

# 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 ( $\text{ЧДД} = 22-26$  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 ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$  мм.рт.ст.), устраняемая ингаляцией кислорода, легкая гипокапния ( $\text{PaCO}_2 = 33-36$  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 санируется 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 ( $PaO_2/FiO_2 < 75$  мм.рт.ст.) независимо от ПДКВ, нарастание парциального напряжения углекислого газа. Метаболический и респираторный ацидоз со снижением pH 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 predisposing 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

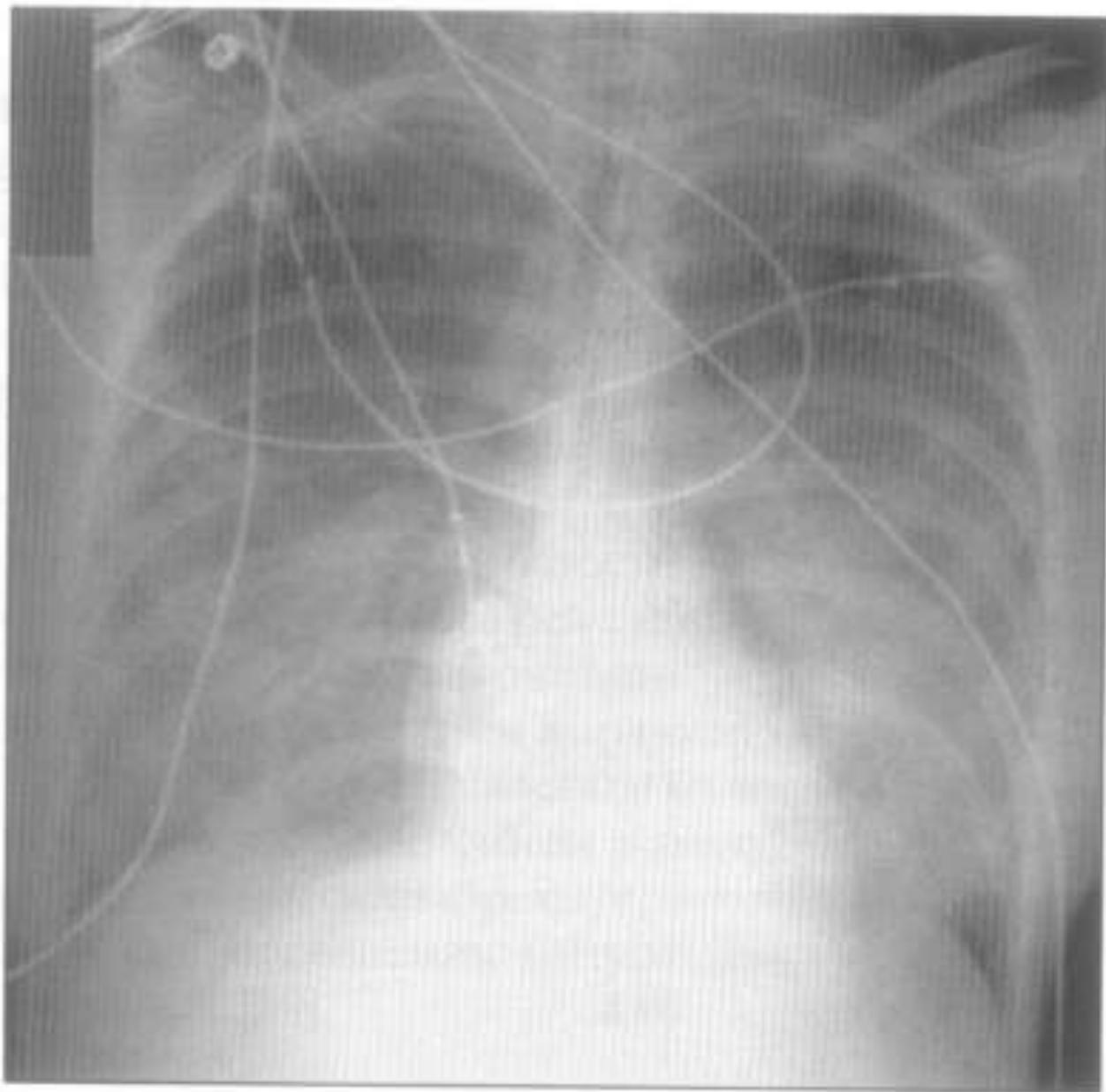
- На ранних стадиях ОРДС гипоксемия часто более выражена, чем изменения на рентгенограмме грудной клетки, тогда как при кардиогенном отеке легких картина обратная

# 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  $P_{\text{пик}}$  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 H<sub>2</sub>O 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 H<sub>2</sub>O 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,  $P_{\text{плато}}$  — <30 см H<sub>2</sub>O, 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 H<sub>2</sub>O.

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 ( $P_{\text{плато}}$ ).

А. Целевое давление плато — <30 см H<sub>2</sub>O.

Б. Если давление плато >30 см H<sub>2</sub>O, снижайте ДО по 1 мл/кг до тех пор, пока  $P_{\text{плато}}$  не упадет ниже 30 см H<sub>2</sub>O 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