

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

Кафедра терапии ИПО

Заведующий кафедрой:

д.м.н., профессор Гринштейн Юрий Исаевич

РЕФЕРАТ

на тему

«Острый респираторный дистресс-синдром»

Выполнил:

Клинический ординатор
кафедры терапии ИПО
Самсонов Никита Сергеевич

Проверил:

Профессор терапии ИПО
д.м.н., профессор
Грищенко Елена Георгиевна

Красноярск, 2020 г.

Оглавление

Определение.....	3
Этиология.....	4
Патогенез.....	5
Клиническая картина.....	7
Критерии постановки диагноза.....	9
Интенсивная терапия ОРДС.....	10
Список литературы.....	12

Определение

Острый респираторный дистресс-синдром – это остро развивающиеся осложнения различных, как правило, тяжелых заболеваний и травм, выражающиеся неспецифическим поражением легких и проявляющиеся клинической картиной быстро нарастающей дыхательной недостаточности, проявляющейся клинико-лабораторными признаками прогрессирующего снижения легочного комплайенса, диффузии кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану, возрастания венозно-артериального шунтирования крови, устранение которых требует применения респираторной поддержки и других методов коррекции кислородо-транспортной функции крови.

Этиология

Таблица 2

Причины синдрома и острого респираторного дистресс-синдрома

Оказывающие прямое воздействие на легкие (легочные)	Не оказывающие прямое воздействие на легкие (внелегочные)
<p>Более частые</p> <ul style="list-style-type: none">• Легочная инфекция (пневмония неаспирационного генеза, цитомегаловирусная инфекция)• Аспирационная пневмония вследствие аспирации жидкостей (желудочный сок, жидкие углеводороды)	<p>Более частые</p> <ul style="list-style-type: none">• Шок любой этиологии• Инфекция (сепсис, перитонит и т.п.)• Тяжелая травма• Массивные гемотрансфузии
<p>Менее частые</p> <ul style="list-style-type: none">• Ингаляция токсических веществ (высокие концентрации кислорода, дым, едкие химикалии – двуокись азота, соединения аммония, кадмия, хлора, фосген)• Ушиб легкого• Жировая эмболия• Радиационный пневмонит• Эмболия легочной артерии• Утопление• Реперфузионный механизм	<p>Менее частые</p> <ul style="list-style-type: none">• Острый панкреатит• Искусственное кровообращение• Острые отравления• Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром)• Ожоги• Острая черепно-мозговая травма (ЧМТ)• Уремия• Лимфатический карциноматоз• Эклампсия• Состояние после кардиоверсии• Инфаркт кишечника• Внутриутробная гибель плода

	<ul style="list-style-type: none"> • Тепловой удар • Гипотермические повреждения • Обширные хирургические вмешательства • Сердечно-легочная реанимация
--	--

При этом, наиболее частой причиной является сепсис (около 40% всех случаев). Нередко у одного и того же больного одновременно регистрируются как прямые, так и не прямые факторы агрессии, приводящие к развитию ОРДС (тяжелая сочетанная травма с аспирацией и кровопотерей, пневмония на фоне респираторассоциированного повреждения легких и др).

Патогенез

В основе патогенеза ОРДС лежит повреждение эндотелия микроциркуляторного русла легких и альвеолярного эпителия, их базальных мембран (включая аэрогематический барьер) эндогенными и экзогенными факторами агрессии. Это ведет к нарушению микроциркуляции в легких, повышению проницаемости легочных капилляров, развитию некардиогенного отека легких. В последующем развиваются клеточная реакция: кумуляция в легких нейтрофилов, макрофагов, лимфоцитов), интерстициальный и альвеолярный отек, ателектазы и дистелектазы, расстройства гемо- и лимфомикроциркуляции, нарушается проходимость бронхиол. Указанные изменения являются причиной ухудшения вентиляционноперфузионных отношений, газообмена в легких, нарастания гипоксемии, респираторной гипоксии, ухудшение биомеханики легких. Клинически это проявляется развитием и прогрессированием острой дыхательной недостаточности.

Важным фактором, способствующим повышению проницаемости сосудов гемомикроциркуляторного русла является повреждение их базальных мембран. Базальные мембраны выполняют опорную функцию непосредственно в межальвеолярных перегородках. В легких на территории

аэрогематического барьера, где происходит газообмен, базальные мембраны альвеолярного эпителия и эндотелия капилляров сливаются, образуя единую альвеоло-капиллярную мембрану. Повреждение базальных мембран приводит к изменению их функции: повышается проницаемость сосудов гемомикроциркуляции, нарушается транспорт микроэлементов, воды, страдает газо-транспортная функция легких.

Одним из ранних морфологических признаков, обнаруживаемых в легких при различных патологических состояниях, являются расстройства кровообращения, включая нарушения микроциркуляции. По всей видимости, это связано с изменением давления в системе со судов малого круга кровообращения. Важную роль в повреждении легких при тяжелой сочетанной травме и массивной кровопотери принадлежит реперфузии и реоксигенации после тяжелых и терминальных стадий шока. К снижению средней скорости капиллярного кровотока приводит увеличение числа лейкоцитов в крови.

При ОРДС некардиогенный отек легких развивается в результате повышения проницаемости сосудов микроциркуляторного русла. Последствиями отека легких являются нарушения диффузии газов, расстройства кровообращения в легких, изменение отношения вентиляции и перфузии. Жидкость постоянно просачивается через стенки сосудов. В интерстиции жидкость проходит между эндотелиальными клетками, переносится цитоплазматическими везикулами. Под влиянием градиента гидростатического давления фильтрат направляется в интерстиций субплевральных отделов, периваскулярную и перибронхиальную соединительную ткань. В этих отделах легких расположены терминальные лимфатические сосуды. Жидкость попадает в просветы лимфатических сосудов через щели эндотелиальных клеток, достигает собирательных лимфатических сосудов корней легких и по грудному протоку возвращается в кровеносное русло.

Отек легких, обусловленный повышенной проницаемостью, развивается даже при неизменных величинах гидростатического давления в микрососудах (8—12 мм. рт. ст.) через 6—48 часов после воздействия факторов, ведущих к развитию острого повреждения легких. Развивается интерстициальный отек. Экспериментальные исследования подтверждают роль гемодинамических (микроциркуляторных) нарушений и реперфузионных повреждений в формировании морфологических признаков, характерных для острого повреждения легких, а также индивидуальные особенности скорости и интенсивности развития отека легких.

Изменения бронхов характеризуются их деформацией, слущиванием эпителия, усилением секреции. Отмечается чередование участков ателектаза, дистелектаза и эмфиземы. Указанные изменения усугубляют гипоксическое состояние и способствуют повышению проницаемости сосудов микроциркуляторного русла, развитию интерстициального и интраальвеолярного отека. Одним из ранних признаков является увеличение содержания сегментоядерных лейкоцитов и макрофагов в капиллярах, венах, периваскулярной соединительной ткани, межальвеолярных перегородках. Необходимо отметить различные темпы развития отека легких и его интенсивность у различных пациентов.

Клиническая картина

Выделяют 4 стадии ОРДС:

- I стадия – повреждения;
- II стадия – субкомпенсированная (умеренная дыхательная недостаточность);
- III стадия - прогрессирующая дыхательная недостаточность;
- IV – терминальная (агональная).

Клиническая классификация тяжести ОРДС

Стадии	CPA P PEE P, смН 20	Cl _{t,d} мл/смН ² 0	R-графия ОГК	FiO ₂ , SaO ₂	AaDO ₂ , мм.рт.ст .	PaO ₂ /FiO ₂ OI=(MAP*FiO ₂) /PaO ₂ *100%
I	5	↓ 10-20%	Усиление сосудистого рисунка	FiO ₂ ≤ 0,4 SaO ₂ ≥ 95 %	>150 < 30 0	<200 > 150
II	5	↓ >20 < 40 %	В обоих легких мелкопятнистые тени (просяное зерно)	FiO ₂ = 0,5- 0,6 SaO ₂ ≥ 95 %	>150 < 30 0	<200 > 125
III	≤ 10	↓ >40 < 60 %	Инфильтраты в 2-3 квадрантах	FiO ₂ = 0,7- 0,8 SaO ₂ ≥ 90 %	>300 < 50 0	<125 > 75 OI > 20 < 40

	<p>Острый ДВС крови (гипокоагуляционная стадия – петехиальный или смешанный тип кровоточивости)</p> <p>APACHE II > 20 < 30 баллов</p> <p>СПОН > 10 ≤ 20 баллов</p>					
IV	>10	↓>60%	Инфильтраты в 4 квадрантах, гомогенное затемнение	FiO ₂ =0,8-1,0 SaO ₂ <90%	>500	<75 OI>40
	<p>Острый ДВС крови (гипокоагуляционная стадия – петехиально-пятнистый тип кровоточивости или тотальные геморрагии)</p> <p>APACHE II ≥ 30 баллов</p> <p>СПОН > 10 баллов</p>					

CPAP – непрерывное положительное давление в дыхательных путях

PEEP – положительное давление конца выдоха

Cl_{t,d} – динамический легочно-торакальный комплайнс

FiO₂ - фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси

SaO₂ – насыщение артериальной крови кислородом

AaDO₂ – альвеолярно-артериальный градиент по кислороду

OI – индекс оксигенации

Пациенты могут жаловаться на одышку, дискомфорт в грудной клетке, непродуктивный кашель. При осмотре выявляется цианоз, тахипноэ, тахикардия. На ранних этапах развития ОРДС пациент может быть возбужден, а далее, по мере нарастания дыхательной дисфункции становится более заторможенным. При аускультации выслушивается диффузная крепитация, жесткое везикулярное, а иногда и бронхиальное дыхание.

Критерии постановки диагноза

- 1) наличие триггерных факторов (сепсис, сочетанная травма, шок, перитонит, пневмония, гестоз, ожоговая болезнь, ОПН и т.п.);
- 2) клинических проявлений синдрома системного воспалительного ответа (2 или более признаков - температура более 38 или менее 36 градусов

Цельсия, ЧДД > 20 дых/мин или $PaCO_2 < 32$ мм.рт.ст.; тахикардия (ЧСС > 90 уд/мин); лейкоциты > 12 тыс/мкл или < 4 тыс/мкл, или незрелые формы > 10%);

3) снижения $PaO_2/FiO_2 < 200$ мм.рт.ст.;

4) наличие билатеральных инфильтратов в легких на фронтальной рентгенограмме органов грудной клетки.

При отсутствии инфильтратов на рентгенограмме органов грудной клетки и наличии кислородозависимой гипоксемии (по PaO_2/FiO_2) диагноз ОРДС правомочен и наоборот.

Интенсивная терапия ОРДС

Принципы интенсивной терапии во многом зависят от тяжести ОРДС и должны преследовать следующие цели:

- ликвидация заболевания, вызвавшего развитие ОРДС (проведение оперативного вмешательства, хирургическая санация очага инфекции, лечение шока и т.п.);
- коррекция и поддержание адекватного газообмена (использование различных вариантов респираторной поддержки);
- улучшение легочного кровотока;
- гемодинамическая поддержка (инфузионная терапия, дофамин, допамин, добутрекс, адреналин);
- уменьшение отека легких (PEEP-терапия, салуретики, ультрагемофильтрация, кортикостероиды);
- коррекция синдрома эндогенной интоксикации;
- коррекция разных стадий и фаз острого диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови;
- профилактика постгипоксических кровотечений из желудочно-кишечного тракта (антациды);
- рациональная антибактериальная терапия;
- нутритивная поддержка;

- седация, аналгезия и миорелаксация (атарактики, анестетики, наркотические аналгетики, миорелаксанты).

Список литературы

1. Протокол ведения больных, диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома (клинические рекомендации)// Общероссийская общественная организация «Федерация анестезиологов и реаниматологов», Красноярск, 2013
2. Голубев А.М., Мороз В.В., Сундуков Д.В. Патогенез острого респираторного дистресс-синдрома. Общая реаниматология. 2012;8(4):13. DOI:10.15360/1813-9779-2012-4-13
3. ARDS Definition Task Force. Acute Respiratory Distress Syndrome. The Berlin Definition// JAMA, June 20, 2012—Vol. 307(23). – P.2526-2533.
4. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries
5. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, Gattinoni L, van Haren F, Larsson A, McAuley DF, Ranieri M, Rubenfeld G, Thompson BT, Wrigge H, Slutsky AS, Pesenti A, for the LUNG SAFE Investigators and the ESICM Trials Group. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. JAMA. 2016;315(8):788–800. doi:10.1001/jama.2016.0291