

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).

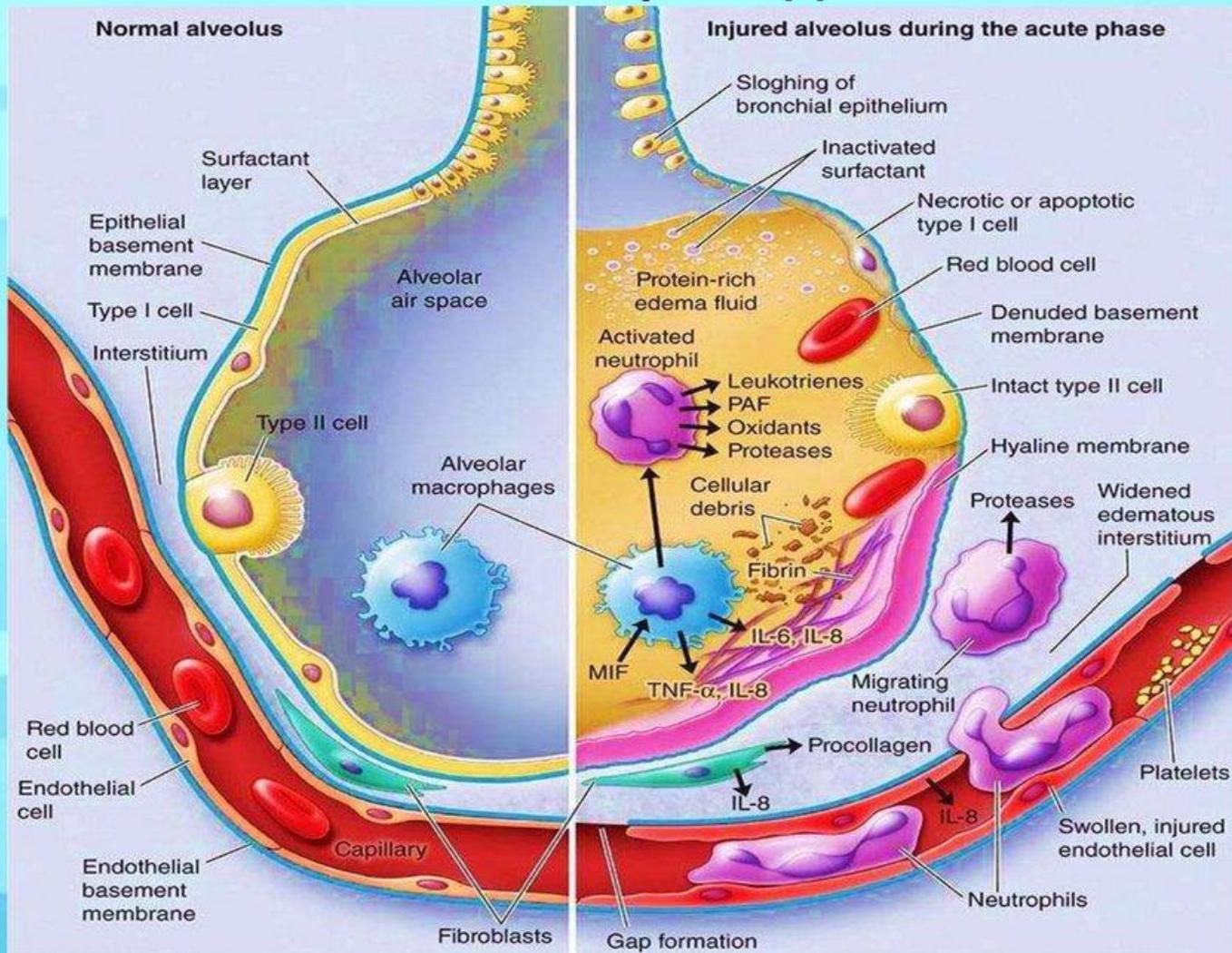
Легочные причины

- 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

Внелегочные 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 патологический 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 РЕЕР, 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 РЕЕР и маневров рекрутирования альвеол.

- Синдром интраабдоминальной гипертензии

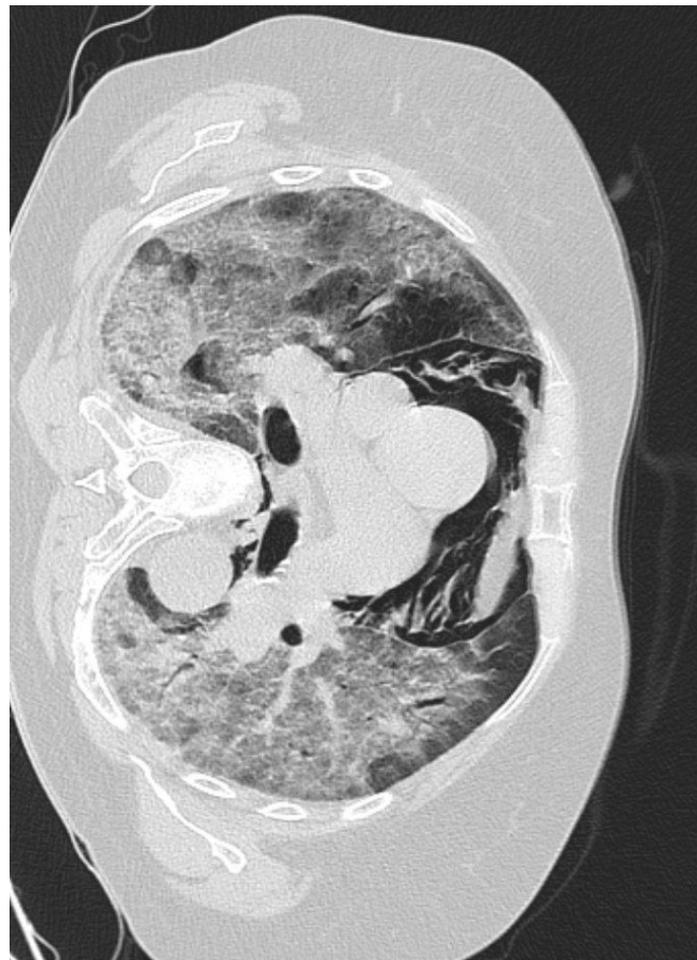
Наиболее частыми причинами ИАГ являются панкреатит, перитонит, ишемия ветвей брюшной аорты, кишечная непроходимость. При развитии синдрома ИАГ увеличивается жесткость грудной стенки, что приводит к коллапсу альвеол.

- 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 РЕЕР.

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 примешивания является гипоксемия (вследствие смешивания притекающей венозной крови с оттекающей артериальной) и *гипокапния* (низкий P_aCO_2) 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 P_aCO_2), 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 негетомогенность поражения. Кроме того, имеется градиент плотности, направленный от верхушек легких к их базальным отделам.
- 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 SpO_2 / FiO_2 и PaO_2 / FiO_2 можно описать следующим уравнением:
- $SpO_2 / FiO_2 = 64 + 0,84 \times (PaO_2 / FiO_2)$
- ($p < 0,0001; r = 0,89$)

В соответствии с кривой диссоциации оксигемоглобина, снижение SpO_2 ниже 90% соответствует снижению PaO_2 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	200 мм рт.ст. < PaO ₂ /FiO ₂ ≤300 мм рт.ст. при PEEP или CPAP ≥5 см H ₂ O
Легкий	
Среднетяжелый	100 мм рт.ст. < PaO ₂ /FiO ₂ ≤200 мм рт.ст. при PEEP ≥5 см H ₂ O
Тяжелый	PaO ₂ /FiO ₂ ≤100 мм рт.ст. при PEEP ≥5 см H ₂ O

Терапия ОРДС

- Этиотропная терапия
- Коррекция гемодинамики

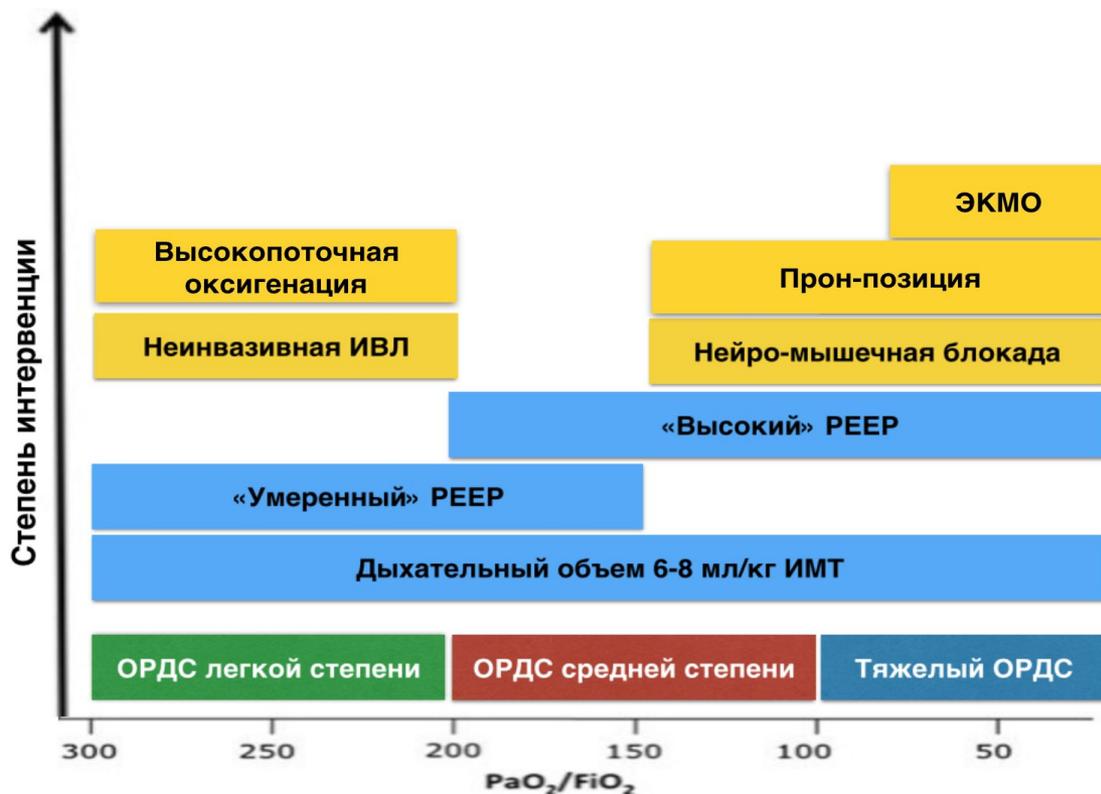
Общая цель: улучшение транспорта кислорода и его утилизации тканями

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



Респираторная поддержка

- При ОРДС легкой: высокопоточная оксигенация (ВПО) и неинвазивная 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:

- $P_{aO_2} < 60$ мм рт.ст. (< 65 мм рт.ст. при потоке $O_2 > 6$ л/мин);
- $SpO_2 < 90\%$;
- $P_{aCO_2} > 55$ мм рт.ст. (при ХОБЛ $P_{aCO_2} > 65$ мм рт.ст.)
- $RI < 200$ мм рт.ст., несмотря на проведение оксигенотерапии

Тактика ИВЛ при ОРДС

- Рпик. – не более 35 см H₂O
- ДО – 6-8 мл/кг
- Рплато – не более 30 см H₂O
- Скорость потока – 40-90 л/мин
- Поток – нисходящий
- FiO₂ – менее 60%
- РЕЕР – концепция «оптимального РЕЕР»
- Расчет ДО по предсказанной массе тела
- Мужчины:
ПМТ (кг) = 50 + 2,3 x (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 P_{reak} 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 РЕЕР 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 РЕЕР (с 20 до 40 мбар) и P_{insp} (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 РЕЕР=15 мбар).

Респираторные критерии готовности к прекращению респираторной поддержки

Основные критерии

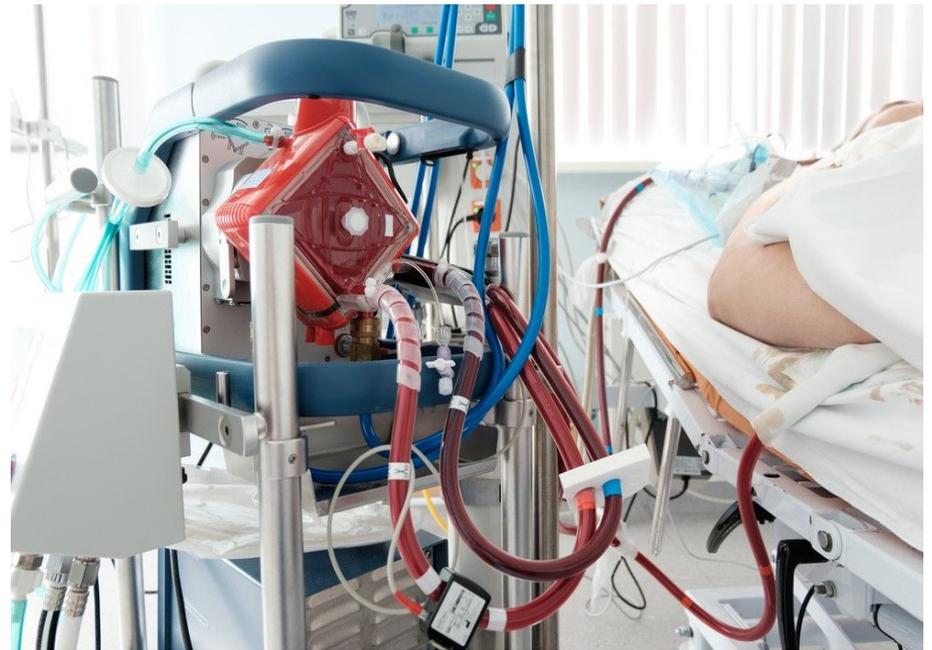
- ✓ P_{aO_2}/F_{iO_2} более 300 мм рт.ст,
- ✓ SpO_2 при вдыхании воздуха 90% и более,
- ✓ Восстановление кашлевого рефлекса и кашлевого толчка,
- ✓ Отсутствие бронхореи,
- ✓ Индекс Тобина (f/V_t) менее 105.

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 ($P_{0,1}$) 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 P_aCO_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 (PaO₂/F_{IO}₂ 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, ALЕС (artificial 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!*
