

**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)

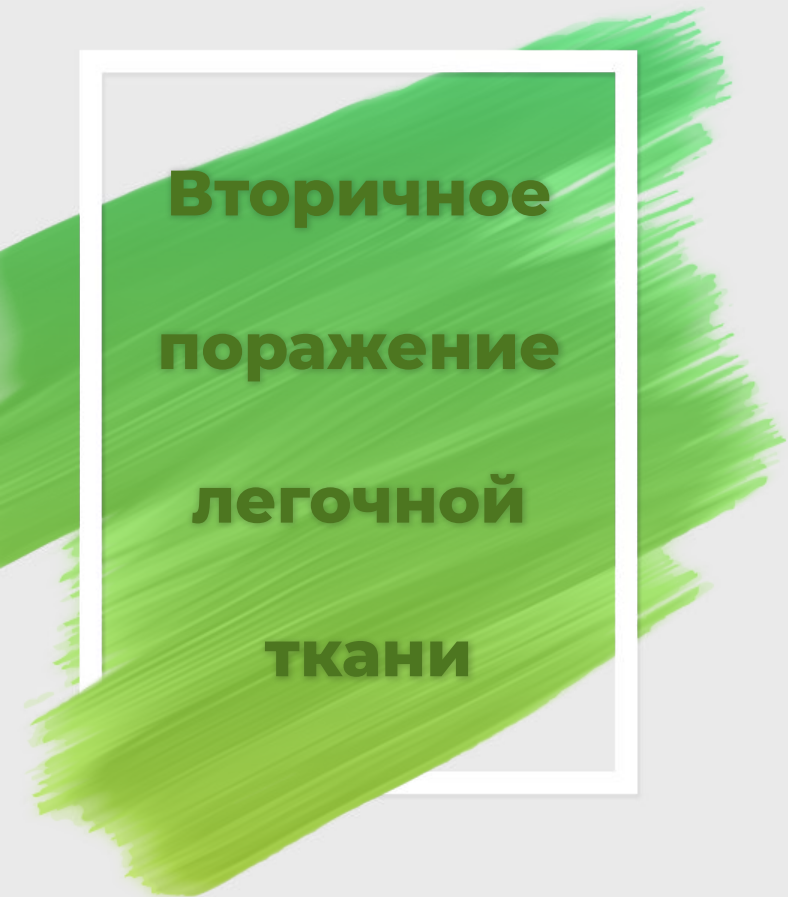
является тяжелой формой некардиогенного отека легких и представляет собой легочное проявление синдрома системной воспалительной реакции.

“

*Основные факторы
возникновения РДСВ:*

**Первичное
поражение
легочной
ткани**

- аспирация токсических жидкостей (синдром Мендельсона);
- ингаляция токсических газов;
- длительная ингаляция 100% O₂;
- 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

