

# МАРАТ ОСПАНОВ АТЫНДАҒЫ БАТЫС ҚАЗАҚСТАН МЕМЛЕКЕТТІК МЕДИЦИНА УНИВЕРСИТЕТИ

---



□ Мамандығы: Терапия

□ Интерннің өзіндік жұмысы

□ Тақырыбы: ЖРДС

□ Орындаған: Рахимова А

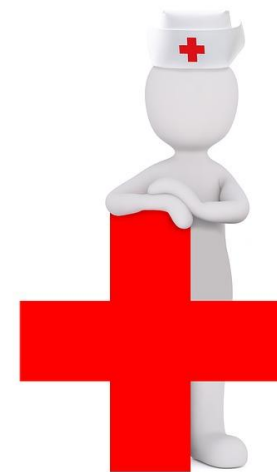
□ Тексерген: Аралбаева Л.С.

---

# Жоспар

---

- Кіріспе. ЖРДС туралы;
- Негізгі бөлім:
- Этиология мен патогенез;
- Клиникасы;
- Диагностикасы;
- Емі;



**Респираторлы дистресс синдром - әр түрлі себептерден өкпенің жедел зақымдануынан пайда болатын кардиальды емес өкпенің ісінуімен, сыртқы тыныс функциясының бұзылысымен, гипоксиямен көрінетін жедел тыныс жеткіліксіздігі.**



- 1967 ж бұл синдром Эсбахпен сипатталған болатын. Бұл атау балаларда кездесетін респираторлы дистресс синдроммен бірдей қойылған. Оларда ол синдром сурфактат жетіспеуімен байланысты. Бірақ бұл синдромда сурфактат жеткіліксіздігі екінші ретті болып табылады.
- Бұл синдромға басқа атаулар да қолданылады: кардиальды емес өкпе ісінуі, шокты өкпе.



## ЭТИОЛОГИЯСЫ:

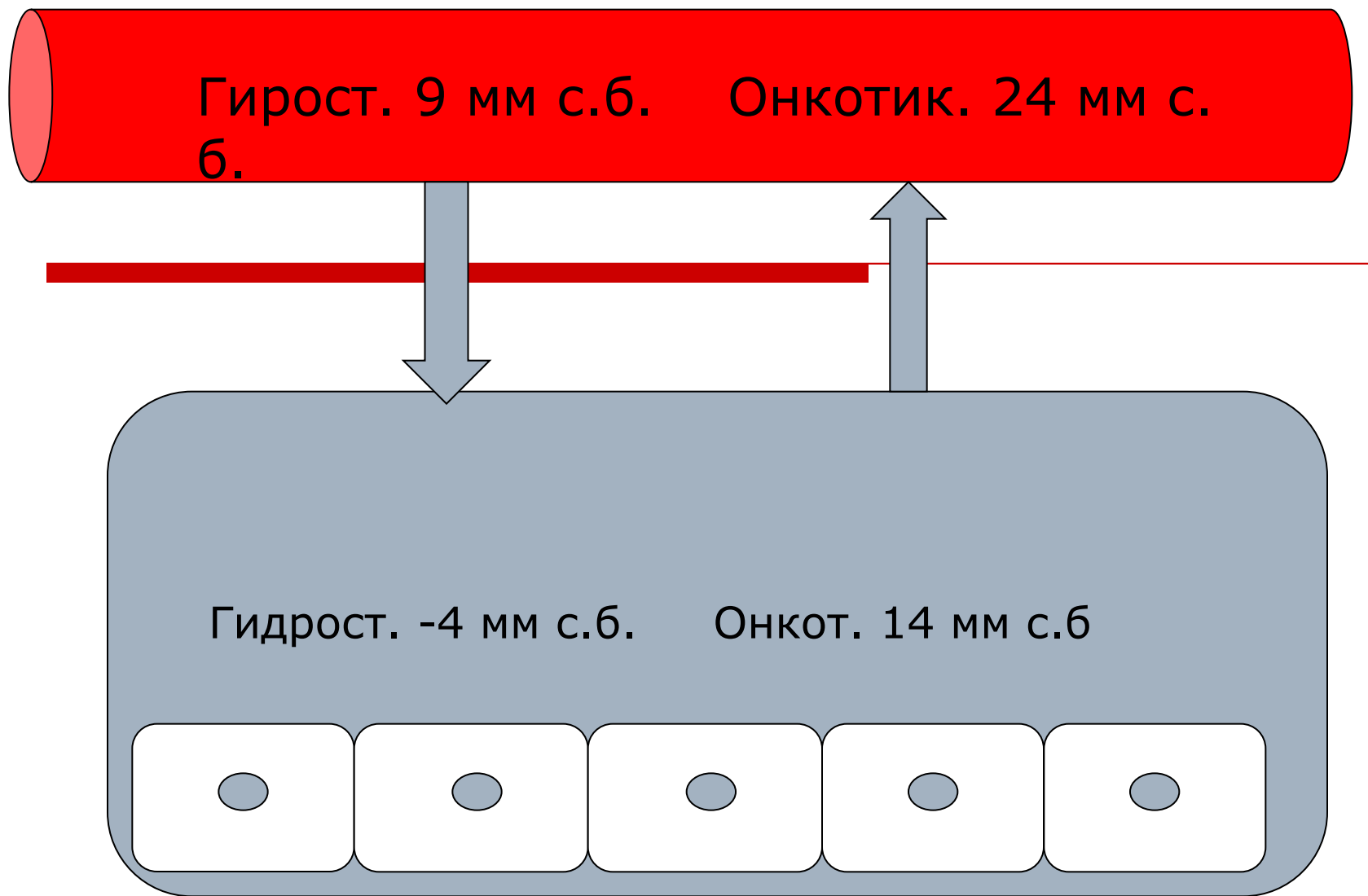
- Сепсис;
  - Вирусты, бактериальды, саңырауқұлақты инфекциялар;
  - ДВС синдром;
  - Анафилактикалық, септикалық шок;
  - Краш синдром, кеуде клеткасының травмасы;
  - ӨАТЭ
  - Токсикалық ұшқыш заттар;
  - Ауыр метаболикалық бұзылыстар;
  - Жедел геморрагиялық панкреонекроз;
  - Үлкен биіктіктерге шығу;
  - 31-36% жағдайда бұл синдром өліммен аяқталады;
-

# Патогенез

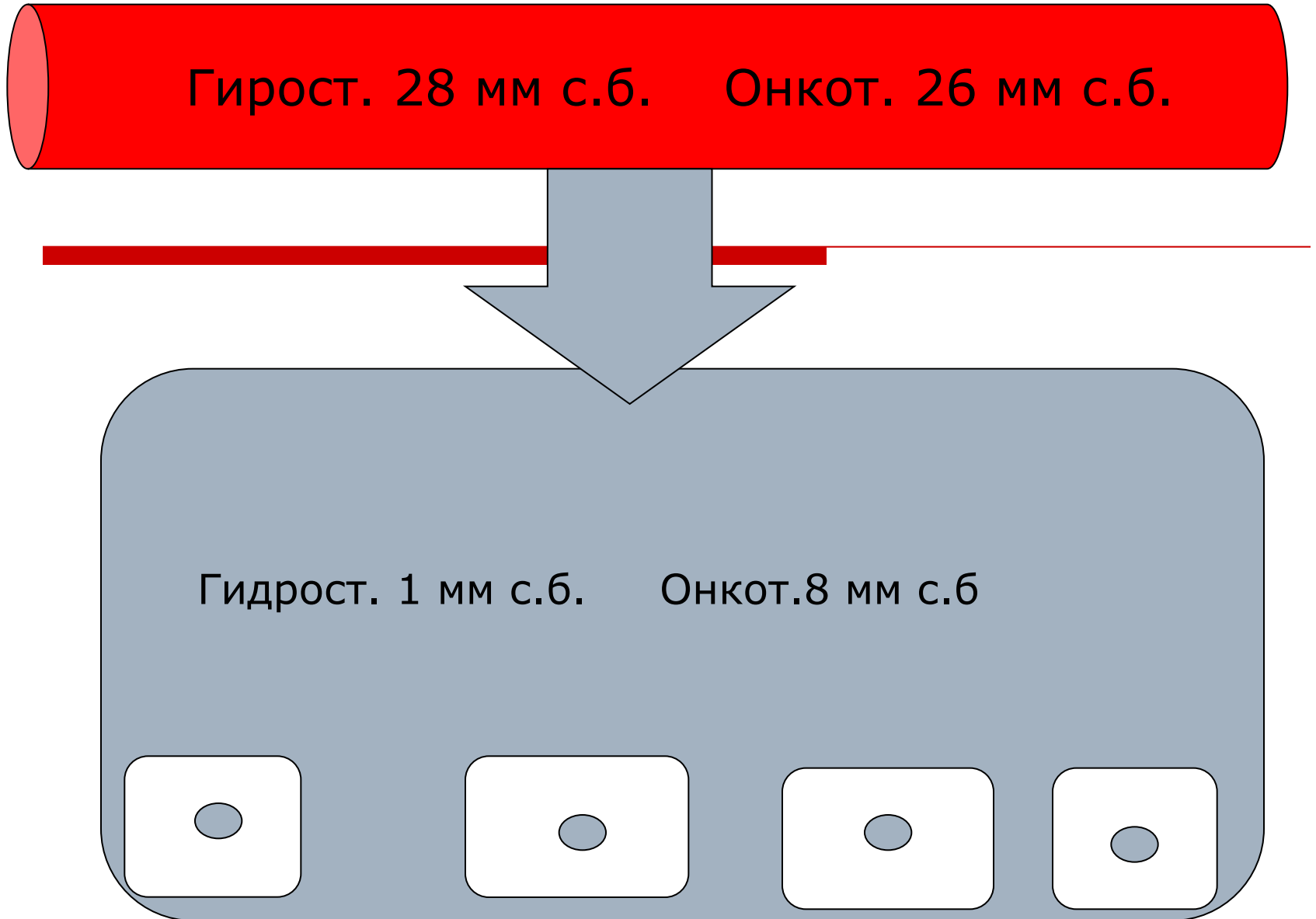


- Ауыр пневмония кезінде ЖРДС негізгі себебі болып өкпедегі қабыну процесі және инфекцияға қарсы организмнің генерализацияланған жауабы – сепсис. ЖРДС негізгі патогенетикалық механизмі – тамыр өткізгіштігінің бұзылысы, ол нәтижесінде кардиальды емес өкпе ісінуіне алып келеді. Зақымдаушы факторлар әсерінен басталған қабыну процессінің клеткалы және гуморальды медиаторлары альвеолоцит пен капилляр мембранасын зақымдап, осылай альвеолярлы капиллярлы мембрананың өткізгіштігінің жоғарлауына алып келеді.
- Бастапқы фазада – зақымдаушы фактор әсерінен альвеолярлы макрофагтар мен цитокиндер өндіріледі. Олар өз кезегінде лейкоциттер мен эндотелийді белсендіреді.
- Кеңею фазасында (расширение) – активтелген нейтрофильдер мен басқа да клеткалық элементтер өкпе капиллярының эндотелийіне өтіп, өкпе паренхимасына кіреді.
- Зақымдану фазасында – макрофагтар көптеген зақымдаушы заттар өндіріп (оттегінің активтелген формалары, протеазалар, азот оксиді, простогландиндер, лейкотриендер және т.б.), олар өкпе паренхимасын зақымдайды. Сол үшін капиллярлар өткізгіштігі күрт артып, сұйықтық пен плазма ақуыздары өтеді. Эндотелий мен эпителийдің зақымданған клеткалары арқылы су мен ақуыз өкпе микроциркуляциясынан шығып, интерстициальды тін мен альвеолярлы аймаққа өтеді. Нәтижесінде ауыр дәрежелі өкпе ісінуі пайда болады.

Қалпыты жағдайдағы капилляр мен өкпе арасындағы сұйықтық алмасу



ЖРДС кезіндегі капилляр мен  
өкпе арасындағы сұйықтық алмасу





- ЖРДС дамуының келесі факторы ол микроателектаз бен микроэмболия. Ол да альвеолярлы капиллярлы мембрананың зақымдануына алып келеді. мұндай кездер массивті гемотрансфузия, травмалар, ДВС синдромда кезінде болады.
- Жедел геморрагиялы панкреанекроз лецитиназа А ферментінің көп өндірілуіне алып келеді, ал ол сурфактантты бұзады. Нәтижесінде альвеола солып, микроателектаздар пайда болады.

## Даму сатылары

I. Экссудативті. Бір аптаға жуық созылады. Интерстициальды және альвеолярлы ісіну пайда болады. Полиорганды жеткіліксіздік дамиды.

II. Жеделдеу сатысы.  
4-10 күн.  
Фибробласт  
Көбеюі, ісіну азаяды.

III. Фиброзды  
Проллиферативті.  
Альв - кап.  
Мембранада  
Дәнекер тін өсіп,  
Ол қалыңдайды.  
Интерстицияда  
Фиброз дамиды.

# Клиника

---

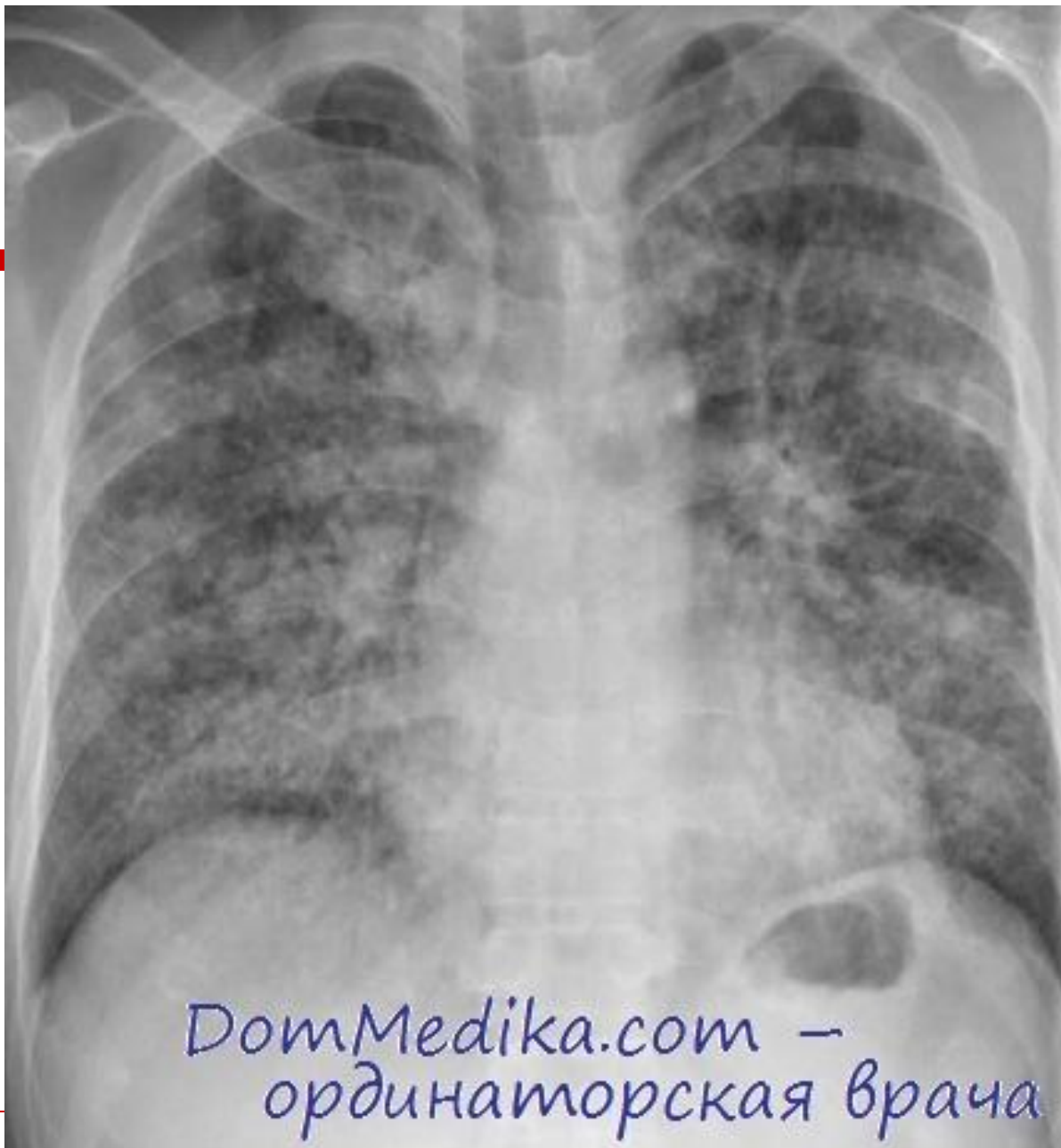
- Басында еш өзгеріс болмайды. Қанның газдық құрамы да қалыпты болады. негізгі аурудан кейін 1-3 күннен кейін дамиды. Ауыр пневмония секілді: ауыр ендікпе, құрғақ жөтел, кеуде ауруы, жүрек қатты соғуы. Кейін ендікпе күшейіп, тұншығуға айналады. Ортопноэ қалпы, диффузды сұр цианоз, тері қабаттары ылғалды, температура жоғары, тынысы жие, тынысқа қосымша бұлшық еттер қатысады. Аускультацияда тыныс әлсіреген, крепитация, әрі қарай ұсақ, орта көпіршікті ылғалды сырылдар. Диффузды түрде естіледі. Альвеолярлы ісінудің ауыр жағдайларында шулы тыныс, ірі көпіршікті, ылғалды сырылдар алыстан естіледі. Жүрек тондары тынықталған, ЖСЖ 110-120р/мин. АҚ төмен. Пульс аритмия, толымы аз.
  - Терминальды сатысында полимүшелік жеткіліксіздік дамиды.
  - Бүйрек – олигурия, анурия, протеинурия, микрогематурия, мочевиная, креатинин жоғарлау;
  - Бауыр – тері мен кіл. Қабаттар сарғаю, гипербилирубинемия;
  - Бас ми – жалпы милық симптомдар, сопор, ошақты ми қан айналымының бұзылысы;
-

# Диагностика

---

- Критерий:
- Жедел басталу
- Оксигенация төмендеу  $P_{aO_2} \setminus F_{iO_2} < 200$
- Рентгенограммада екі жақты көп бұлт тәрізді периферияд орналасқан инфильтраттар, өкпе суретінің күшеюі;
- Жоспар:
- Динамикалық түрде  $P_{aO_2} \setminus F_{iO_2}$ ,  $P_{aO_2}$ ,  $P_{aCO_2}$  бақылау;
- Рентгенография;
- Сыртқы тыныс функцияны анықтау;
- ЖҚА, БХА, ЖЗА
- ЭКГ





DomMedika.com –  
ординаторская врача

# Емі

- Өкпедегі қалыпты газ алмасуды ұстау  $PaO_2 = 60-75$ ,  $SaO_2 > 90\%$ ;
- Вентиляционды перфузионды қатынасты қалпына келтіру;
- Қабынудың клеткалық және гуморальды факторларының зақымдау қасиетін азайту;
- Жүректің лақтырыс функциясын қалпында ұстау;
- Этиотропты ем;



# Ивл қолдану

---

- ИВЛ = 6 мл/кг тыныс көлемінде және 30мм с.б. қысыммен жасайды “протективті вентиляция”;
- Тыныс шығарғанда оң қысыммен шығару жүйесін қолданады РЕЕР жүйесі. Бұл арқылы тыныс шығарғанда альвеола мен ұсақ тыныс жолдарының тым қатты босауының алдын алады. РЕЕР 5 мм су бағанынан бастауды ұсынған. Сатурация 90% аспағанша көбейтеді. Бірақ РЕЕР мәні 10-15 аспау керек.
- Науқасты ішіне жатқызу. Бұл кезде зақымданған аймақ негізінен артқы төменгі аймақта орналасқандықтан, іште жату тыныс көлемінің өзгерісіне алып келіп, вентиляция зақымданған аймақта жоғарлайды. Сонымен қатар гравитация әсерінен перфузия сау жақта күшейеді. Вент.перф. Қатынас сәл жақсарады.



<b>FiO<sub>2</sub></b>	В начале искусственной вентиляции легких (ИВЛ) 1,0, затем - постепенное снижение
<b>PEEP</b>	5 см вод. ст.
<b>Дыхательный объем (ДО)</b>	7-10 мл/кг
<b>Давление на вдохе</b>	20 см вод. ст. (на 15 см вод. ст. выше PEEP)
<b>Частота дыхания (ЧД)</b>	10-15 в мин
<b>Поддержка давлением</b>	20 см вод. ст. (на 15 см вод. ст. выше PEEP)
<b>I:E</b>	1:2
<b>Триггер потока</b>	2 л/мин
<b>Триггер давления</b>	От -1 до -3 см вод. ст.
<b>"Подвздохи"</b>	Ранее предназначались для профилактики ателектазов, в настоящий момент их эффективность оспаривается





# Медикаментозды ем

- Азот оксиді. Ең активті эндогенді эндотелийдан өндірілетін вазодилататор. Ол вентиляция жақсы жүретін альвеолалардың перфузиясын жақсартады. Гипоксемиюны азайтады 10-40 ppm ингаляционды түрде енгізу;
- Альмитрин. Гипоксимиялық вазоконстрикция тудырады (Лильестранд эффектісі) 50-100 мг/күніне. Максимальды 150-200 мг/күніне;
- ГКС. Қабынуға қарсы. Парентеральды метилпреднизолон 10-20 мг/кг в/в тамшылатып.
- Өкпе артериясына катетр еңгізіп, ОЦК, ЦВД бақылайды. Егер олар азайса сұйықтық еңгізеді, көбейле дегидратационды терапия жүргізеді.



# Пайдаланылған әдебиеттер

- Г.Е.Ройтберг, А.В.Струтынский  
Внутренние болезни. Система  
органов дыхания; Москва баспа  
БИНОМ 2005 жыл;
  - Интернет материалдары;
-