

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

КАФЕДРА

Анестезиологии и реаниматологии ИПО

## РЕФЕРАТ

Тема: Респираторный дистресс - синдром взрослых.

Выполнил ординатор: Гаськов

Константин Александрович

Проверил: КМН, доцент кафедры

Анестезиологии и Реаниматологии ИПО

Ермаков Евгений Иванович

Красноярск 2019г

**Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)** – крайне тяжелое проявление дыхательной недостаточности, сопровождающееся развитием некардиогенного отека легких, нарушений внешнего дыхания и гипоксии. Несмотря на многообразие факторов, приводящих к РДСВ, в его основе лежат повреждения легочных структур, вызывающие несостоятельность транспортировки кислорода в легкие. Другими названиями респираторного дистресс-синдрома являются «шоковое», «влажное», «травматическое» легкое.

#### Общие сведения

**Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)** – крайне тяжелое проявление дыхательной недостаточности, сопровождающееся развитием некардиогенного отека легких, нарушений внешнего дыхания и гипоксии. Несмотря на многообразие факторов, приводящих к РДСВ, в его основе лежат повреждения легочных структур, вызывающие несостоятельность транспортировки кислорода в легкие. Другими названиями респираторного дистресс-синдрома являются «шоковое», «влажное», «травматическое» легкое. Резкое снижение оксигенации и вентиляции организма вызывает кислородную недостаточность сердца и головного мозга и развитие угрожающих для жизни состояний. При РДСВ летальность в случае несвоевременно или неадекватно оказанной помощи достигает 60-70%.

#### Причины и механизм развития РДСВ

Механизмом, запускающим развитие респираторного дистресс-синдрома, служит эмболизация мелких сосудов легких микросгустками крови, частичками поврежденных тканей, каплями жира на фоне образующихся в тканях токсичных биологически активных веществ — кининов, простагландинов и др. Микроэмболизация легочных сосудов развивается в результате прямого или опосредованного воздействия на капиллярно-альвеолярную мембрану легочных ацинусов различного рода повреждающих факторов.

Прямое повреждающее воздействие оказывает аспирация крови, рвотных масс и воды, вдыхание дыма и токсических веществ, контузия легких, перелом ребер,

разрыв диафрагмы, передозировка наркотических средств. Опосредованное, не прямое повреждение капиллярно-альвеолярных мембран вызывает активация и агрегация форменных элементов крови при бактериальных и вирусных пневмониях, сепсисе, ожогах, сочетанных травмах и травматическом шоке, сопровождающихся массивной кровопотерей, панкреатите, аутоиммунных процессах, электротравме, эклампсии и т. д.

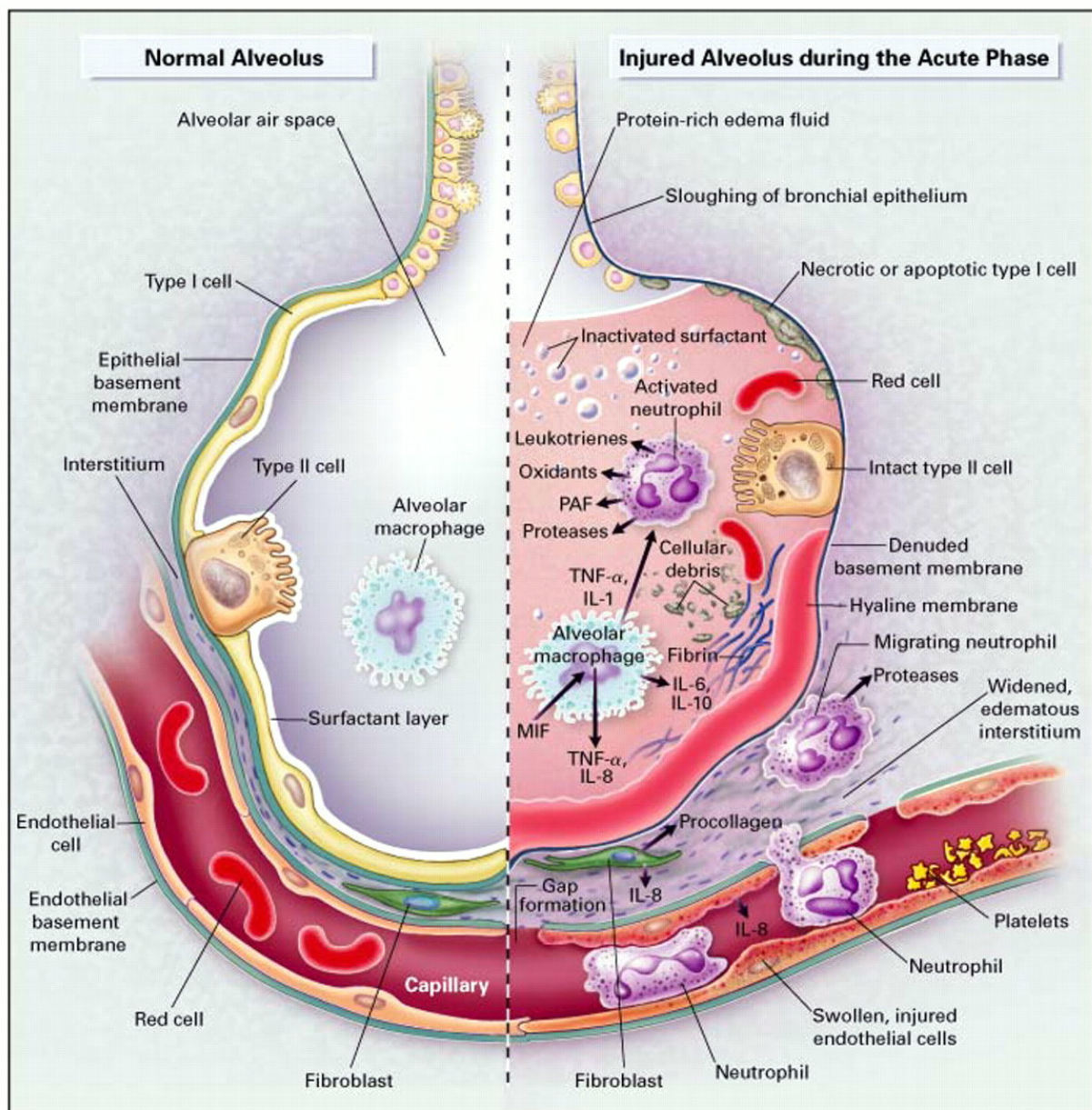
Повышение проницаемости мембраны для белка и жидкости вызывает отек интерстициальной и альвеолярной тканей, снижение растяжимости и газообменной функции легких. Эти процессы приводят к развитию гипоксемии, гиперкапнии и острой дыхательной недостаточности. Респираторный дистресс-синдром может развиваться на протяжении нескольких часов или суток от момента воздействия повреждающего фактора. В течении РДСВ выделяют три патоморфологические фазы:

Острая фаза РДСВ (до 2-5 суток) – интерстициальный и альвеолярный отек легких, поражение капилляров легких и эпителия альвеол, развитие микроателектазов. В случае благоприятного течения респираторного дистресс-синдрома спустя несколько дней острота явлений стихает, транссудат рассасывается; в противном случае возможен переход в подострое либо хроническое течение.

Подострая фаза РДСВ – развитие бронхоальвеолярного и интерстициального воспаления.

Хроническая фаза РДСВ – соответствует развитию фиброзирующего альвеолита. Происходит утолщение и уплощение капиллярно-альвеолярных мембран, разрастание в них соединительной ткани, формирование микротромбозов и запустевание сосудистого русла. Исходом хронической фазы респираторного дистресс-синдрома служит развитие легочной гипертензии и хронической дыхательной

недостаточности. Выраженный альвеолярный фиброз может возникнуть уже спустя 2-3 недели.



### Симптомы респираторного дистресс-синдрома

Развитие респираторного дистресс-синдрома взрослых характеризуется последовательной сменой стадий, отражающих патологические изменения в легких и типичную картину остро нарастающей дыхательной недостаточности.

I (стадия повреждения) – первые 6 часов со времени воздействия стрессового фактора. Жалобы, как правило, отсутствуют, клинико-рентгенологические изменения не определяются.

II (стадия мнимого благополучия) – от 6 до 12 часов со времени воздействия стрессового фактора. Развиваются нарастающая одышка, цианоз, тахикардия, тахипноэ (учащение дыхания более 20 в мин.), беспокойство пациента, кашель с пенистой мокротой и прожилками крови. Одышка и цианоз не купируются кислородными ингаляциями, содержание кислорода в крови неуклонно падает. Аускультативно в легких – хрипы, крепитация; рентгенологические признаки соответствуют диффузному интерстициальному отеку.

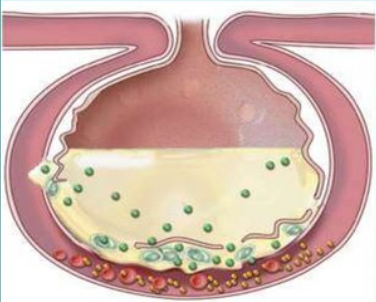
III (стадия дыхательной недостаточности) – спустя 12-24 часа после воздействия стрессового фактора. Клокочущее дыхание с выделением пенистой розовой мокроты, нарастающая гипоксемия и гиперкапния, поверхностное дыхание, увеличение центрального венозного и снижение артериального давления. По всей поверхности легких выслушиваются влажные, множественные хрипы различного калибра. На рентгенограммах определяется слияние очаговых теней. В этой стадии происходит образование гиалиновых мембран, заполнение альвеол фибрином, экссудатом, распадающимися кровяными тельцами, поражение эндотелия капилляров с образованием кровоизлияний и микроателектазов.

IV (терминальная стадия) - метаболический ацидоз, гипоксемия и гиперкапния не устраняются предельно большими объемами интенсивной терапии и ИВЛ. Ложноположительная рентгенологическая динамика (появление очагов просветлений) вызвана разрастанием соединительной ткани, замещающей паренхиму легких. В этом терминальном периоде респираторного дистресс-синдрома развивается полиорганная недостаточность, характеризующаяся:

- артериальной гипотонией, выраженной тахикардией, фибрилляцией предсердий, желудочковой тахикардией;
- гипербилирубинемией, гиперферментемией, гипоальбуминемией, гипохолестеринемией;
- ДВС-синдромом, лейкопенией, тромбоцитопенией ;
- повышением мочевины и креатинина, олигурией;
- желудочно-кишечными и легочными кровотечениями;
- угнетением сознания, комой.

## Анатомо-физиологические стадии ОРДС

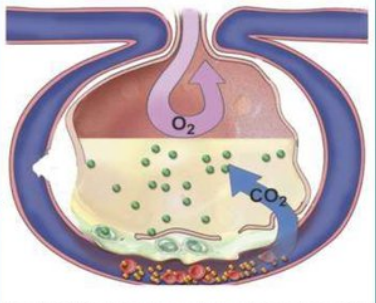
IV



**Phase 4.** Decreased blood flow and fluids in the alveoli damage surfactant and impair the cell's ability to produce more. As a result, alveoli collapse, impeding gas exchange and decreasing lung compliance.

Повреждение сурфактанта

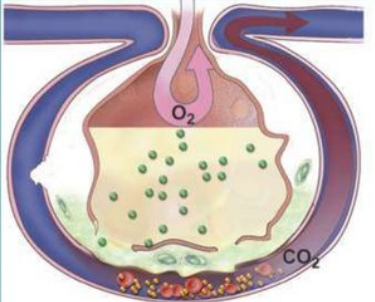
V



**Phase 5.** Sufficient oxygen cannot cross the alveolar-capillary membrane, but carbon dioxide (CO<sub>2</sub>) can and is lost with every exhalation. Oxygen (O<sub>2</sub>) and CO<sub>2</sub> levels decrease in the blood.

Нарушение диффузии O<sub>2</sub> при сохраненном обмене CO<sub>2</sub>

VI



**Phase 6.** Pulmonary edema worsens, inflammation leads to fibrosis, and gas exchange is further impeded.

Фиброз и полное прекращение газообмена

Copyright Lippincott Williams & Wilkins, 2005

### Осложнения респираторного дистресс-синдрома

В ходе купирования респираторного дистресс-синдрома возможны осложнения в виде баротравм легких, бактериальных пневмоний, развития ДВС-синдрома, левожелудочковой сердечной недостаточности. Проявлениями баротравмы, развивающейся вследствие проведения аппаратной вентиляции легких, служат

подкожная эмфизема, пневмоторакс, пневмомедиастинум. Повышенный риск развития баротравм у пациентов с респираторным дистресс-синдромом обусловлен перерастяжением альвеол при снижении эластичности легочной ткани.

Острая левожелудочковая недостаточность (или кардиогенный отек легких) при РДСВ обусловлена застоем кровообращения в малом круге. ДВС-синдром (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания) развивается при сепсисе, панкреонекрозе и других повреждающих факторах и выражается в полиорганном поражении различных систем.

#### Диагностика респираторного дистресс-синдрома

Респираторный дистресс-синдром является критическим состоянием и требует экстренной оценки состояния пациента. Ранними объективными проявлениями РДСВ служат нарастающие одышка, тахикардия и цианоз. Аускультативная картина легких изменяется соответственно стадиям респираторного дистресс-синдрома: от жесткого «амфорического» дыхания к хлопочущим влажным хрипам и симптому «немого» («молчащего») легкого в терминальной стадии.

Характерным показателем газового состава крови при РДСВ является  $P_{aO_2}$  ниже 50 мм рт. ст. (гипоксемия), несмотря на проводимую оксигенотерапию (при  $F_{iO_2}$  более >60%), нарастание гиперкапнии. У пациентов с РДСВ выраженная дыхательная недостаточность и гипоксемия сохраняются даже при ингаляциях высококонцентрированной кислородной смеси.

Биохимические показатели венозной крови характеризуются гипоальбуминемией, повышением свертывающих факторов, нарастанием трансаминаз и билирубина. При рентгенографии легких на периферии выявляются диффузные множественные тени (симптом "снежной бури"), снижение прозрачности легочной ткани, плевральный выпот обычно отсутствует.

Показатели функции внешнего дыхания свидетельствуют об уменьшении всех дыхательных объемов и статического растяжения легочной ткани менее 5 мл/мм вод. ст. Измерение давления в легочной артерии катетером Суона–Ганца показывает его «заклинивание» на уровне менее 15 мм рт.ст. Респираторный дистресс-синдром следует отличать от кардиогенного отека легких, пневмонии, ТЭЛА

#### Лечение респираторного дистресс-синдрома

Лечение респираторного дистресс-синдрома осуществляется в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации. Мероприятия по купированию РДСВ включают:

- устранение стрессового повреждающего фактора;
- коррекцию гипоксемии и острой дыхательной недостаточности;
- лечение полиорганных нарушений.

На первом этапе лечения респираторного дистресс-синдрома устраняются прямые повреждающие факторы легких, назначается массивная антибактериальная терапия при бактериальных пневмониях, сепсисе, осуществляется соответствующее лечение ожогов и травм. Для устранения гипоксии проводится подбор адекватного режима кислородотерапии с динамическим контролем газов крови (с поддержанием  $PO_2$  не менее 60 мм рт.ст.). Подача кислорода может осуществляться через маску или носовой катетер, при неэффективной оксигенации показана ИВЛ (при ЧД 30 в минуту).

Для профилактики развития ДВС-синдрома назначаются ацетилсалициловая кислота, дипиридамол и реополиглюкин, гепарин. Несмотря на интерстициальный и альвеолярный отек, проводится инфузионная терапия для улучшения питания органов, нормализации диуреза и поддержания уровня АД. Эффективность лечения респираторного дистресс-синдрома зависит от его



своевременности: оно успешно лишь на ранних стадиях данного состояния до наступления необратимых поражений легочной ткани.

#### Прогноз и профилактика респираторного дистресс-синдрома

Летальность в III стадии респираторного дистресс-синдрома составляет около 80%, в терминальной стадии, соответствующей полиорганной недостаточности, обычно все пациенты погибают. При благоприятном исходе после купирования РДСВ функция легких может практически полностью восстановиться, однако чаще требуется длительная поддерживающая терапия.

Специфические профилактические мероприятия респираторного дистресс-синдрома отсутствуют. Следует остерегаться воздействия стрессовых повреждающих факторов, ведущих к развитию РДСВ.

## Литература

1. *Острый респираторный дистресс-синдром: определение, патогенез, терапия/ Глумчер Ф.С.*
2. *Острый респираторный дистресс-синдром в педиатрической практике/ Александрович Ю.С., Пиениснов К.В.// Вестник интенсивной терапии. – 2014 - №3.*
3. *Патогенез острого респираторного дистресс-синдрома/ Голубев А.М., Мороз В.В., Сундуков Д.В.// Общая реаниматология. – 2012 - №8(4).*
4. *Классификация острого респираторного дистресс-синдрома/ Мороз В.В., Голубев А. М. // Общая реаниматология. – 2012 - №4(4).*