

ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ

Синдром острого легочного
повреждения

- респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), 1967 год
- «шоковые легкие»
- синдром острого легочного повреждения (СОЛП)
- некардиогенный отек легких
- «мокрое легкое»
- «тяжелое легкое»

- Ни одно из этих названий не дает полного представления о патогенезе состояния, выражающегося в диффузном воспалении легких и являющегося проявлением множества других патологических процессов

Формы по данным Американско-Европейской согласительной конференции по острому респираторному дистресс-синдрому, 1992 год

- ▣ 1) синдром острого легочного повреждения (СОЛП) (*acute lung injury*), которое включает в себя как начальный, более легкий этап заболевания, так и наиболее тяжелые формы
- ▣ 2) собственно ОРДС (СОЛП с индексом оксигенации менее 200)
- ▣ Таким образом, любой ОРДС можно отнести к СОЛП, но не все формы СОЛП являются ОРДС

2005 год, Девятый съезд Федерации анестезиологов и реаниматологов России)

- Синдром острого повреждения легких и острый респираторный дистресс-синдром – это остро развивающиеся осложнения различных, как правило, тяжелых заболеваний и травм, выражающиеся неспецифическим поражением легких и проявляющиеся клинической картиной быстро нарастающей дыхательной недостаточности, проявляющейся клинико-лабораторными признаками прогрессирующего снижения легочного комплайенса, диффузии кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану, возрастания венозно-артериального шунтирования крови, устранение которых требует применения респираторной поддержки и других методов коррекции кислородо-транспортной функции крови.

- ▣ ОРДС - воспалительный синдром, связанный с повышением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны и ассоциированный с комплексом клинических, рентгенологических и физиологических нарушений, которые не могут быть объяснены наличием левопредсердной или легочной капиллярной гипертензией (но могут с ней сосуществовать).

1992 год, Американско-Европейская согласительная конференция по острому респираторному дистресс-синдрому

Причины СОЛП

- ▣ **Первичные:**
 - аспирация желудочного содержимого;
 - вдыхание паров хлора, углеводородов, дыма;
 - лучевое поражение легких;
 - ушиб легких;
 - токсическое действие высоких концентраций кислорода;
 - эмболия околоплодными водами.
- ▣ **Вторичные:**
 - шок любого генеза;
 - сепсис;
 - политравма;
 - ожоги;
 - панкреатит;
 - ДВС-синдром;
 - искусственное кровообращение;
 - массивные гемотрансфузии.

Респираторный дистресс-синдром



А.Д.Адо Основы патофизиологии, 2000

Основа патогенеза ОРДС – диффузный воспалительный процесс в обоих легких

Патогенез (1)

- ▣ Системная активация циркулирующих нейтрофилов и их прикрепление к эндотелию легочных капилляров
- ▣ Высвобождения цитокинов, протеолитических ферментов и токсических метаболитов кислорода
- ▣ Повреждение эндотелия – воспаление – отек – прогрессирование ДН
- ▣ Высвобождение тканевого тромбопластина – накопление фибрина в легких – легочный фиброз

Патогенез (2)

- Основным механизмом гипоксемии при ОПЛ/ОРДС является внутрилегочный шунт справа налево.
- В норме величина шунта составляет 3-5% от сердечного выброса, то у больных с ОРДС он может превышать 25%.
- Причина - перфузия затопленных экссудатом и спавшихся (ателектазированных) альвеол.
- Механизм гипоксической легочной вазоконстрикции недостаточен либо отсутствует

Группы риска СОЛП/ОРДС

- ▣ Сепсис
- ▣ Множественные трансфузии
- ▣ Ушиб легкого
- ▣ Аспирация желудочного содержимого
- ▣ Множественные переломы
- ▣ Искусственное кровообращение
- ▣ Панкреатит
- ▣ Амниотическая эмболия

Hudson L.D., Milberg J.A., Anardi D. et al.
Clinical risks for development of the acute
respiratory distress syndrome , 1995

Клиника

- ▣ Тахипноэ
- ▣ Прогрессирующая гипоксемия (SpO_2 ниже 90%, часто ниже 75%), часто рефрактерная к ингаляциям кислорода
- ▣ На рентгенограмме – двусторонние легочные инфильтраты (могут появиться в течение суток, не сразу)
- ▣ На ранних этапах ОРДС - гипокапния ($PaCO_2 > 45$ мм рт. ст.) и респираторный алкалоз ($pH > 7,45$), связанные с высокой минутной вентиляцией
- ▣ По мере прогрессирования заболевания, повышения альвеолярного мертвого пространства, высокой продукции CO_2 и развития усталости дыхательных мышц происходит нарастание $PaCO_2$ и алкалоз сменяется ацидозом.

Клиника по стадиям (1)

1. СОПЛ

Клиническая картина соответствует основному заболеванию. При оценке органов дыхания выявляется тахипноэ (ЧДД= 22-26 дых/мин), аускультативно выслушивается жесткое дыхание, которое в 50-60% случаев сочетается с сухими хрипами. На Rg - усиление сосудистого рисунка.

2. I стадия (24-48 часов)

эйфория, беспокойство, тахипноэ, аускультативно - жёсткое дыхание в сочетании с сухими хрипами. Тахикардия (не всегда). Артериальная гипоксемия ($P_{aO_2}/F_{iO_2} < 200$ мм.рт.ст.), устраняемая ингаляцией кислорода, легкая гипокапния ($P_{aCO_2} = 33-36$ мм.рт.ст.). На Rg - усиление лёгочного рисунка, двусторонние мелкоочаговые тени (20-30% случаев).

Клиника по стадиям (2)

3. II стадия (48-72 часа).

Состояние тяжелое, возбуждение, беспокойство. Выраженная одышка, акроцианоз. Жесткое дыхание, а в 25-30% случаев - зоны ослабленного дыхания, а ниже-задних отделах – влажные хрипы. Пульс - стойкая тахикардия. Газы крови - артериальная гипоксемия (P_{aO_2} около 60-70 мм. рт.ст.), резистентная к ингаляции кислорода ($P_{aO_2}/F_{iO_2} < 175$ мм.рт.ст.) и выраженная гипокапния ($P_{aCO_2} = 30$ мм.рт.ст.). На Rg - мелкоочаговые тени по всем легочным полям.

4. III стадия.

Состояние больных очень тяжелое, больные возбуждены, иногда заторможены. Клиника тяжелой ОДН, у 40-45% больных определяется асимметрия вдоха. В лёгких разнокалиберные хрипы и зоны «амфорического» дыхания (25-30% случаев). Пульс - выраженная тахикардия, артериальное давление N или повышено, ЦВД постепенно увеличивается. Выраженная артериальная гипоксемия, резистентная к ИВЛ и кислородотерапии ($P_{aO_2}/F_{iO_2} < 125$ мм.рт.ст.), начинает повышаться P_{aCO_2} (до 44 мм.рт.ст.), метаболический ацидоз. На Rg - множественные средне- и крупноочаговые тени с тенденцией к слиянию на фоне снижения интенсивности легочного рисунка, а в 10-15% случаев выявляется выпот в плевральных полостях.

Клиника по стадиям (3)

5. IV стадия.

Состояние терминальное. ЦНС - сознание нарушено - сопор, гипоксическая кома. Самостоятельное дыхание поверхностное, нарушения ритма дыхания; на фоне ИВЛ при аускультации выслушиваются множество сухих и влажных хрипов по всем легочным полям и резкое ослабление дыхания в задне-боковых отделах. Из трахеи санится обильная слизистая или слизисто-гнойная мокрота. Артериальная гипотензия (АД поддерживается только возрастающими дозировками дофамина, добутамина), стойкая тахикардия, ЦВД может повышаться. Мраморность кожи, похолодание конечностей, олигоурия, признаки ишемии миокарда на ЭКГ. Тахикардия постепенно переходит в брадикардию. Прогрессирование артериальной гипоксемии, резистентной к ИВЛ с ПДКВ ($P_{aO_2}/F_{iO_2} < 75$ мм.рт.ст.) независимо от ПДКВ, нарастание парциального напряжения углекислого газа. Метаболический и респираторный ацидоз со снижением рН артериальной крови до 7,10-7,15, усугубляются расстройства других органов и систем.

На Rg - затемнения больших участков лёгких (доли, сегменты) (50-52%) и синдром воздушной бронхографии (48-50% случаев).

Диагностические критерии ОРДС 1994 год

- ▣ Острое начало
- ▣ Наличие предрасполагающего состояния
- ▣ Двусторонние инфильтраты на фронтальной рентгенограмме
- ▣ Индекс оксигенации < 200 мм.рт.ст при ОРДС и < 300 при СОЛП
- ▣ ДЗЛА $<$ или $= 18$ мм.рт.ст или отсутствие клинических признаков левопредсердной гипертензии

Индекс оксигенации

- ▣ отношение P_{aO_2}/F_{iO_2}
- ▣ в норме он составляет 350 – 470
- ▣ F_{iO_2} – концентрация кислорода во вдыхаемом газе
- ▣ P_{aO_2} – парциальное напряжение кислорода в артериальной крови

Дифференциальная диагностика

- ▣ Тяжелая пневмония
- ▣ Легочная эмболия
- ▣ Кардиогенный отек легких

Диагностика по тяжести гипоксемии

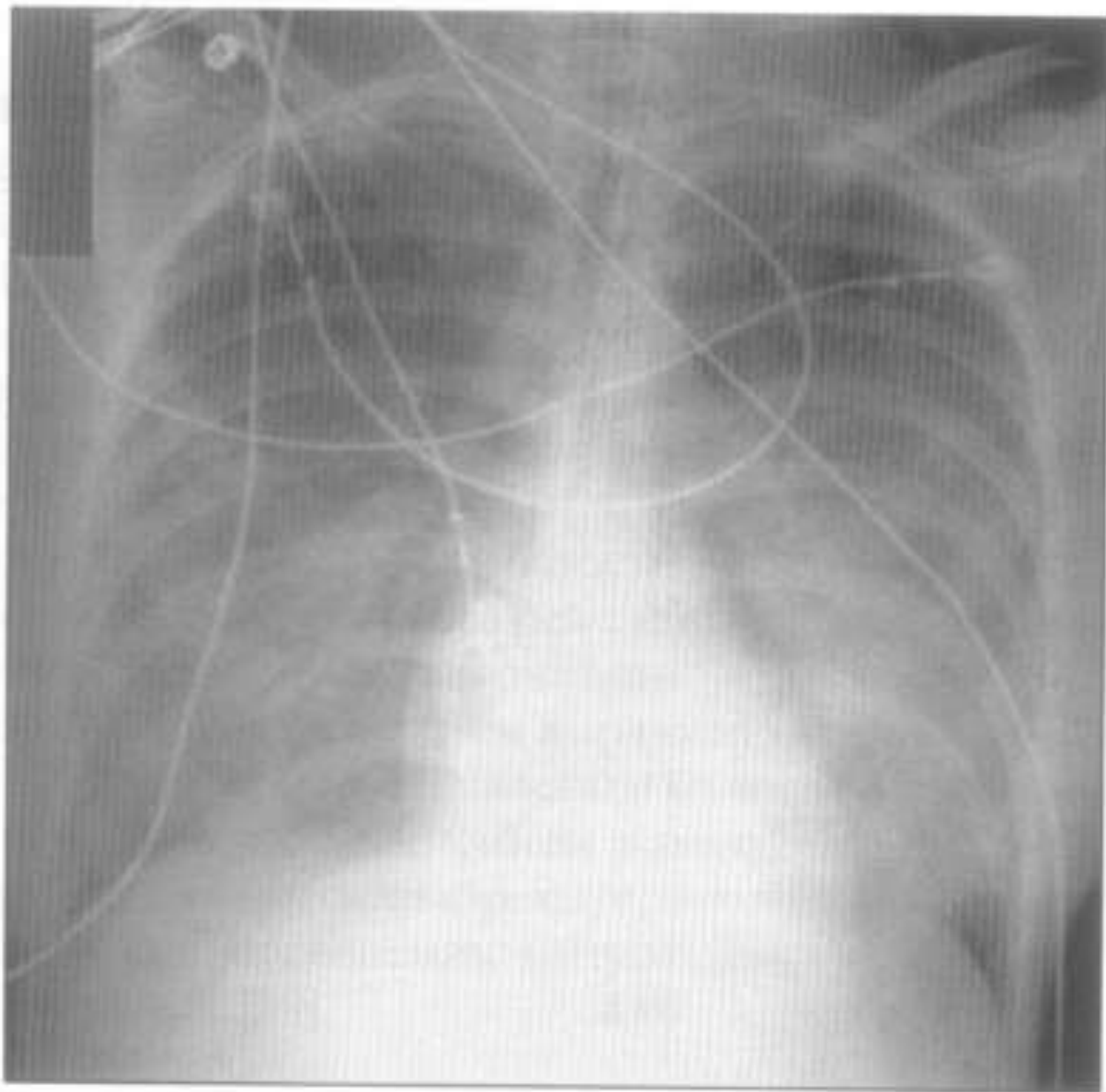
- На ранних стадиях ОРДС гипоксемия часто более выражена, чем изменения на рентгенограмме грудной клетки, тогда как при кардиогенном отеке легких картина обратная

ДЗЛК. Недостатки диагностики

- ДЗЛК не служит мерой капиллярного гидростатического давления
- При наличии кровотока левопредсердное давление не может быть равно давлению в легочных капиллярах
- В случае тяжелого ОРДС гидростатическое давление в капиллярах может быть вдвое больше давления заклинивания

Бронхоальвеолярный лаваж

- ▣ Проводят с помощью фибробронхоскопа
- ▣ Анализируют промывную жидкость, определяя концентрацию нейтрофилов и белка
- ▣ Нейтрофилы в норме - 5%, при ОРДС – до 80% клеток
- ▣ Белок
белок (лаваж/плазма) < 0,5 = гидростатический отек
белок (лаваж/плазма) > 0,7 = легочное воспаление



двусторонние диффузные мультифокальные
инфильтраты.



КТ при ОРДС: плотные очаги консолидации в дорсальных отделах, картина “матового стекла” в промежуточных зонах, нормальная аэрация легочной ткани в вентральных отделах.

Лечение ОРДС

1. устранение причины состояния(сепсис, шок, травма)
2. коррекция ОДН

Варианты респираторной поддержки

- ИВЛ с ПДКВ (до 20-25 мм рт.ст.), высокие концентрации кислорода на вдохе + предупреждение ателектазирования во время вентиляции
 - низкая растяжимость легких, связанная с воспалением, приводит к формированию критического $P_{пик}$ и разрыву дистальных воздушных пространств – респиратор-индуцированное повреждение легких

- Вентиляция низкими объемами (5-6 мл/кг) (протективная вентиляция легких)
 - + щадящий режим вентиляции
 - применяется стратегия «допустимой гиперкапнии», P_aCO_2 – 50-60 мм рт.ст.
 - ввиду центральной стимуляции дыхания как побочного эффекта гиперкапнии необходимо проведение нейромышечной блокады

«...вентиляция низкими дыхательными объемами с конечно-инспираторным давлением плато меньше 30 см H₂O сопровождалась 9% (абсолютным) снижением смертности...»

The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome // NEJM. – 2000. – Vol. 342

Во избежание спадения терминальных отделов дыхательных путей в конечной фазе выдоха рекомендуют добавлять ПДКВ 5-7 см H₂O при вентиляции небольшими объемами

Также при ОРДС ПДКВ используется для поддержания артериальной оксигенации, но оно может снижать СВ, что в свою очередь ухудшает состояние больного.

Таблица 22-4. Протокол вентиляции низкими объемами при остром респираторном дистресс-синдроме

Цели: ДО = 6 мл/кг, P_{плато} — <30 см H₂O, pH — 7,30–7,45

I. Первый этап

Рассчитайте должную массу тела (ДМТ) пациента*.

Мужчины: ДМТ = 50 + [2,3 × (рост в дюймах — 60)].

Женщины: ДМТ = 45,5 + [2,3 × (рост в дюймах — 60)].

Установите начальный дыхательный объем (ДО) 8 мл/кг ДМТ.

Установите положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) на уровне 5–7 см H₂O.

Снижайте ДО на 1 мл/кг каждые 2 ч, пока ДО не станет 6 мл/кг ДМТ

II. Второй этап

Когда ДО уменьшится до 6 мл/кг, измерьте давление плато (P_{плато}).

А. Целевое давление плато — <30 см H₂O.

Б. Если давление плато >30 см H₂O, снижайте ДО по 1 мл/кг до тех пор, пока P_{плато} не упадет ниже 30 см H₂O или ДО не снизится до 4 мл/кг

III. Третий этап

Следите за респираторным ацидозом, проводя анализ газов артериальной крови.

А. Целевой диапазон pH — 7,30–7,45.

Б. Если pH = 7,15–7,30, увеличьте частоту дыхания (ЧД), пока pH не станет выше 7,30 или ЧД не достигнет 35 в мин.

В. Если pH <7,15, увеличьте ЧД до 35 в мин. Если pH остаётся ниже 7,15, увеличивайте ДО по 1 мл/кг до тех пор, пока pH не превысит 7,15

* Должная масса тела — вес, при котором лёгочные объёмы соответствуют норме.

■ Маневры рекрутирования альвеол

создание высокого положительного давления в дыхательных путях в течение 30–120 с

Это связано с тем, что:

- 1) некоторые альвеолы для полного раскрытия требуют достаточно длительного времени;
- 2) для создания монослоя сурфактанта в заново раскрытых альвеолах также необходимо определенное время.

Основные методы:

- 1) постоянная инфляция легких для достижения давления в дыхательных путях 30–45 см вод. ст. (50–55 мм рт.ст.) в течение 1 мин;
- 2) СРАР 30–45 см вод. ст. в течение 30–60 мин возможно с добавлением поддержки давлением (PS) до 20 см вод. ст.;
- 3) добавление периодических раздуваний легких – “вздохов” (sighs) с объемами, достаточными для повышения давления в дыхательных путях до 30–45 см вод. ст., 1–2 раза в 1 мин

■ Неинвазивная вентиляция легких

- + позволяет избежать развития многих инфекционных и механических осложнений

- + обеспечивает эффективное восстановление газообмена и достижение разгрузки дыхательной мускулатуры

- для проведения НВЛ необходим строгий отбор больных, главными критериями являются сохранение сознания и кооперативность больного, а также стабильная гемодинамика

■ Прональная позиция

придание больному положения лежа на животе

■ Механизм связан с:

1) расправлением гравитационно-зависимых ателектазов;

2) улучшением VA/Q баланса;

3) повышением функциональной остаточной емкости легких;

4) мобилизацией бронхиального секрета

■ Недостатки:

повышенное венозное давление головы (отек лица), повреждение глаз (кератиты, ишемия сетчатки и оптического нерва), смещение эндотрахеальной трубки и сосудистых катетеров, повышение внутрибрюшного давления

Фармакологическая терапия ОРДС

- ▣ Ингаляционный оксид азота – расширение альвеолярных капилляров
Дозы iNO при ОРДС составляют 2–40 ppm, чаще всего 2–10 ppm.
- ▣ Препараты сурфактанта - эффективность только при первичных причинах СОПЛ
- эндотрахеально, в виде инстилляций при проведении бронхоскопии, либо через небулайзер
- Сурфактант-BL - натуральный, Экзосурф, ALEC (artificial Lung expanding compound), Сурфаксин, - синтетические – SP-B или рекомбинантные – rSP-C

- Глюкокортикостероиды ранней фазе ОРДС неэффективны могут применяться при септическом шоке в высоких дозах до 120 мг/кг в сутки
- Антиоксиданты
N-ацетилцистеин и процистеин усиливают синтез эндогенного глутатиона – одного из наиболее эффективных компонентов антиоксидантной защиты. Дозировка - 63 мг/кг/с. Препараты ускоряют разрешение ОПЛ/ОРДС, повышают сердечный выброс, однако не влияют на выживаемость больных

Прогноз у больных с ОРДС

- ▣ летальность больных, как правило, составляет 40–60%
- ▣ Летальность больше связана с последствиями сепсиса и полиорганной недостаточностью, чем с тяжестью дыхательной недостаточности

Факторы неблагоприятного прогноза:
сепсис, цирроз печени, ВИЧ-инфекция, опухоли, возраст старше 65 лет, длительность респираторной поддержки до развития ОРДС, индекс оксигенации, механизм легочного повреждения и развитие дисфункции правого желудочка

ПРОТОКОЛ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ

ДИАГНОСТИКА И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ И ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС- СИНДРОМА

Исправленная и переработанная редакция для
обсуждения на II-м Международном конгрессе по
респираторной поддержке

(по решению Девятого съезда Федерации
анестезиологов и реаниматологов России)

18-20 августа 2005 года