

**К.М. Солонец, В.В. Кончак**  
**ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ВЗРОСЛЫХ:  
ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ**

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. А. В. Чантурия  
Кафедра патологической физиологии,  
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

**K. M. Salanets, U. V. Kanchak**  
**ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME:  
PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS**

*Tutor: associate professor, Ph.D. A. V. Chanturiya,  
Department of Pathological Physiology,  
Belarusian State Medical University, Minsk*

**Резюме.** В данной статье описаны особенности этиологии, патогенеза и клинических проявлений острого респираторного дистресс-синдрома взрослых. Приведены варианты течения и диагностические критерии постановки диагноза.

**Ключевые слова:** ОРДС, патология легких, реаниматология, COVID-19.

**Resume.** This article describes the features of the etiology, pathogenesis, and clinical manifestations of acute respiratory distress syndrome. The clinical options and diagnostic criteria for making a diagnosis are given.

**Keywords:** ARDS, lung pathology, resuscitation, COVID-19.

**Актуальность.** Острый респираторный дистресс-синдром взрослых (ОРДС) – острое состояние, характеризующееся двусторонней инфильтрацией лёгких и тяжёлой гипоксемией при отсутствии признаков кардиогенного отёка лёгких, является частым осложнением многих заболеваний. ОРДС – основная причина смерти при новой коронавирусной инфекции (COVID-19). 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 [1].

**Цель:** 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:**

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

**Материал 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)

непрямые (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 непрямые факторы агрессии, приводящие к развитию ОРДС (тяжелая сочетанная травма с аспирацией и кровопотерей, пневмония на фоне респираторассоциированного повреждения легких и др.) [2].

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.

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.

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. Диapedез 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 [3].

Соответственно, ОРДС может быть легочным и внелегочным.

Для внелегочного ОРДС характерны следующие черты (рисунок 1):

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 часов до 2—3 суток).
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.

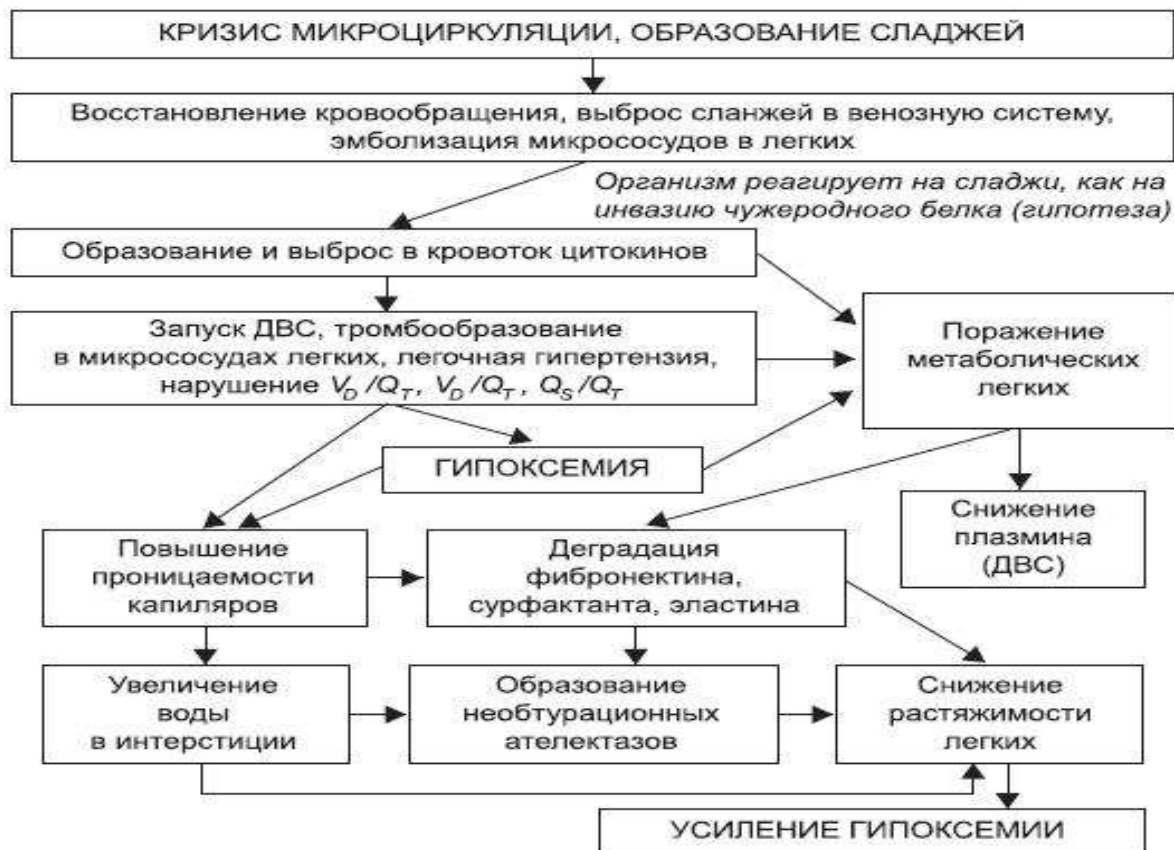


Рис. 1 – Патогенез внелегочного ОРДС

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 воллюмотравмы, а также биотравмы альвеол [4].

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  $\leq 18$  мм рт. ст.

Существующая клиническая классификация выделяет четыре стадии ОРДС. Первая стадия ранних изменений клинически не проявляется. Во второй стадии 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 [5].

Степени ОРДС по величине индекса оксигенации ( $PaO_2 / FiO_2$ ):

- умеренный ( $PaO_2 / FiO_2$  от 300 до 200 мм рт. ст.);
- средний ( $PaO_2 / FiO_2$  от 200 до 100 мм рт. ст.);
- тяжелый (критический) ( $PaO_2 / FiO_2$  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.

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 СО. При анализе газов крови были выявлены сниженные значения  $pO_2$  (81,7 мм рт.ст),  $SO_2$  (94,9%),  $cK^+$  (2,5 ммоль/л),  $cCa^{2+}$  (0,38 ммоль/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). В общем анализе крови –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. Легочной 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 ( $6,35 \cdot 10^9/л$  (92,3%)). Кислотно-щелочное состояние: снижено значение pH (7,08),  $cCa^{2+}$  (0,76 ммоль/л),  $TCO_2$  (18,6 ммоль/л), BE (-13,2 ммоль/л),  $cHCO_3^-$  (16,9 ммоль/л), увеличено значение  $pCO_2$  (57 mmHg),  $cK^+$  (5,4 ммоль/л),  $cLac$  (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 полиэтиологичным состоянием со сложным патогенезом, которое требует проведения интенсивной терапии для предотвращения возникновения полиорганной недостаточности, терминальных состояний и смерти.

#### Литература

1. Thompson, BT, Chambers, RC, Liu, KD Acute respiratory distress syndrome / BT Thompson, RC Chambers, KD Liu // N Engl J Med – 2017. – № 377(6). – С. 562-572.
2. Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome / LD Hudson, JA Milberg, D Anardi, RJ Maunder // Am J Respir Crit Care Med. – 1995. – № 151(2 Pt 1). – С. 293-301.
3. Зильбер, А. П. Респираторная медицина / А. П. Зильбер. – Петрозаводск: ПГУ, 1996. – 484 с.
4. Багдатыев, В. Е., Гологорский, В. А., Гельфанд, Б. Р. Респираторный дистресс-синдром взрослых / В. Е. Багдатыев, В. А. Гологорский, Б. Р. Гельфанд // Вестник интенсивной терапии. – 1996. – № 4. С. 9—14.

5. Кассиль, В. Л., Золотокрылина, Е. С. Острый респираторный дистресс-синдром / В. Л. Кассиль, Е. С. Золотокрылина. – М.: Медицина, 2003. – 203с.

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ