

СРС

**На тему: «Клинико -
лабораторные проявления
респираторного дистрес
синдрома»**

**Выполнила группа :
ОМ-326**

Содержание:

- 1. Определение
- 2. Причины возникновения
- 3. Симптомы и жалобы
- 4. Клиническая картина
- 5. Диагностика
- Использованная литература

Цель работы:

- **Узнать симптомы , причины возникновения и данные физикального обследования для правильной постановки предварительного диагноза.**

Вопросы по теме:

- **1. Что такое дистресс – синдром?**
- **2. Какие есть причины его вызывающие?**
- **3. Симптомы дистресс – синдрома**

1. Определение

- **Респираторный дистресс-синдром – тяжелое нарушение дыхания, возникающее при различных острых воздействиях на легкие, характеризующееся отеком легкого и недостатком кислорода в организме.**



2. Причины возникновения респираторного дистресс- синдрома

- **Причиной развития респираторного дистресс-синдрома являются различные острые состояния, прямо или косвенно приводящие к повреждению легких. Среди них можно выделить заболевания органов дыхания (пневмония) и травмы грудной клетки, аспирацию рвотных масс и воды (при утоплении), воздействие токсических веществ (хлор и аммиак, оксиды азота и чистый кислород), шок различного происхождения, сепсис и ДВС-синдром, эмболии легочной артерии различного происхождения и аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка и ревматоидный артрит), тяжелые нарушения обмена веществ и обширные ожоги, острый панкреатит. Изменения в кровеносном русле, в том числе, массивные переливания крови или кровезамещающих препаратов, применение аппарата искусственного кровообращения также могут привести к респираторному дистресс-синдрому**

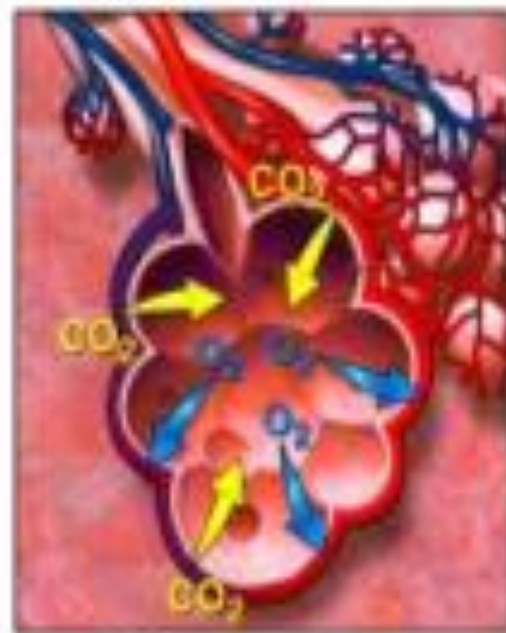
- **В результате воздействия причинных факторов, в капиллярах легких и легочной ткани скапливается большое количество форменных элементов крови (лейкоцитов и тромбоцитов). При респираторном дистресс-синдроме они выделяют большое количество биологически активных веществ, вызывающих различные патологические реакции. Повреждение сосудистой стенки капилляров и эпителия альвеол приводит к резкому сужению сосудов, повышению давления в них, а также к увеличению сосудистой проницаемости и стремительному выходу большого количества плазмы и клеток крови из кровеносного русла в альвеолы и легочную ткань. Такие изменения при респираторном дистресс-синдроме приводят к заполнению альвеол жидкостью (отек легких) и ателектазу. В результате этого дыхательная функция легких по осуществлению газообмена между кровью и воздухом значительно нарушается и развивается недостаток кислорода в организме. Последующие изменения при респираторном дистресс-синдроме характеризуются замещением здоровой легочной ткани соединительной тканью (развивается фиброз легких).**

Этиология заболевания респираторного дистресс- синдрома

- Обычно причинами заболевания у взрослых становятся:
- пневмонии (вирусные, бактериальные, грибковые);
- сепсис,
- шок, резко выраженный и длительно протекающий (анафилактический, септический и другие)
- травматический шок и травмы;
- панкреатиты;
- аспирация воды, содержания желудка, воды;
- вдыхания дыма, газов, токсичных веществ;
- жировая, воздушная, амниотическая эмболия легочной артерии;
- венозная перегрузка жидкостями;
- использование аппаратов для искусственного кровообращения;
- тяжелые метаболические нарушения;
- аутоиммунные заболевания;
- долгое нахождение на большой высоте.



Здоровые легкие



Область под увеличением

ОРДС



3.Симптомы и жалобы

- В первые двое суток после воздействия причинного фактора респираторный дистресс-синдром проявляется лишь затруднением дыхания (одышкой), учащением пульса и одышкой. Затем наступает период, характеризующийся выраженной одышкой, активным участием дополнительной дыхательной мускулатуры в совершении акта дыхания, раздуванием крыльев носа и втягиванием межреберных промежутков. У больных респираторном дистресс-синдромом при клиническом осмотре обнаруживаются признаки цианоза (бледность и синюшность кожи, пятнистость кожи), наличие сухих или влажных хрипов в легких, излишняя потливость и критическое падение артериального давления. Наиболее характерными осложнениями респираторного дистресс-синдрома являются почечная недостаточность и пневмония, бронхит и ДВС-синдром, пневмоторакс, коллапс и плеврит.

Острая гипоксия плода
Патология новорожденного:
недоношенность, незрелость,
асфиксия,
надпочечниковая недостаточность,
гипотиреоз,
ацидоз.

Кесарево сечение
Сахарный диабет у матери

Снижение синтеза сурфактанта

Образование гиалиновых мембран, развитие отечно-геморрагического синдрома

Нарушение легочного кровотока
Легочная гипертензия, шунт крови через овальное отверстие и артериальный проток

Спазм легочных сосудов

Артериальная гипотензия

Гиповолемия

Прогрессирующее развитие ателектазов легких

Гиповентиляция

Снижение pCO_2 и pO_2 в артериальной крови, снижение pH крови

Аспирация

Апноэ

Транзиторное тахипноэ

Гипотермия

4. Клиническая

картина

- 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.



Схема 29. Патогенез респираторного дистресс-синдрома

- **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.

5. Диагностика

- **Физикальное обследование обычно малоинформативно; лишь в редких случаях удается выслушать незвучную инспираторную крепитацию. В этот период на рентгенограммах органов грудной клетки легкие представляются интактными либо визуализируется незначительная интерстициальная инфильтрация. По мере прогрессирования патологического процесса явления дыхательной недостаточности нарастают (возрастает частота дыханий, появляется диффузный цианоз кожных покровов). Над всеми легочными полями выслушивается звучная крепитация, дыхание становится шумным, kloкочущим; на рентгенограмме органов грудной клетки отмечают распространенную многофокусную альвеолярную и интерстициальную инфильтрацию**



Comments:
EMIRECT
CHEST 1V

Использованная литература

- 1. Глумчер Ф. С., Макаров А. В., Скубрий В. М. и др. Результаты использования современных методов респираторной поддержки. – 2007. – №2. – С. 8–16.
- 2. Багдатов В.Е., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Респираторный дистресс-синдром// Вест. интенсивной тер. – 2008. - №2. – С.15-25.
- 3. Кассиль В.Л., Золотокрылина Е.С. Острый респираторный дистресс-синдром в свете современных представлений// Вестник интенсивной терапии, 2010. - №4. – С.3-7