

**АО «МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА»**  
**КАФЕДРА: ОБЩАЯ ВРАЧЕБНАЯ ПРАКТИКА.**

**ТЕМА: РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ**

**Подготовила: Елемесова А.Т., ВОП – 706 гр.**

**Приняла: Нургалиева Н.К.**

**ПЛАН:**

**ОРДВ**

**ЭТИОЛОГИЯ**

**ПАТОГЕНЕЗ**

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ**

**КЛИНИКА**

**ДИАГНОСТИКА**

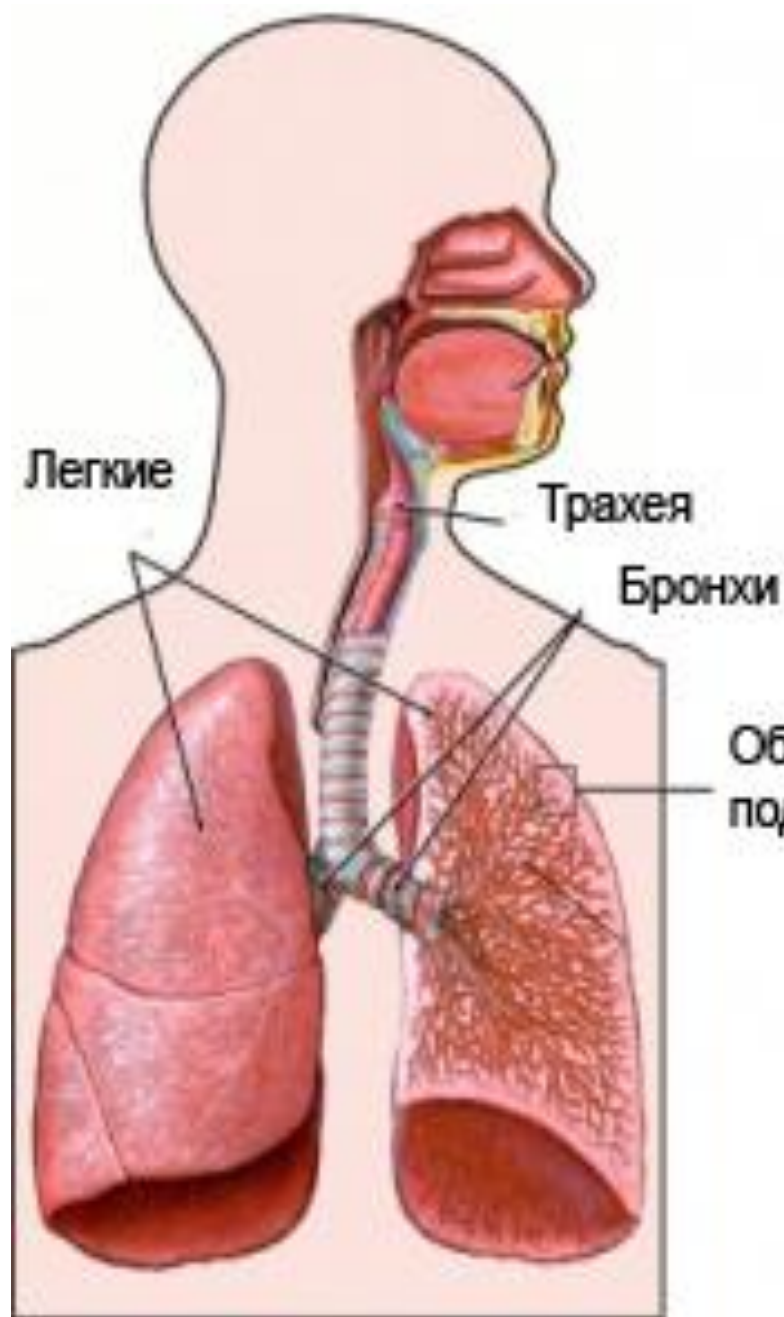
**ЛЕЧЕНИЕ**



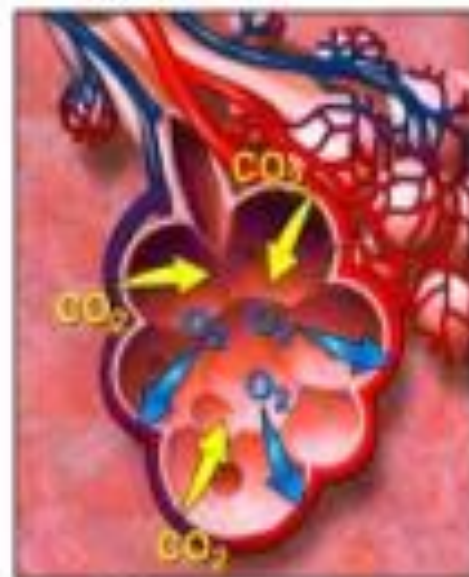
**РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ** ВЗРОСЛЫХ (РДСВ) - ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ВОЗНИКАЮЩАЯ ПРИ ОСТРЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ЛЕГКИХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ И ХАРАКТЕРИЗУЮЩАЯСЯ НЕКАРДИОГЕННЫМ ОТЕКОМ ЛЕГКИХ, НАРУШЕНИЯМИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И ГИПОКСИЕЙ.

Синдром описан Эсбахом в 1967 г. и назван по аналогии с дистресс-синдромом новорожденных, который обусловлен врожденным дефицитом сурфактанта. При респираторном дистресс-синдроме взрослых дефицит сурфактанта вторичен. В литературе часто используются синонимы респираторного дистресс-синдрома взрослых: шоковое легкое, некардиогенный отек легких.





Здоровые легкие



Область под увеличением

ОРДС



# ПРИЧИНА РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ

- \* ПНЕВМОНИИ (БАКТЕРИАЛЬНЫЕ, ВИРУСНЫЕ, ГРИБКОВЫЕ И ДРУГОЙ ЭТИОЛОГИИ);
- \* СЕПСИС;
- \* ШОК (СЕПТИЧЕСКИЙ, АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ И ДР.), ДЛИТЕЛЬНО ПРОТЕКАЮЩИЙ И РЕЗКО ВЫРАЖЕННЫЙ;
- \* СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ (ОСТРОЕ И ПОДОСТРОЕ ТЕЧЕНИЕ);
- \* АСПИРАЦИЯ РВОТНЫХ МАСС, ВОДЫ (ПРИ УТОПЛЕНИИ);
- \* ТРАВМЫ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ;
- \* ВДЫХАНИЕ РАЗДРАЖАЮЩИХ И ТОКСИЧНЫХ ВЕЩЕСТВ: ХЛОРА, ОКИСЛОВ АЗОТА, ФОСГЕНА, АММИАКА, ЧИСТОГО КИСЛОРОДА (КИСЛОРОДНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ);

- \* ЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (жировая, воздушная, амниотической жидкостью);  
МАССИВНЫЕ ГЕМОТРАНСФУЗИИ, ПРИ КОТОРЫХ РАЗВИВАЮТСЯ МНОЖЕСТВЕННЫЕ МИКРОТРОМБОЭМБОЛИИ В СОСУДИСТОМ РУСЛЕ ЛЕГКИХ. Это обусловлено тем, что в консервированной крови до 30% эритроцитов находится в виде микроагрегатов до 40 мкм в диаметре и легкие, являясь своеобразным фильтром, задерживают эти микроагрегаты и легочные капилляры закупориваются. Кроме этого, из эритроцитов выделяется серотонин, вызывающий спазм легочных артериол и капилляров;
- \* ВЕНОЗНАЯ ПЕРЕГРУЗКА жидкостью (коллоидными и солевыми растворами, плазмой, плазмозаменителями, жировыми эмульсиями);
- \* ПРИМЕНЕНИЕ АППАРАТА ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ПОСТПЕРФУЗИОННЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ВЗРОСЛЫХ);
- \* ТЯЖЕЛЫЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ (диабетический кето-ацидоз, уремия);
- \* ОСТРЫЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ПАНКРЕОНЕКРОЗ. В развитии респираторного дистресс-синдрома взрослых при остром панкреатите огромное значение имеет ферментная интоксикация, вызывающая нарушение синтеза сурфактанта. Особенно большая роль отводится ферменту лецитиназе А, который интенсивно разрушает сурфактант, что приводит к развитию альвеолярных ателектазов, облитерирующих альвеолитов, предрасполагает к развитию пневмоний;
- \* АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ - системная красная волчанка, синдром Гудпасчера и др.;
- \* ДЛИТЕЛЬНОЕ ПРЕБЫВАНИЕ НА БОЛЬШОЙ ВЫСОТЕ.



## **ПАТОГЕНЕЗ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ**

Под влиянием этиологических факторов в легочных капиллярах, интерстициальной ткани легких скапливается большое количество активированных лейкоцитов и тромбоцитов. Предполагается, что они выделяют большое количество биологически активных веществ (протеиназ, простагландинов, токсических кислородных радикалов, лейкотриенов и др.), которые повреждают альвеолярный эпителий и эндотелий сосудов, изменяют тонус бронхиальной мускулатуры, реактивность сосудов, стимулируют развитие фиброза.

Под влиянием вышеназванных биологических веществ происходит повреждение эндотелия капилляров легких и альвеолярного эпителия, резко увеличивается сосудистая проницаемость, спазмируются легочные капилляры и повышается давление в них, наблюдается выраженное пропотевание плазмы и эритроцитов в альвеолы и интерстициальную ткань легких, развивается отек легких и ателектаз. Развитию ателектаза способствует также и вторичное снижение активности сурфактанта.

В результате названных процессов развиваются основные патофизиологические механизмы: гиповентиляция альвеол, шунтирование венозной крови в артериальное русло, нарушение соответствия между вентиляцией и перфузией, нарушение диффузии кислорода и углекислого газа.



### Normal Alveolus

Alveolar air space

Type I cell

Epithelial basement membrane

Interstitial

Type II cell

Alveolar macrophage

Surfactant layer

Endothelial cell

Endothelial basement membrane

Red cell

Capillary

Fibroblast

### Injured Alveolus during the Acute Phase

Protein-rich edema fluid

Sloughing of bronchial epithelium

Necrotic or apoptotic type I cell

Red cell

Intact type II cell

Denuded basement membrane

Hyaline membrane

Migrating neutrophil

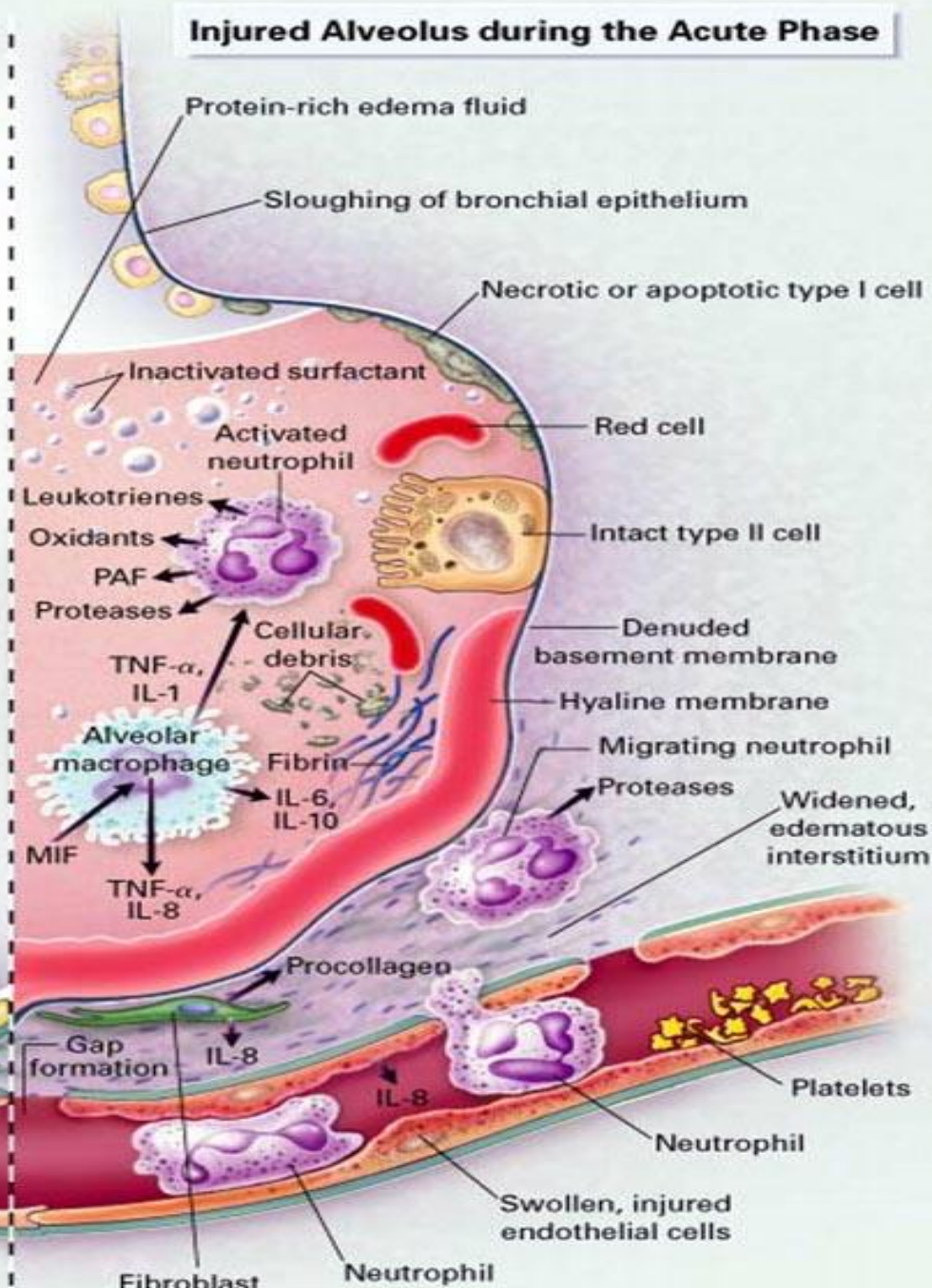
Proteases  
Widened, edematous interstitium

Platelets

Swollen, injured endothelial cells

Fibroblast


Neutrophil



# ПАТОМОРФОЛОГИЯ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ

РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ВЗРОСЛЫХ РАЗВИВАЕТСЯ  
В ТЕЧЕНИЕ ВРЕМЕНИ ОТ НЕСКОЛЬКИХ ЧАСОВ ДО 3 СУТОК ОТ  
НАЧАЛА ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА.


РАЗЛИЧАЮТ ТРИ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ФАЗЫ  
РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ: ОСТРУЮ,  
ПОДРЯДОВ И ХРОНИЧЕСКУЮ.

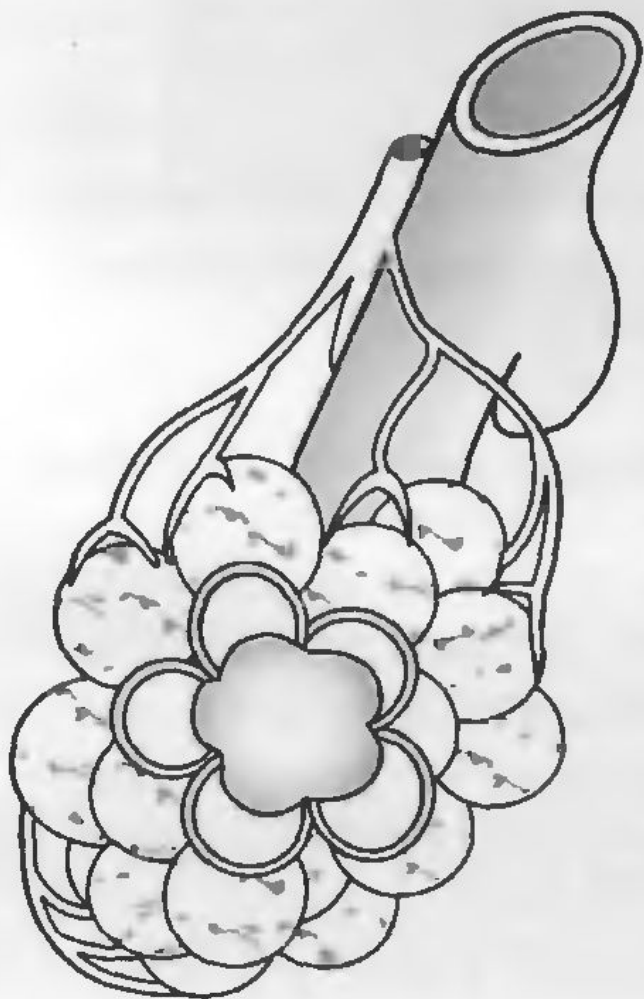


ОСТРАЯ ФАЗА РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ ДЛИТСЯ 2-5 СУТОК И ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ РАЗВИТИЕМ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО, А ЗАТЕМ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ. В ОТЕЧНОЙ ЖИДКОСТИ СОДЕРЖАТСЯ БЕЛОК, ЭРИТРОЦИТЫ, ЛЕЙКОЦИТЫ. НАРЯДУ С ОТЕКОМ ВЫЯВЛЯЕТСЯ ПОРАЖЕНИЕ ЛЕГОЧНЫХ КАПИЛЛЯРОВ И ВЫРАЖЕННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ЭПИТЕЛИЯ I и II типов. Повреждение альвеолоцитов II типа приводит к нарушению синтеза сурфактанта, вследствие чего развиваются микроателектазы. При благоприятном течении респираторного дистресс-синдрома взрослых через несколько дней острые явления стихают, отеочная жидкость рассасывается. Однако такое благоприятное течение респираторного дистресс-синдрома взрослых наблюдается не всегда. У части больных респираторный дистресс-синдром взрослых переходит в подострую и хроническую фазу.

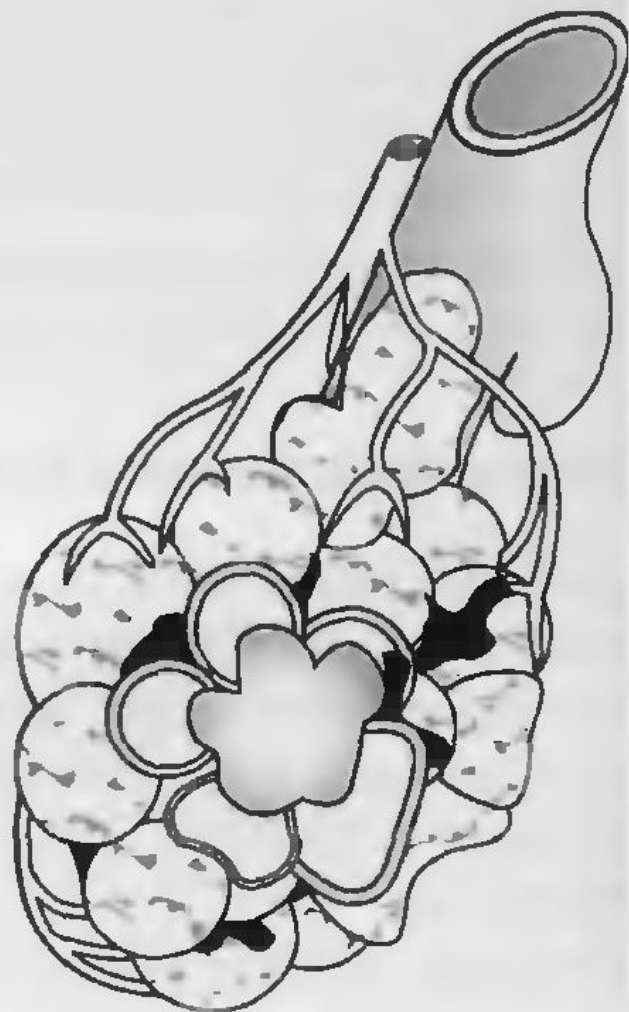
ПОДОСТРАЯ ФАЗА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМ И БРОНХО-АЛЬВЕОЛЯРНЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ.

ХРОНИЧЕСКАЯ ФАЗА РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ - 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 КОЛИЧЕСТВО УВЕЛИЧИВАЕТСЯ В 2-3 РАЗА). ВЫРАЖЕННЫЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ФИБРОЗ МОЖЕТ СФОРМИРОВАТЬСЯ УЖЕ ЧЕРЕЗ 2-3 НЕДЕЛИ. В ХРОНИЧЕСКОЙ ФАЗЕ НАБЛЮДАЮТСЯ ТАКЖЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СОСУДИСТОМ РУСЛЕ ЛЕГКИХ - ЗАПУСТЕВАНИЕ СОСУДОВ, РАЗВИТИЕ МИКРОТРОМБОЗОВ. В КОНЕЧНОМ ИТОГЕ РАЗВИВАЮТСЯ ХРОНИЧЕСКАЯ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.





Нормальное легкое



Дефицит сурфактанта

**Рис. 4.1.** Неравномерно расправившееся легкое со спавшимися альвеолами при дефиците сурфактанта



СИМПТОМЫ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ  
В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-  
СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ ПРИНЯТО ВЫДЕЛЯТЬ 4 ПЕРИОДА. ПЕРИОД -  
СКРЫТЫЙ ИЛИ ПЕРИОД ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО  
ФАКТОРА. ОН ПРОДОЛЖАЕТСЯ ОКОЛО 24 Ч 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 (ЧИСЛО ДЫХАНИЙ БОЛЕЕ 20 В  
МИНУТУ).



II период - начальных изменений, развивается в 1-2 сутки от начала действия этиологического фактора. Основными клиническими симптомами этого периода являются умеренно выраженная одышка, тахикардия. При аускультации легких могут определяться жесткое везикулярное дыхание и рассеянные сухие хрипы.

На рентгенограммах легких отмечается усиление сосудистого рисунка, преимущественно в периферических отделах. Эти изменения свидетельствуют о начинающемся интерстициальном отеке легких. Исследование газового состава крови или не дает отклонений от нормы или выявляет умеренное снижение  $PaO_2$ .

III период - развернутый или период выраженных клинических проявлений, характеризуется выраженной симптоматикой острой дыхательной недостаточности. Появляется выраженная одышка, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура, хорошо видно раздувание крыльев носа и втягивание межреберных промежутков, наблюдается выраженный диффузный цианоз. При аускультации сердца обращают на себя внимание тахикардия и глухость сердечных тонов, значительно снижается артериальное давление.

При перкуссии легких определяется 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 различной степени выраженности).

На рентгенограмме легких определяется выраженный интерстициальный отек легких, а также двусторонние инфильтративные тени неправильной облаковидной формы, сливающиеся с корнями легких и друг с другом. Очень часто в краевых отделах средней и нижней долей на фоне усиленного сосудистого рисунка появляются очаговоподобные тени.

Характерным для этого периода является значительное падение  $PaO_2$  (менее 50 мм рт.ст., несмотря на ингаляцию кислорода)





Нормальные альвеолы

ОРДС



IV ПЕРИОД - ТЕРМИНАЛЬНЫЙ, ОН ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ВЫРАЖЕННЫМ ПРОГРЕССИРОВАНИЕМ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, РАЗВИТИЕМ ВЫРАЖЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОКСЕМИИ И ГИПЕРКАПНИИ, МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА, ФОРМИРОВАНИЕМ ОСТРОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА ВСЛЕДСТВИЕ НАРАСТАЮЩЕЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.

Основными клиническими симптомами этого периода являются:

ВЫРАЖЕННАЯ ОДЫШКА И ЦИАНОЗ;

ПРОФУЗНАЯ ПОТЛИВОСТЬ;

ТАХИКАРДИЯ, ГЛУХОСТЬ СЕРДЕЧНЫХ ТОНОВ, НЕРЕДКО РАЗНООБРАЗНЫЕ АРИТМИИ;

РЕЗКОЕ ПАДЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ВПЛОТЬ ДО КОЛЛАПСА;

КАШЕЛЬ С ОТДЕЛЕНИЕМ ПЕНИСТОЙ МОКРОТЫ РОЗОВОГО ЦВЕТА;

БОЛЬШОЕ КОЛИЧЕСТВО ВЛАЖНЫХ ХРИПОВ РАЗНОГО КАЛИБРА В ЛЕГКИХ, ОБИЛЬНАЯ КРЕПИТАЦИЯ (ПРИЗНАКИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ);

РАЗВИТИЕ ПРИЗНАКОВ НАРАСТАЮЩЕЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И СИНДРОМА ОСТРОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА (РАСЩЕПЛЕНИЕ И АКЦЕНТ II ТОНА НА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ; ЭКГ-ПРИЗНАКИ - ВЫСОКИЕ ОСТРОКОНЕЧНЫЕ ЗУБЦЫ Р В ОТВЕДЕНИЯХ II, III, aVF, V1-2, ВЫРАЖЕННОЕ ОТКЛОНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ОСИ СЕРДЦА ВПРАВО; РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПОВЫШЕНИЯ 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-ФОСФАТАЛЬ-ДОЛАЗЫ, ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ; НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ВИДЕ ЗАТОРМОЖЕННОСТИ, ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ, ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ, ВОЗМОЖНЫ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ).

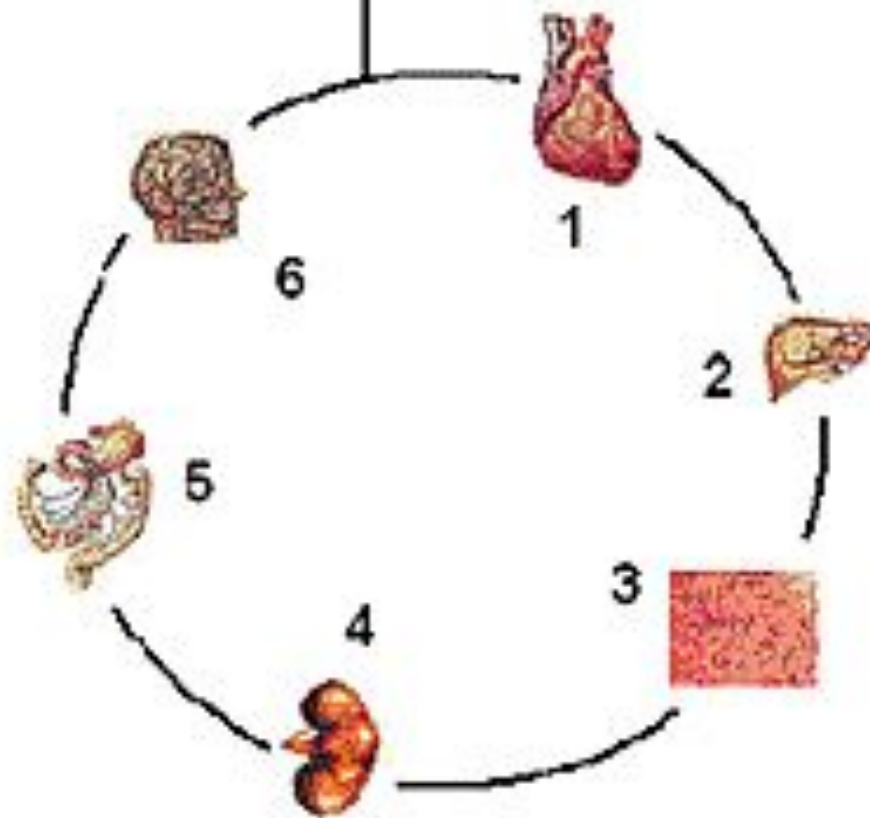
ИССЛЕДОВАНИЕ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ ВЫЯВЛЯЕТ ГЛУБОКУЮ АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПОКСЕМИЮ, ГИПЕРКАПНИЮ, ИССЛЕДОВАНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ - МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ.

# Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)

## Клиника

Острая дыхательная недостаточность  
Одышка, удушье, влажные хрипы в легких  
Гипоксемия, гиперкапния

Клиника полиорганной недостаточности



## ДИАГНОСТИКА РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ

В 1990 г. FISHER и FOEX предложили следующие диагностические критерии респираторного дистресс-синдрома взрослых:

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  $PaO_2$  МЕНЬШЕ 50 мм рт. ст.) и ГИПЕРКАПНИЯ;

ГИПЕРТЕНЗИЯ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ (ДАВЛЕНИЕ В ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ БОЛЕЕ 30/15 мм рт. ст.);

НОРМАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ЗАКЛИНИВАНИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ( $<15$  мм рт. ст.).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭТОГО КРИТЕРИЯ ВАЖНО ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ ОТ КАРДИОГЕННОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНО ПОВЫШЕНИЕ ДАВЛЕНИЯ ЗАКЛИНИВАНИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ;

$Pn$  АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ МЕНЬШЕ 7.3.



# ПРОГРАММА ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ ВЗРОСЛЫХ

1. ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ, МОЧИ.
2. ЭКГ.
3. РЕНТГЕНОГРАФИЯ ЛЕГКИХ.
4. ИССЛЕДОВАНИЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ.
5. ИССЛЕДОВАНИЕ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ  $P_{aO_2}$ ,  $P_{aCO_2}$ .



## 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 kloкочущим влажным хрипам и симптому «немого» («молчащего») легкого в терминальной стадии.

Характерным показателем газового состава крови при РДСВ является  $PaO_2$  ниже 50 мм рт. ст. (гипоксемия), несмотря на проводимую ОКСИГЕНОТЕРАПИЮ (при  $FIO_2$  более >60%), нарастание гиперкапнии. У пациентов с РДСВ выраженная дыхательная недостаточность и гипоксемия сохраняются даже при ингаляциях высококонцентрированной кислородной смеси.

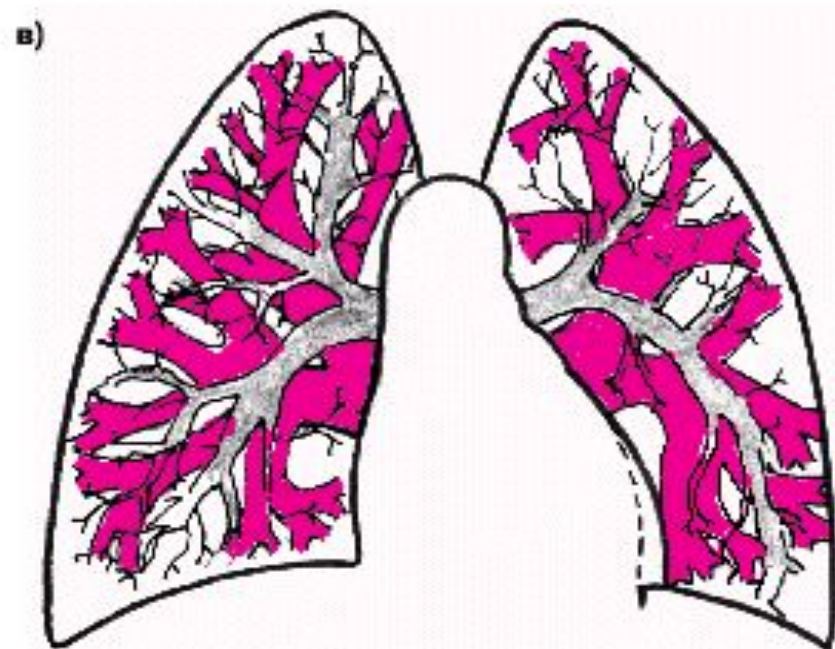
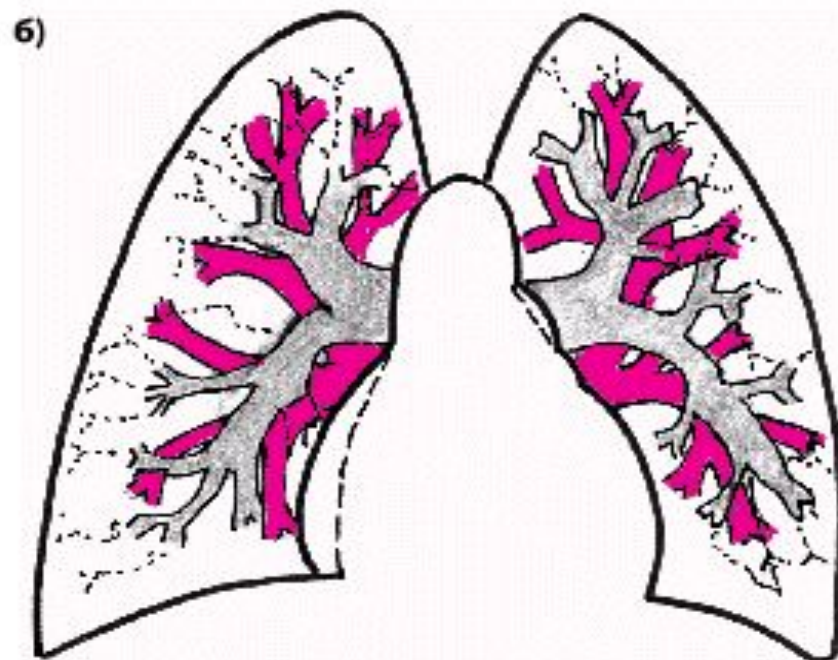
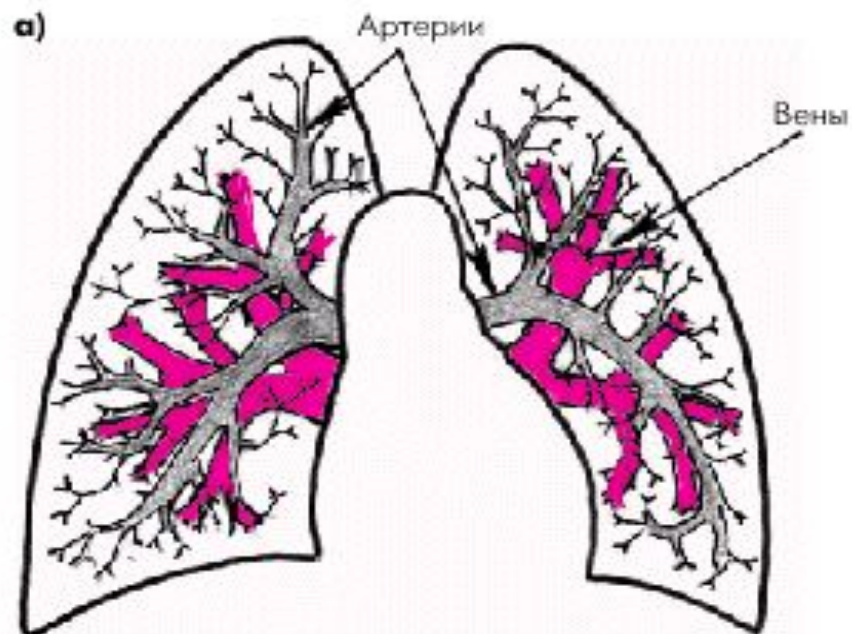
Биохимические показатели венозной крови характеризуются гипоальбуминемией, повышением свертывающих факторов, нарастанием трансаминаз и билирубина.

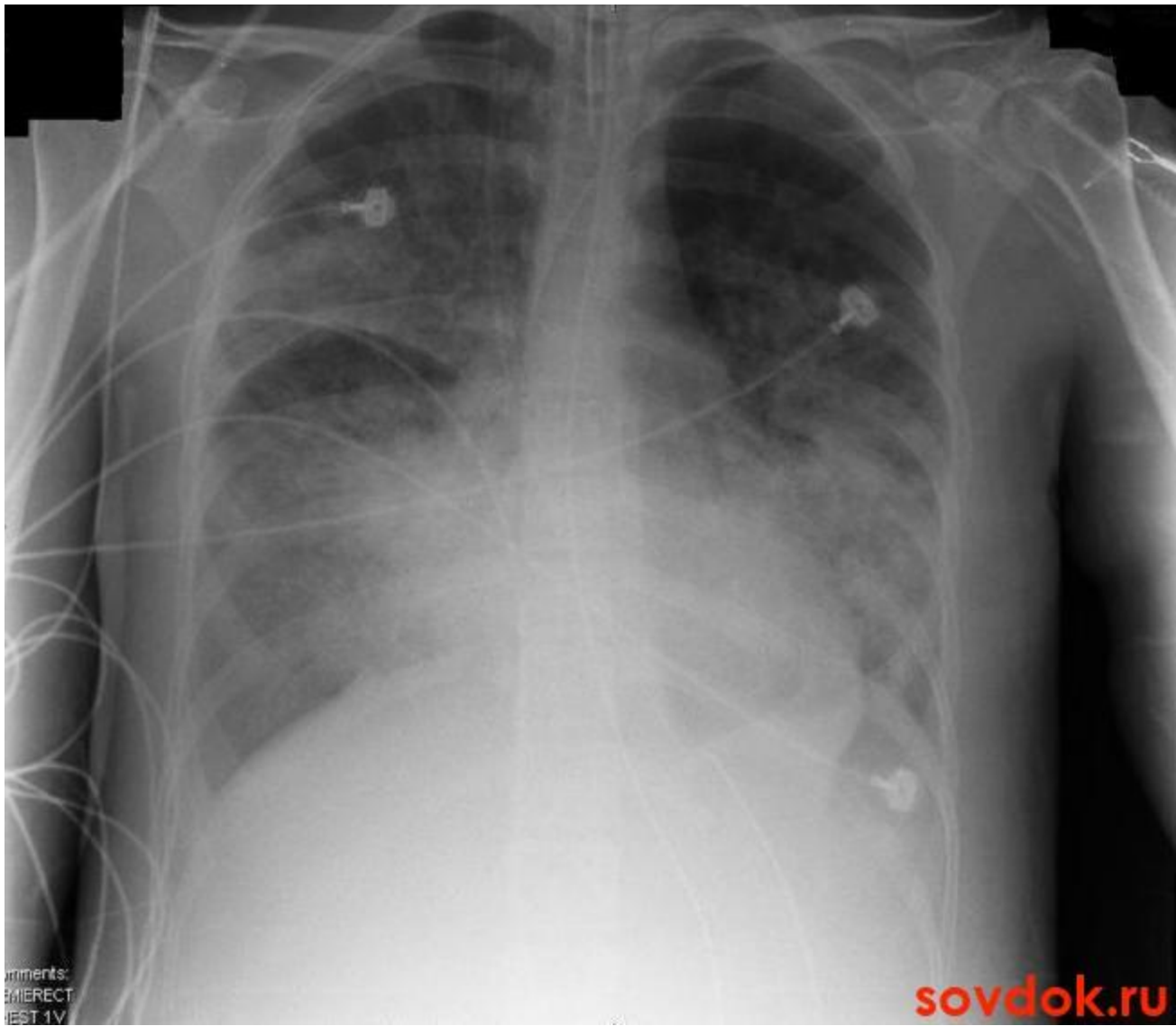
При рентгенографии легких на периферии выявляются диффузные множественные тени (симптом "снежной бури"), снижение прозрачности легочной ткани, плевральный выпот обычно отсутствует.

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.





## 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.



## 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 ПОЛИОРГАНЫХ 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 ЧРЕЗ МАСКУ ИЛИ НОСОВОЙ КАТЕТЕР, ПРИ НЕЭФФЕКТИВНОЙ ОКСИГЕНАЦИИ ПОКАЗАНА ИВЛ (ПРИ ЧД 30 В МИНУТУ).

ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ ДВС-СИНДРОМА НАЗНАЧАЮТСЯ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВАЯ КИСЛОТА (АСПИРИН), КУРАНТИЛ И РЕОПОЛИГЛЮКИН, ГЕПАРИН.

НЕСМОТРИ 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 ПРИ 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.

## **ПРОФИЛАКТИКА РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА**

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

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

