Карагандинский Государственный Медицинский Университет

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

СРС

На тему: «Острый респираторный дистресс-синдром»

Выполнила: студентка 353 гр. ОМФ
Гриценко М. И.
Проверил: преподаватель
Тусупбекова К. Т.

Караганда 2012

План:

1. Введение
2. История определения
3. Этиология
4. Патогенез
5. Клиника
6. Диагностические критерии
7. Программа обследования
8. Лечение
9. Особенности развития и течения РДС у детей
10. Заключение
11. Список использованной литературы

Введение

Распространенность заболеваний дыхательной системы в Казахстане и странах СНГ почти достигла уровня ишемической болезни сердца и гипертонической болезни. Исследования последних лет свидетельствуют о том, что от 4 до 10 % населения планеты страдают бронхиальной астмой различной степени выраженности. В детской популяции этот процент повышается до 10–15 %. Поэтому так важно понимать патогенез различных видов патологии системы внешнего дыхания, а также закономерности формирования важнейших клинических и лабораторных проявлений нарушений газообменных функций легких.

История определения

Впервые клинические проявления РДС были описаны в 1967 году у 12 пациентов, семь из которых погибли. Тогда был применён термин респираторный дистресс-синдром взрослых. В дальнейшем данное состояние получало множество других названий — некардиогенный отёк лёгких, «мокрое лёгкое», «тяжёлое лёгкое», «шоковое лёгкое».

В 1994 году на Американо-Европейской согласительной конференции (АЕСК) было предложено новое название заболевания — РДС. Согласно АЕСК РДС — острое состояние, характеризующееся двусторонней инфильтрацией лёгких и тяжёлой гипоксемией при отсутствии признаков кардиогенного отёка лёгких.

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС)

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

Найболее 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.

Диффузные инфекции лёгких
Аспирация жидкости
Сепсис
Состояния после пересадки сердца и лёгких
MedicalPlanet.su
– медицина для вас.
Основные причины дистресс-синдрома взрослых
Вдыхание токсичных газов
Отёк лёгких
Болезни иммунной аутоагрессии
Шоковые состояния

Этиологические факторы
Скопление активированных Лейкоцитов и тромбоцитов
Протеолитичес-кие ферменты
Простаг-ландины
Токсичные кислород-ные радикалы
Тромбоксан
Лейко-триены
Повреждение эндотелия
Повреждение альвеолоци-тов 2 типа
Микро-тромбозы в микроцир-куляторном русле
Спазм и повышение давления в легочных капиллярах
Повышен-ная сосудистая проницае-мость
Снижение синтеза сурфактанта
Отек легких, гиповентиляция, микроателектазы, нарушение диффузии O2 и CO2

Патогенез

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

Различают три патоморфологических фазы ОРДС:

- Острую
- Подострую
- Хроническую

Патогенез

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)
Аспирация желудочного содержимого
Аспирация воды при утоплении
Ингаляция токсичных газов и ирритантов
Передозировка наркотических средств
Прямое повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны
Опосредованное повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны
Сепсис
Инфекционные поражения легких (вирусные, бактериальные, грибковые)
Системные аутоиммунные заболевания
Геморрагический панкреатит
Эмболия легочной артерии амниотической жидкостью
Жировая эмболия
Трансплантация комплекса "легкое-сердце"
Повышение проницаемости капилляров
Снижение уровня сурфактанта
Патогенез
Интерстициальный и альвеолярный отек легких
Снижение диффузионной способности легких
Острая дыхательная недостаточность

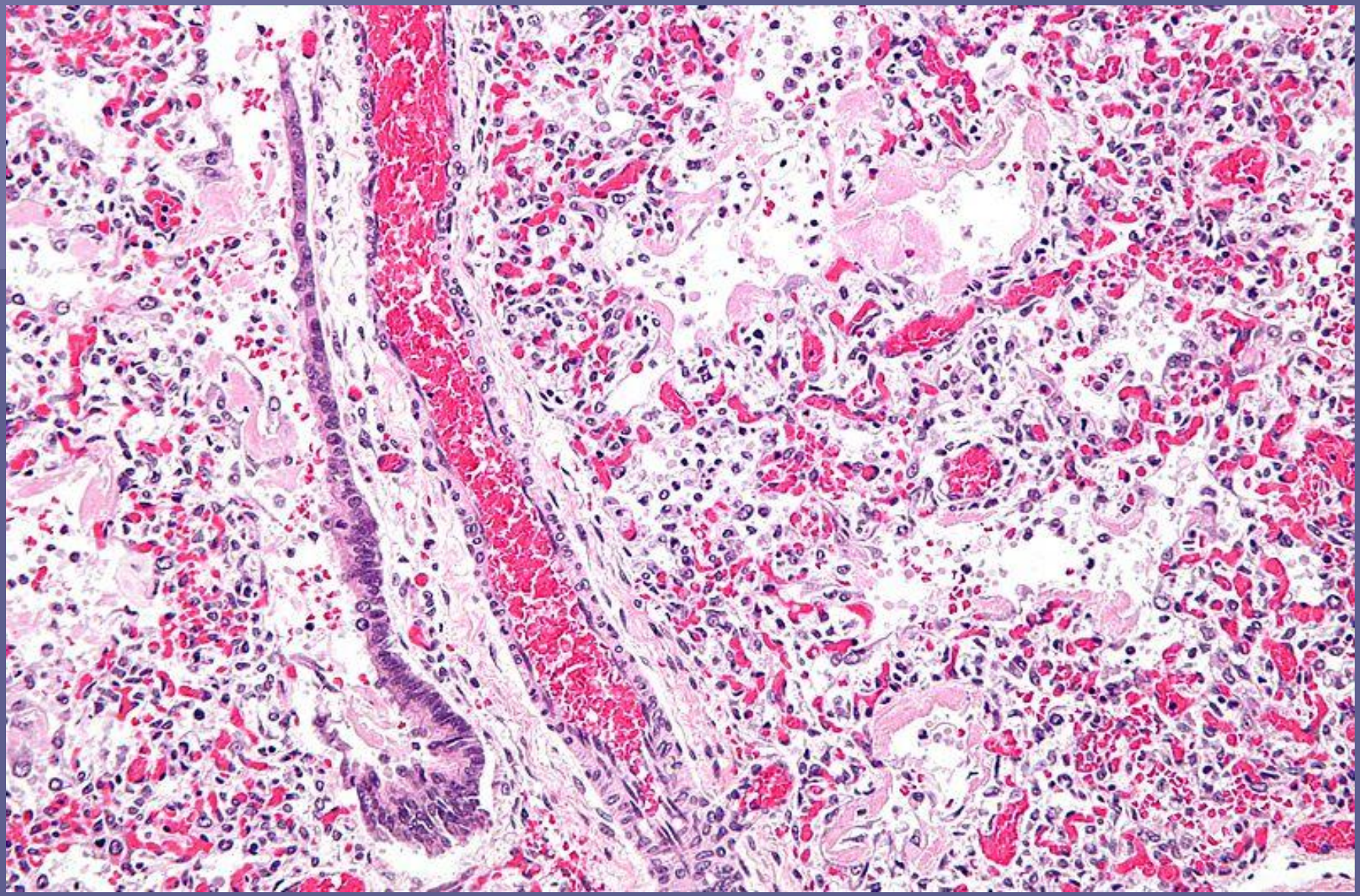
Острая фаза: *Длится 2-5 суток и характеризуется развитием интерстициального, а затем альвеолярного отека легких. В отечной жидкости содержатся белок, эритроциты, лейкоциты.*

- *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 заза).*

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 хроническая легочная гипертензия и хр. дыхательная недостаточность.



Микрофотография диффузного поражения альвеол при РДС. Окраска гематоксилином и эозином.

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 этиологического 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 PaO2.

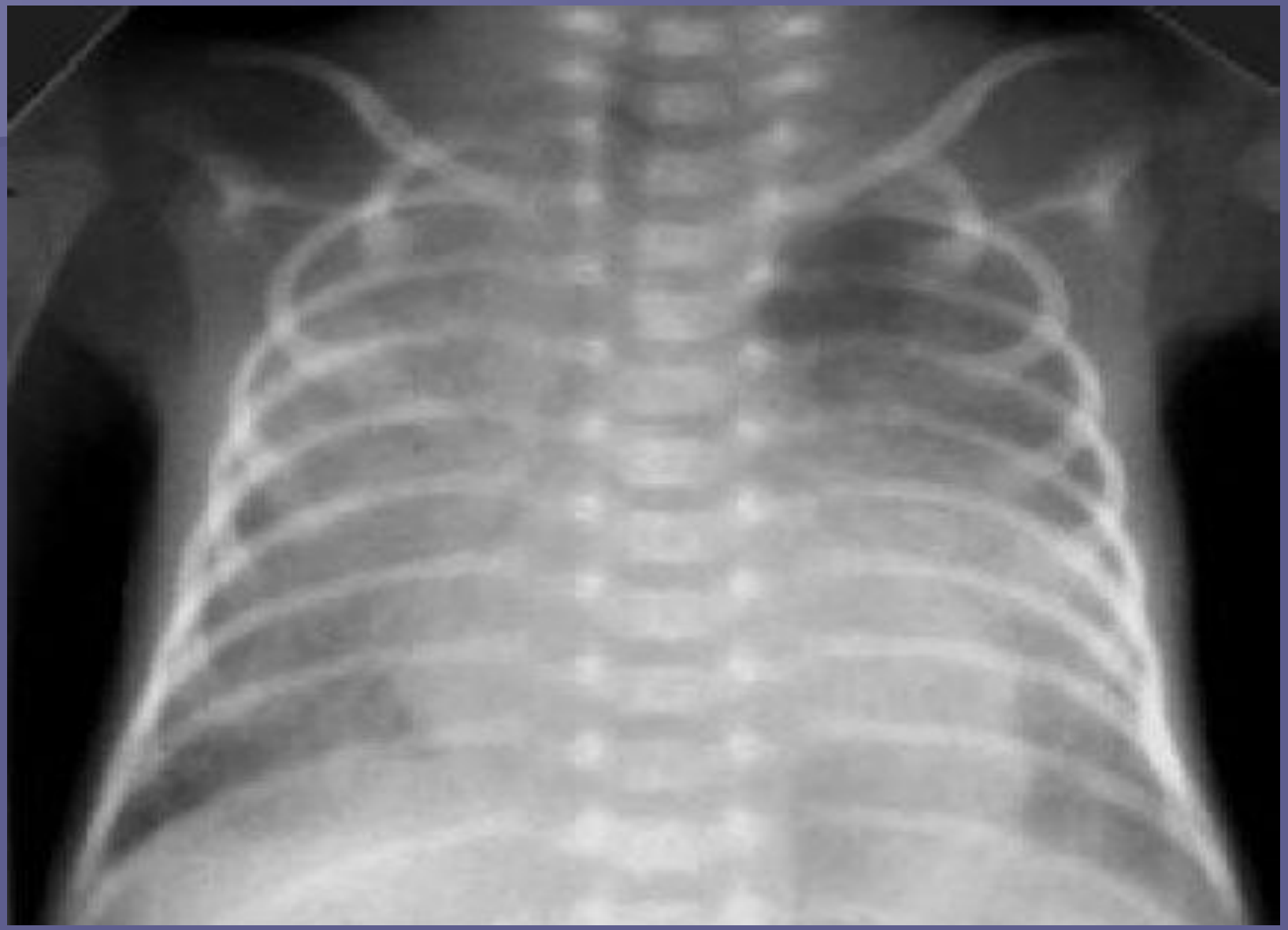
3 период

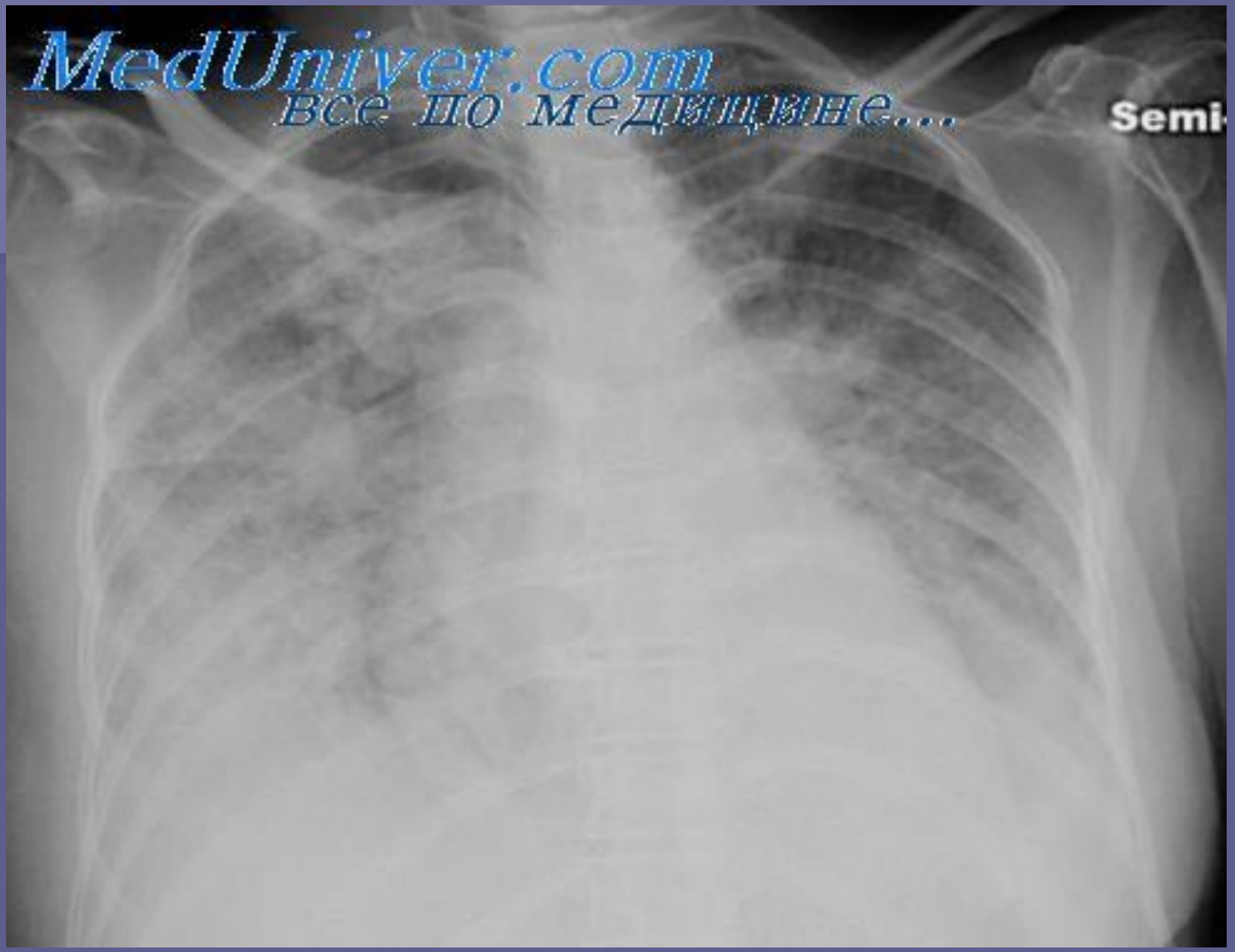
- Развернутый или период выраженных клинических проявлений, характеризуется выраженной симптоматикой острой дыхательной недостаточности.

  Симптомы: выраженная одышка, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура, хорошо видно раздувание крылев 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 заднениижних 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 PaO2 (менее50мм.рт.ст, несмотря на ингаляцию 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 вследсвие 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

- Развитие признаков нарастающей легочной 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 электрической оси сердца вправо; рентгенологические признаки повышение давления в легочной артерии, выбухание ее конуса);
- Развитие полиорганной недостаточности

(нарушение функции почек, нарушение функции печени, повышения содержания в крови аланинаминотрансферазы, фруктозо-1-фосфатальдолазы, лактатдегидрогеназы; нарушение функции головного мозга в виде заторможенности, головных болей, головокружения, возможность 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 PaO2 меньше 50мм.рт. ст.) и гиперкапния;
- Гипертензия в малом круге кровообращения (давление в легочной артерии более 30/15 мм.рт.ст.);

Программа обследования

- ОАК, ОАМ
- ЭКГ
- Рентгенография легких
- Исследование кислотно-щелочного равновесия
- Исследование газового состава крови: определение PaO_2, $PaCO_2$

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 искусственной вентиляции лёгких. Давление регулируют так, чтобы конечные отделы бронхов (бронхиолы) и альвеолы оставались открытыми и при этом легкие не получали бы чрезмерного количества кислорода, т. к. слишком большая концентрация кислорода может повредить легкие и усугубить ОРДС

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.

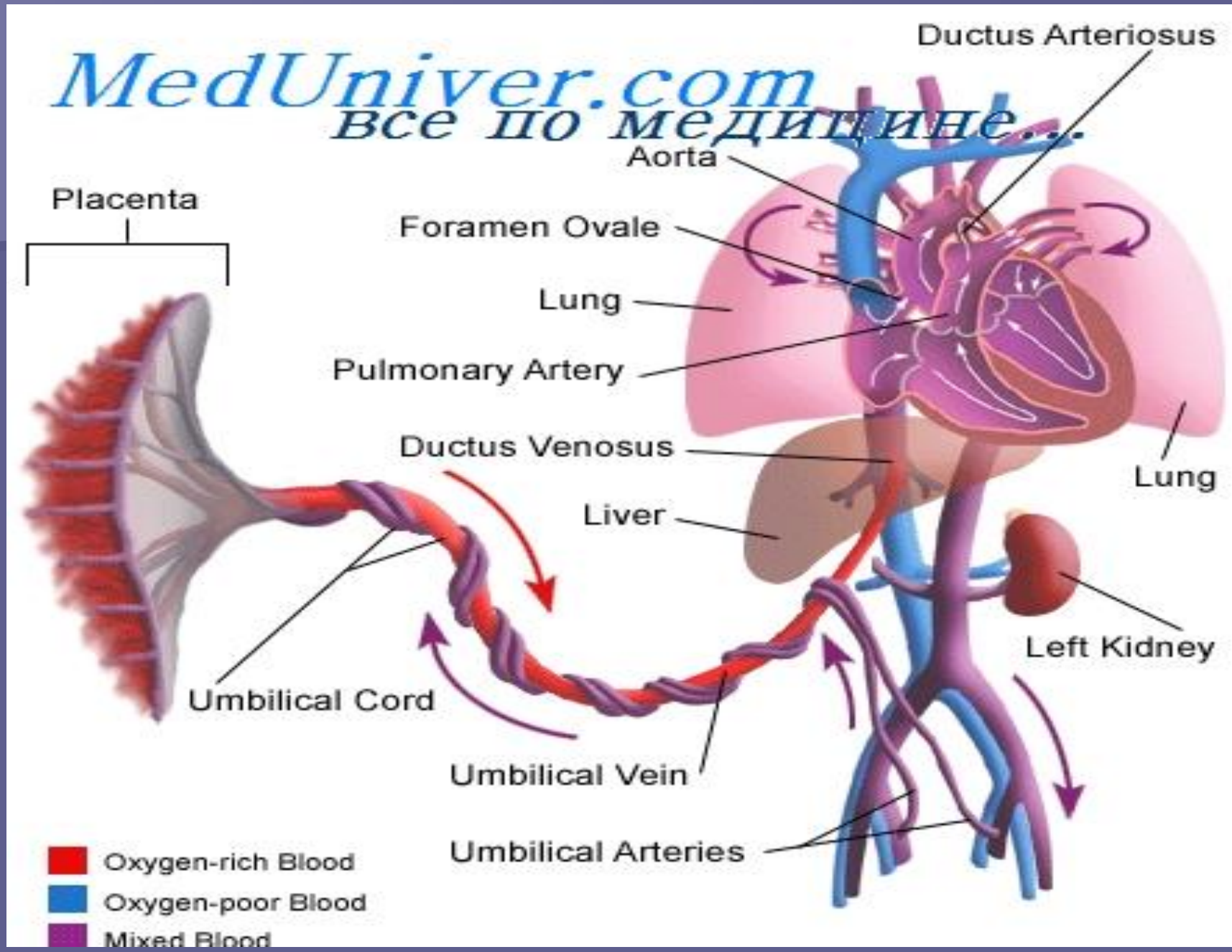
- При быстром эффекте от лечения функции легких восстанавливаются, отдаленные последствия отсутствуют или незначительны. Если человек долгое время находился на аппарате искусственного дыхания, более вероятно развитие фиброза легочной ткани (замещения ее на грубую волокнистую). Степень фиброза может уменьшаться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

Особенности развития и течения РДС у детей

У небольшого числа **новорожденных**, особенно недоношенных или рожденных матерями, страдающими сахарным диабетом, развивается тяжелый респираторный дистресс-синдром в течение первых часов и нескольких дней после рождения. Некоторые новорожденные при этом быстро погибают. В альвеолах погибших детей содержится большое количество белковой жидкости, как если бы плазма покинула капилляры и заполнила альвеолы. В растворе присутствуют слущенные клетки альвеолярного эпителия.

Это состояние **называют гиалиново-мембранной болезнью** (на микроскопических срезах легких видно, что альвеолы заполнены субстанцией, напоминающей гиалиновые мембраны).

Причиной, вызывающей **респираторный дистресс-синдром новорожденных**, является неспособность эпителиоцитов легких новорожденных секретировать необходимые количества сурфактанта — вещества, в норме поступающего в альвеолы, снижающего поверхностное натяжение альвеолярной жидкости и поэтому облегчающее расправление легких во время вдоха. Сурфактант-секретирующие клетки (второй тип альвеолярных эпителиальных клеток) начинают продуцировать сурфактант не ранее 1-3 месяца гистации, поэтому недоношенные новорожденные и доношенные с внутриутробной задержкой развития не способны продуцировать достаточное количество сурфактанта, что создает со стороны легких тенденцию к спадению альвеол и развитию отека легких.


MedUniver.com
Все по медицине...
Ductus Arteriosus
Aorta
Placenta
Foramen Ovale
Lung
Pulmonary Artery
Ductus Venosus
Lung
Liver
Left Kidney
Umbilical Cord
Umbilical Vein
Umbilical Arteries
Oxygen-rich Blood
Oxygen-poor Blood
Mixed Blood

Заключение

Респираторный дистресс-синдром (РДС) является одной из основных причин заболеваемости и смертности недоношенных и новорожденных высокого риска.

Совершенствование медицинской помощи новорожденным с респираторным дистресс синдромом (РДС) - важнейшая веха на пути снижения ранней неонатальной и младенческой смертности.

В последние годы за счет совершенствования техники респираторной и поддерживающей терапии в этом направлении достигнуты значительные успехи.

РДС у взрослых встречается редко, в большинстве случаев приводит к смерти, данное патологическое состояние вызывается множеством причин, которые напрямую или косвенно поражают лёгкие, учёные ищут решение данной проблемы…

Список используемой литературы:

1. Багдатьев В.Е., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Респираторный дистресс-синдром// Вест. интенсивной тер. - 1996. - №2. - С.15-25
2. Власенко А.В., Закс И.О., Мороз В.В. Прошлое и будущее определений понятий острого повреждения легких и респираторного дистресс синдрома и их лечение (обзор зарубежной литературы)// Новости науки и техники. Серия Медицина. Выпуск Реаниматология и интенсивная терапия. Анестезиология. / ВИНИТИ РАН НИИ ОР РАМН. - 2000. - №3. - С.2-13.
3. Кассиль В.Л., Золотокрылина Е.С. Острый респираторный дистресс-синдром в свете современных представлений// Вестник интенсивной терапии, 2000. - №4. - С.3-7
4. http://medicalplanet.su/Patfiz/516.html
5. http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%81%D1%82%D1%80%D1%8B%D0%B9_%D1%80%D0%B5%D1%81%D0%BF%D0%B8%D1%80%D0%B0%D1%82%D0%BE%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D1%81%D1%82%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%81-%D1%81%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BC
6. http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D1%81%D0%BF%D0%B8%D1%80%D0%B0%D1%82%D0%BE%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D1%81%D1%82%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%81-%D1%81%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BC_%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%B6%D0%B4%D1%91%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D1%85

Спасибо за внимание!!!