**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Хирургии**

Зав. кафедрой д.м.н.,

РЕФЕРАТ

на тему:

## Синдром острого повреждения легких

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

**Пенза**

**2008**

# План

Введение

1. Патогенез
2. Клиника и диагностика синдрома острого повреждения легких
3. Стадии и периоды

Литература

**Введение**

В 60-70-х годах разными авторами был описан синдром острой дыхательной недостаточности, возникающий на фоне интенсивной терапии у больных с острой кровопотерей, с тяжелой механической травмой, сепсисом, при применении экстракорпорального кровообращения и т.д. Этот патологический процесс именовался по-разному: “шоковым легким“ (Nickerson M., 1963; Hardaway R.M., 1969; Norlander O., 1975), “септическим легким“ (Collins J.A.,1969), “постперфузионным легочным синдромом“ (Королев Б.А., Шмерельсон М.Б., 1975), “гиповентиляционным диспное“ (Shumer N., 1971) и т.д. На длительное время за ним укрепилось название - “респираторный дистресс-синдром взрослых“, предложенное D.G. Ashbaugh (1967). Впоследствии вместо "взрослых" в название введено определение "острый", поскольку было доказано, что развитие РДС у новорожденных может быть связано с теми же причинами, что и у взрослых.

Классическое клиническое описание ОРДС, описанное D.G. Ashbaugh с коллегами почти 40 лет назад, предусматривает наличие диспноэ, тахипноэ, цианоза, ригидных легких, диффузной альвеолярной инфильтрации. Частота развития ОРДС варьирует от 1,5 до 75 случаев на 100 000 населения в год, что обусловлено различными подходами к его диагностике.

В целом принято считать, что ОРДС характеризуется прогрессирующей гипоксемией и внутрилегочным шунтированием крови, двусторонней инфильтрацией легочных полей на фронтальной рентгенограмме грудной клетки, быстрым снижением податливости легочной ткани, легочной гипертензией при отсутствии признаков левожелудочковой недостаточности. По мере изучения причин развития и патогенеза острого респираторного дистресс-синдрома возникла концепция, согласно которой под ним стали понимать крайнее проявление более широкого процесса, именуемого острым повреждением легких (ОПЛ).

ОПЛ возникает на основе диффузного повреждения эндотелия легочных капилляров под воздействием экзогенных и эндогенных веществ. Развитие тяжелой острой воспалительной реакции и нарушение целостности альвеоло-капиллярной мембраны имеют огромное значение в его патогенезе. Фактически, ОПЛ (ОРДС) является проявлением синдрома общего реактивного воспаления, которое, как сегодня полагают, является основой полиорганной несостоятельности.

**1. Патогенез**

Патогенез развития ОПЛ и ОРДС во многом еще не изучен, однако ряд важных его звеньев выделить вполне возможно:

- снижение капиллярного кровотока, образование и задержка легочным эндотелием микроагрегатов тромбоцитов и микроэмболов с выходом хемоаттрактантов;

- деструкция задержанных продуктов с образованием биологически агрессивных веществ, повреждающих интерстиций;

- сужение и тромбоз сосудов, часто ведущих к пульмональной гипертензии;

- проникновение богатой протеином жидкости в эктравазальное пространство, отражающее пульмональный отек, не связанный с нарушением функции левого желудочка;

- массивный альвеолярный коллапс, обычно сочетающийся с потерей сурфактанта и снижением растяжимости.

Считается, что в начальной фазе синдрома на фоне замедления кровотока в зоне микроциркуляции легких и образования сначала микроагрегатов тромбоцитов, а затем и микроэмболов происходит адгезия и активация нейтрофилов. Нейтрофилы фиксируются на поврежденном эндотелии легочных капилляров и затем проникают в интерстициальное пространство и просвет альвеол. Из задержанных в легком клеток, главным образом нейтрофилов, освобождаются цитокины, ферменты (эластаза, коллагеназа) и другие вещества, которые повреждают альвеоло-капиллярную мембрану и интерстиций, растворяя эластин, коллаген, фибронектин и т.д. Альвеолярные макрофаги также секретируют цитокины, которые действуют локально, стимулируют хемотаксис и активируют нейтрофилы. Нарушение легочного кровообращения может быть также связано с ролью легких в метаболизме медиаторов воспаления.

Цитокины (фактор некроза опухоли, интерлейкины) и другие провоспалительные биологически активные вещества являются важнейшими медиаторами воспалительной реакции, инициирующими и усиливающими воспалительный ответ при ОПЛ. Провоспалительные цитокины продуцируются в легких нейтрофилами и альвеолярными макрофагами, эпителиальными клетками и фибробластами. Дальнейшее патологическое воздействие оказывают продукты каскада комплемента, лизосомальные ферменты и биогенные амины, продукты деградации фибриногена и метаболизации арахидоновой кислоты с появлением в циркулирующей крови таких субстанций (эйкосаноиды), как простагландины PgE2 и PgF2, лейкотриены, тромбоксан ТхА2, ФАТ - фактор активации тромбоцитов. Эйкосаноиды не только еще больше увеличивают проницаемость мембраны, но и обладают выраженной бронхо- и вазомоторной активностью; они вызывают бронхиолоспазм, спазм легочных вен и усиливают тромбообразование. Свободные радикалы, выделяющиеся вместе с ферментами, повреждают клеточные мембраны, вызывая пероксидацию липидов, из которых состоят мембраны, а также разрушают гиалуроновую кислоту, связывающую массу соединительной ткани. Проницаемость мембраны возрастает еще более, и этот эффект усиливается при ингаляции 100 % кислорода.

Следствием распространенного повреждения микрососудов становится перемещение значительного количества воды и белка в интерстициальное пространство. Подтверждением этого является нарастание оттока из таких легких тканевой жидкости, богатой протеином: концентрация белка в оттекающей от легких лимфе достигает уровня содержания его в плазме крови. В конечном счете, вследствие нарушения целостности (проницаемости) альвеолокапиллярной мембраны развивается некардиогенный отек легких. Прослеживается прямая связь между степенью функциональной легочной недостаточности в отношении газообмена и внесосудистым объемом воды в паренхиме легких. Альвеолы при этом коллабируются вследствие воспалительного инфильтрата, крови, отечной жидкости, нарушения функции сурфактанта, а также сужения мелких воздухопроводящих путей из-за интерстициального отека и бронхиальной обструкции. В острой фазе синдрома происходят также деструкция альвеолоцитов, сладжирование бронхиальных и альвеолярных клеток, которые при попадании в просвет альвеолы формируют богатые протеином гиалиновые мембраны.

Респироны постепенно заполняются отечной жидкостью; поэтому вначале легочная паренхима представляет мозаику воздушных, коллабированных и отечных конечных легочных единиц. Так, например, при КТ-исследовании легких больного с ОРДС выявляется сочетание коллабированных областей с относительно интактными и вентилируемыми областями. Причем размер и расположение этих зон зависят от используемого ПДКВ, положения тела и других факторов.

Газообмен возможен лишь в непораженных зонах или в участках легких, потенциально включаемых в вентиляцию, например, при использовании ПДКВ. В действительности часто только небольшие участки легкого продолжают вентилироваться. На их долю может приходиться меньше 20 % нормального легочного объема. Перфузия невентилируемых областей является причиной большого шунта справа налево, который может составлять более 60 % сердечного выброса и являться главной причиной артериальной гипоксемии при ОПЛ.

Таким образом, в результате патологических изменений возникает тяжелое несоответствие между вентиляцией и перфузией, ведущее к возникновению шунта справа налево, часто с тяжелой артериальной гипоксемией. Если повреждение капиллярного русла носит системный характер, нарушение доставки кислорода в ткани и нарушение его утилизации в митохондриях приводят к диффузному гипоксическому клеточному повреждению и развитию полиорганной несостоятельности.

Снижение растяжимости легких при ОПЛ происходит вследствие нарушения функции сурфактанта на фоне альвеолярного отека, воспаления, фиброза, влияющих на эластичность легочной ткани. Кроме того, снижение общей растяжимости легких, по крайней мере, отчасти, связано с уменьшением зоны легких, доступных для вентиляции.

Легочная гипертензия обычно развивается у больных с ОПЛ вследствие вазоконстрикции, тромбоза, периваскулярного отека, воспаления, возможного интерстициального фиброза. При выраженной легочной гипертензии может проявиться правожелудочковая недостаточность. Она может быть также следствием сниженной доставки кислорода, неадекватной водной нагрузки, аритмии, истощения, действия миокард-дистрофического фактора на фоне развития системного капиллярного повреждения.

**2. Клиника и диагностика синдрома острого повреждения легких**

В 1992 г. на Американо-Европейской согласительной конференции был сформулирован подход к ОРДС как форме (и до определенной степени стадии) острого паренхиматозного повреждения легких. Через два года (1994 г.) на подобной же конференции критериями ОПЛ и ОРДС были определены следующие признаки:

- острое начало;

- двусторонняя инфильтрация на фронтальной рентгенограмме легких;

- нарушение оксигенации крови в легких: PO2/FiO2 меньше 300 мм рт. ст. для ОПЛ, меньше 200 мм рт. ст. для ОРДС;

- ДЗЛК < 18 мм рт. ст.

В связи с тем, что данный подход является довольно упрощенным, в практической работе используют и другие диагностические признаки, объединяемые в специальные шкалы. Например, критериями оценки по шкале J.F. Murrey являются данные рентгенологического исследования легких, глубина расстройств дыхательной функции по коэффициенту оксигенации PaO2/FiO2, величина ПДКВ в см вод. ст. и статическая податливость легких в мл/см вод. ст. (табл. 1). Основная цель этой шкалы – объективизация оценки выраженности функциональных изменений при синдроме острого легочного повреждения, в том числе при проведении больному респираторной поддержки в режиме принудительной ИВЛ.

Таблица 1

Градация функциональных изменений по J.F. Murrey и соавт. (1988)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Балл | РаО2/FiO2, торр | Рентгенография | ПДКВ,см вод. ст. (больной на ИВЛ) | Податливость, мл/см вод. ст. |
| 0 | >300 | Нет | <6 | >80 |
| 1 | 229-225 | 1 квадрант | 6-8 | 79-60 |
| 2 | 224- 175 | 2 квадранта | 9-11 | 59-40 |
| 3 | 174-100 | 3 квадранта | 12-14 | 39-20 |
| 4 | <100 | 4 квадранта | >14 | <20 |

*Примечание: 0 – повреждения нет*

 *2,5 – умеренное повреждение*

 *> 2,5 тяжелый синдром острого повреждения легких*

Клинические факторы риска развития ОПЛ (табл. 2) можно разделить на две группы: а) связанные с прямым повреждением легких (аспирация, диффузная легочная инфекция, утопление, контузии легких), б) вызывающие непрямое повреждение легких (сепсис, гипотензия, тяжелая неторакальная травма, гиперперфузия, искусственное кровообращение и др.).

Таблица 2

Факторы риска острого повреждения легких (ОРДС)

|  |  |
| --- | --- |
| Прямые | Непрямые |
| Аспирация | Сепсис |
| Пневмония | Тяжелая неторакальная травма |
| Контузия легких | Массивные гемотрансфузии |
| Ингаляционные повреждения | Острый панкреатит |
| Жировая эмболия (множественные переломы двух и более трубчатых костей) | Ожоги |
| Геморрагических шокПередозировка некоторых лекарственных препаратов (опиаты, барбитураты)ДВС |

Пациенты с ОРДС вследствие прямого повреждения легких имеют, как правило, лучший клинический прогноз, чем те, у которых патологический процесс носит системный характер.

Прямые факторы риска развития ОПЛ и ОРДС инициируют воспалительный каскад в легких либо путем ингаляционного повреждения, либо путем эмболизации микрососудистого русла (амниотическая эмболия). Все это непосредственно повреждает альвеолокапиллярную мембрану. Проявления ОРДС зависят от тяжести начального повреждения легких, общих резервов больного и развития ятрогенных осложнений (аспирация желудочным содержимым, баротравма, токсическое действие кислорода).

При системном повреждении микроциркулятороного русла воспалительный процесс в легких может рассматриваться как одно из проявлений системной воспалительной реакции (СВР).

Особенности нарушений легочного газообмена и общая клиническая картина примерно соответствуют морфологическим изменениям в легочной паренхиме, а потому определяют стадийность развития ОПЛ. Морфологически процесс развития часто разделяют на три стадии: экссудативную, пролиферативную и фиброзную. Клинические симптомы ОПЛ неспецифичны и могут быть представлены нарастающей одышкой и признаками гипоксии с повышением давления на вдохе, прогрессирующей инфильтрацией на рентгенограмме легких, артериальной гипотензией неясного происхождения, которые выявляются через 12-24 ч после действия этиологического фактора. Реже это легочное осложнение развивается в первые часы (аспирация кислого желудочного содержимого), но еще реже спустя 2-3 суток после воздействия повреждающих факторов на легкие больного.

**3. Стадии и периоды**

Условно экссудативный период разделяют на IV стадии. В первой (начальной) состояние больного средней тяжести, признаки острой дыхательной недостаточности не выражены. Сдвиги показателей внешнего дыхания, если они исследуются, соответствуют примерно обычной послеоперационной динамике, а эффективность оксигенации снижена незначительно (РаО2 около 70 мм рт. ст.). При перкуссии легких выявляется умеренное притупление в нижне-средних отделах, при аускультации — жесткое дыхание с небольшим количеством хрипов. На рентгенограмме определяется усиление легочного рисунка, двусторонние мелкоочаговые тени. Тенденция к тахикардии не внушает беспокойства, системное АД соответствует уровню, характерному для данного пациента. Морфологическая картина на этой стадии складывается из интерстициального отека, мозаичных нарушений кровообращения в легких. Эти изменения обычно разрешаются при быстрой нормализации кровообращения (восстановление эффективного ОЦК и микроциркуляции).

Дальнейшее развитие морфологических изменений в легких проявляется клиникой развития дыхательных расстройств (вторая стадия). Состояние больного тяжелое, у некоторых пациентов отмечают угнетение сознания, у других - чувство страха, беспокойство. Одышка, тахипноэ при разговоре заметно нарастают. У многих пациентов при отсутствии анемии - отчетливый цианоз. При перкуссии легочных полей улавливаются неравномерно локализованные зоны притупления перкуторного звука, при аускультации легких - заметное ослабление дыхания в нижних отделах на фоне ограничения подвижности легочного края. Функциональные нарушения характеризуются уменьшением ЖЕЛ. Наблюдается резкое снижение статической легочно-торакальной растяжимости (ниже 60-50 мл/см вод. ст. и более), значительно возрастает работа дыхания для преодоления эластического сопротивления легких. Если на этом фоне по тем или иным показаниям выполняют бронхоскопию, бронхиальное дерево оказывается практически свободным от мокроты. При этом выявляется значительная гипоксемия (менее 60 мм рт. ст.), нередко необычная для данного этапа послеоперационного периода, которая не купируется оксигенотерапией и сочетается с предельным снижением РаСО2 (до 30 мм рт. ст. и ниже). Клинические проявления в этой стадии уже сопровождаются типичной рентгенологической картиной: расширение и ячеистая деформация сосудистых теней, вуалеобразное затенение легочных полей. Группа признаков со стороны сердечно-сосудистой системы представлена стойкой тахикардией, часто умеренной артериальной гипотензией, с относительно невысоким ЦВД и легочным капиллярным давлением 18 мм рт. ст. и ниже. При этом давление в системе легочной артерии, как правило, все же повышено.

Морфологические изменения во второй стадии заключаются в значительном увеличение плотности и полнокровии легких, деформации альвеол с утолщением их стенок, полнокровии сосудов межальвеолярных перегородок и стазом крови в капиллярах. В целом наблюдается картина интерстициального отека и начинающегося внутриальвеолярного отека легких.

На следующей III стадии сознание больного обычно заторможено. Наблюдается тахипноэ с малыми дыхательными объемами, диффузный цианоз кожных покровов, имеются признаки повышенной "работы дыхания". При аускультации выслушиваются зоны "амфорического дыхания", отмечается выраженная артериальная гипоксемия, нарастающая гиперкапния. На фронтальной рентгенограмме легких определяются множественные сливающиеся тени ("снежная буря"), может быть выпот в плевральных полостях.

Отмечается выраженная тахикардия, часто артериальная гипертензия, давление в системе легочной артерии высокое, часто сопровождается перегрузкой правых отделов сердца.

На этой стадии морфологическая картина заключается в следующем: белок и форменные элементы в альвеолах, отслаивание эпителия и утолщение альвеолярной стенки, микротромбы в сосудах, множественные кровооизлияния в ткань легкого и участки ателектазов. Отмечаются воспалительные очаги по типу серозно-десквамационной пневмонии, наблюдается выраженная лимфоидно-клеточная гиперплазия перибронхиального аппарата, увеличивается коллагенообразование в септах, окруженных нейтрофилами и макрофагами.

В заключительной IV стадии сознание пациента обычно нарушено (сопор). Аускультативно выслушиваются множественные разнокалиберные хрипы. Отмечается артериальная гипоксемия и гиперкапния, которые корректируются только "агрессивными" методами респираторной поддержки. На рентгенограмме легких выявляется затемнение больших участков (доли, сегмента), рентгенологические признаки отека. Давление в системе легочной артерии высокое, что часто приводит к развитию правожелудочковой недостаточности.

Морфологически на этой стадии определяется картина альвеолярного отека, фибрин в альвеолах, гиалиновые мембраны в альвеолярных стенках, микротромбы в сосудах, фиброз легочной ткани, в зонах ателектазов появляются участки геморрагий, которые, сливаясь между собой, образуют распространенные поля кровоизлияний.

Экссудативный период ОПЛ сменяется пролиферативным, если больной переживает стадию ОДН. Последствия и исход ОПЛ и ОРДС - бронхопневмония, микроабсцессы легких и так называемые гиалиновые мембраны - наблюдаются только у тех больных, которые пережили несколько дней. Одновременно приоритетное значение приобретают аутоиммунные процессы, которые формируют диффузный легочный фиброз со всеми трудностями преодоления связанных с этой патологией расстройств.

ОРДС в ранней фазе следует дифференцировать с левожелудочковой сердечной недостаточностью, пневмонией, легочным кровотечением с распространенной аспирацией крови в бронхиальное дерево.

У пациентов с гемодинамическим альвеолярным отеком легких, развивающимся постепенно, клинико-рентгенологические проявления иногда очень близки с ОЛП. Анамнез больного, размеры и конфигурация сердечной тени, выявление третьего тона при аускультации сердца, а также быстрая динамика рентгенологических данных под влиянием диуретиков или ультрафильтрации позволяют утверждать, что в данном случае изменения в легких связаны скорее с застойной сердечной недостаточностью, чем с ОПЛ. Решающее значение для диагностики может дать измерение легочного капиллярного давления после постановки в легочную артерию катетера Swan-Ganz. За редким исключением, давление заклинивания ниже 20 мм рт. ст. подтверждает диагноз ОЛП, а не гемодинамического отека.

В некоторых случаях быстро прогрессирующая пневмония смешанного генеза (вирусно-бактериальная, микоплазменная) без проведения специального исследования мокроты с помощью специальных методов исследования нередко ошибочно рассматривается как “шоковое легкое”.

Стойкое сохранение теней на рентгенограмме, особенно при их односторонней локализации, может свидетельствовать о поражении легких, связанном с тромбоэмболией или тромбозом в бассейне легочной артерии.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. **Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь:** Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х