

Кафедра терапии ИПО

Тема: Острый респираторный
дистресс-синдром. Острая
дыхательная недостаточность

Лекция № 135 для ординаторов,
обучающихся по специальности **040122-**
Терапия

д.м.н., проф. Шестовицкий В.А.

Красноярск, 2012

План лекции:

1. Актуальность темы

2. Определение

4.

• Актуальность темы:

- Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) является клиническим синдромом, который в настоящее время довольно часто встречается у больных как хирургических, так и терапевтических отделений. В основе развития ОРДС лежит повреждение эпителиального и эндотелиального барьеров легких, острый воспалительный процесс и отек легких, которые приводят к развитию острой дыхательной недостаточности (ОДН). Первое подробное описание ОРДС принадлежит Ashbaugh и соавт., которые в 1967 г. наблюдали 12 больных с острым началом тахипноэ, гипоксемии, снижением комплаенса респираторной системы и диффузными легочными инфильтратами, по данным рентгенографии грудной клетки [1]. Через несколько лет этот синдром получил название респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) [2]. Синонимом РДСВ (ОРДС) явился термин "некардиогенный отек легких", который подчеркивал, что причиной отека легких в условиях нормального давления наполнения левого желудочка является повышение проницаемости альвеоларно-капиллярной мембраны для жидкости и белка. Другими синонимами ОРДС, которые в настоящее время сохраняют лишь историческое значение, являются термины "мокрое легкое", "тяжелое легкое", "шоковое легкое" [3].

Определение:

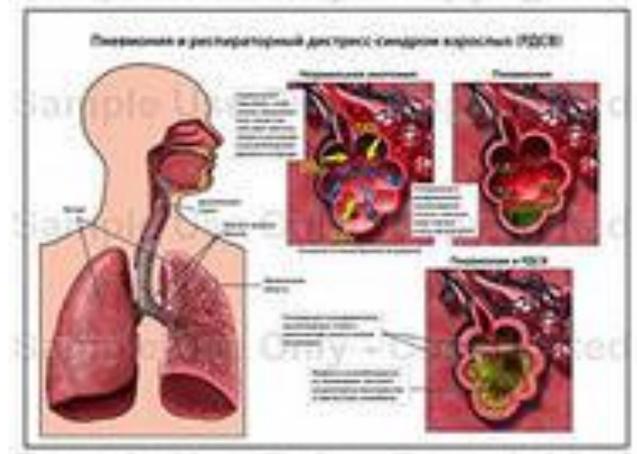
ОРДС определяется как воспалительный синдром, связанный с повышением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны и ассоциированный с комплексом клинических, рентгенологических и физиологических нарушений, которые не могут быть объяснены наличием левопредсердной или легочной капиллярной гипертензией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

Причины

Прямое повреждение лёгких	Непрямое повреждение лёгких
Аспирация	Сепсис
Пневмония	Тяжёлая травма
Диффузное альвеолярное кровотечение	Пересадка костного мозга
Жировая эмболия	Ожоги
Пересадка лёгких	Кардиопульмональный шунт
Утопление	Передозировка лекарств (аспирин, кокаин, опиоиды, фенотиазины, трициклические антидепрессанты)
Ушиб лёгкого	Массивное переливание крови
Вдыхание токсичного газа	Неврогенный отёк лёгких в результате инсульта, судорог, травмы головы
	Панкреатит
	Рентгеноконтрастные препараты (редко)

Клиника

- Развитие ОРДС происходит чаще всего в первые 12-48 ч от начала развития основного события (заболевания), хотя в ряде случаев возможно развитие ОРДС и через 5 дней
- . Пациент с ОРДС часто жалуется на диспноэ, дискомфорт в грудной клетке, сухой кашель, причем данные симптомы могут на несколько часов опережать развитие диффузных инфильтратов легких, по данным рентгенографии грудной клетки.
- Осмотр больного выявляет цианоз, тахипноэ, тахикардию и признаки повышенной работы дыхания (участие в дыхании вспомогательных мышц). На ранних этапах развития заболевания больной часто возбужден, ажитирован, при прогрессировании нарушений газообмена - заторможен, оглушен, возможно развитие гипоксемической комы.



Клиника

- Частой клинической находкой у больных с ОРДС также является гипертермия и артериальная гипотензия. Характерными аускультативными признаками ОРДС являются диффузная крепитация, жесткое, а иногда и бронхиальное "амфорическое" дыхание .
- Облигатным признаком ОРДС является гипоксемия (SpO_2 ниже 90%, часто ниже 75%). Больные с ОРДС практически всегда рефрактерны к терапии кислородом, что отражает основной механизм нарушения газообмена при ОРДС - развитие внутрилегочного шунта. Для ранних этапов ОРДС характерно наличие гипокапнии ($PaCO_2 > 45$ мм рт. ст.) и респираторного алкалоза ($pH > 7,45$), связанных с высокой минутной вентиляцией, однако 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.

Диагностика

- Лабораторные признаки малоспецифичны для ОРДС, большинство из них связаны с основным заболеванием.
- Так как ОРДС часто сопутствует системной воспалительной реакции организма на инфекцию или другие факторы, лабораторные параметры отражают данные изменения: лейкоцитоз или лейкопения, анемия. Тромбоцитопения также встречается нередко и отражает либо системную воспалительную реакцию, либо повреждение эндотелия [1.
- Так как ОРДС часто является проявлением полиорганной недостаточности, то лабораторные тесты могут давать информацию о наличии недостаточности функции печени (цитолитиз, холестаза) или почек (повышение креатинина, мочевины).
- При анализе бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) характерной находкой у больных ОРДС в первые дни заболевания является высокое содержание нейтрофилов - более 60% (в норме менее 5%), которое по мере обратного развития заболевания уступает место альвеолярным макрофагам.

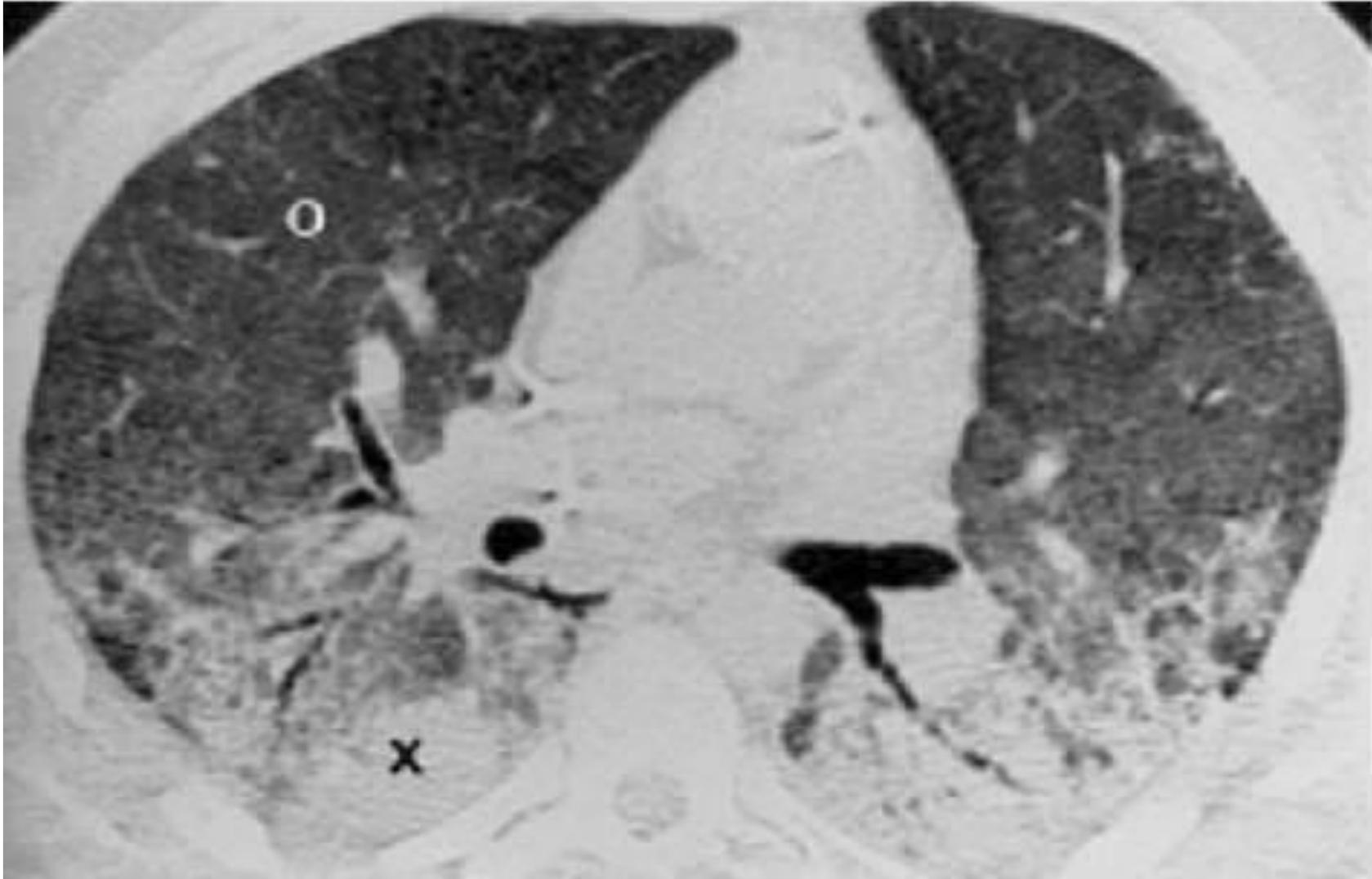
Рентгенография и компьютерная томография грудной клетки

- появление картины "матового стекла" и диффузных мультифокальных инфильтратов довольно высокой плотности (консолидация) с хорошо очерченными воздушными бронхограммами, т.е. развитие обширного поражения паренхимы легких
- плевральный выпот.
- Рентгенографическую картину ОРДС довольно непросто дифференцировать с кардиогенным отеком легких. В пользу ОРДС свидетельствует более периферическое расположение инфильтративных теней, нормальные размеры сердечной тени и отсутствие или небольшое количество линий Керли В.



Рентгенография и компьютерная томография грудной клетки

- -Компьютерная томография (КТ) позволяет получить дополнительную информацию о степени и протяженности поражения паренхимы легких, а также выявить наличие баротравмы или локализованной инфекции, т.е. те данные, которые не могут быть получены при обычной рентгенографии.
- Ранние КТ-исследования структуры легких отвергли концепцию гомогенного поражения легких у больных с ОРДС. Было показано, что локализация легочных инфильтратов носит пятнистый, негомогенный характер, причем существует вентрально-дорсальный градиент легочной плотности: нормальная аэрация легочной ткани в вентральных (так называемых независимых) отделах, картина "матового стекла" в промежуточных зонах и плотные очаги консолидации - в дорсальных (зависимых) отделах. Причиной развития плотных очагов в дорсальных отделах является зависящее от силы тяжести распределение отека легких и, в большей степени, развитие "компрессионных ателектазов" зависимых зон вследствие их сдавления вышележащими отечными легкими [23].



Фармакологическая терапия ОРДС

- Ингаляционный оксид азота
- Препараты сурфактанта
- Глюкокортикостероиды
- Антиоксиданты (N-ацетилцистеин
– 70 мг /кг процистеин – 63 мг /кг)

- **Дыхательная недостаточность (ДН)** — патологическое состояние, характеризующееся одним из двух типов нарушений:
- система внешнего дыхания не может обеспечить нормальный газовый состав крови,
- нормальный газовый состав крови обеспечивается за счёт повышенной работы системы внешнего дыхания.

Классификация ДН

- Дыхательная недостаточность по типам делится на:
- обструктивный тип
- рестриктивный тип
- смешанный тип
- В зависимости от характера течения болезни различают следующие типы ДН:
- острая дыхательная недостаточность;
- хроническая дыхательная недостаточность.

Классификация ДН

- В зависимости от степени тяжести различают следующие типы хронической ДН:
- I степень — появление одышки при повышенной нагрузке,
- II степень — появление одышки при обычной нагрузке,
- III степень — появление одышки в состоянии покоя.
- По характеру расстройств газообмена:
- гипоксемическая
- гиперкапническая

- **Классификация по механизму образования**
- Обструктивная ОДН
- Рестриктивная ОДН
- Гиповентиляционная ОДН
- Шунто-диффузная ОДН

Показатели вентилиции (форма газообмена)		I стадия (компенсация)	II стадия (нарастающее напряжение компенсации)	III стадия (максимальное напряжение компенсации)	IV стадия (декомпенсация)
Частота дыхания, цикл/мин	12—16	14—18	20—25	35—40	Более 40, менее 8, аритмия
Минутный объем дыхания см ³ (кг* мин): мужчины женщины	85—130 70—115	125-180 110—150	180—250 150—230	200—285 180—250	100—150 85—140
Дыхательный объем л/кг: мужчины женщины	7—8 6—7	9—10 8—9	9—10 8—9	6—7 5—6	2,5—4 2—3,5
ЖЕЛ, см ³ /кг	60—70	25—35	12—15	10—12	7—8
ЖЕЛ/ДЖЕЛ, %	90—100	40—50	20—22	16—17	11 — 12
PaO ₂ , мм рт. ст.	90—100	80—90	70—80	60—70	Ниже 60
Pv O ₂ мм рт. ст.	37—42	30—35	25—30	35—40	Выше 45 или ниже 25
PaCO ₂ , мм рт. ст.	36—44	35—38	30—35	15—30	35—45 и выше
P(A — a) o ₂ , мм рт. ст.: при дыхании воздухом при дыхании кислородом	5—20 80—100	20—25 100—160	25—35 160—300	35—45 350—400	Более 45 » 400
dV/dVt	0,3—0,35	0,35—0,45	0,45—0,55	0,55—0,6	» 0,6
Qs/Ql, %	Менее 7	7—8	10—13	15—30	» 30

Лечение

- **Принципы лечения острой дыхательной недостаточности**
- В основе лечения острой дыхательной недостаточности лежит динамическое наблюдение параметров внешнего дыхания больного, газового состава крови и кислотно-основного состояния. Полученные данные необходимо сопоставить с параметрами транспорта кислорода, функциями сердечно-сосудистой системы и других органов.
- **Общие мероприятия:**
- Придать правильное положение телу больного;
- Зафиксировать положение головы и грудной клетки;
- Физиотерапия на область грудной клетки;
- Поведение анестезии;
- Поддержка ИВЛ.



- **При показании искусственной вентиляции лёгких:**
- Использование респираторов различной модификации;
- Поддержание оптимальной растяжимости лёгких;
- Создание минимальной F_iO_2 для поддержания адекватных P_aO_2 (не менее 60 мм Hg) и S_aO_2 (не менее 90 %);
- Обеспечение минимального давления в дыхательных путях во время вдоха;
- Адекватное увлажнение дыхательной смеси;
- Применение положительного давления в конце выдоха, когда F_iO_2 более или равно 0,5 и не корригирует гипоксию.

Выводы:

- ОРДС является причиной примерно 150000 случаев развития дыхательной недостаточности у больных в год В 50% случаев ОРДС приводит к летальному исходу, что ставит его на один уровень с раком лёгкого (около 100000 смертей в год) как наиболее частую причину смерти в пульмонологии в настоящее время.
- Клинический подход основан на принципах формирования отёка лёгкого. Специфического лечения данного синдрома не существует; в главе рассмотрены основные аспекты терапии, применимой к любому больному с дыхательной недостаточностью независимо от её этиологии.

Литература.

1. Анестезиология и реаниматология : учебник под ред. Долиной О. А. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009
2. Интенсивная терапия и анестезиологическое обеспечение при острой кровопотере и геморрагическом шоке : метод. рекомендации для последипломного образования сост. Грицан Г. В., Грицан А. И., Колесниченко А. П. [и др.] Красноярск: КрасГМУ, 2011
3. Анестезиология ред. Р. Шефер [и др.] М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009

Законодательные и нормативно-правовые документы.

1. Приказ Министерства здравоохранения и социального РФ от 7 апреля 2010 г. N 222н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с бронхолегочными заболеваниями пульмонологического профиля»

Спасибо за внимание!

