ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ

Иоаннидис А.В.

Острый респираторный дистресс-синдром

- остро возникающее диффузное воспалительное поражение паренхимы легких, развивающееся как неспецифическая реакция на различные повреждающие факторы и приводящее к формированию острой дыхательной недостаточности (ОДН) (как компонента полиорганной недостаточности) вследствие нарушения структуры легочной ткани и уменьшения массы аэрированной легочной ткани.

Этиология и патогенез

- Острый респираторный дистресс-синдром является полиэтиологическим заболеванием. Основные факторы риска развития ОРДС могут быть разделены на две группы:
- — прямые повреждающие факторы (легочные);
- — непрямые повреждающие факторы (внелегочные).

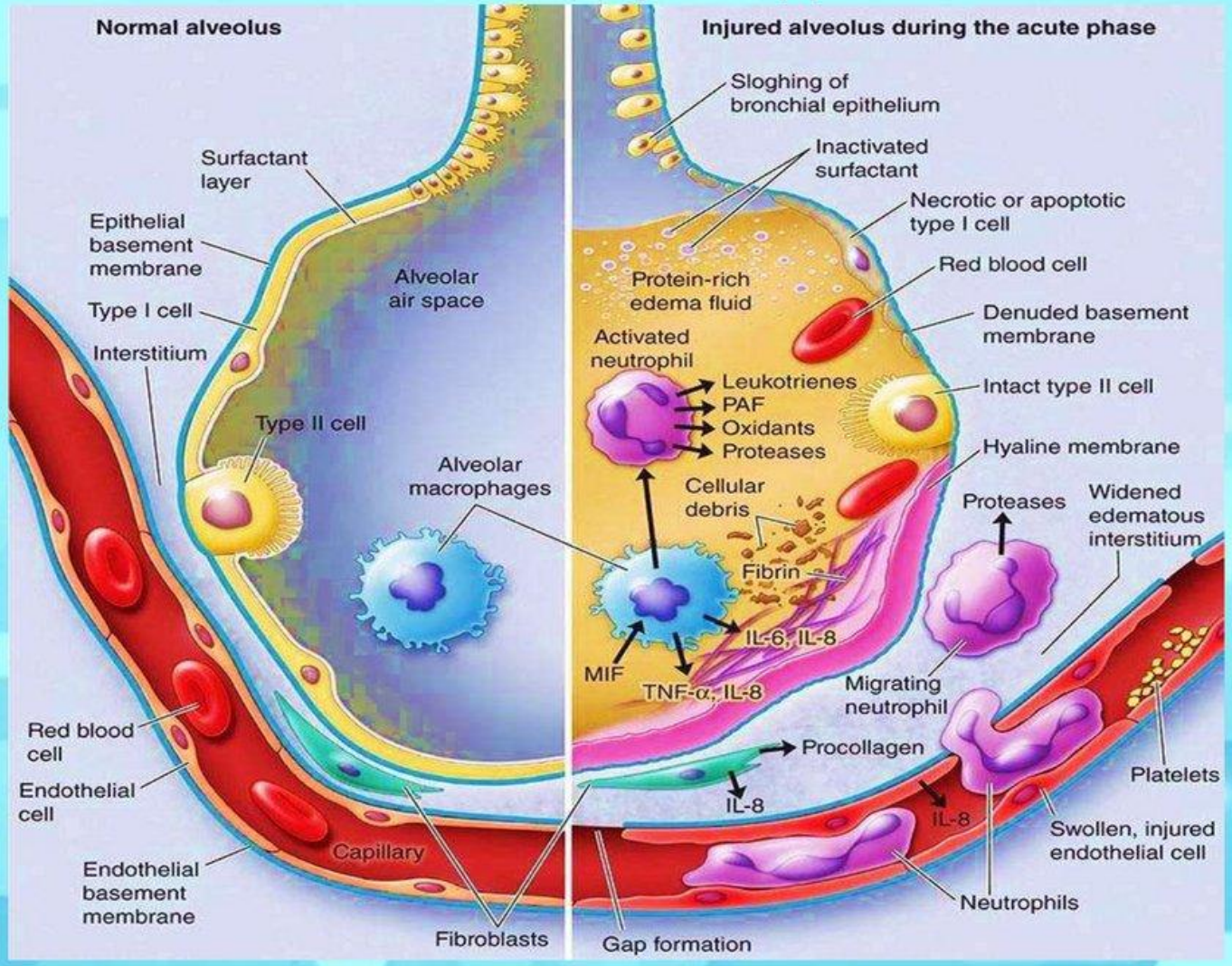
Легочные причины

- Легочная инфекция (пневмония неаспирационного генеза, вирусные инфекции — грипп, коронавирус, цитомегаловирус)
- Аспирационная пневмония вследствие аспирации жидкостей (желудочный сок, жидкие углеводороды)
- Ингаляция токсических веществ (высокие концентрации кислорода, дым, едкие химикалии — двуокись азота, соединения аммония, кадмия, хлора,фосген)
- Ушиб легкого
- Жировая эмболия
- Радиационный пневмонит
- Эмболия легочной артерии
- Утопление
- Реперфузионное повреждение легких

Внелегосные причины

- Шок любой этиологии
- Инфекция (сепсис, перитонит и т. п.)
- Тяжелая травма
- Острый панкреатит
- Массивные гемотрансфузии
- Искусственное кровообращение
- Острые отравления
- Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром)
- Ожоги
- Эклампсия
- Состояние после кардиоверсии
- Инфаркт кишечника
- Внутриутробная гибель плода
- Тепловой удар
- Гипотермические повреждения
- Обширные хирургические вмешательства
- Сердечно-легочная реанимация

Механизмы повреждения паренхимы легких при ОРДС



При воздействии прямых повреждающих факторов

- Происходит *прямое* повреждение бронхиального и альвеолярного эпителия что ведет к *обтурации* бронхов, появлению *ателектазов*, развитию альвеолярного и интерстициального *отека*.
- У этих больных преобладает *альвеолярный отек*, *скопление фибрина* в альвеолах, на поздних стадиях отмечается большое количество волокон коллагена и *апоптотических нейтрофилов*.
- При воздействии прямых повреждающих факторов поражение легких преимущественно представлено в виде очаговых уплотнений, которые часто локализуются в «зависимых» областях легких.

При воздействии непрямых повреждающих факторов

- Происходит *повреждение эндотелия* легочных капилляров, в результате чего возникают метаболические и структурные изменения, ведущие к повышению его проницаемости с последующим выходом плазмы и форменных элементов крови в интерстиций легких, что ведет к значительному *утолщению межальвеолярных перегородок*. Патологические изменения сначала локализуются преимущественно паравазально, с последующим развитием инфильтрации и интерстициального отека, а затем и вовлечением в патологическим процесс интраальвеолярного пространства.
- Параллельно развиваются нарушения в системе легочной микроциркуляции в виде *стаза и агрегации эритроцитов* в паралитически расширенных капиллярах с нарушением дренажа лимфы, что ведет к накоплению жидкости в интерстиции и альвеолах, нарушению проходимости бронхиол.
- Вследствие этого в легких наряду с жидкостью выявляется большое количество белка и форменных элементов крови, развивается диффузное воспаление, происходит *коллапс альвеол.*

Ряд факторов, которые ухудшают течение ОРДС

- Внесосудистая вода легких

Увеличение ВСВЛ более характерно для прямого повреждения легких. Это ухудшает прогноз вне зависимости от причин развития и стадии ОРДС. Легочная гипергидратация уменьшает клиническую эффективность PEEP, маневра рекрутирования альвеол, искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в прон-позиции, терапии сурфактантом.

- Грудная стенка

Увеличение жесткости грудной стенки вследствие отека клетчатки средостения, ригидности ребер и межреберных мышц, ожирения, увеличения внутрибрюшного давления приводит к сдавлению альвеол извне (отрицательному транспульмональному давлению на выдохе), ограничивает эффект от применения PEEP и маневров рекрутирования альвеол.

- Синдром интраабдоминальной гипертензии

Наиболее частыми причинами ИАГ являются панкреатит, перитонит, ишемия ветвей брюшной аорты, кишечная непроходимость. При развитии синдрома ИАГ увеличивается жесткость грудной стенки, что приводит к коллапсу альвеол.

- Масса тела

Избыточная масса тела вносит свой вклад в коллапс альвеол при ОРДС — чем выше индекс массы тела, тем выше давление на альвеолу снаружи (ниже транспульмональное давление) и тем больше подвержены коллапсу альвеолы, расположенные в дорсальных и нижнебазальных отделах легких. Индекс массы тела следует учитывать при настройке PEEP.

Морфологические стадии ОРДС

- 1. Экссудативная стадия («ранний» ОРДС, 1—5 сутки);
- 2. Фибропролиферативная стадия (6—10 сутки);
- 3. Фибротическая стадия (10—15 сутки от развития ОРДС).

Рекомендации по формированию клинического диагноза

- Данные рекомендации распространяются на все заболевания и состояния, которые могут осложниться ОРДС.
- После диагностики ОРДС и определения его тяжести (по вышеприведенным таблицам) в клинический диагноз добавляется данный синдром с указанием кода МКБ-10 (J80).
- Например, Хроническая язва желудка с перфорацией. Распространенный перитонит. Острый респираторный дистресс-синдром, среднетяжелый (J80).

ДИАГНОСТИКА

Анамнез

Анамнез:

— острое начало или нарастание острой дыхательной недостаточности;

— наличие этиологического фактора (прямого или непрямого) повреждения легких в течение недели от начала или прогрессирования ОДН.

Жалобы на:

— одышку, неспособность говорить полными предложениями;

— нехватку воздуха;

— слабость;

— сердцебиение;

— головокружение, головную боль, сонливость;

— непереносимость физической нагрузки;

— пациенты с нарушениями сознания и/или в состоянии медикаментозной седации, а также пациенты, которым уже проводят ИВЛ на момент развития ОРДС, могут не предъявлять жалоб.

Физикальное обследование

- Возможности физикальной диагностики ОРДС ограничены. При внешнем осмотре выявляют клинические признаки острой дыхательной недостаточности, а также внешние проявления основного заболевания, вызвавшего ОРДС.
- Для острой дыхательной недостаточности характерны: одышка, тахипноэ, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, тахикардия, артериальная гипертензия (гипотензия), цианоз (при отсутствии сопутствующей оксигенотерапии), когнитивные нарушения, угнетение сознания, делирий.
- При аускультации у пациента с ОРДС выявляют *ослабление дыхания в дорсальных отделах легких, жесткое дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы* в дорсальных отделах.

Лабораторная диагностика

- Характерными признаками ОДН вследствие увеличенного венозного примешивая является гипоксемия (вследствие смешивания притекающей венозной крови с оттекающей артериальной) и *гипокапния* (низкий PaCO2) вследствие возникающей при гипоксемии одышки с усиленным вымыванием углекислого газа из альвеол. Гипокапния приводит к развитию *респираторного алкалоза*.
- При большом объеме шунта (более 50%) объема альвеол недостаточно для вымывания углекислоты, вследствие чего возможно возникновение гиперкапнии (высокий PaCO2), что приводит к развитию респираторного ацидоза. Такое сочетание характерно для ОРДС тяжелой степени.

Инструментальная диагностика

- ОРДС характерно диффузное альвеолярное повреждение (ДАП), что отражается в виде *диффузных затемнений* на фронтальной рентгенограмме легких и появлению диффузных *затемнений по типу матового стекла* и/или консолидации на КТ легких.
- Наличие только очаговых изменений свидетельствует против ОРДС.
- В ранних стадиях ОРДС особенно выражена негомогенность поражения. Кроме того, имеется градиент плотности, направленный от верхушек легких к их базальнымотделам.
- По данным компьютерной томографии при ОРДС в ранней стадии существуют 4 зоны:

— зона здоровых альвеол (вентилируемые зоны);

— зона рекрутирования «нестабильных» альвеол;

— зона коллапса альвеол;

— зона перераздувания альвеол.

Пульсоксиметрия

- Взаимосвязь между SpO2 /FiO2 и PaO2 /FiO2 можно описать следующим уравнением:
- *SpO2 /FiO2 =64+0,84 x (PaO2 /FiO2)*
- ($p<0,0001$;$r=0,89$)

В соответствии с кривой диссоциации оксигемоглобина, снижение SpO2 ниже 90% соответствует снижению PaO2 ниже 60 мм рт.ст. При наличии других критериев ОРДС (острое начало ОДН с известной причиной, билатеральные диффузные инфильтраты на рентгенограмме) диагноз ОРДС вероятен.

Основные диагностические критерии ОРДС («Берлинское определение» ОРДС)

Время возникновения	**Острое начало: появление или нарастание степени острой дыхательной недостаточности в течение 1 недели по известной клинической причине или появление новых причин**
Рентгенография	Билатеральные инфильтраты на фронтальной рентгенограмме органов грудной клетки
Причина отека	Дыхательная недостаточность не полностью объясняется сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью.
Оксигенация Легкий	200 мм рт.ст. < PaO2 /FiO2 ≤300 мм рт.ст. при PEEP или CPAP ≥5 см H2O
Среднетяжелый	100 мм рт.ст. < PaO2 /FiO2 ≤200 мм рт.ст. при PEEP ≥5 см H2O
Тяжелый	PaO2 /FiO2 ≤100 мм рт.ст. при PEEP ≥5 см H2O

Терапия ОРДС

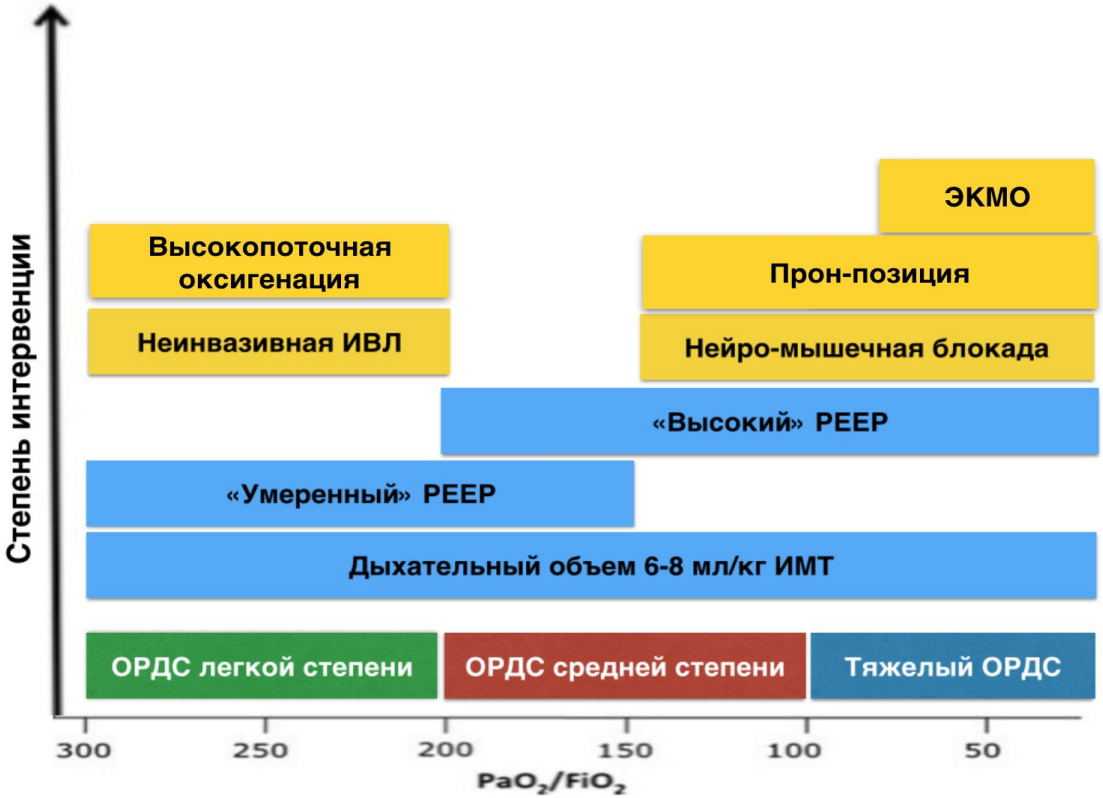
- Этиотропная терапия
- Коррекция гемодинамики

Общая цель: улучшение транспорта кислорода и его утилизации тканями

- Кристаллоиды - коррекция ВЭБ
- Коллоиды уменьшают активацию эндотелия и отек легких
- Респираторная поддержка
- Фармакотерапия

Респираторная поддержка

- При ОРДС легкой: высокопоточная оксигенация (ВПО) и неинвазивая ИВЛ (НИВЛ),
- При ОРДС средней и тяжелой степени: интубация трахеи и инвазивная ИВЛ



Высокопоточная оксигенация (ВПО)

ВПО используется у пациентов с легкой степенью ОРДС и перед интубацией и во время интубации трахеи у пациентов с ОРДС.

ВПО обеспечивает поток кислорода до 60 л/мин, что приближено к величине пикового инспираторного потока пациента, в отличие от стандартной оксигенотерапии, обеспечивающей поток кислорода до 15 л/мин и инспираторную фракцию кислорода не выше 35%

Показания к ИВЛ

клинические:

- апноэ или брадипноэ (< 8/мин);
- тахипноэ (> 35/мин)
- нарушение сознания
- прогрессирующий цианоз
- избыточная работа дыхания
- прогрессирующая ССН

лабораторные:

- PaO_2 < 60 мм рт.ст. (< 65 мм рт.ст. при потоке O_2 > 6 л/мин);
- SpO_2 < 90%;
- $PaCO_2$ > 55 мм рт.ст. (при ХОБЛ $PaCO_2$ > 65 мм рт.ст.)
- RI < 200 мм рт.ст., несмотря на проведение оксигенотерапии

Тактика ИВЛ при ОРДС

- Рпик.– не более 35 см H_2O
- ДО – 6-8 мл/кг
- Рплато – не более 30 см H_2O
- Скорость потока – 40-90 л/мин
- Поток – нисходящий
- FiO_2 – менее 60%
- PEEP – концепция «оптимального PEEP»

- Расчет ДО по предсказанной массе тела
- Мужчины:

ПМТ (кг) = 50 + 2,3 х (рост, см/2,54 – 60)

- Женщины:

ПМТ (кг) = 45 + 2.3 (рост, см/2.54 – 60

Целевые значения респираторной поддержки

Пациентам с ОРДС при проведении респираторной терапии рекомендовано достигать следующих целевых значений артериальной оксигенации:

- *PaO2 90-105 мм рт.ст, SpO2 95-98%,* так как это приводит к улучшению исхода;
- увеличение *PaO2 выше 150 мм рт.ст противопоказано* вследствие ухудшения исхода

У пациентов с ОРДС при проведении респираторной терапии рекомендовано достигать целевых значений напряжения углекислого газа в артерии 30-50 мм рт.ст., что ассоциировано с улучшением исхода

Рекрутмент

Цель:

- Улучшить оксигенацию
- Увеличить объем легких
- Уменьшить зоны ателектазов и перераздутия

Оценка:

- Золотой стандарт – КТ на 2-х уровнях Ppeak с измерением объема вентилируемых участков
- Прикроватный метод – раздутие/сдутие при помощи низкого потока (LowFlow P-V loop)

Условия:

- Миоплегия+глубокая седация
- Стабильная гемодинамика
- Перераздутая манжета ЭТТ

Потенциал рекрутирования альвеол

Высокий характерен для:

- ✔ непрямого повреждения легких,
- ✔ гомогенного повреждения по данным КТ легких с преобладанием затемнений по типу «матового стекла»,
- ✔ значительно сниженной статической податливости респираторной системы (давление плато более 25 мбар),
- ✔ наличии преобладающего В-паттерна (В-линии) лёгочной ткани при УЗИ легких,
- ✔ ОРДС в ранней стадии (1-7 сутки).

Низкий характерен для:

- прямого повреждения легких,
- локального или негомогенного повреждения легочной ткани (ателектазы, пневмония) по данным КТ легких,
- гомогенного повреждения по КТ легких с преобладанием затемнений по типу «консолидации» с симптомом воздушной бронхограммы (бактериальная пневмония, вирусная пневмония),
- нормальной или умеренно статической податливости респираторной системы (давление плато менее 25 мбар),
- очагов консолидации легочной ткани (С-паттерн) при УЗИ легких,
- ОРДС в стадии фибропролиферации и фиброза.

Основные методы рекрутирования альвеол:

- Длительное раздувание (удержание постоянного давления в дыхательных путях, как правило, 30-40 мбар в течение 10-40 с)
- Кратковременное (до 2 минут) одновременное увеличение PEEP до 20 мбар и инспираторного давления до 40-50 мбар (в режиме вентиляции с управляемым давлением)
- Пошаговое (по 5 мбар каждые 2 минуты) одновременное увеличение PEEP (с 20 до 40 мбар) и Pinsp (с 40 до 60 мбар)
- Вздохи (периодическая доставка увеличенного дыхательного объема)
- Медленный умеренный маневр (создание инспираторной паузы на 7 секунд дважды в минуту в течение 15 минут при PEEP=15 мбар).

Респираторные критерии готовности к прекращению респираторной поддержки

Основные критерии

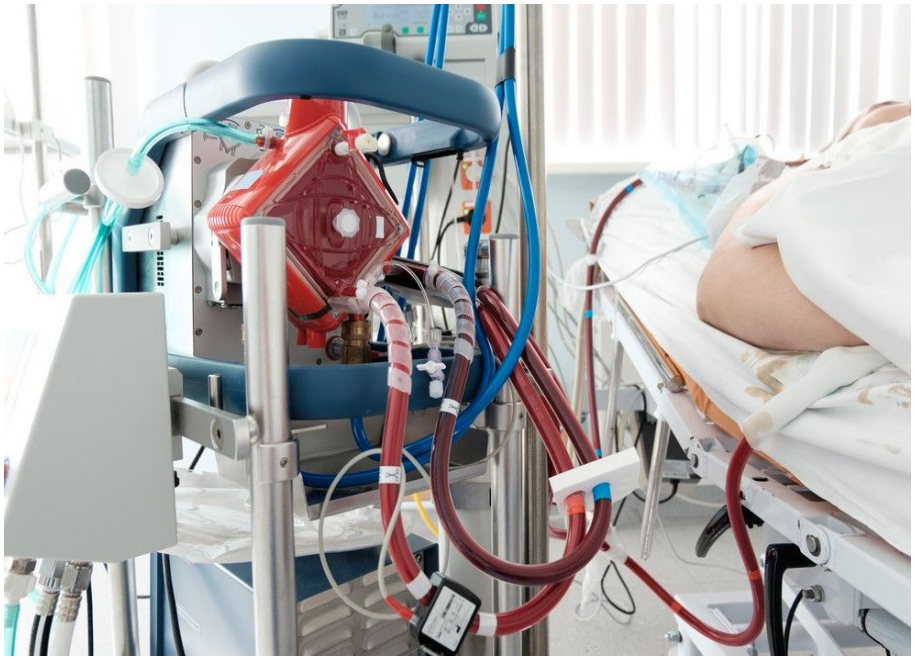
- ✔ PaO2/FiO2 более 300 мм рт.ст,
- ✔ SpO2 при вдыхании воздуха 90% и более,
- ✔ Восстановление кашлевого рефлекса и кашлевого толчка,
- ✔ Отсутствие бронхореи,
- ✔ Индекс Тобина (f/Vt) менее 105.

Дополнительные критерии:

- Статическая податливость респираторной системы > 35 мл/мбар,
- Сопротивление дыхательных путей < 10 мбар/л/с,
- Отрицательное давление на вдохе менее -20 мбар,
- Давление во время окклюзии дыхательного контура на вдохе за первые 100 мс (P0,1) 1-3 мбар,
- Уменьшение инфильтрации на рентгенограмме (и/или КТ) грудной клетки.

Альтернативные методы коррекции нарушений газообмена

- APRV (Airway Pressure Release Ventilation),
- высокочастотную осцилляторную вентиляцию (HFO-High Frequency Oscillation),
- ингаляцию оксида азота,
- экстракорпоральную мембранную оксигенацию (ЭКМО).



Эффекты прон позиции

- Увеличение ФОЕ
- Улучшение рекрутирования альвеол
- Улучшение V_A/Q и оксигенации
- Уменьшение вентилятор-индуцированного повреждения легких (VILI)
- Улучшение дренажной функции легких
- При снижении $PaCO_2$ – лучше исход

Нереспираторные методы ОРДСТ

- Синхронизация пациента с респиратором
- применения седативных препаратов и средств для наркоза (бензодиазепины, пропофол, севофлюран, клофелин, дексмедетомидин).
- Рутинное применение миорелаксантов для синхронизации респиратором противопоказано.
- Нейромышечная блокада (цисатракурий)
- тяжелый ОРДС (PaO,/Fio, менее 150 мм рт. ст. при более мбар и дыхательном объеме 6-8 мл/кг идеальной массы тела);
- применение в течение 48 часов.
- Нутритивная поддержка энергетическая ценность питания— 25-30 ккал/кг массы тела в сутки .
- Гемодиафильтрация (замещение более 6 л/ч)
- улучшает оксигенацию; снижает внелегочную воду легких; снижает продолжительность ИВЛ и летальность.

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 (artifical Lung expanding compound), Сурфаксин, - синтетические – SP-B или рекомбинантные – rSP-C

Фармакологическая терапия ОРДС

- Глюкокортикостероиды в 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.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!