

ОРДС

респираторный дистресс-синдром взрослых

Жизнеугрожающее воспалительное поражение лёгких, характеризующееся диффузной инфильтрацией и тяжёлой гипоксемией. Данное патологическое состояние вызывается множеством причин, которые напрямую или косвенно поражают лёгкие. ОРДС часто приводит к смерти, требует проведения интенсивной терапии и искусственной вентиляции лёгких.

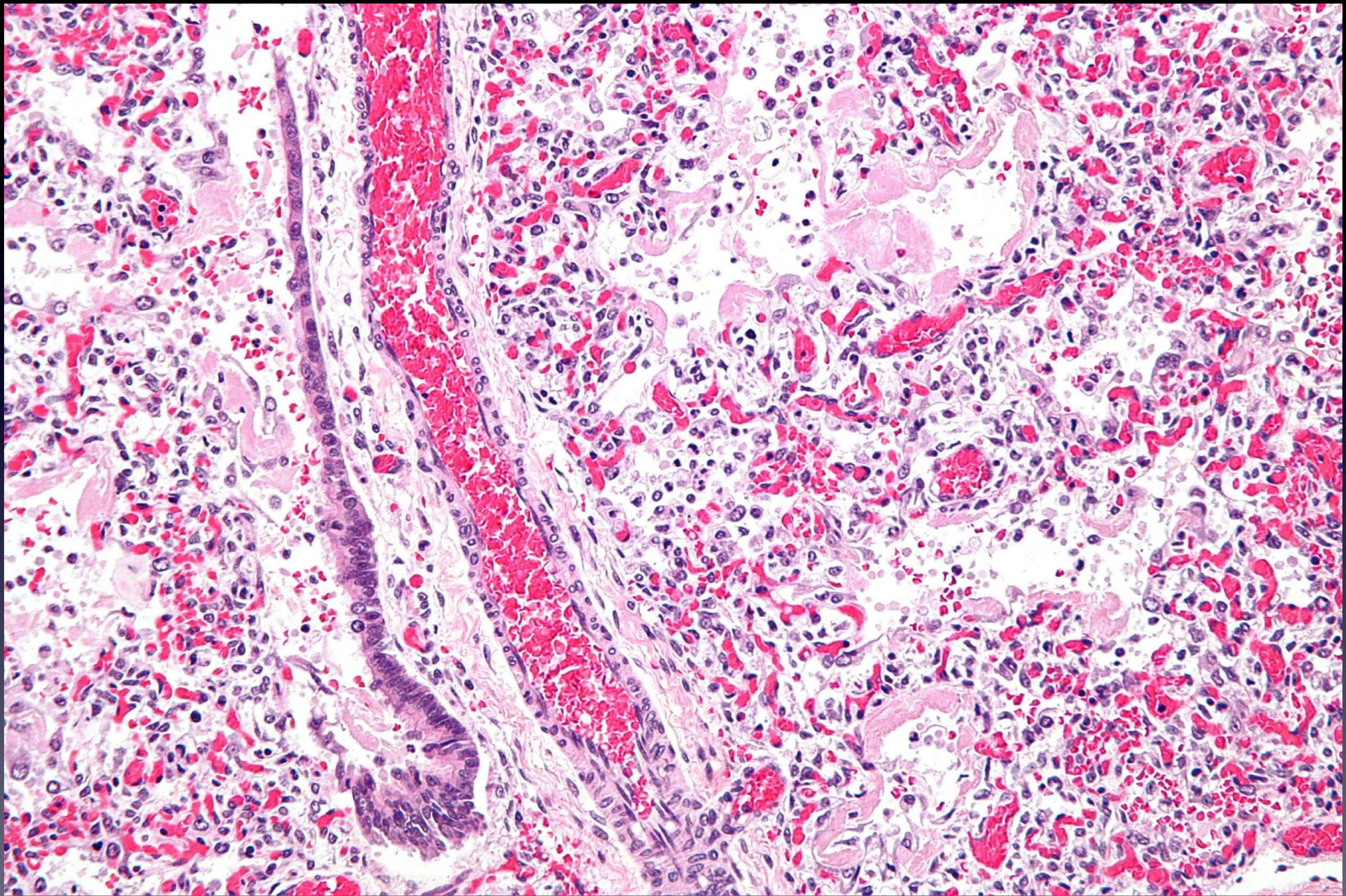
Впервые клинические проявления ОРДС были описаны в 1967 году у 12 пациентов, семь из которых погибли. Тогда был применён термин респираторный дистресс-синдром взрослых. В дальнейшем данное состояние получало множество других названий — некардиогенный отёк лёгких, «мокрое лёгкое», «тяжёлое лёгкое», «шоковое лёгкое»

Эпидемиология

В США наблюдается около 190 000 случаев ОРДС в год. Ранее смертность от ОРДС была высока. С улучшением лечения в последние годы она снизилась до примерно 35—40%. Примерно 10% всех пациентов отделений интенсивной терапии страдают от острой дыхательной недостаточности, 20% среди которых — подходят под критерии ОПЛ или ОРДС.

Этиология

ОРДС возникает в результате прямого или непрямого повреждения лёгких. Непрямое повреждение лёгких возникает в результате системной воспалительной реакции при внелёгочных заболеваниях. К наиболее частым причинам относят сепсис и/или пневмонию (в том числе аспирационную), тяжёлые травмы. Другие причины представлены в таблице.



Микрофотография диффузного поражения альвеол при ОРДС. Окраска гематоксилином и эозином.

В основе ОРДС лежит диффузное воспаление лёгких. В этом процессе выделяют 3 фазы: экссудативная, пролиферативная и фибротическая.

В экссудативную фазу в ответ на воспаление выделяются цитокины и другие провоспалительные вещества, которые активируют альвеолярные макрофаги и циркулирующие нейтрофилы. В свою очередь, активированные нейтрофилы прикрепляются к эндотелию лёгочных капилляров и высвобождают содержимое своих цитоплазматических гранул (протеазы и токсические метаболиты кислорода). Это приводит к повреждению эндотелия капилляров и эпителия альвеол, нарушая альвеолярно-капиллярный барьер. В результате экссудат проникает в лёгочную паренхиму и альвеолярное воздушное пространство. Нарушается газообмен и возникает гипоксия. Также возможно повреждение альвеолоцитов II типа, которые отвечают за образование сурфактанта. При этом происходит спадение альвеол, снижение растяжимости лёгких и внутрилёгочное шунтирование. Кроме того, развивается лёгочная гипертензия в результате внутрисосудистой обструкции тромбами, спазма лёгочных сосудов из-за гипоксии и действия некоторых воспалительных медиаторов (тромбоксан, лейкотриены и эндотелин)

В пролиферативную фазу у большинства пациентов происходит восстановление лёгких: удаляется экссудат, нейтрофильная инфильтрация сменяется лимфоцитарной. Пролиферируют альвеолоциты II типа, которые образуют новый сурфактант и дифференцируются в альвеолоциты I типа. Но несмотря на такие улучшения, у многих больных сохраняется одышка, тахипноэ, гипоксемия. У некоторых пациентов процесс переходит в фибротическую фазу. Накопленный в лёгких фибрин подвергается ремоделированию и может вызывать фиброз.

ОРДС чаще возникает в первые 12—48 часов от начала основного заболевания (в некоторых случаях через 5—7 дней). Больной может жаловаться на одышку, дискомфорт в грудной клетке, сухой кашель. При его осмотре выявляют тахипноэ, тахикардию, участие вспомогательных мышц в дыхании, цианоз кожного покрова. При аускультации можно выявить двусторонние хрипы.

Диагностические критерии ОРДС

- Острое начало
- Наличие predisposing фактора
- Двусторонние инфильтраты на рентгенограмме лёгких
- $P_{aO_2}/F_{iO_2} < 200$ мм рт. ст. при ОРДС и < 300 при ОПЛ
- Нет признаков левожелудочковой недостаточности (отсутствие клинических данных или давление заклинивания лёгочной артерии не выше 18 мм рт. ст.)

При рентгенографии лёгких видны двусторонние диффузные инфильтраты, иногда — плевральный выпот. Такие признаки неспецифичны и также характерны для кардиогенного отёка лёгких, что затрудняет дифференциальную диагностику.

Компьютерная томография показывает неомогенную инфильтрацию лёгких в определённых отделах (в задненижних отделах у лежащих больных). Это объясняется зависимым от силы тяжести распределением отёка лёгких и сдавлением вышележащими отёчными отделами лёгких.

Бронхоальвеолярный лаваж — наиболее надёжный метод диагностики ОРДС. При этом вводят гибкий фибробронхоскоп в один из поражённых сегментов лёгких. Затем промывают лёгочный сегмент изотоническим раствором и анализируют состав промывной жидкости. У больных с ОРДС обнаруживают нейтрофилы, составляющие 60—80 % всех клеток промывной жидкости (в норме < 5 %).

Лечение

Лечение в первую очередь направлено на устранение заболевания, приведшего к ОРДС. Если это невозможно (например, после массивных переливаний крови, аортокоронарного шунтирования и т.д.), то ограничиваются поддерживающей терапией.

Стандартные объёмы искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) составляют 10—15 мл/кг. При ОРДС функционирует только непоражённая область лёгких, то есть ёмкость лёгких снижена, поэтому большие объёмы ИВЛ вызывают перерастяжение и разрыв дистальных воздушных пространств (волюмотравма). Кроме того, при ИВЛ возможна баротравма (при высоком уровне давления в дыхательных путях), ателектотравма (вследствие циклических расправлений и спадений альвеол) и биотравма (высвобождение провоспалительных цитокинов нейтрофилами в ответ на ИВЛ). Все эти повреждения объединяют под понятием вентилятор-ассоциированное повреждение лёгких.

ИВЛ применяют в режиме положительного давления в конце выдоха (англ.)русск. (ПДКВ, англ. PEEP) для улучшения оксигенации. ПДКВ предупреждает развитие ателектотравмы и позволяет снизить FiO_2 , тем самым предотвращая повреждение альвеол высокими концентрациями кислорода. Однако высокие значения ПДКВ могут приводить к перерастяжению альвеол и снижению сердечного выброса, поэтому рекомендуют начинать с малого уровня ПДКВ — 5 см вод.ст., при необходимости постепенно повышая до 20—24 см вод.ст. Есть также способ подбора ПДКВ на основе построения сигмоидальной кривой "давление-объём".