

В патогенезе ранних изменений при РДВС важную роль играют активированные нейтрофилы. **Они выделяют следующие факторы:**

протеолитические лизосомальные ферменты;

свободные радикалы кислорода;

оксид азота;

производные арахидоновой кислоты (лейкотриены, простагландин), активирующие фосфолипазу А;

фактор активации тромбоцитов, приводящий к агрегации и секвестрации тромбоцитов, синтезу фактора роста тромбоцитов, стимулирующего процессы склерозирования (при РДВС нередко развитие тромбоцитопении, интерстициального фиброза лёгких).

Кроме того, нарушение синтеза сурфактанта пневмоцитами II порядка приводит к развитию ателектазов.

При ряде состояний (радиация, эндотоксический шок, интоксикации и др.) в патогенезе РДВС на первое место выходит синтез протеолитических ферментов, свободных радикалов кислорода и оксида азота не только нейтрофилами, но и [альвеолярными макрофагами](#), эндотелием альвеолярных капилляров.

Выделяют следующие стадии РДВС.

□ Доклиническая стадия с морфологическими признаками повреждения капилляров альвеолярных перегородок.

□ Острая стадия наступает в течение первой недели после действия повреждающего фактора. Характерно развитие интерстициального и альвеолярного отёка, воспалительные изменения с большим количеством полиморфноядерных лейкоцитов и фибрина как во внутриальвеолярном экссудате, так и в тканевых инфильтратах, гиалиновые мембраны, ателектазы.

□ Стадия организации экссудата и пролиферации пневмоцитов II порядка, приводящая к интерстициальному фиброзу. Процессы организации возможны с 2–3-го дня заболевания.

Проявления РДВС: рефрактерная гипоксемия, уменьшение жизненной ёмкости лёгких, нормальное внутрикапиллярное и онкотическое давление, рентгенологические признаки отёка лёгких. При прогрессировании РДВС возможен интерстициальный фиброз лёгких. Смерть наступает от лёгочно-сердечной недостаточности.

Медицинские статьи:

1) [Вирусный энтерит](#)

2) [Сифилис](#)

3) [Болезнь Лайма](#)