

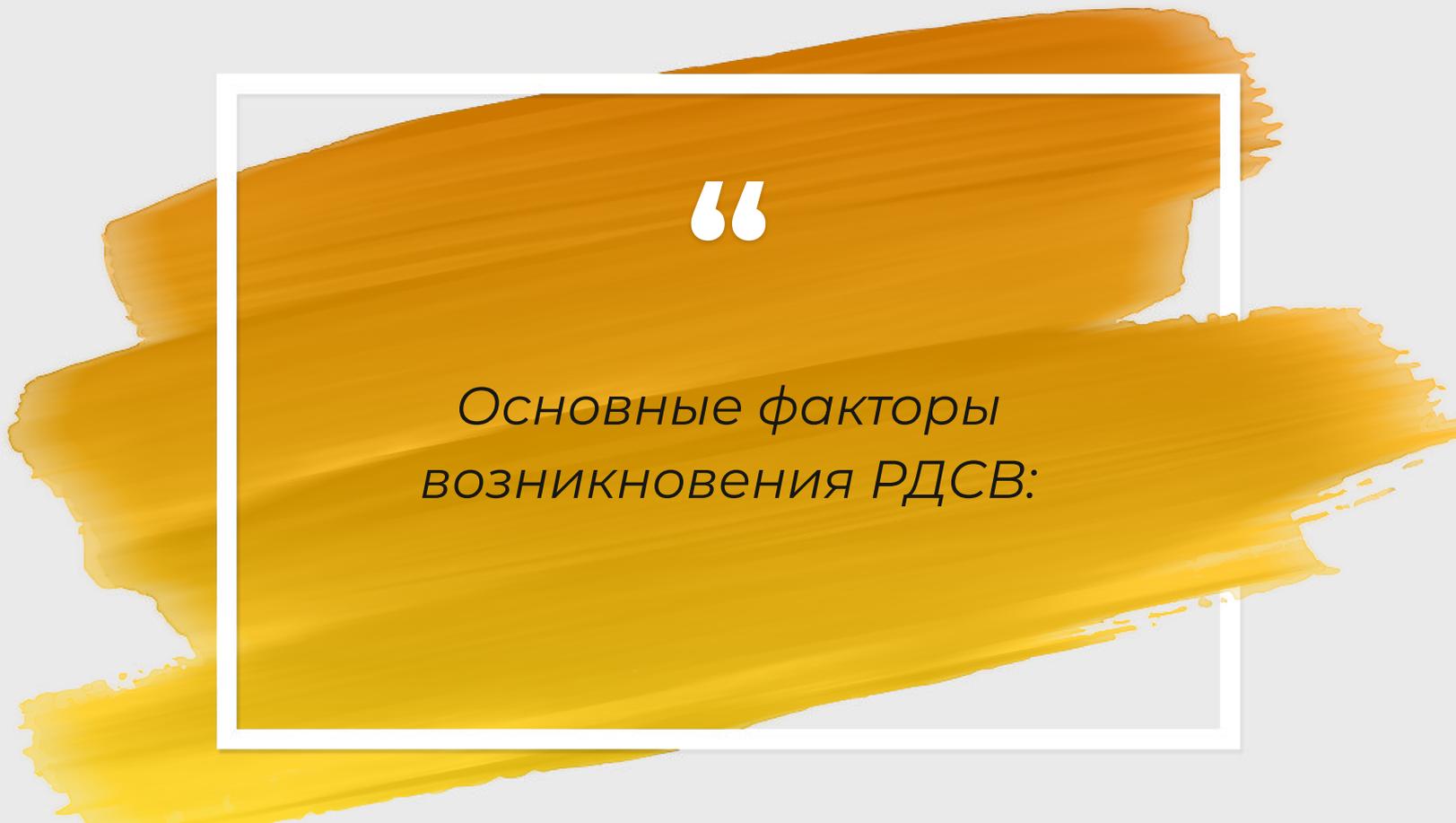
**Этиология и  
патогенез  
респираторного  
дистресс-синдрома  
взрослых**

Выполнила:  
Студентка 3 курса ЛФ  
341А группы  
Родионова Мария Юрьевна



## **Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) (синонимы: шоковое легкое, болезнь гиалиновых мембран взрослых)**

является тяжелой формой некардиогенного отека легких и представляет собой легочное проявление синдрома системной воспалительной реакции.

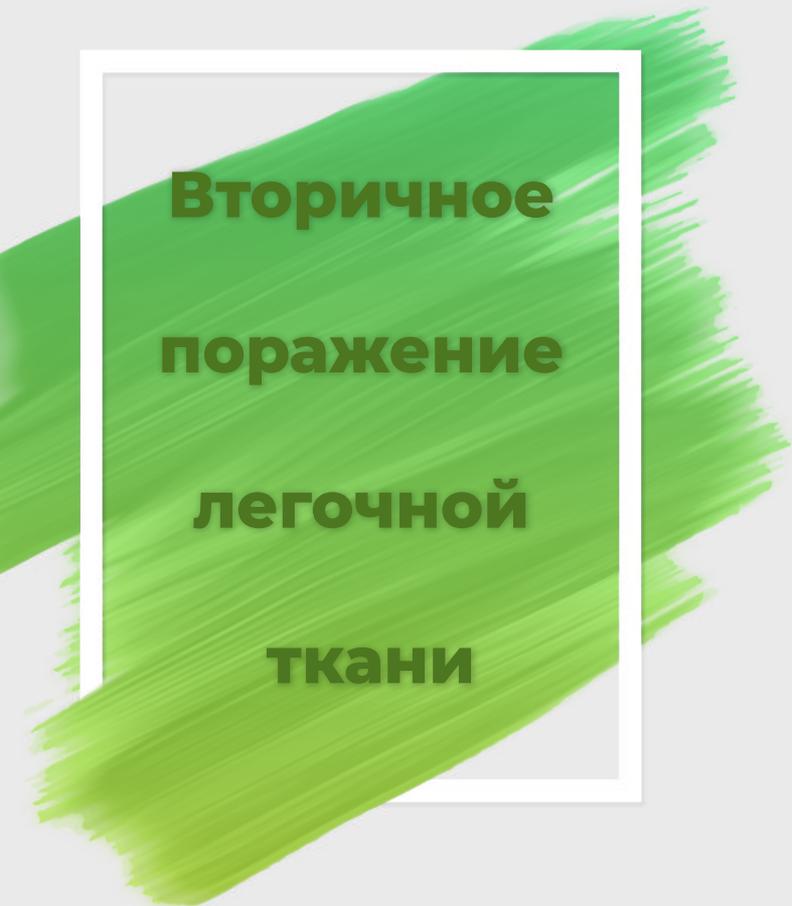


“

*Основные факторы  
возникновения РДСВ:*

**Первичное  
поражение  
легочной  
ткани**

- аспирация токсических жидкостей (синдром Мендельсона);
- ингаляция токсических газов;
- длительная ингаляция 100% O<sub>2</sub>;
- ингаляция горячего воздуха;
- ушиб легкого



**Вторичное  
поражение  
легочной  
ткани**

- сепсис;
- шок;
- панкреатит;
- массивные гемотрансфузии;
- искусственное кровообращение;
- жировая эмболия;
- эмболия околоплодными водами;
- ожоговая болезнь;
- ДВС-синдром

**Ключевые  
звенья  
патогенеза**

**1**

**Повреждение  
альвеолокапиллярной  
мембраны**

**2**

**Коллапс альвеол,  
микроателектазирование**

**3**

**Образование необратимых  
рубцов в легких**

**Подробнее**



**патогенезе**

**РДСВ**

1. Реакция легких на повреждение включает высвобождение большого количества медиаторов, активацию комплемента, системы свертывания, фибринолиза и каскада кининов. В первую очередь высвобождается фактор некроза опухоли, интерлейкины 1 и 6, фактор, активирующий тромбоциты, а также различные простагландины и лейкотриены.

2. Последующая активация нейтрофилов и макрофагов в легких подвергает легочную паренхиму воздействию свободных радикалов и протеаз.

3. Высвобождающиеся медиаторы увеличивают проницаемость легочных капилляров, изменяют реактивность сосудов легких, угнетая важный механизм — гипоксическую легочную вазоконстрикцию. Интенсивно разрушаются альвеолоциты I и II типа.

4. Вследствие повышенной проницаемости или деструкции альвеолокапиллярной мембраны количество внесосудистой воды в легких увеличено. По мере утечки альбумина в интерстициальное пространство защитный эффект онкотического давления плазмы становится несостоятельным. Исчезает сила противостоящая нормальному и даже пониженному гидростатическому давлению в легочных капиллярах, что приводит к трансудации жидкости в ткань легких.

5. Скопление жидкости в альвеолах наряду с нарушением образования сурфактанта приводит к коллапсу альвеол, микроателектазированию. Гиалиновые мембраны начинают образовываться ко второму дню от острого начала заболевания, а их наличие является самой заметной морфологической чертой экссудативной фазы на 4-5 сутки. Эти эозинофильные, стекловидные (прозрачные) «мембраны» состоят из плазменных протеинов, остатков цитоплазм и ядер со слущенных клеток эпителия

6. Экссудативная фаза РДСВ может быстро разрешаться или затягиваться на неопределенный период времени; за ней часто следует фаза фиброза (фиброзирующий альвеолит) с полным прекращением газообмена, которая приводит к образованию необратимых рубцов в легких.

**Основные  
диагностические  
критерии  
РДСВ**

- острое начало;
- двусторонняя инфильтрация на фронтальной рентгенограмме легких;
- нарушение оксигенации крови в легких —  $P_aO_2/FiO_2 < 300$  мм рт. ст. для синдрома острого легочного повреждения (СОЛП); и  $< 200$  мм рт. ст. для РДСВ;
- нет левожелудочковой недостаточности (давление заклинивания легочных капилляров  $< 18$  мм рт. ст. или нет левопредсердной гипертензии)

# Основные клинические признаки

Нарастающая  
одышка

1

Чувство нехватки  
воздуха

3

акроцианоз  
(посинение кончиков  
пальцев, губ, мочек  
ушей) как следствие  
гипоксемии

5

сухой  
или влажный  
кашель

2

Чувством  
паники и страха  
смерти

4

в тяжелых случаях может  
сопровождаться эйфорией (из-за  
кислородного голодания мозга) и  
развитием острого психоза и  
галлюцинаций

6

# Стадии РДСВ

Состояние больного средней степени тяжести. Наблюдаются эйфория, снижение способности к критической оценке своего состояния вследствие гипоксии головного мозга. Кожные покровы бледные, иногда с серо-землистым оттенком. Отмечается тахикардия. При анализе газов крови выявляется прогрессирующая артериальная гипоксемия, рефрактерная к оксигенотерапии.

1

2

Состояние пациента расценивается как тяжелое. Больные сонливы или возбуждены, цианоз кожных покровов, слизистых оболочек. Артериальное давление повышено, отмечается упорная тахикардия. Повышение давления в легочной артерии и легочных капиллярах, что приводит к усилению работы правого желудочка. У некоторых пациентов появляется пастозность нижних конечностей.

Состояние пострадавших крайне тяжелое. Отмечается дальнейшее помрачение сознания, сопровождающееся значительным возбуждением, бредом. В дыхании начинает участвовать вспомогательная мускулатура, усиливается инспираторная одышка. Тахипноэ достигает 40 и более дыханий в минуту. Нередки отеки ног и кистей на фоне снижения содержания белка в плазме. Возникают или усиливаются признаки почечной и печеночной недостаточности, нарастают метаболические нарушения.

3

4



Состояние больных крайне тяжелое. Пациенты находятся на ИВЛ. Сознание спутанное, прогрессирует кома. Отмечаются артериальная гипотония и предельная тахикардия. Сердечный выброс резко снижен и поддерживается инфузией инотропных препаратов. У больных усиливаются признаки нарушения периферического кровообращения и полиорганной недостаточности: печеночно-почечной недостаточности, нарушения белкового обмена, водно-электролитного баланса.

## Лечение



- лечение основного патологического процесса, вызвавшего РДСВ
- поддержание оксигенации и вентиляции (респираторная поддержка, санация дыхательных путей)
- проведение адекватной инфузионной терапии
- лечение последствий гипоксии тканей (полиорганной дисфункции/недостаточности)
- профилактику и лечение нозокомиального инфицирования

