

АО”Медицинский Университет Астана”

*Некардиоогенный отек
легких.Респираторный
дистресс-синдром.*

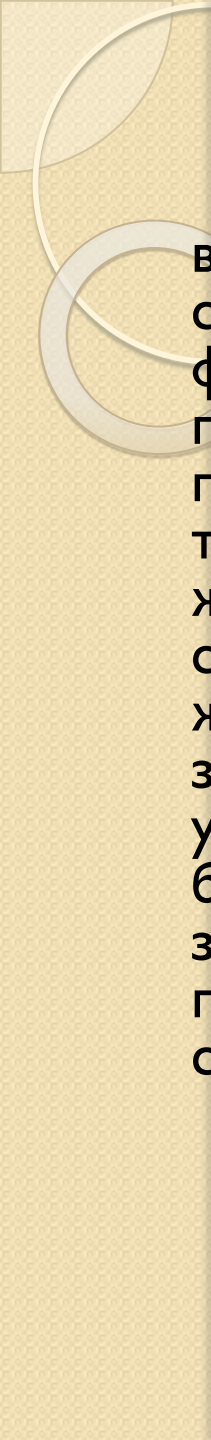
Выполнила:Әбілқасым Ж
Проверила:Абдахина Б.Б

План

1. Введение
 - Что такое некардиогенный отек легких?
2. Основная часть
 - Клиника, патогенез
 - Респираторный дистресс-синдром
3. Заключительная часть
4. Литература

Современное представление об **отеке легких** позволяет выделить два принципиальных патогенетических процесса, с которыми связывают его развитие. Первый патофизиологический процесс, в основе которого лежит развитие **отека легких**, обусловлен повышением гидростатического давления в микрососудах малого круга кровообращения. Согласно закону Старлинга жидкость, электролиты и белки выходят за пределы сосудистой стенки и аккумулируются в интерстициальной ткани. Следующим этапом патологических изменений в **легких** является этап накопления жидкости на поверхности альвеол, что и становится причиной резкого ухудшения газообменной функции **легких**, приводящей к развитию гипоксемии. Вторая **форма** патофизиологических изменений при **отеке легких** связана с процессом нарушения проницаемости эндотелиальных клеток альвеолярных капилляров. При этом типе патологических изменений сосудистая проницаемость нарушается вследствие острого повреждения легочной ткани, которое может происходить при сепсисе, пневмонии и некоторых других заболеваниях. **Клиническими формами**, которые соответствуют указанным патофизиологическим процессам, являются кардиогенный **отек** легких и респираторный дистресс-синдром. К кардиогенной **форме отека** легких близко стоит остро протекающая **форма** отека легких, которая также встречается преимущественно при заболеваниях сердца или сосудов. Ко второй **форме**, которую иногда обозначают как некардиогенный отек легких, помимо респираторного дистресс-синдрома, относят также невrogenный отек легких, отек легких, который индуцируется приемом определенных лекарственных средств (например, героина, салицилатов), переливанием крови и кровезаменителей.

Таким образом, современные подходы к классификации отека легких построены на патогенетических принципах. Выделяют следующие формы отека легких: кардиогенный отек легких (КОЛ), некардиогенный отек легких (НОЛ), остро протекающий отек легких (ОПОЛ), неврогенный отек легких (НЕОЛ) и другие редкие формы отека легких. Принципиально выделены формы, при которых ведущим патогенетическим механизмом является повышение гидростатического давления (КОЛ, ОПОЛ) и повышение сосудистой проницаемости (НОЛ, НЕОЛ). Это деление в определенной степени носит условный характер. Так, у больного, переносящего НОЛ, может развиться дисфункция левого желудочка, которая и приведет к развитию КОЛ. В другой **клинической** ситуации, когда больной с заболеванием сердца и с признаками застойной сердечной недостаточности переносит острый респираторный дистресс-синдром, т.е. у одного и того же больного может развиться как кардиогенный, так и некардиогенный отек легких. Разделительной точкой этих двух принципиально различных по патогенетическим механизмам форм отека легких является давление заклинивания. Если оно превышает 18 мм рт.ст., то отек легких развился вследствие высокого гидростатического давления. В противоположной ситуации, когда при отеке легких давление заклинивания ниже 18 мм рт.ст., отек развивается вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки альвеолярных капилляров.



Некардиогенный отек легких (НОЛ) развивается вследствие повышенной фильтрации жидкости через сосудистую стенку легочных капилляров. Транскапиллярная фильтрация возрастает не за счет повышения гидростатического давления, а преимущественно за счет повышенной сосудистой проницаемости. В интерстициальной ткани накапливается избыточное количество жидкости, в это же самое время дренирующая функция лимфатических сосудов по разным причинам снижена. Накопившаяся жидкость и белок в интерстициальной ткани начинают заполнять поверхность альвеол, что приводит к значительному ухудшению диффузии кислорода и диоксида углерода. У больных развиваются признаки респираторного дистресса, значительно снижается сатурация кислорода. Ведущей причиной развития НОЛ является респираторный дистресс-синдром взрослых.

Некардиогенный (внесердечный) отек легких может быть обусловлен рядом заболеваний, протекающих с нарушением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны. К ним относятся:

- пневмонии бактериального и вирусного происхождения,
- вдыхание токсических газов,
- аспирация содержимого желудка,
- ДВС,
- острый геморрагический панкреатит,
- шоковое легкое при травме. Изредка некардиогенный отек может развиваться при выраженной гипоальбуминемии в результате заболеваний почек, печени,

Механизмы, с которыми связывают повышение сосудистой проницаемости, являются предметом интенсивных научных исследований. В отличие от кардиогенного отека легких при этой форме жидкость, которая аккумулируется в интерстициальной ткани легких, содержит белок, составляя 60% от белка плазмы крови, в то время как при КОЛ количество белка не превышает 40%. Таким образом, в современных руководствах по этой проблеме подчеркивается высокая проницаемость капилляров легких при формировании респираторного синдрома взрослых. НОЛ встречается при большой и разнообразной по своей природе группе заболеваний. Наиболее часто НОЛ встречается при следующих заболеваниях: сепсис, острые инфекционные заболевания дыхательных путей, ингаляционное проникновение в дыхательные пути токсических веществ (отравление ракетным топливом и другие токсические вещества), травма, при вдыхании кокаина, острое радиационное повреждение легких, у больных в постоперационном периоде после коронаропластики. Следует подчеркнуть, что перечисленные заболевания отличаются разной клинической картиной и разным патогенезом заболевания, однако объединяет единый сценарий развития респираторного дистресс-синдрома взрослых. Повышенная проницаемость стенки микрососудов легких возникает в ответ на повышенную концентрацию цитокинов, таких как интерлейкин-1, интерлейкин-8, фактор некроза опухоли и некоторых других. Высокая активность маркеров воспалительной реакции частично обусловлена повышенной миграцией нейтрофилов из сосудистого русла в очаги воспалительного повреждения легочной ткани.

Патогенез

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)





Схема 29. Патогенез респираторного дистресс-синдрома

Респираторный дистресс-синдром (РДСВ) (шоковое легкое, влажное легкое) - отек легких, обусловленный повышением проницаемости стенки легочных капилляров и проникновением плазмы, белковых и клеточных компонентов крови в интерстициальные пространства и альвеолы, характеризующееся воспалением легочной паренхимы. Основное проявление РДС - нарушение газообмена в легких, гипоксемия, острая дыхательная недостаточность.

Прямое повреждение лёгких	Непрямое повреждение лёгких
Тяжелая травма	
Аспирация	Сепсис
Пневмония	Тяжёлая травма
Диффузное альвеолярное кровотечение	Пересадка <u>костного мозга</u>
Жировая <u>эмболия</u>	<u>Ожоги</u>
<u>Пересадка</u> лёгких	Кардиопульмональный шунт
<u>Утопление</u>	Передозировка лекарств (<u>аспирин</u> , <u>кокаин</u> , <u>опиоиды</u> , <u>фенотиазины</u> , <u>трициклические антидепрессанты</u>)
<u>Ушиб</u> лёгкого	Массивное <u>переливание крови</u>
Вдыхание токсичных газов и аэрозолей	ДВС синдром

В результате прямого воздействия этих факторов и иммунологических механизмов, вызывающих активацию системы комплимента, выделения свободных радикалов и биологически активных веществ (кинины, простагландины), происходит повреждение альвелярно-капиллярной мембраны с повышением ее проницаемости. Жидкость вначале скапливается в интерстициальной ткани (1 ст-стадия интерстициального отека с нарушением газообмена различной степени). затем пропотевает в альвеолы (2 ст-ст альвеолярного отека легких с заполнением просвета дыхательных путей жидкостью и пеной). что приводит к быстрому нарастанию дыхательной недостаточности и шунтированию крови через внутрилегочные артериовенозные анастомозы. Шунтирование крови основная причина выраженной гипоксемии, наблюдаемой при РДС.

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.

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 kloчущим 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 (аспирин), курантил 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