

# **ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС- СИНДРОМ**

**Подготовил:**

# Острый респираторный дистресс-синдром

# Определение

- Это острая дыхательная недостаточность, возникающая при острых повреждениях легких различной этиологии и характеризующаяся некардиогенным (интерстициальным и альвеолярным) отеком легких, нарушениями внешнего дыхания и гипоксией.

# Этиология

Наиболее частыми причинами ОРДС являются:

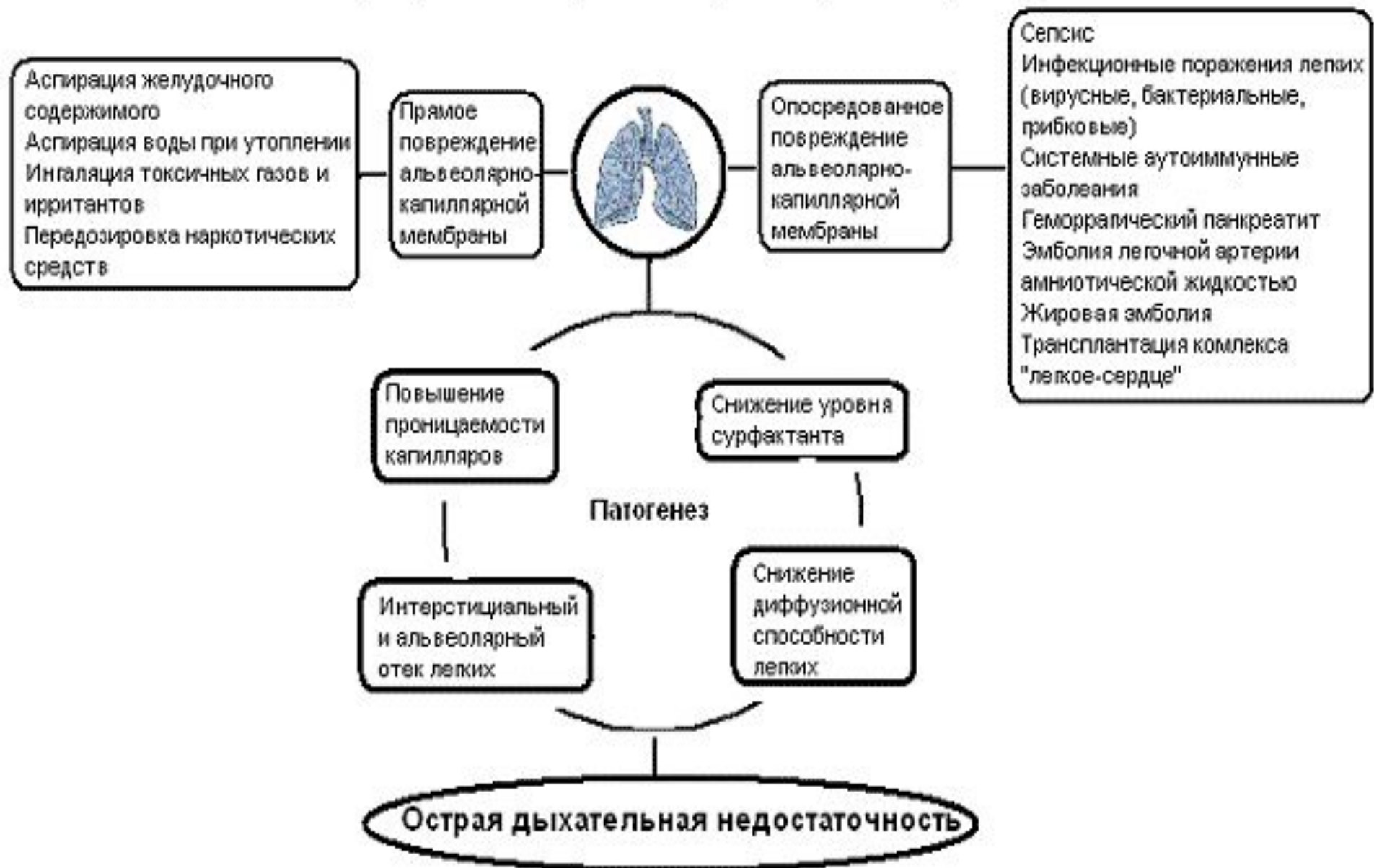
- Пневмонии (бактериальные, вирусные, грибковые и другой этиологии);
- Сепсис;
- Шок (септический, анафилактический и др.), длительно протекающий и резко выраженный;
- Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (острое и подострое течение);

- ❑ Аспирация рвотных масс, воды (при утоплении);
- ❑ Травмы грудной клетки и синдром длительного сдавления;
- ❑ Ингаляция токсичных газов и ирритантов (хлора, окислов азота, аммиака, чистого кислорода –кислородная интоксикация) ;
- ❑ Эмболия легочной артерии (жировая, воздушная и тд.);
- ❑ Тяжелые метаболические нарушения (диабетический кетоацидоз, уремия);
- ❑ Аутоиммунные заболевания – СКВ
- ❑ Длительное пребывание на большой высоте

- ❑ Массивные гемотрансфузии, при которых развиваются множественные микротромбоэмболии в сосудистом русле легких.
- ❑ Венозная перегрузка жидкостью (коллоидными и солевыми р-рами, плазмой, плазмозаменителями, жировыми эмульсиями);
- ❑ Острый геморрагический панкреонекроз. Ферментная интоксикация, вызывающая нарушение синтеза сурфактанта. Фермент лецитиназ А интенсивно разрушает сурфактант, что приводит к развитию альвеолярных ателектазов, облитерирующих альвеолитов.

# Патогенез

## Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)



**Этиологические факторы**

**Скопление активированных  
Лейкоцитов и тромбоцитов**

**Протеолитичес-  
кие ферменты**

**Простаг-  
ландины**

**Токсичные  
кислород-  
ные  
радикалы**

**Тромбоксан**

**Лейко-  
триены**

**Поврежде-  
ние  
эндотелия**

**Поврежде-  
ние  
альвеоли-  
тов 2 типа**

**Микро-  
тромбозы в  
микроцир-  
куляторно  
м русле**

**Спазм и  
повышение  
давления в  
легочных  
капиллярах**

**Повышен-  
ная  
сосудистая  
проницае-  
мость**

**Снижение  
синтеза  
сурфактант  
а**

**Отек легких, гиповентиляция, микроателектазы, нарушение диффузии  
O<sub>2</sub> и CO<sub>2</sub>**



# Патоморфология

ОРДС развивается в течение времени от нескольких часов до 3 суток от начала воздействия этиологического фактора.

Различают три патоморфологических фазы ОРДС:

- Острую
- Подострую
- Хроническую

**Острая фаза:** Длится 2-5 суток и характеризуется развитием интерстициального, а затем альвеолярного отека легких. В отечной жидкости содержатся белок, эритроциты, лейкоциты.

□ Поражение легочных капилляров и выраженное повреждение альвеолярного эпителия 1 и 2 типов  
→ нарушение синтеза сурфактанта →  
микроателектазы.

***Подострая фаза:*** характеризуется  
интерстициальным и бронхоальвеолярным  
воспалением.

**Хроническая фаза:** Это фаза развития фиброзирующего альвеолита. В альвеолярно-капиллярной базальной мембране разрастается соединительная ткань, мембрана резко утолщается, уплощается. Наблюдается выраженная пролиферация фибробластов и усиленный синтез коллагена (его кол-во ↑ в 2-3 раза). Выраженный интерстициальный фиброз может сформироваться уже через 2-3 недели. В хр. фазе наблюдаются также изменения в сосудистом русле легких – запустевание сосудов, развитие микротромбозов. В конечном итоге развиваются хр. легочная гипертензия и хр. дыхательная недостаточность.

# КЛИНИКА

В клинической картине ОРДС  
принято выделять 4 периода.

# 1 период

- Скрытый или период воздействия этиологического фактора. Он продолжается около 24 часов после воздействия этиологического фактора. В этом периоде происходят патогенетические и патофизиологические изменения, но они не имеют никаких клинических и рентгенологических проявлений. Однако часто наблюдается тахипноэ (ЧД более 20 в минуту).

## 2 период

□ Это период начальных изменений, развивается в 1-2 сутки от начала действия этиол. фактора.

**Симптомы:** умеренно выраженная одышка, тахикардия.

Аускультативно: жесткое везикулярное дыхание и рассеянные сухие хрипы.

На рентгенограммах легких: усиление сосудистого рисунка, преимущественно в периферических отделах. Это признаки начинающегося интерстициального отека легких.

Норма или умеренное снижение  $P_{aO_2}$ .

# 3 период

□ Развернутый или период выраженных клинических проявлений, характеризуется выраженной симптоматикой острой дыхательной недостаточности.

**Симптомы:** выраженная одышка, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура, хорошо видно раздувание крыльев носа и втягивание межреберных промежутков, выраженный диффузный цианоз. Снижение АД.

Аускультация сердца: тахикардия и приглушенные сердечные тоны.



При перкуссии легких: притупление перкуторного звука, больше в задненижних отделах.

Аускультативно: жесткое дыхание, могут прослушиваться сухие хрипы. Появление влажных хрипов и крепитации указывает на появление жидкости в альвеолах (альвеолярный отек легких)

На рентгенограмме легких: выраженный интерстициальный отек легких, а также двусторонние инфильтративные тени неправильной облаковидной формы, сливающиеся с корнями легких и друг с другом. Значительное падение  $P_{aO_2}$  (менее 50 мм.рт.ст, несмотря на ингаляция кислорода)

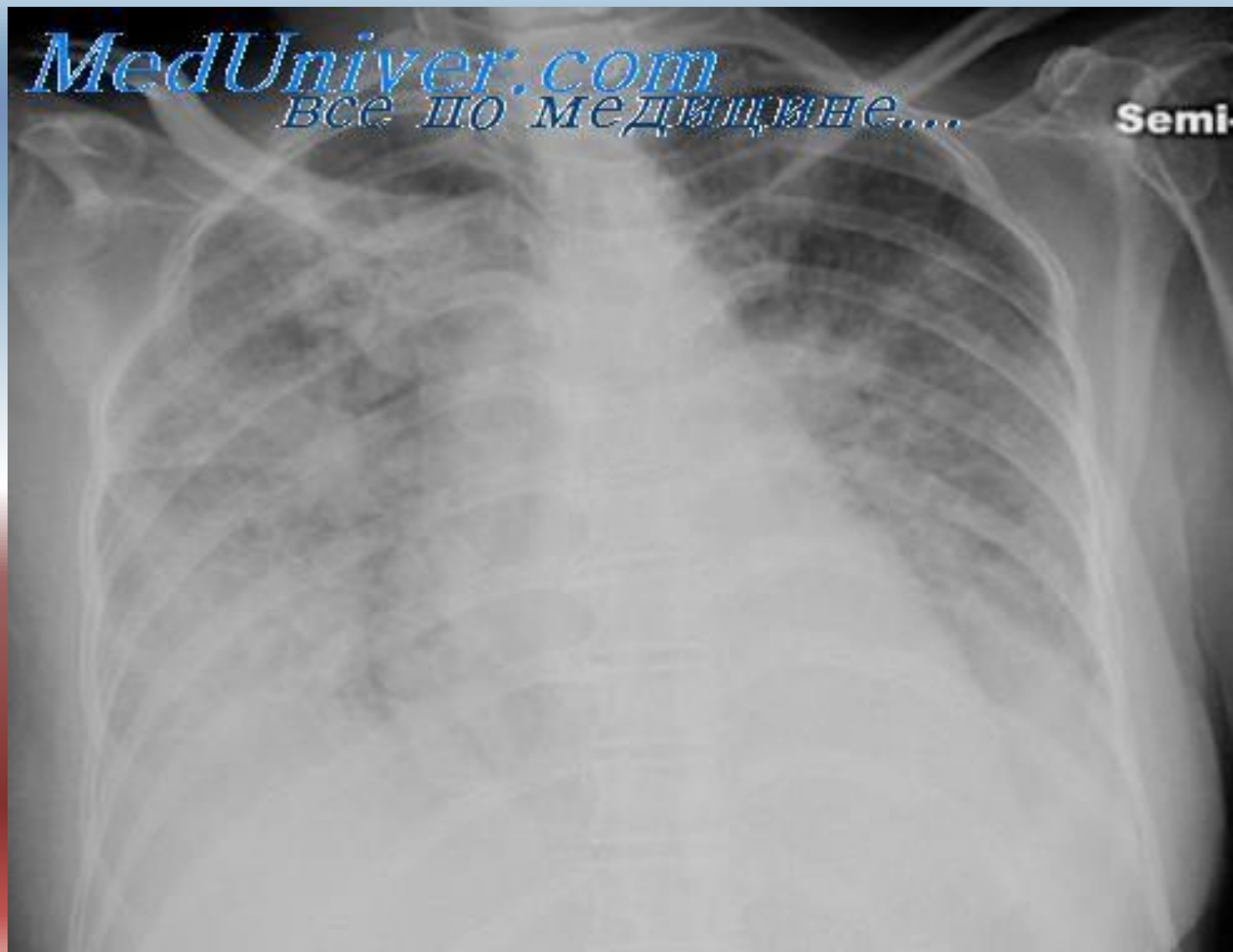
Слабоинтенсивное затемнение верхней и средней доли правого легкого и нижней доли слева. На фоне затемнения дифференцируются более плотные участки, сосудисто-интерстициальный рисунок нечеткий



*MedUniver.com*

*Все по медицине...*

Semi



## 4 период

Терминальный период, он характеризуется выраженным прогрессированием дыхательной недостаточности, развитием выраженной артериальной гипоксемии и гиперкапнии, метаболического ацидоза, формированием острого легочного сердца вследствие нарастающей легочной гипертензии.

## **Основные клинические симптомы этого периода:**

- Выраженная одышка и цианоз;
- Профузная потливость;
- Тахикардия, глухость серд. тонов, аритмия;
- Резкое падение АД вплоть до коллапса;
- Кашель с отделением пенистой мокроты розового цвета;
- Большое кол-во влажных хрипов разного калибра в легких, обильная крепитация (признаки альвеолярного отека легких);

□ Развитие признаков нарастающей легоч. гипертензии и синдрома острого легочного сердца ( расщепление и акцент 2 тона на легочной артерии; ЭКГ-признаки – высокие остроконечные зубцы Р в отведениях 2, 3, avF, V1-2; выраженное отклонение электр. оси сердца вправо; рентгенологические признаки повышение давления в легочной артерии, выбухание ее конуса);

## □ Развитие полиорганной недостаточности

(нарушение функции почек, что проявляется олигоанурией, протеинурией, цилиндрурией, микрогематурией, повышением содержания в крови мочевины, креатинина; нарушение функции печени в виде легкой желтушности, значительного повышения содержания в крови аланиновой аминотрансферазы, фруктозо-1-фосфатаальдолазы, лактатдегидрогеназы; нарушение функции головного мозга в виде заторможенности, головных болей, головокружения, возможные признаки нарушения мозгового кровообращения).

# Диагностические критерии ордс

1990г Fisher и Foex

- Нарушение дыхания (выраженная одышка);
- Большая работа дыхания, нарастающая ригидность грудной клетки;
- Клиническая картина нарастающего отека легких;
- Типичная рентгенологическая картина (усиление легочного рисунка, интерстициальный отек легких);
- Артериальная гипоксемия (обычно  $P_{aO_2}$  меньше 50мм.рт.ст.) и гиперкапния;
- Гипертензия в малом круге кровообращения (давление в легочной артерии более 30/15 мм.рт.ст.);



# Другие критерии

- ✓ Наличие триггерных факторов (сепсис, шок, пневмония и тд.);
- ✓ Клинические проявления синдрома системного воспалительного ответа (2 и более признаков – температура более 38 или менее 36 С, чд более 20 в мин. или  $P_aCO_2$  менее 32мм.рт.ст.; тахикардия (чсс более 90 уд./мин. ); лейкоциты более 12 тыс/мкл или менее 4 тыс/мкл или незрелые формы более 10%);
- ✓ Снижение  $P_aO_2/FiO_2$  менее 200 мм.рт.ст.
- ✓ Наличие билатеральных инфильтратов в легких на фронтальной рентгенограмме органов грудной клетки.

# Программа обследования

- ОАК, ОАМ
- ЭКГ
- Рентгенография легких
- Исследование кислотно-щелочного равновесия
- Исследование газового состава крови:  
определение  $P_{aO_2}$ ,  $P_{aCO_2}$

# Лечение

- ❖ Пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом госпитализируют в отделение интенсивной терапии. Терапия кислородом жизненно необходима, чтобы скорректировать снижение его уровня в крови. Если кислород, поступающий через маску, не исправляет положения, используют аппарат искусственного дыхания. По трубке, введенной через нос или рот в трахею, под давлением нагнетается кислород, насыщающий кровь. Давление регулируют так, чтобы конечные отделы бронхов (бронхиолы) и альвеолы оставались открытыми и при этом легкие не получали бы чрезмерного количества кислорода. Это очень важно, поскольку слишком большая концентрация кислорода может повредить легкие и усугубить острый респираторный дистресс-синдром.

- Пациенту необходимо поддерживающее лечение, например внутривенное введение жидкости или питательных веществ, поскольку обезвоживание или недостаточное питание увеличивают вероятность нарушения функций сразу нескольких органов. Такое состояние называется полиорганной недостаточностью.

Другие виды лечения, определяющие общий результат, зависят от причины острого респираторного дистресс-синдрома. Так, антибиотики назначают для борьбы с возбудителями инфекции.

При быстром эффекте от лечения функции легких восстанавливаются, отдаленные последствия отсутствуют или незначительны. Если человек долгое время находился на аппарате искусственного дыхания, более вероятно развитие фиброза легочной ткани (замещения ее на грубую волокнистую). Степень фиброза может уменьшаться через несколько месяцев после того, как пациент начал дышать без помощи аппарата искусственного дыхания.

**СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ**