаря профессионализму анестезиолога, после введения лекарственных препаратов и интубации трахеи, бронхоспазм купирован. Операция закончена, больного будят, удаляют трубку из трахеи, вроде всё Ок. Это стадия мнимого благополучия, единственное, что смущает внимательно доктора-это умеренная одышка, не мешающая больному и чуток выше частота сердечных сокращений.

- Проходит пара-тройка часов и больному вдруг стало трудно дышать, воздуха катастрофически не хватает, даже при подаче чистого кислорода. Пока мы радовались благоприятному исходу анестезии, в лёгких запустился практически необратимый патологический процесс, все стенки дыхательных мешочков (альвеол) отекают, значительно утолщаются, в результате этого не происходит эффективный обмен кислорода на углекислый газ. При очаговой пневмонии не дышит только 10% лёгких, а при синдроме Мендельсона не дышит 95%!!! легких. Больной погибает от недостатка кислорода.



- Лечение данного состояния очень долгое, мучительно трудное как для врача, так и особенно для больного, пациенту приходится пройти все круги реанимационного ада. При этом если ему повезло, и он выжил, и выписался из больницы, одышка будет мучить его всю оставшуюся жизнь, из-за склероза легочной ткани, с последующем развитием легочного сердца, фактически инвалидность обеспечена.



# Литература

- Интенсивная терапия. Реанимация . Первая помощь. Под ред. Проф. Малышева В.Д. «Москва» 2000г.
- Этюды критической медицины. том 3 .Акушерство глазами анестезиолога. А.П. Зильберт, Е.М. Шифман. 1997г.
- Интернет (<http://doktorbel.livejournal.com>-Записки реаниматолога)

Спасибо за внимание!!

