

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
Учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет»
Кафедра патологической физиологии

ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ВЗРОСЛЫХ: ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ



Солонец Ксения Михайловна

Кончак Владислав Вячеславович

студенты группы 1320 лечебного факультета

Научный руководитель:

к. м. н., доцент Чантурия Андрей Владимирович

Минск, 2020

Актуальность:

- **Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС)** — острое состояние, характеризующееся двусторонней инфильтрацией лёгких и тяжёлой гипоксемией при отсутствии признаков кардиогенного отёка лёгких, является частым осложнением многих заболеваний.
- Данный синдром – одна из важнейших проблем патофизиологии, анестезиологии и реаниматологии.
- Смертность по причине ОРДС составляет 35-40%. Согласно исследований американских реаниматологов, 10% от всех пациентов отделений интенсивной терапии страдают от острой дыхательной недостаточности, из них в 44% случаев у них наблюдается острый респираторный дистресс-синдром.
- ОРДС – наиболее частое осложнение пневмонии, вызванной вирусом SARS-CoV-2.

Цель работы:

Изучить особенности этиологии и патогенеза острого респираторного дистресс-синдрома у взрослых по данным современных литературных источников; выделить этиологические факторы развития данного синдрома на примере пациентов УЗ «ГК БСМП».

Задачи:

- Провести анализ современных литературных данных об этиологии и патогенезе острого респираторного дистресс-синдрома взрослых.
- Изучить медицинские карты стационарных пациентов с данным диагнозом в архиве УЗ «ГК БСМП».
- Выделить основные особенности клинических случаев ОРДС.

Материалы и методы:

- Материалом для исследования послужили медицинские карты стационарных пациентов, находившихся на лечении в УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» с 2010 по 2019 год, которым был выставлен диагноз «J80. Синдром респираторного расстройства [дистресс] у взрослого.» согласно МКБ-10 в качестве основного или осложнения.

Результаты и их обсуждение:

В этиологии ОРДС лежит воздействие факторов агрессии, которые делят на:

- прямые (аспирации, пневмонии, вдыхание токсических веществ, закрытая травма груди, контузия, эмболизация, ингаляционное повреждение)
- не прямые (экстралегочный сепсис и травма, ожоги, массивная трансфузия, шунтирующая хирургия, интоксикация, острый панкреатит, перитонит, панкреонекроз, реперфузионные повреждения и др.).

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 ОРДС

- В основе развития острого респираторного дистресс-синдрома лежит **некардиогенный отёк легкого**, развивающийся в результате повышения проницаемости сосудов микроциркуляторного русла. Это происходит вследствие повреждения их базальных мембран, что приводит к изменению их функции: повышается проницаемость сосудов гемомикроциркуляции, нарушается транспорт микроэлементов, воды, страдает газотранспортная функция легких.
- Одним из ранних морфологических признаков, обнаруживаемых в легких при различных патологических состояниях, являются расстройства кровообращения, включая **нарушения микроциркуляции**. Это связано с изменением давления в системе сосудов малого круга кровообращения. К снижению средней скорости капиллярного кровотока приводит увеличение числа лейкоцитов в крови. Замедление кровотока способствует адгезии лейкоцитов.

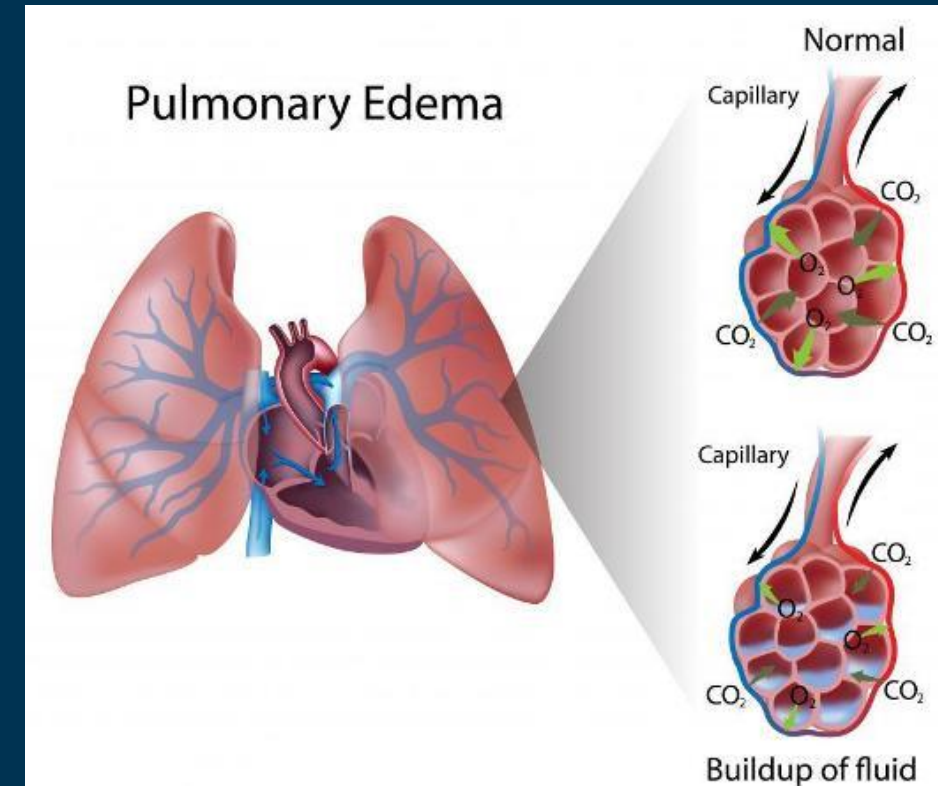


Рис. 1 – Отек легкого: состояние альвеол в норме и при отеке.

Патогенез ОРДС

Адгезионное взаимодействие нейтрофилов с эндотелием, эпителием или белками экстраклеточного матрикса легких является важнейшим компонентом агрессии нейтрофилов против легочной ткани. Пусковым моментом для накопления в капиллярах лейкоцитов является активация эндотелия под действием микробных продуктов, хемокинов, цитокинов, оксидантов. Эта активация эндотелия проявляется экспрессией на его поверхности молекул адгезии и сигнальных молекул, что обеспечивает фиксацию к нему лейкоцитов. Помимо роли нейтрофильных лейкоцитов, в повреждении аэрогематического барьера предполагается также возможное участие моноцитов/макрофагов.

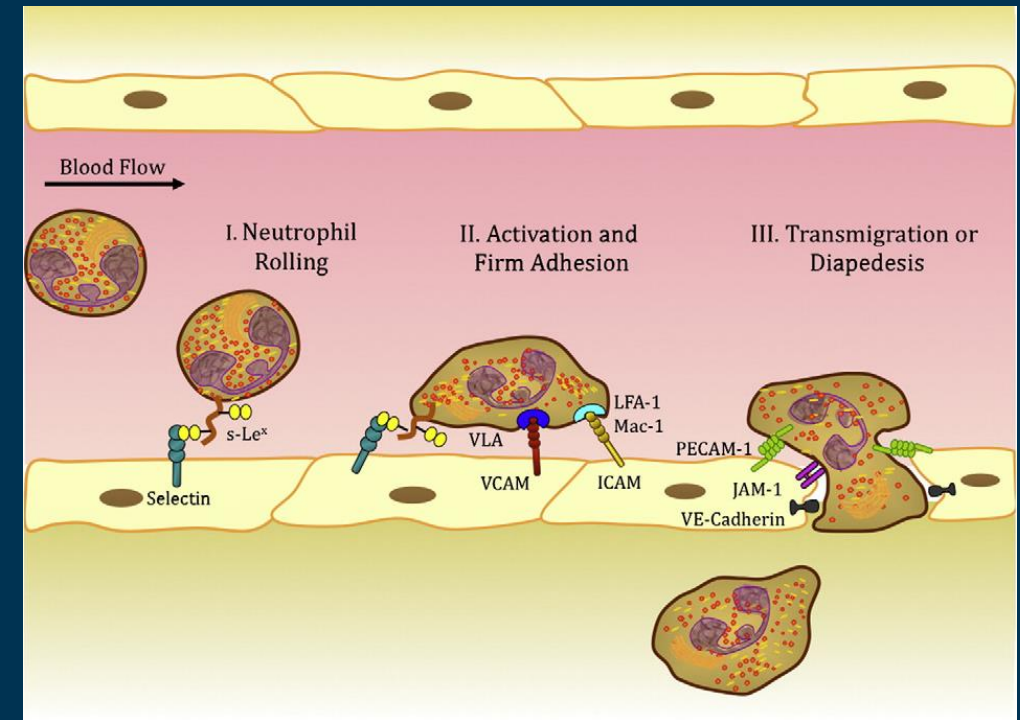


Рис. 2 – Стадии миграции нейтрофилов в легочную ткань.

Патогенез ОРДС

Легкие могут подвергаться воспалительным атакам как через респираторный тракт, так и из внутренней среды через циркулирующую кровь.

- При ингаляционном раздражении легких воспаление развивается по типу местной воспалительной реакции. Диапедез осуществляется без нарушения проницаемости сосудов и воспалительная реакция при незначительной интенсивности раздражения может протекать без повреждения тканей.
- При экстралегочной стимуляции развитие воспалительной реакции происходит по типу системного воспалительного ответа. Активация эндотелия и циркулирующих нейтрофилов под действием цитокинов стимулирует адгезионный контакт нейтрофилов с эндотелием.

Соответственно, ОРДС может быть **легочным** и **внелегочным**.

Патогенез ОРДС

Для **внелегочного ОРДС** характерны следующие черты:

1. Имел место воздействующий фактор (шок, сепсис и др.), приведший к выраженным нарушениям гемодинамики и периферической микроциркуляции.

2. Наличие "светлого промежутка" между воздействующим фактором и началом клинических проявлений (от 10—12 ч до 2—3 сут).

3. Накопление внесосудистой воды в легких, раннее поражение их метаболических функций и прогрессирующее снижение растяжимости легких.

4. Развитие гипоксемии, резистентной к ингаляции кислорода, при отсутствии данных об острой левожелудочковой недостаточности.

5. Нарастающее увеличение функционального мертвого пространства.



Рис. 3 – Патогенез внелегочного ОРДС.

Легочной ОРДС

В основе **легочного ОРДС** лежат первичные специфические поражения легких. В первую очередь это касается значительного повышения в крови уровня провоспалительных цитокинов.

- Основными факторами риска развития легочного ОРДС являются: пневмонии тяжелого течения, особенно вызванные *Mycoplasma*, *Chlamydia* spp., *Varicella*, причем летальность при этом достигает 90%; астматический статус; синдром Гудпасчера (пневморенальный синдром), так называемый тяжелый острый респираторный синдром, системная эритематозная волчанка, миелома, раковый лимфангоит и др.
- К легочным формам ОРДС можно также отнести неблагоприятное воздействие на легкие агрессивных режимов ИВЛ. При постоянном использовании при респираторной поддержке больших дыхательных объемов (более 11—12 мл/кг) и высокого инспираторного давления (более 35—40 см вод. ст.) в условиях выраженной неравномерности распределения газа в легких возникает высокий риск баро- и волюмотравмы, а также биотравмы альвеол.

В любом случае легочный ОРДС начинается с поражения альвеол в отличие от внелегочного.

Критерии диагноза

По рекомендации ВОЗ диагноз ОРДС ставится на основании следующих 4 признаков:

1. Острое начало
2. $PaO_2 / FiO_2 \leq 200$
3. Двустороннее поражение легких на рентгенограмме
4. Давление заклинивания легочной артерии ≤ 18 мм рт. ст. Однако гипоксемия при ОРДС не возникает внезапно, а развивается в течение какого-то времени, а столь выраженное снижение индекса оксигенации обычно появляется уже на поздних стадиях синдрома.

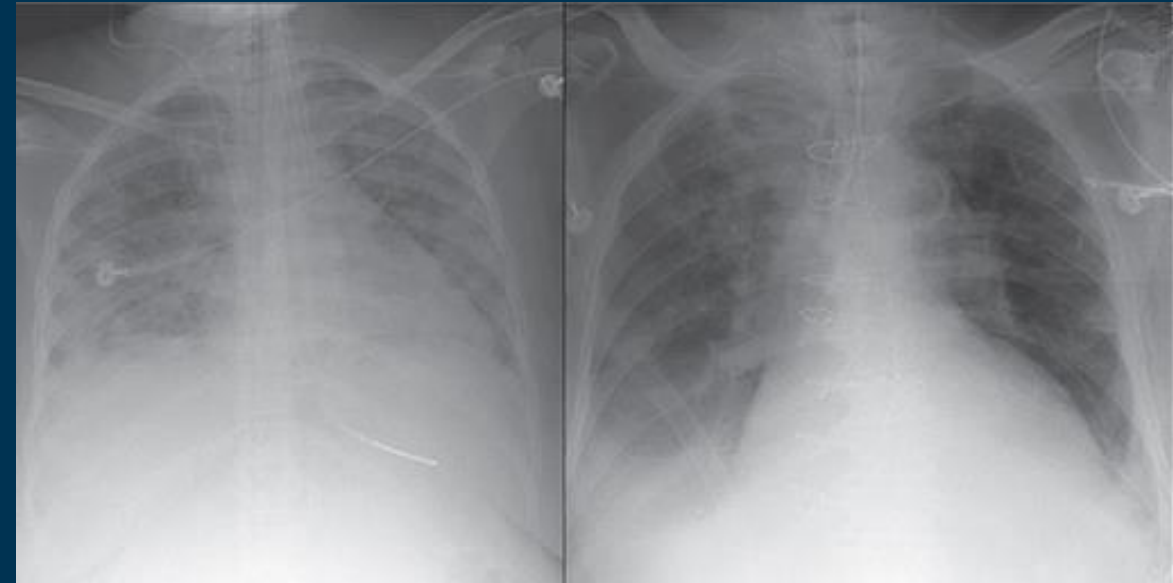


Рис. 4 – Двустороннее поражение легких на рентгенограмме.

Стадии ОРДС

Существующая клиническая классификация выделяет четыре стадии ОРДС.

- **Первая стадия** ранних изменений клинически не проявляется, а в ряде случаев не имеет дальнейшего развития.
- Во **второй стадии** (свободный интервал) при физикальном и рентгенологическом исследованиях часто не выявляются какие-либо отклонения, а PO_2 находится на нижней границе физиологических значений.
- В **третьей стадии** появляются явные признаки прогрессирующей дыхательной недостаточности, нарастает гипоксия, легочный шунт увеличивается до 20—40%, нередко присоединяется бактериальная пневмония, аускультативно выявляются многочисленные сухие и влажные хрипы, рентгенологически определяются очаговые и диффузные инфильтраты. Именно в этой стадии появляются объективные данные, позволяющие верифицировать ОРДС.
- **Четвертая стадия** — финальная (терминальная): наступают глубокие нарушения функции легких, прогрессируют кома, легочная и генерализованная инфекция.

Степени ОРДС по величине индекса оксигенации (P_{aO_2}/F_{iO_2}):

- умеренный (P_{aO_2}/F_{iO_2} от 300 до 200 мм рт. ст.),
- средний (P_{aO_2}/F_{iO_2} от 200 до 100 мм рт. ст.)
- тяжелый (критический) (P_{aO_2}/F_{iO_2} ниже 100 мм рт. ст.).

Индекс оксигенации является достоверным предиктором летального исхода. Так, летальность при умеренной степени ОРДС – 27%, при средней тяжести – 32% и тяжелой – 45%. Существует зависимость длительности ИВЛ у выживших от степени тяжести ОРДС: при умеренной степени 5 (2-11) дней; при средней степени 7 (4-14) дней и при тяжелой – 9 (5-17) дней.

Патофизиологические подходы к коррекции ОРДС

Основные принципы лечения ОРДС заключаются в защите структур аэрогематического барьера, коррекции различных видов гипоксии путем применения широкого спектра методов лечения:

- фармакологических (экзогенные сурфактанты, селективные легочные вазодилататоры и вазоконстрикторы, перфторуглероды, препараты, влияющие на различные звенья неспецифического воспалительного процесса в легких, антиоксиданты, антигипоксанты);
- респираторных (ИВЛ);
- нереспираторных (экстракорпоральный газообмен, позиционная и кинетическая терапия).

Клинический случай 1

- Пациент А, 24 года. Острое ингаляционное отравление парами серы на производстве.
- Поступил с жалобой першения в зеве, по ходу пищевода; в состоянии средней тяжести, с оглушенным сознанием. В общем анализе крови - повышенное количество нейтрофилов.
- В результате острого токсического воздействия развился ОРДС умеренной степени тяжести.

Клинический случай 2

- Пациент В, 74 года. Термический ожог пламенем головы, шеи, туловища, конечностей $S=33\%$ (6%) I-II-IIIАБ степени. Термоингаляционная травма тяжелой степени. Ожог верхних дыхательных путей. Дымовая токсическая ингаляция. Токсическое действие CO.
- При анализе газов крови (05.04.2019) были выявлены сниженные значения pO_2 (81.7 мм.рт.ст), sO_2 (94,9%), cK^+ (2,5 ммоль/л), cCa^{+} (0,38ммоль/л), АВЕ (-3.2 ммоль/л), SBE (-3,7 ммоль/л); повышенные значения FCOHb (1,2%), $cGlu$ (11.6 ммоль/л), $cLac$ (2,5 ммоль/л).
- На общем анализе крови (04.04.2019) - повышенные значения количества эритроцитов ($5,55 \cdot 10^{12}/л$), лейкоцитов ($27,7 \cdot 10^9/л$), нейтрофилов ($11,96 \cdot 10^9/л$ (80,4%)).
- При рентгенографии грудной клетки были выявлены эмфизематозные легкие, легочной рисунок деформирован за счет фиброза, корни уплотнены, увеличены поперечные размеры.
- Был подключен к аппарату ИВЛ.
- В результате термоингаляционной травмы и острого токсического воздействия развился ОРДС тяжелой степени с летальным исходом.

Клинический случай 3

- Пациент С, 55 лет. Рецидивирующая левосторонняя нижнедолевая пневмония (*Klebsiella pneumoniae*). Тяжелое течение. Состояние вторичного иммунодефицита после ортотопической трансплантации сердца.
- Рентгенография грудной клетки: локальное неоднородное снижение пневматизации в среднем легочном поле слева, размером 80*32 мм. Дисковидные ателектазы в нижнем легочном поле слева. Легочный рисунок диффузно деформирован, усилен. Правый корень малоструктурен, тяжист, левый-не контурируется. Следы выпота в левом плевральном синусе.
- КТ ОГК: инфильтрация легочной ткани в нижней доле слева. Явление венозного застоя в малом круге. Левосторонняя нижнедолевая пневмония на фоне венозного застоя. Состояние после торакотомии.
- В общем анализе крови повышено количество нейтрофилов ($6,35 \cdot 10^9/\text{л}$ (92,3%).
- Кислотно-щелочное состояние: снижено значение pH (7.08), Ca^{2+} (0,76 ммоль/л), TCO_2 (18,6 ммоль/л), BE (-13,2 ммоль/л), HCO_3^- (16,9 ммоль/л), увеличено значение pCO_2 (57 mmHg), K^+ (5,4 ммоль/л), Lac (4,3 ммоль/л).
- В результате тяжелой пневмонии на фоне иммунодефицита развился ОРДС тяжелой степени.

Выводы:

В ходе изучения современных литературных источников и материалов медицинских карт стационарных пациентов с диагнозом «J80. Синдром респираторного расстройства [дистресс] у взрослого.» было установлено, что острый респираторный дистресс-синдром взрослых является полиэтиологическим состоянием со сложным патогенезом, которое требует проведения интенсивной терапии для предотвращения возникновения полиорганной недостаточности, терминальных состояний и смерти.