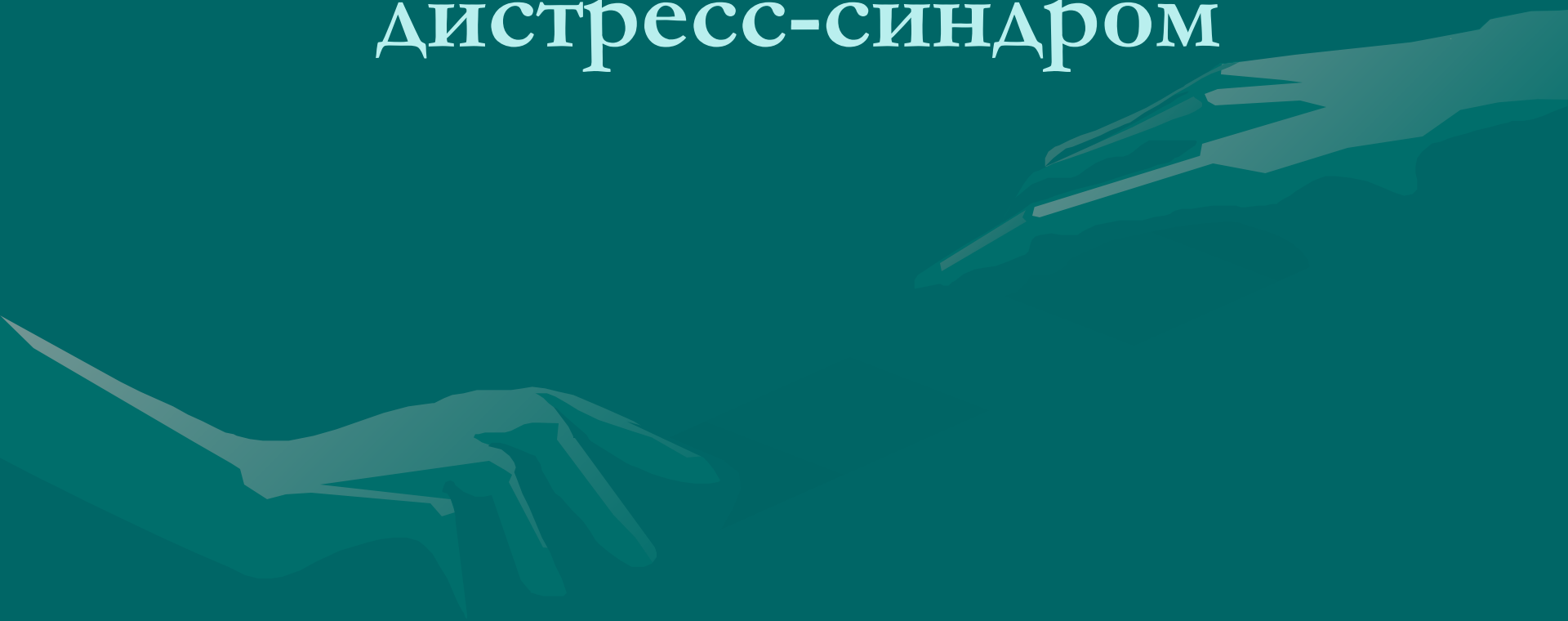


# Острый респираторный дистресс-синдром



# Определение

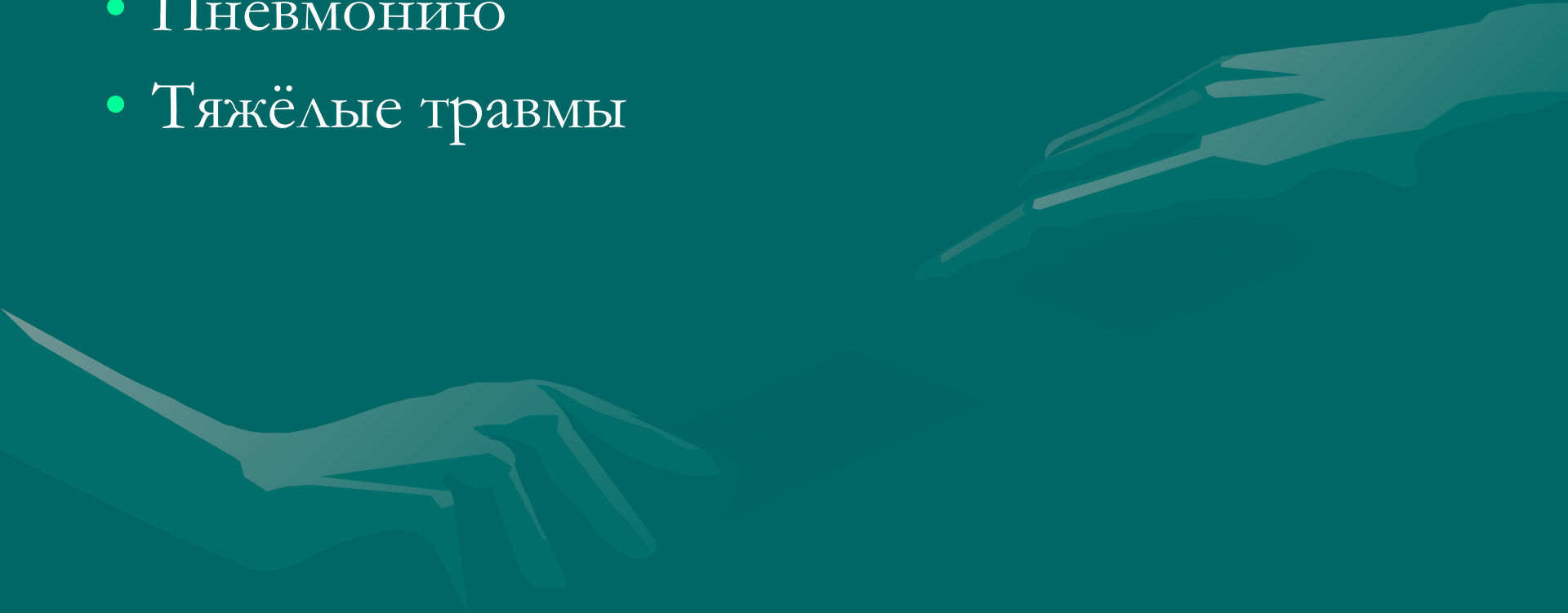
- Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) - жизнеугрожающее воспалительное поражение лёгких, характеризующееся диффузной инфильтрацией и тяжёлой гипоксемией. ОРДС является частым осложнением многих заболеваний, является одной из важнейших проблем анестезиологии реаниматологии

# Этиология ОРДС

- Воздействие факторов агрессии
  - прямые (аспирации, пневмонии, вдыхание токсических веществ, закрытая травма груди и др.)
  - не прямые (перитонит, панкреонекроз, сепсис, реперфузионные повреждения и др.)

# К наиболее частым причинам относят:

- Сепсис
- Пневмонию
- Тяжёлые травмы



- Основными причинами повреждения биологических структур являются: гипоксия/аноксия, действие биологических, физических и химических факторов, иммунологические реакции, генетические нарушения.

# Основные звенья патогенеза ОРДС

- Развитие ранних признаков повреждения легких.
- Развитие некардиогенного отека легких.
- Нарушение микроциркуляции в легких.
- Клеточные реакции, с иммунокомпетентными клетками.

# Патогенез

- В основе патогенеза ОРДС лежит повреждение эндотелия микроциркуляторного русла легких и альвеолярного эпителия, их базальных мембран, эндогенными и экзогенными факторами агрессии
- Это ведёт к нарушению микроциркуляции в легких, повышению проницаемости легочных капилляров, развитию некардиогенного отека легких

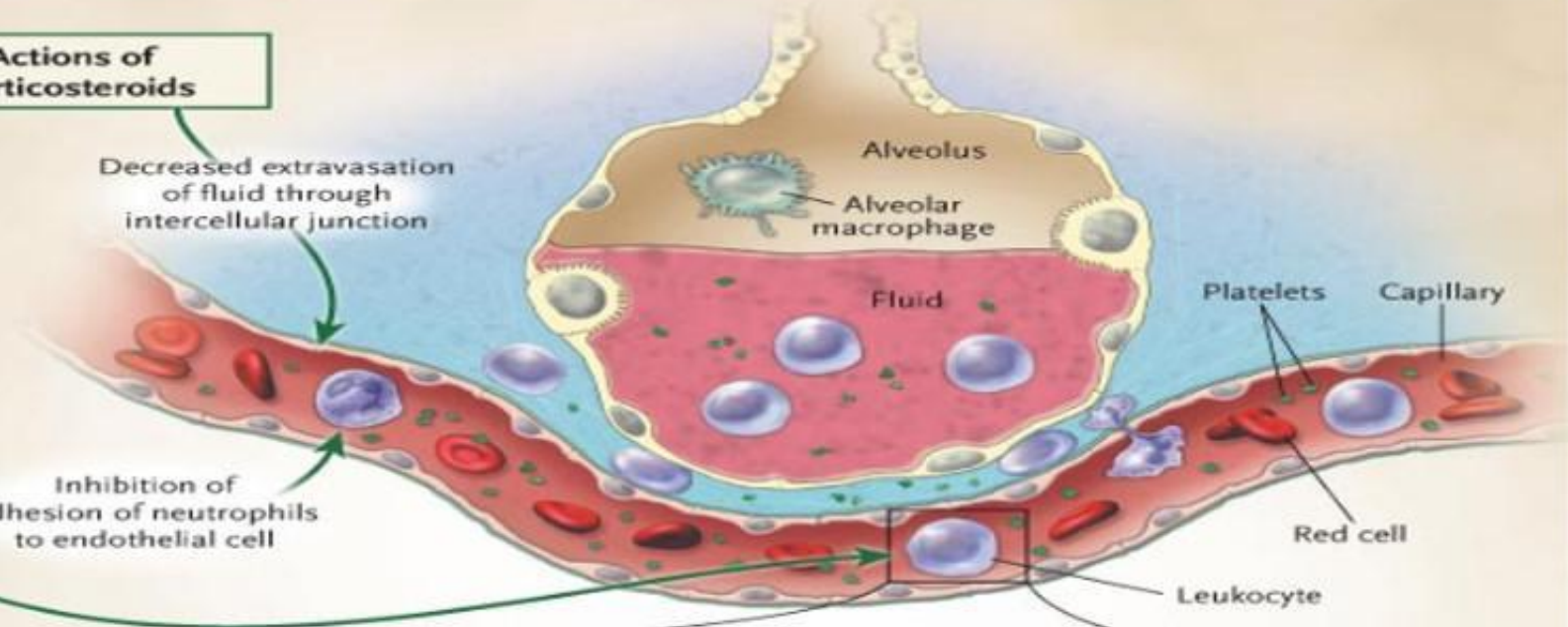
- В последующем развиваются клеточная реакция: кумуляция в легких нейтрофилов, макрофагов, лимфоцитов), интерстициальный и альвеолярный отек, ателектазы и дистелектазы, расстройства гемо- и лимфомикроциркуляции, нарушается проходимость бронхиол ухудшения вентиляционно-перфузионных отношений, газообмена в легких, нарастания гипоксемии, респираторной гипоксии, ухудшение биомеханики легких.
- Это подтверждается клинически: проявлением, развитием и прогрессированием острой дыхательной недостаточности. Важным фактором, способствующим повышению проницаемости сосудов гемомикроциркуляторного русла является повреждение их базальных мембран.



### Actions of Corticosteroids

Decreased extravasation of fluid through intercellular junction

Inhibition of adhesion of neutrophils to endothelial cell



### Leukocyte

Corticosteroid

Corticosteroid receptor

Nucleus

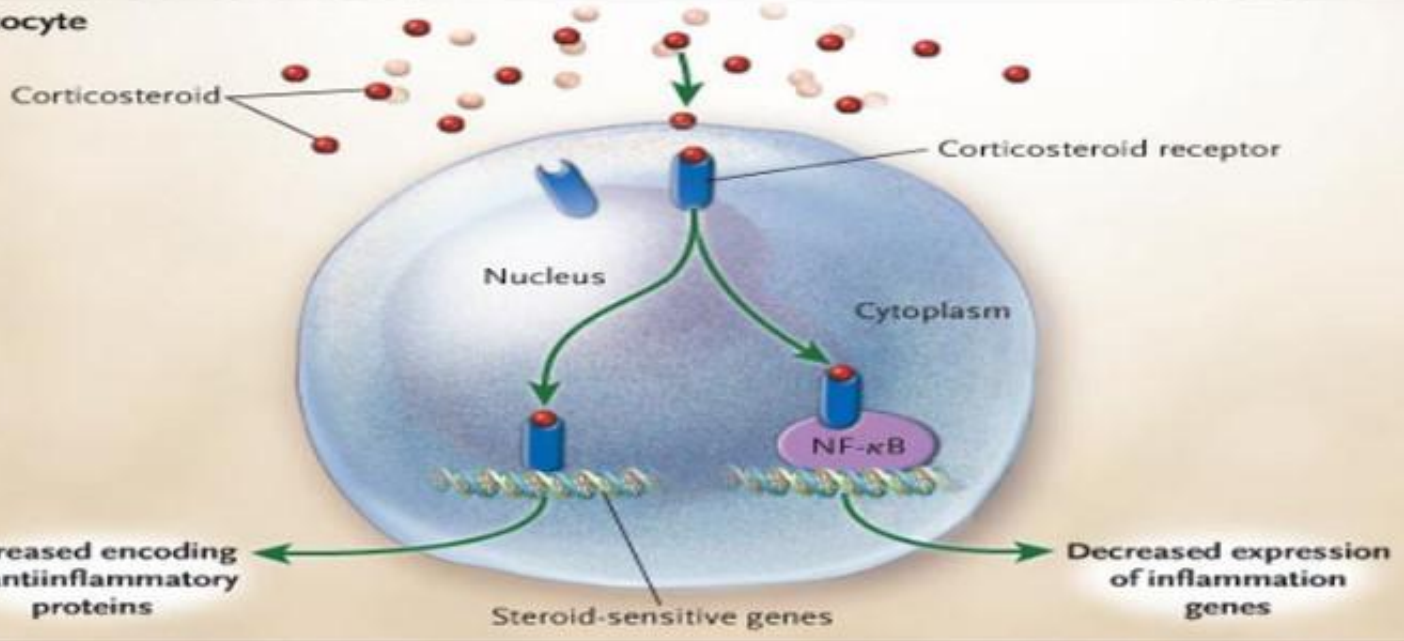
Cytoplasm

NF- $\kappa$ B

Increased encoding of antiinflammatory proteins

Steroid-sensitive genes

Decreased expression of inflammation genes





Edema and exudate

Hyaline membrane

Type-II  
Pneumocyte

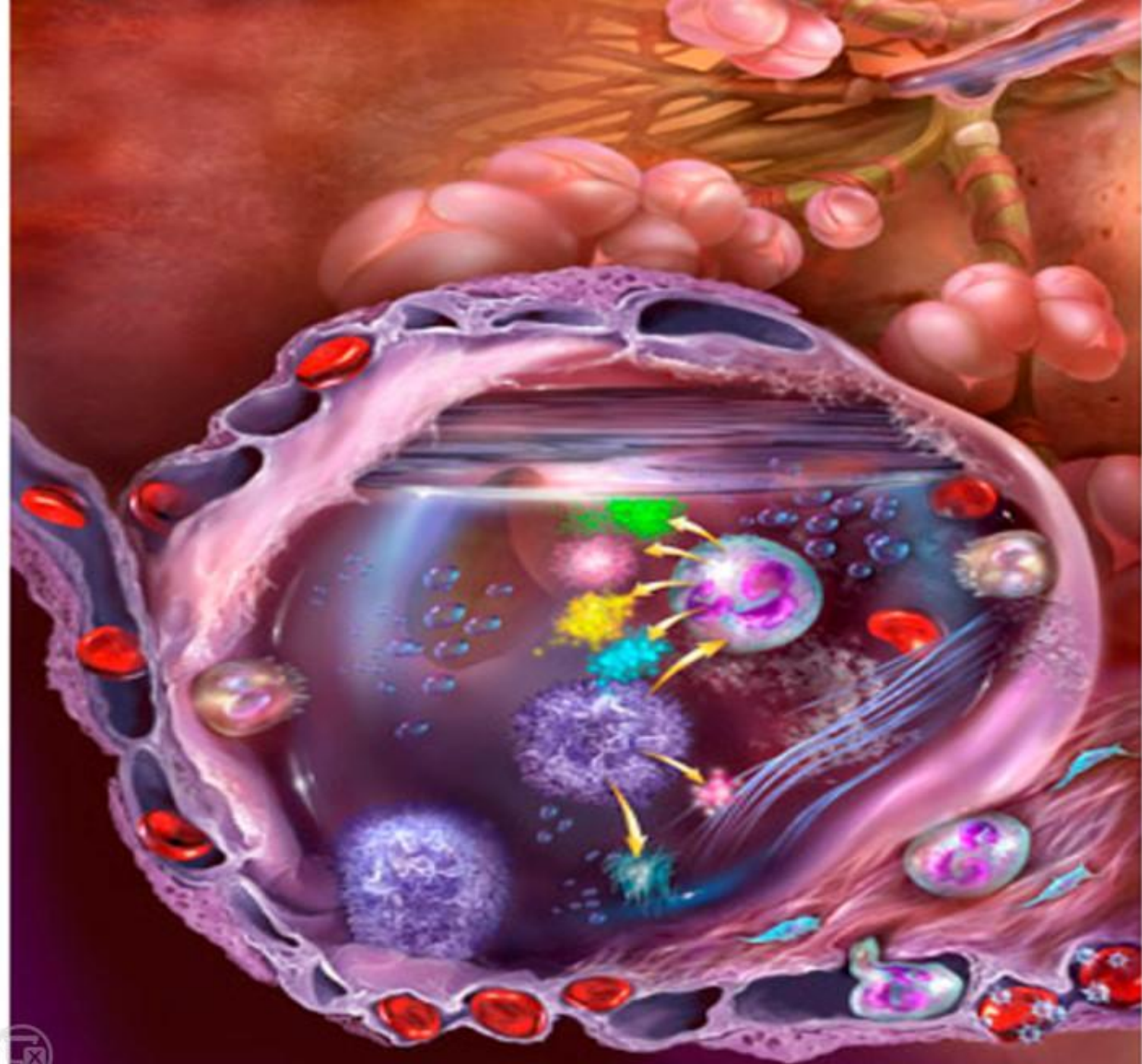
ALVEOLUS

Neutrophil

CAPILLARY

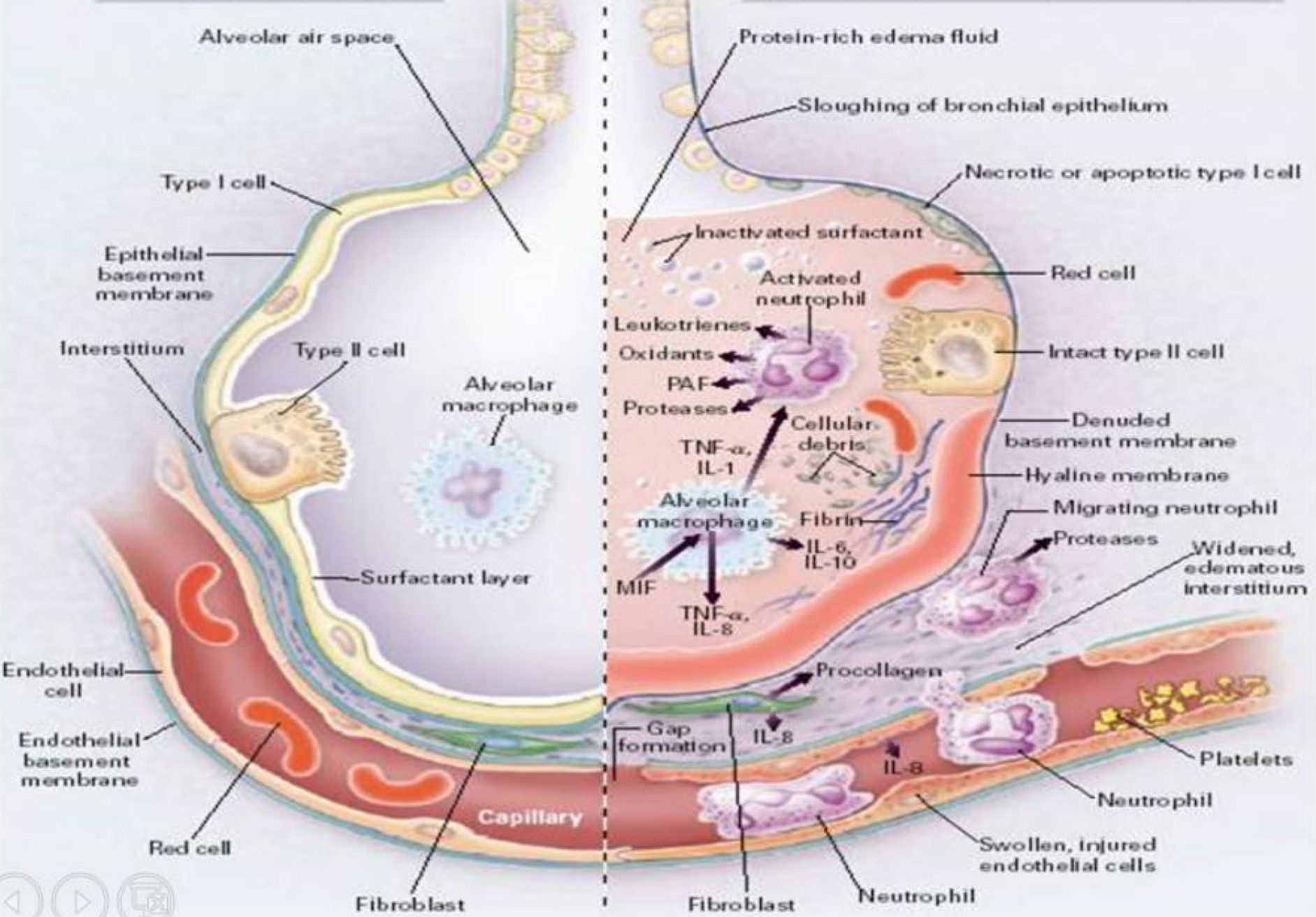






### Normal Alveolus

### Injured Alveolus during the Acute Phase





Следствием всех этих процессов является:

- уменьшение растяжимости легочной ткани и повышение сопротивления вдоху;
- снижение альвеолярного объема легких;
- внутрилегочное шунтирование;
- артериальная гипоксемия

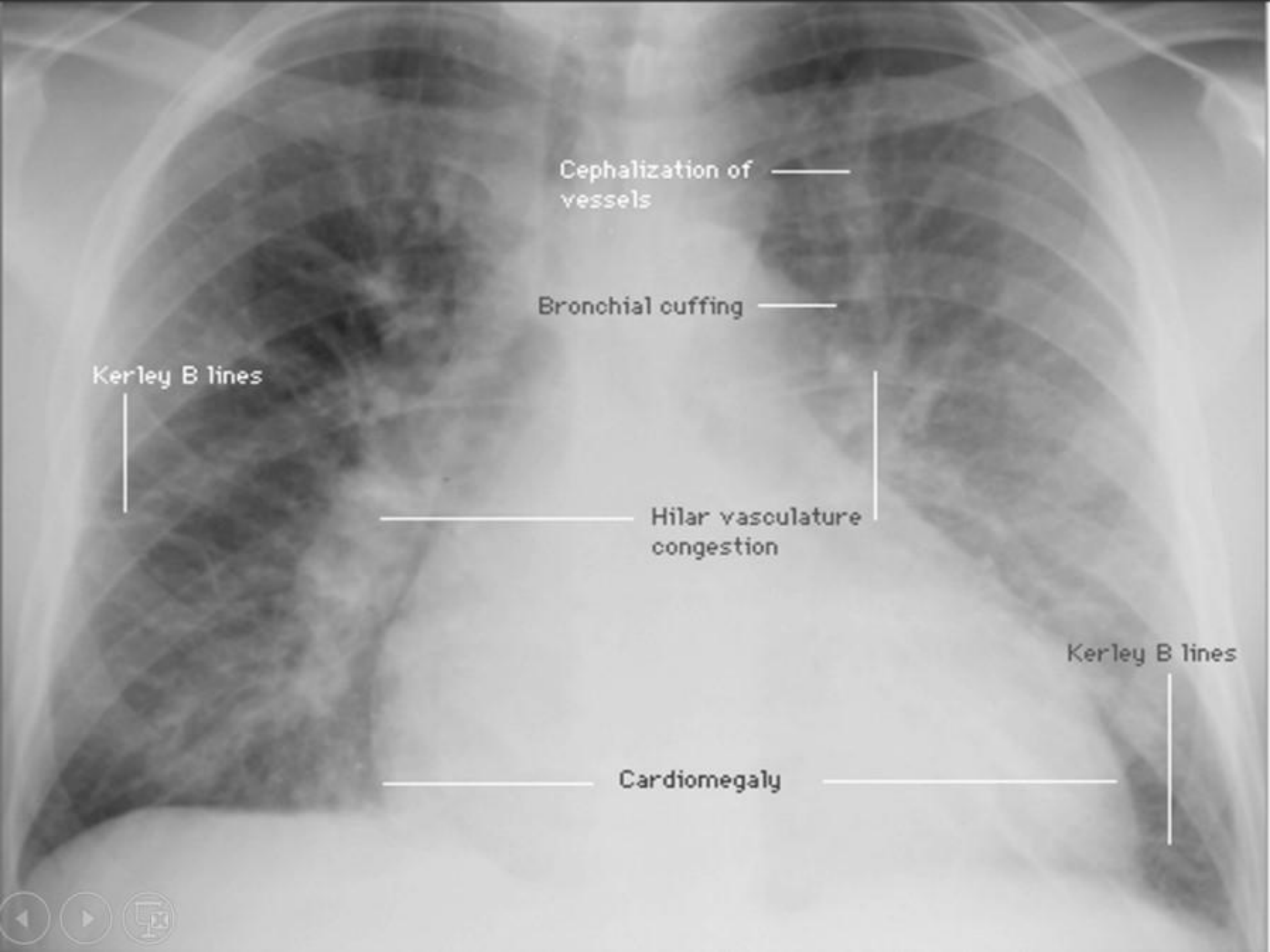




## КЛИНИКА

**I стадия - латентный период** (до 6 ч после стрессового воздействия) - проявляется внезапно возникающей одышкой с величиной ЧДД до 24-26 в мин. Обычно гипервентиляция появляется спустя 16-18 часов после перенесенного критического состояния. Других клинических и объективных (аускультативных) данных в этот период нет, за исключением ослабления везикулярного дыхания в базальных отделах легких. При обследовании больных на фоне нормального сердечного выброса определяется повышение общего периферического сопротивления, умеренная артериальная гипоксемия и гипокапния. Основным диагностическим методом является рентгенологический. В 1-ой стадии яркие рентгенологические признаки повреждения легких отсутствуют, характерны следующие изменения: инфильтрация корней легких и усиление легочного рисунка.

В качестве превентивной терапии назначаются нестероид-ные противовоспалительные препараты (аспирин - 500 мг/сут., индометацин - 75 мг/сут., вольтарен - 75 мг/сут.). Возможно применение диуретиков (лазикс 0,5-1 мг/кг/сут.). Назначение диуретиков используют и в качестве дифференциально-диагностического метода: при пневмонии диуретики не изменяют клинику патологического процесса, при ОРДС приносят заметное облегчение больному. Показано назначение трентала (агапурина) в обычных суточных дозировках.



Cephalization of vessels

Bronchial cuffing

Kerley B lines

Hilar vasculature congestion

Kerley B lines

Cardiomegaly

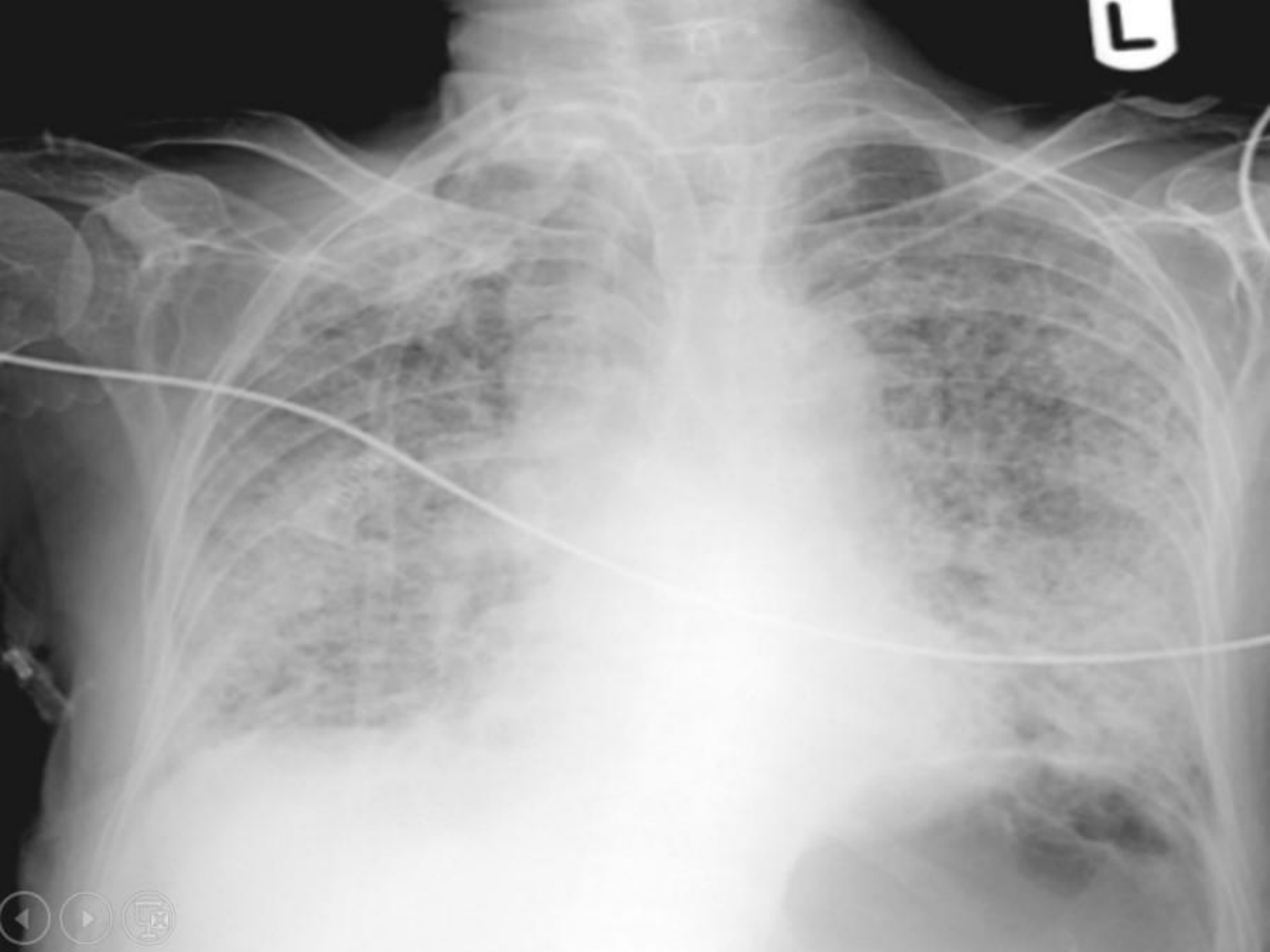




**II стадия ОРДС- ранний ОРДС**(6—12 ч после стрессового воздействия). - характеризуется усилением гипервентиляции. Тахипноэ может достигать значительных величин (ЧДД - до 40 в мин.) и сопровождается заметными признаками гипоксического состояния - участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, влажными кожными покровами, акроцианозом. Иногда отмечается непродуктивный кашель. Возникают умеренная артериальная гипертензия, тахикардия. Аускультативно определяется мозаичное поражение легких в виде мигрирующих сухих и влажных крепитирующих хрипов, регистрируемых над различными отделами легких. Во 2-ой стадии ОРДС значительно возрастает сердечный выброс, общее периферическое сопротивление падает, однако давление в легочной артерии повышается за счет увеличения минутного объема сердца. Усиленная доставка кислорода на фоне высокого сердечного выброса не покрывает кислородной задолженности, поэтому нарастает артериальная гипоксемия. Рентгенологически выявляется очаговая диссеминация в виде двусторонних малоинтенсивных участков затемнения - так называемое «пестрое легкое». Поражаются преимущественно нижние и периферические отделы; прикорневые зоны и верхушки остаются интактными. Характерным для рентгенологических снимков в этой стадии является вуалеобразный, мутный общий фон и наличие расширенной сердечной тени. При описании таких снимков рентгенологи достаточно часто ошибочно трактуют их. Наиболее типичные заключения: двусторонняя очаговая пневмония, прикорневая пневмония, полисегментарная пневмония, застой в легких, хронический отек легких, миллиарный туберкулез. Начиная со II стадии, больные с ОРДС нуждаются в интенсивной терапии. Профилактические мероприятия неэффективны.







**III стадия ОРДС - прогрессирующая дыхательная недостаточность** (12—24 ч после стрессового воздействия)- обычно не вызывает затруднения в постановке диагноза и характеризуется мучительной нехваткой воздуха, одышкой до 60 дыханий в мин., диффузным цианозом, тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью с неустойчивым артериальным давлением и выраженной тахикардией. Центральное венозное давление бывает повышенным или нормальным. Нередко имеется кашель со скудной мокротой, иногда содержащей прожилки крови. Над легкими выслушиваются сухие и влажные разнокалиберные хрипы, определяется бронхиальное дыхание. В случаях развития несимметричного патологического процесса бывает заметное отставание одной половины грудной клетки в акте дыхания, даже в условиях проведения искусственной вентиляции легких. В этой стадии может присоединиться бактериальная пневмония. Сердечный выброс остается высоким, растет легочное сосудистое сопротивление и давление в легочной артерии. Усиливаются артериальная гипоксемия и гипоксия. Рентгенологические изменения в этой стадии образно называют «снежная буря», «снежные хлопья». Они характеризуются появлением массивных очагов инфильтрации, захватывающих целые доли, зачастую действительно напоминающих хлопья снега. Типично значительное увеличение сердечной тени.







**IV стадия ОРДСВ (терминальная )**- в клинике проявляется признаками гипоксической комы. Больным необходим немедленный перевод на ИВЛ. У таких пациентов легочные шумы выслушиваются с трудом даже при аппаратном дыхании, часто регистрируется бронхиальное дыхание.

Для IV-ой стадии характерна полная декомпенсация кровообращения: резко падает сердечный выброс, значительно возрастают общее, легочное сопротивление и давление в легочной артерии, приводящие к недостаточности правого желудочка. Кислородная задолженность резко возрастает. Рентгенологически определяется тотальное гомогенное затемнение легочной ткани, настолько интенсивное, что сердечная тень иногда не визуализируется.

