

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации



Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

РЕФЕРАТ

По дисциплине: «Анестезиология и реаниматология»

Тема: Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома

Выполнила: ординатор 1 года

Максимова Анастасия Николаевна

Заведующий кафедрой:

д.м.н., профессор Грицан А.И.

Кафедраальный руководитель:

к.м.н., Ермаков Е.И

.

Красноярск, 2021 год

Оглавление

Введение:	3
Классификация	7
Диагностика	8
Лечение	17
Заключение	44
Список использованной литературы:	45

Введение:

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) - 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.

1.2 Этиология и патогенез

Острый респираторный дистресс-синдром является полиэтиологическим заболеванием. Основные факторы риска развития ОРДС могут быть разделены на две группы:

- ✓ **прямые повреждающие факторы** (аспирационный синдром, утопления, вдыхание токсических веществ, лёгочная инфекция, тупая травма груди и др);
- ✓ **непрямые повреждающие факторы** (шок, сепсис, травма, кровопотеря, гемотрансфузии, отравления, искусственное кровообращение и тд).

Основные причины ОРДС представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Причины острого респираторного дистресс-синдрома

Оказывающие прямое воздействие на легкие (легочные)	Не оказывающие прямое воздействие на легкие (внелегочные)
Более частые • Легочная инфекция (пневмония неаспирационного генеза, вирусные инфекции - грипп, коронавирус, цитомегаловирус) • Аспирационная пневмония вследствие аспирации жидкостей (желудочный сок, жидкие углеводороды)	Более частые • Шок любой этиологии • Инфекция (сепсис, перитонит и т. п.) • Тяжелая травма • Острый панкреатит • Массивные гемотрансфузии

Менее частые • 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	Менее частые • Искусственное кровообращение • Острые отравления • Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром) • Ожоги • Тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ) • Уремия • Лимфатический карциноматоз • Эклампсия • Состояние после кардиоверсии • Инфаркт кишечника • Внутриутробная гибель плода • Тепловой удар • Гипотермические повреждения • Обширные хирургические вмешательства • Сердечно-легочная реанимация
---	---

Среди перечисленных в таблице наиболее частой причиной ОРДС является сепсис (40% всех случаев ОРДС).

Между морфологическими изменениями в легких (разновидностью ОРДС), их функциональными нарушениями и клиническими проявлениями существует взаимосвязь. Это приводит к различной клинической эффективности ряда респираторных, нереспираторных и фармакологических методов лечения ОРДС, в зависимости от причин его развития и стадии ОРДС.

При ОРДС, развившимся вследствие воздействия **прямых** повреждающих факторов, происходит прямое повреждение бронхиального и альвеолярного эпителия (инфекция, ушиб лёгких, утопление и т.д.), 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 ОРДС, развившимся вследствие воздействия **непрямых** повреждающих факторов происходит, прежде всего, 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 отёка, 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. При воздействии не прямых повреждающих факторов патологические изменения легких в большей степени диффузны, с преобладанием коллапса альвеол.

В оценке степени риска развития ОРДС также имеет значение наличие предрасположенности, например, пациенты с алкоголизмом имеют больший риск, а пациенты с диабетом - меньший риск развития ОРДС.

Существует ряд факторов, которые ухудшают течение ОРДС или способствуют его развитию: избыточное накопление внесосудистой воды легких, патология грудной стенки (в том числе, повышенное давление в средостении и плевральных полостях), интраабдоминальная гипертензия, избыточная масса тела.

Внесосудистая вода легких

При ОРДС повышено содержание внесосудистой воды легких (ВСВЛ). Увеличение ВСВЛ более характерно для прямого повреждения легких. Увеличение ВСВЛ ухудшает прогноз вне зависимости от причин развития и стадии ОРДС. Легочная гипергидратация уменьшает клиническую эффективность положительного конечно-экспираторного давления (РЕЕР), маневра рекрутирования альвеол, искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в про-позиции, терапии сурфактантом.

Грудная стенка

Патология грудной стенки вносит свой отрицательный вклад в течение ОРДС или является одной из непосредственных причин его развития. 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

Интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) является частым спутником критического состояния, составляя от 15 до 70%. Наиболее частыми причинами интраабдоминальной гипертензии являются панкреатит, перитонит, ишемия ветвей брюшной аорты, кишечная непроходимость. При развитии синдрома интраабдоминальной гипертензии 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.

1.3 Эпидемиология

Острый респираторный дистресс-синдром является одним из основных осложнений различных жизнеугрожающих состояний. По последним данным The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network частота возникновения ОРДС достигает 79 на 100 000 населения в год, в Северной Европе 17,9 случаев на 100 000 человек в год, во Франции 31,5% от всех причин ОДН. Летальность пациентов ОРДС составляет в среднем около 35-45 % в зависимости от причины ОРДС, тяжести его течения и полиорганной недостаточности.

Классификация

По типу ведущего этиологического фактора:

- первичный (прямой, «лёгочный») ОРДС - первичное повреждение лёгких этиологическим агентом;
- вторичный (непрямой, «внелёгочный») ОРДС - вторичное повреждение лёгких при исходной внелёгочной патологии.

Морфологические стадии ОРДС [5]:

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

1.6 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

2.1 Жалобы и анамнез

У пациента при появлении или нарастании степени гипоксемической острой дыхательной недостаточности в течение 1 недели и наличии известной клинической причины (или появление новых причин) рекомендуется предполагать развитие ОРДС.

Анамнез:

- острое начало или нарастание острой дыхательной недостаточности,
- наличие этиологического фактора (прямого или непрямого) повреждения лёгких в течение недели от начала или прогрессирования ОДН.

Жалобы при развитии ОРДС неспецифичны и соответствуют жалобам при дыхательной недостаточности и/или декомпенсации хронической сердечной недостаточности, однако ввиду тяжести состояния, нарушения сознания, а также проведения ИВЛ, к моменту развития ОРДС пациенты могут не предъявлять жалоб.

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.

Для ОРДС характерно наличие четкой временной связи с началом действия повреждающего фактора: как правило, ОРДС развивается через 24-48 часов.

ОРДС вследствие сепсиса (самой частой причины ОРДС) развивается как правило через несколько часов после развития септического шока.

На первом месте среди предикторов развития ОРДС при лечении септического шока - отсрочка восстановления гемодинамики (ОШ 3,55; 95% ДИ 1,52-8,63) и отсрочка начала адекватной антимикробной терапии (ОШ 2,39; 95% ДИ 1,06-5,59), а также трансфузии (ОШ 2,75, 95% ДИ 1,22–6,37).

При начале ИВЛ по внелегочным показаниям факторами риска развития ОРДС являются ацидоз и необходимость массивной гемотрансфузии, а также ДО больше 6 мл/кг ИМТ.

У пациентов с острым развитием ОДН (в первую неделю при наличии этиологического фактора) с целью дифференциальной диагностики рекомендовано исключить другие частые причины острого развития ОДН - шок, ателектазы, пневмоторакс, тромбоэмболию легочной артерии, пневмонию, патологию органов грудной стенки, внутрибрюшную гипертензию, обострение хронических заболеваний легких, а также «повреждающие» настройки режимов и параметров респираторной поддержки (при проведении респираторной поддержки)

При установке повреждающих параметров ИВЛ (дыхательный объем более 6 мл/кг идеальной массы тела (ИМТ), низкий РЕЕР) в исходно неповреждённых лёгких возникает вентилятор-ассоциированное повреждение лёгких

У пациентов с ИВЛ более 48 часов и исходно интактных лёгких частота развития ОРДС тем больше, чем больше ДО превышает 6 мл/кг ИМТ [34]

Наличие указанных причин возможного развития ОДН не является обязательным условием исключения диагноза ОРДС.

2.2 Физикальное обследование

Возможности физикальной диагностики ОРДС ограничены. При внешнем осмотре выявляют клинические признаки острой дыхательной недостаточности, а также внешние проявления основного заболевания, вызвавшего ОРДС.

Дыхательная недостаточность – состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо оно достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем. 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 лёгких, жёсткое дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы в дорсальных отделах (часто отсутствуют, особенно на начальных стадиях).

2.3 Лабораторная диагностика

У пациентов с ОРДС рекомендовано использовать исследование газового состава и кислотно-основного состояния (КОС) артериальной крови для лабораторной оценки дыхательной недостаточности: для ОРДС характерно снижение индекса $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ в сочетании с низким PaCO_2 и развитием респираторного алкалоза или (при ОРДС тяжелой степени) снижение индекса $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ в сочетании с увеличением PaCO_2 и развитием респираторного ацидоза. При наличии этиологических причин развития метаболического ацидоза возможно сочетание респираторного алкалоза или ацидоза с метаболическим ацидозом.

2.4 Инструментальная диагностика

Для ОРДС характерно диффузное альвеолярное повреждение (ДАП), что отражается в виде диффузных затемнений на фронтальной рентгенограмме лёгких и появлению диффузных затемнений по типу матового стекла и/или консолидации на КТ лёгких. Чувствительность рентгенографии грудной клетки при ОРДС при наличии билатеральных инфильтратов (один из ведущих критериев) составляет примерно 75%, а специфичность 70%, что приводит к высокой частоте ложноположительных и ложноотрицательных результатов при применении этого метода в диагностике ОРДС. Наличие только очаговых изменений свидетельствует против ОРДС. Наличие диффузных инфильтратов на фронтальной рентгенограмме может быть следствием не только ОРДС, но и ателектазирования дорсальных отделов лёгких, двусторонней полисегментарной пневмонии, отёка лёгких, их сочетания, а также других специфических заболеваний лёгких.

Компьютерная томография в отличие от рентгенографии позволяет проводить дифференциальную диагностику ОРДС от пневмонии и других причин гипоксемической ОДН и диагностику стадий ОРДС.

В ранних стадиях ОРДС особенно выражена негетерогенность поражения. Кроме того, имеется градиент плотности, направленный от верхушек лёгких 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.

Изменения по типу матового стекла связаны с утолщением межальвеолярных перегородок, отеком интерстиция лёгких, коллапсом альвеол, в то время как «консолидация» легочной ткани является результатом накопления жидкости в просвете

альвеол. «Матовое стекло» более характерно для так называемого вторичного (внелегочного) ОРДС, возникающего чаще всего при внелегочном сепсисе, тяжелой неторакальной травме, после длительного искусственного кровообращения, после массивной кровопотери. Оба эти рентгенологических феномена (матовое стекло и консолидация) могут зачастую присутствовать у одного пациента одновременно, поэтому для оценки потенциального эффекта от применения ИВЛ и риска развития острого легочного сердца необходимо выделить преобладающий компонент. Патогенез ОРДС (легочный, внелегочный) значимо влияет на картину томограммы. У пациентов с легочным ОРДС томографическая картина имеет участки локальных асимметричных сочетаний затемнений легочной ткани по типу «матового стекла» и консолидации, в то время как при внелегочном ОРДС картина симметрична, затемнения носят диффузный характер, причем в верхних участках легких они имеют характер затемнения по типу «матового стекла», а в нижних – консолидации легочной ткани.

В поздних стадиях синдрома развивающийся фиброз вызывает нарушения формы интерстициальных и бронховаскулярных теней, картина поражения легких становится более гомогенной, может увеличиваться число и объем субплевральных кист. У пациентов, перенесших ОРДС, КТ картина имеет выраженную «сетчатость», тем более выраженную, чем длительнее и «агрессивнее» была ИВЛ. Ретикулярные изменения – признак фиброза – сильнее выражен в вышележащих, лучше вентилируемых при ИВЛ участках легких.

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.

У пациентов с ОРДС рекомендовано оценить примерное соотношение парциального давления кислорода в артериальной крови к инспираторной фракции кислорода (PaO_2/FiO_2) при помощи пульсоксиметрии и рассчитать коэффициент SpO_2/FiO_2) для оценки степени тяжести ОРДС.

Кривая диссоциации оксигемоглобина характеризуется жестким соответствием между SpO_2 и PaO_2 при SpO_2 менее 97% - величине SpO_2 90% примерно соответствует PaO_2 60 мм рт.ст., величине SpO_2 80% примерно соответствует PaO_2 40 мм рт.ст (с поправкой на pH и pCO_2). Соответственно, при снижении SpO_2 при дыхании атмосферным воздухом менее 90% индекс PaO_2/FiO_2 будет ниже 300 мм рт.ст., а при снижении SpO_2 менее 80% - менее 200 мм рт.ст.

Тест ориентировочной исходной оценки индекса PaO_2/FiO_2 по SpO_2 у пациентов с самостоятельным дыханием рекомендуется для повседневной практики с соблюдением

обязательного условия – дыхание пациента воздухом без добавки кислорода в течение нескольких минут.

Обсервационное исследование у пациентов с ОРДС (n=672, 2673 измерения и 2031 проверочное измерение) продемонстрировало, что взаимосвязь между SpO_2/FiO_2 и PaO_2/FiO_2 можно описать следующим уравнением: $SpO_2/FiO_2 = 64 + 0,84 * (PaO_2/FiO_2)$ ($p < 0,0001$; $r = 0,89$). Величина SpO_2/FiO_2 235 соответствует PaO_2/FiO_2 200 (чувствительность 85%, специфичность 85%), а SpO_2/FiO_2 315 соответствует PaO_2/FiO_2 300 (чувствительность 91%, специфичность 56%) [58].

У пациентов с ОРДС рекомендовано использовать Берлинское определение ОРДС для диагностики и оценки степени его тяжести (таблица 2)

Таблица 2.

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. Необходима объективная оценка (например, эхокардиография), чтобы исключить гидростатический отек, если нет факторов риска
Оксигенация	
Легкий	$200 \text{ мм рт.ст.} < PaO_2/FiO_2 \leq 300 \text{ мм рт.ст.}$ при РЕЕР или CPAP $\geq 5 \text{ смH}_2O$
Среднетяжелый	$100 \text{ мм рт.ст.} < PaO_2/FiO_2 \leq 200 \text{ мм рт.ст.}$ при РЕЕР $\geq 5 \text{ смH}_2O$
Тяжелый	$PaO_2/FiO_2 \leq 100 \text{ мм рт.ст.}$ при РЕЕР $\geq 5 \text{ смH}_2O$

Патоморфологически ОРДС соответствует диффузному альвеолярному повреждению. Впервые термин ОРДС был введен в 1967 г Ashbaugh et al.[59]. Первые критерии включали: фактор риска, тяжелую гипоксемию, резистентную к ингаляции кислорода, двусторонние инфильтраты на рентгенограмме, сниженную податливость респираторной системы и отсутствие признаков застойной сердечной недостаточности. В 1988 г J.Murray et al. разработали шкалу повреждения лёгких (LIS), которая дополнительно включала уровень РЕЕР, но исключала упоминание о сердечной недостаточности (таблица 3). Предыдущее (до Берлинского) определение ОРДС было дано в 1992 г. Согласительной конференцией американских и европейских экспертов (American-European Consensus

Conference — AECC), которая предложила термины ОПЛ (Acute Lung Injury — ALI) и ОРДС. Диагноз ОПЛ основан на следующих критериях:

1. Острое начало.
2. Двусторонние инфильтраты на рентгенограмме органов грудной клетки.
3. Снижение индекса $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ менее 300 мм рт. ст.
4. Отсутствие признаков левожелудочковой недостаточности или ДЗЛК менее 18 мм рт. ст.

В критериях AECC под ОРДС было предложено понимать ОПЛ, при котором индекс $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ равен или ниже 200. Согласительная конференция экспертов по ОРДС в Берлине, проведенная в 2011 году, приняла новое международное определение ОРДС («Берлинское определение»). В этом определении во избежание путаницы было решено отказаться от термина ОПЛ, а ОРДС разделить на 3 степени тяжести в зависимости от индекса $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (таблица 2).

Другие физиологические показатели также имеют обоснование для вхождения в диагностические критерии ОРДС - податливость респираторной системы, внесосудистая вода лёгких, альвеолярное мертвое пространство, ультразвуковые критерии и т.д., однако они в своем большинстве неприменимы в практике каждой клиники. Податливость респираторной системы (удалённая из критериев в 1992 году) доступна для измерения, хорошо прогнозирует летальный исход и при включении в диагностические критерии (шкала LIS, метод Delphi) прогнозирует ДАП гораздо лучше, чем только критерии AECC.

Для оценки негетерогенности повреждения легких и степени тяжести ОРДС у пациентов, которым проводят ИВЛ, рекомендовано рассчитать статическую податливость респираторной системы (Cstat), как отношение дыхательного объема (V_t) к разнице между давлением плато (Pplat, давление во время инспираторной паузы) и конечно-экспираторным давлением: $C_{stat} = V_t / (P_{plat} - PEEP)$

Комментарий: Расчет статической податливости респираторной системы имеет значение для оценки степени тяжести ОРДС по шкале LIS (таблица 3), оценки диффузного или локального повреждения лёгких (при локальном повреждении лёгких податливость снижена незначительно), оценки степени нарушения податливости грудной стенки и оценки потенциальной рекрутабельности альвеол при увеличении давления в дыхательных путях (рекрутировании альвеол или настройке PEEP).

Сниженная податливость свидетельствует о диффузном повреждении легочной ткани и/или снижении податливости грудной стенки. Увеличение исходно сниженной податливости при увеличении PEEP и/или рекрутировании альвеол соответствует высокой рекрутабельности альвеол и ассоциирована с более благоприятным исходом ОРДС.

У пациентов с ОРДС, которым проводят ИВЛ, рекомендовано использовать шкалу повреждения легких (Lung Injury Score - LIS), так как она может более точно охарактеризовать степень повреждения лёгких при ОРДС, чем Берлинское определение ОРДС (таблица 3)

Таблица 3

Шкала повреждения легких (Lung Injury Score – LIS)*			
Консолидация на рентгенограмме легких	Баллы	Гипоксемия	Баллы
Инфильтратов нет	0	$PaO_2/F_iO_2 > 300$	0
Инфильтраты в 1 квадранте	1	$PaO_2/F_iO_2 225-299$	1
Инфильтраты в 2 квадрантах	2	$PaO_2/F_iO_2 175-224$	2
Инфильтраты в 3 квадрантах	3	$PaO_2/F_iO_2 100-174$	3
Инфильтраты в 4 квадрантах	4	$PaO_2/F_iO_2 < 100$	4
PEEP	Баллы	Податливость респираторной системы	Баллы
PEEP 0–5 мбар	0	> 80 мл/мбар	0
PEEP 6–8 мбар	1	60–79 мл/мбар	1
PEEP 9–11 мбар	2	40–59 мл/мбар	2
PEEP 12–15 мбар	3	20–39 мл/мбар	3
PEEP > 15 мбар	4	< 19 мл/мбар	4
* Общую сумму баллов делят на 4			

Шкала LIS прогнозирует ДАП гораздо лучше, чем критерии АЕСС. При сравнительной оценке шкалы LIS, критериев АЕСС было установлено, что обе шкалы имеют схожую диагностическую ценность у пациентов высокой степени риска - более 90. Диагноз ОРДС был достоверен при оценке по шкале LIS более 2,5 баллов.

У пациентов с ОРДС при проведении ИВЛ рекомендовано использовать возможный дополнительный мониторинг для оценки рекрутабельности альвеол и оптимизации параметров респираторной поддержки (при доступности методов): статическую петлю «давление-объем», пищеводное (и, соответственно, транспульмональное) давление, конечно-экспираторный объем легких (EELV- end-expiratory lung volume), внесосудистую воду легких (EVLW- extravascular lung water)

Статическая петля «давление-объем» позволяет выделить пациентов с диффузным альвеолярным повреждением - значение нижней точки перегиба выше 10 мбар свидетельствует о диффузном повреждении альвеол, а менее 10 - локальное повреждение, нерекрутабельные легкие.

Мониторинг пищевого давления (Pes) и транспульмонального давления (Ptp) позволяет оценить вклад внешнего давления на альвеолы, возникающего вследствие сдавления нижележащей лёгочной ткани вышележащими отделами лёгких, органами средостения (сердце, клетчатка средостения), органами брюшной полости и забрюшинного пространства, а также повышенного плеврального давления, например, при ожирении. Кроме того, мониторинг пищевого давления позволяет выделить отдельно податливость лёгких (C_L) и податливость грудной стенки, что позволяет оценить рекрутабельность альвеол, а, соответственно, и тактику респираторной терапии (C_{CW}): $C_L = V_t / \Delta P_{tp}$; $C_{CW} = V_t / \Delta P_{es}$.

Мультицентровое РКИ EpVent-2, сравнившее настройку РЕЕР по нулевому транспульмональному давлению на выдохе с РЕЕР на основе таблицы РЕЕР/FiO₂ исследования ALVEOLI продемонстрировало почти полную их идентичность по результирующим величинам РЕЕР у большинства пациентов.

Функциональная остаточная емкость — это объём газа, который остается в легких в конце спокойного выдоха, при этом респираторная система находится в точке эластического равновесия, а давление в альвеолах (при самостоятельном дыхании) равно нулю, альвеолы при этом открыты. При проведении ИВЛ с РЕЕР мы можем, измерить не ФОЕ, а конечно-экспираторный объём лёгких (EELV, End-Expiratory Lung Volume) при каждом уровне РЕЕР. РЕЕР нужен только тем пациентам, у которых его увеличение приводит к увеличению EELV больше ожидаемого (открытие альвеол). Показано, что при отсутствии рекрутирования (раскрытия) альвеол с повышением РЕЕР происходит прирост EELV пропорциональный податливости респираторной системы ($\Delta EELV = \Delta PEER * C_{rs}$). Увеличение EELV, превышающее расчётную величину, свидетельствует о раскрытии альвеол с повышением РЕЕР. Разница между расчётным и реальным $\Delta EELV$ является количественной мерой рекрутированных альвеол. Можно допустить, что РЕЕР нужен тем пациентам, у которых его увеличение приводит к увеличению EELV больше ожидаемого (открытие альвеол).

При первичном ОРДС (например, при гриппе), по-видимому, прямое измерение EELV более значимо, чем измерение транспульмонального давления, так как податливость грудной стенки может быть не нарушена, а рекрутабельность альвеол у разных пациентов может различаться ввиду различных морфологических изменений в легких (коллапс

альвеол или заполнение альвеол экссудатом, «матовое стекло» или «консолидация» на КТ легких). Теоретически рассчитать изменение конечно-эспираторного объема легких при увеличении РЕЕР возможно, исходя из следующей формулы:

$$\Delta EELV = \Delta PEER * C_L, \text{ где } C_L = Vt/\Delta P_{tp}.$$

Однако при таком подходе мы сталкиваемся с ошибками в связи с допущениями, что кривая податливости начинается от нуля, что не соответствует физиологии дыхания, и что пищеводное давление соответствует плевральному в каждом участке плевральной полости (что также не соответствует действительности).

Мониторинг внесосудистой воды лёгких также позволяет оценить стратегию лечения пациента с ОРДС - увеличение ВСВЛ более 12 мл/кг ассоциировано с более низкой рекрутабельностью альвеол (альвеолы заполнены жидкостью, «консолидация») и худшим прогнозом. Применение рестриктивной стратегии инфузионной терапии, диуретической терапии и ультрафильтрации может иметь значимое влияние на прогноз у этих пациентов.

2.5 Иная диагностика

У пациентов с предполагаемым ОРДС рекомендовано измерить внутрибрюшное давление с использованием катетера мочевого пузыря для оценки вклада внутрибрюшного давления в коллапс альвеол

При развитии синдрома интраабдоминальной гипертензии (внутрибрюшное давление выше 15 мм рт.ст.) увеличивается жесткость грудной стенки, что приводит к коллапсу альвеол [14–16]. На сегодняшний день наиболее точным методом для оценки внутрибрюшного давления считают измерение давления в полости мочевого пузыря при введении через катетер в полость мочевого пузыря 25 мл теплого стерильного раствора, принимая за ноль лонное сочленение. Увеличение давления в мочевом пузыре выше 20 мбар свидетельствует об интраабдоминальной гипертензии, которая приводит к дополнительному коллабированию альвеол.

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

Лечение

3.1 Интенсивная терапия ОРДС

Основное заболевание, причина ОРДС, тип ОРДС (прямой или непрямой), патоморфологические особенности при ОРДС обуславливают разное клиническое течение ОРДС, различный ответ на проводимую терапию, в том числе респираторную поддержку и рекрутирование альвеол и различные исходы.

Принципы интенсивной терапии во многом зависят от причины, патогенетического механизма и тяжести ОРДС и должны преследовать следующие цели:

- ликвидация заболевания, вызвавшего развитие ОРДС (проведение оперативного вмешательства, хирургическая санация очага инфекции, лечение шока и т.п.);
- коррекция и поддержание приемлемого газообмена (оксигенотерапия, включая высокопоточную оксигенацию, неинвазивная и инвазивная ИВЛ, экстракорпоральные методы обеспечения газообмена);
- улучшение легочного кровотока;
- коррекция гемодинамических нарушений (инфузионная терапия, инотропные и вазоактивные препараты);
- дегидратация лёгких (диуретики, ограничение инфузии, заместительная почечная терапия);
- недопущение или снижение вентилятор-ассоциированного повреждения легких;
- обеспечение организма макро- и микронутриентами.

Подробное описание принципов дифференцированного подхода и соответствующих терапевтических мероприятий изложены ниже.

3.2 Респираторная терапия

Респираторная поддержка в различных режимах является методом временного протезирования функции внешнего дыхания, обеспечивает поддержание газообмена в лёгких, снижает работу дыхания и предоставляет время для восстановления функций легких. У некоторых пациентов с ОРДС возможно поддерживать адекватный газообмен в лёгких при спонтанном дыхании с ингаляцией кислорода и положительным конечно-экспираторным давлением, либо посредством использования различных неинвазивных методов респираторной поддержки. Однако данные мультицентровых когортных исследований показывают, что большинство больных с ОРДС (до 85%) нуждаются в инвазивной вспомогательной или полностью управляемой искусственной вентиляции лёгких.

На основании мультицентровых РКИ консенсусом экспертов была сформирована схема пошагового подхода к терапии ОРДС - схема 1

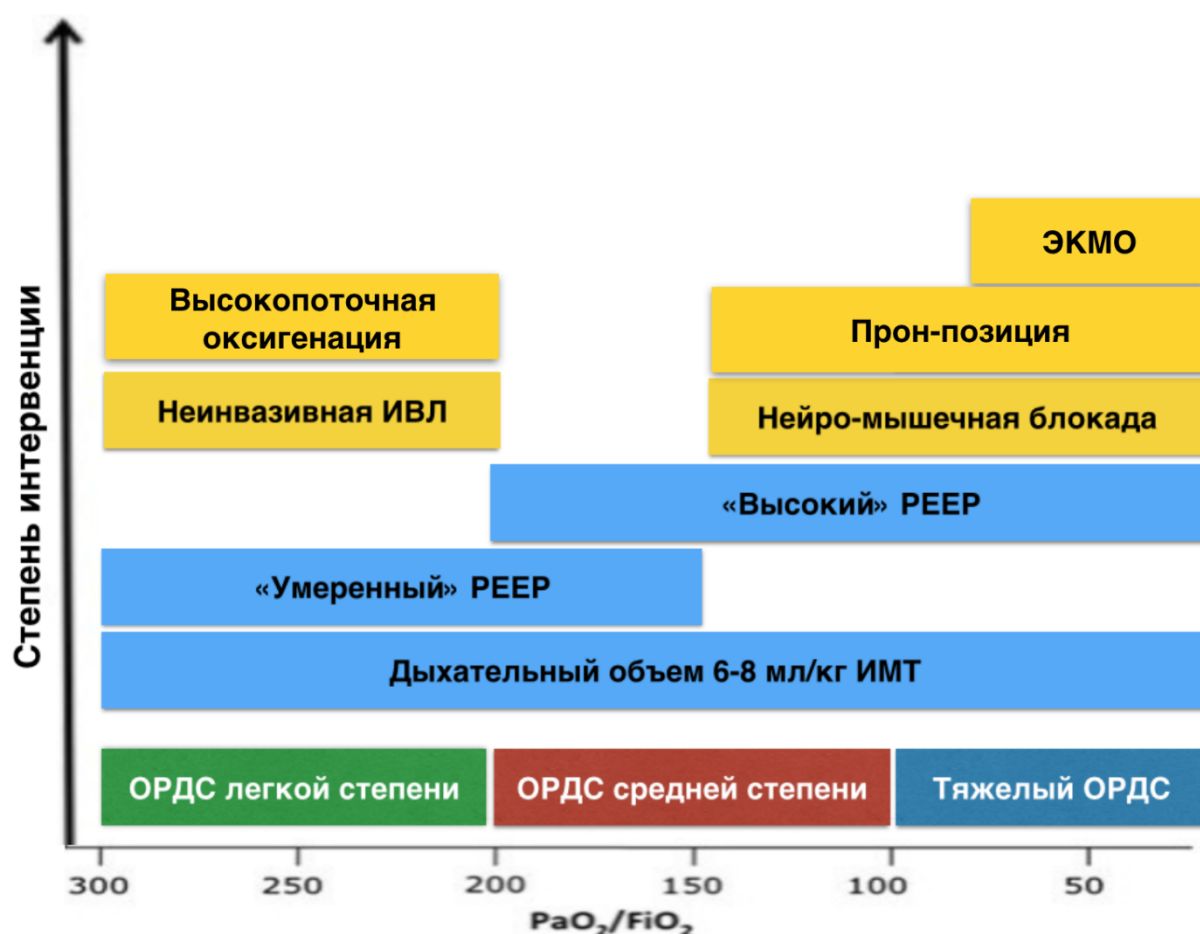


Схема 1. Степень интервенции в зависимости от тяжести ОРДС.

Пациентам с ОРДС рекомендовано интубировать трахеи и начинать инвазивную ИВЛ по следующим абсолютным показаниям: апноэ, остановка кровообращения, нарушения сознания (возбуждение, делирий, оглушение, сопор, кома), нарушение глоточных рефлексов, кашлевого толчка, парез голосовых складок

У большинства пациентов с ОРДС абсолютные показания к интубации трахеи (нарушение сознания, глоточных рефлексов, парез голосовых связок) возникают вследствие других причин – сепсис, травма, шок, полиорганная недостаточность, полинейропатия критических состояний.

Подавляющее большинство пациентов с ОРДС нуждаются в интубации трахеи и инвазивной ИВЛ (абсолютные и относительные показания), так как это приводит к улучшению исхода

Перед интубацией и во время интубации трахеи у пациентов с ОРДС рекомендовано использовать высокопоточную назальную оксигенацию для уменьшения степени и длительности гипоксемии.

Комментарий: Высокопоточная назальная оксигенация (в отличие от обычной кислородной маски или кислородных назальных канюль) 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%.

При наличии показаний у пациентов с ОРДС не рекомендовано задерживать интубацию трахеи и начало ИВЛ, так как отсрочка интубации трахеи при ОРДС ухудшает прогноз.

Пациентам с ОРДС при проведении респираторной терапии рекомендовано достигать следующих целевых значений артериальной оксигенации: PaO_2 90-105 мм рт.ст, SpO_2 95-98%, так как это приводит к улучшению исхода; увеличение PaO_2 выше 150 мм рт.ст противопоказано вследствие ухудшения исхода

Комментарий: В соответствии с кривой насыщения гемоглобина и формулы доставки кислорода, увеличение SpO_2 выше 90% приводит к минимальному повышению доставки кислорода. Исходя из этого, в международных клинических рекомендациях и мультицентровых РКИ был рекомендован целевой уровень оксигенации PaO_2 55-80 мм.рт.ст., SpO_2 88-95%.

Анализ 10 мультицентровых РКИ (n=2994), включивших пациентов с ОРДС и использованием ИВЛ с дыхательными объемами около 6 мл/кг, продемонстрировал увеличение летальности при превышении целевых значений оксигенации, причем этот эффект носил дозо- и времязависимый характер и отмечен при любой степени тяжести ОРДС.

Кроме ОРДС, необходимость использования гипероксии была опровергнута целым рядом РКИ и мета-анализов у пациентов с инфарктом миокарда, инсультом, черепно-мозговой травмой, после остановки кровообращения, а также при проведении ИВЛ у пациентов «шоковых залов» ОРИТ, то есть в тех ситуациях, где ранее считали гипероксию не только допустимой, но и улучшающей исходы. Установлено, что у пациентов с острой церебральной недостаточностью превышение PaO_2 выше 150 мм рт.ст. приводило к увеличению эксайтотоксичности и накоплению глутамата, что, в свою очередь, ассоциировано с увеличением летальности.

В МРКИ сравниваем целевое значение PaO_2 55-70 мм рт.ст. (SpO_2 88-92%) с PaO_2 90-105 мм рт.ст. ($\text{SpO}_2 > \text{или} = 96\%$) у пациентов с ОРДС (преимущественно, первичным) использование более низкой цели по оксигенации было ассоциировано с повышенной летальностью.

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.

В проспективном РКИ отмечено, что увеличение PaCO_2 выше 48 мм рт.ст. ассоциировано с развитием острого лёгочного сердца.

В обсервационных и экспериментальных исследованиях продемонстрирован ряд отрицательных эффектов гиперкапнии: на силу и мощность диафрагмы, угнетение реабсорбции альвеолярной жидкости, способность альвеолярного эпителия к восстановлению, угнетение синтеза сурфактанта.

Превышение целевых значений PaCO_2 допустимо у пациентов с хронической гиперкапнией (например, при ХОБЛ), при тяжелом течении ОРДС и отсутствии патологии головного мозга, когда или не удастся достичь целевого уровня PaCO_2 , или для этого требуется выход за рамки протокола «протективной» вентиляции легких. Возможно использовать методологию «допустимой гиперкапнии» с поддержанием уровня PaCO_2 не более 60 мм рт.ст.

3.2.1. Режимы респираторной поддержки

У пациентов с ОРДС рекомендовано проведение ИВЛ как в режимах с управляемым давлением (РС), так и в режимах с управляемым объёмом (VC). При этом в режимах с управляемым объёмом желательно также использовать нисходящую форму инспираторного потока, так как она обеспечивает лучшее распределение газа в разных отделах легких и меньшее давление в дыхательных путях.

Комментарий: Дыхательный объём есть интеграл потока по времени, то есть общая сумма доставленного за время вдоха потока. Доставка дыхательного объема возможна за счет нескольких типов профиля потока. В аппаратах ИВЛ первого поколения использование меха в качестве генератора потока приводило к генерации потока постоянной (прямоугольной) формы. Такие режимы называли режимами с управляемым объёмом (volume-controlled ventilation), так как дыхательный объём определялся установленным врачом объемом меха. При прямоугольной форме инспираторного потока происходит постоянное увеличение давления во время вдоха, возникает пиковое давление в дыхательных путях (без удержания постоянного давления в дыхательных путях, то есть давления плато).

Появление микропроцессорных аппаратов ИВЛ привело к возможности создания профиля потока близкого к профилю потока здорового человека (нисходящий поток). При использовании нисходящего потока происходит быстрое увеличение давления в дыхательных путях и удержание его (инспираторное давление выглядит как давление плато) - это и есть вентиляция с управляемым давлением (pressure-controlled ventilation или pressure support ventilation). В современных аппаратах ИВЛ в режимах с управляемым объёмом используют нисходящий профиль потока, то есть врач задает дыхательный объём, а аппарат ИВЛ рассчитывает инспираторное давление, зная податливость респираторной системы. Таким образом, в современных аппаратах ИВЛ различий между VC и PC нет при использовании нисходящего профиля потока.

Нисходящий профиль потока обеспечивает более равномерное распределение газа между участками с разной постоянной времени, что более физиологично при ОРДС, и меньшее давление в дыхательных путях.

У пациентов с ОРДС лёгкой и средней степени тяжести рекомендовано применение режимов полностью вспомогательной вентиляции (без заданных аппаратных вдохов, где параметры аппаратного вдоха полностью заданы врачом), так как это приводит к лучшей вентиляции базальных отделов легких, предотвращению атрофии респираторных мышц, более равномерному распределению газа, сокращению длительности респираторной поддержки и частоты развития вентилятор-ассоциированной пневмонии.

Комментарий: К режимам полностью вспомогательной вентиляции относят вентиляцию с поддержкой инспираторного давления (PSV - Pressure Support Ventilation), адаптивную поддерживающую вентиляцию (ASV - adaptive support ventilation), пропорциональную вспомогательную вентиляцию (PAV, PAV+ - proportional assist ventilation), вентиляцию с пропорциональной поддержкой инспираторного давления (PPS - proportional pressure support ventilation, PPV - proportional pressure ventilation), спонтанную триггерированную вентиляцию (S/T - spontaneous/triggered) [143]. К режимам с наличием заданных врачом аппаратных вдохов относят вспомогательно-управляемую ИВЛ (A/CMV - assisted controlled mechanical ventilation, VCV- volume-controlled ventilation), вентиляцию с управляемым давлением (PCV - pressure controlled ventilation), синхронизированную перемежающуюся управляемую вентиляцию лёгких (SIMV - synchronized intermittent mandatory ventilation), вентиляцию с двухфазным давлением в дыхательных путях (BIPAP, BiLevel, Biphasic - biphasic positive airway pressure), вентиляцию с управляемым давлением и гарантированным дыхательным объёмом (PCV-VG - pressure-regulated volume controlled ventilation), вентиляцию с регулируемым давлением и управляемым объёмом (PRVC- pressure-regulated

volume controlled ventilation), вентиляцию лёгких с отпускаемым давлением (APRV - airway pressure release ventilation) и их аналоги.

При управляемой ИВЛ газовая смесь больше распределяется в вышележащих отделах, в нижних и наддиафрагмальных отделах формируются ателектазы, что приводит к нарушению вентиляционно-перфузионного отношения, прогрессированию гипоксемии и способствует развитию вентилятор-ассоциированной пневмонии.

Бездействие диафрагмы при применении управляемой вентиляции приводит к ее атрофии, которая у пациентов в критических состояниях и так подвергается выраженному катаболизму. В наблюдательных исследованиях и post hoc анализе МРКИ продемонстрировано, что применение управляемой вентиляции приводит к увеличению десинхронизации пациента с респиратором, что удлиняет длительность респираторной поддержки и ухудшает прогноз.

В эксперименте показано улучшение оксигенации, распределения газа в лёгких и гистологической картины на фоне полностью вспомогательной вентиляции при лёгком и среднетяжелом ОРДС.

Таким образом, при применении управляемых режимов респираторной поддержки у пациентов с ОРДС лёгкой и средней степени тяжести следует как можно быстрее перейти к режимам вспомогательной вентиляции.

Основой всех вспомогательных режимов респираторной поддержки остаётся Pressure Support Ventilation. В наблюдательных исследованиях продемонстрировано, что усовершенствованные варианты PSV (например, PAV+) могут улучшать синхронизацию пациента с вентилятором и уменьшать работу дыхания пациента.

У пациентов при остром респираторном дистресс-синдроме лёгкой степени тяжести возможно применение НИВЛ в качестве терапии первой линии; не рекомендовано задерживать интубацию трахеи при неэффективности НИВЛ, так как это приводит к увеличению летальности.

Оценку клинической неэффективности НИВЛ при ОРДС осуществляют через 1 час: при снижении отношения PaO_2/FiO_2 менее 175 мм рт.ст., десинхронизации с респиратором, нарастании ЧД выше 25-30 в мин, увеличении $PaCO_2$, возникновении ацидоза показана интубация трахеи, инвазивная ИВЛ.

При неэффективности неинвазивной вентиляции - гипоксемии, метаболическом ацидозе или отсутствии увеличения индекса PaO_2/FiO_2 в течение 2 часов более 175 мм рт.ст., высокой работе дыхания (десинхронизация с респиратором, участие вспомогательных мышц, «провалы» во время триггирования вдоха на кривой «давление-

время»), показана интубация трахеи. Задержка интубации трахеи при неэффективности ИВЛ приводит к увеличению летальности.

При искусственной вентиляции лёгких у пациентов с ОРДС рекомендовано использовать дыхательный объём 6-8 мл/кг идеальной массы тела, так как применение ДО более 9 мл/кг ИМТ приводит к увеличению осложнений и летальности.

У здорового человека величина дыхательного объёма составляет примерно 6 мл/кг идеальной массы тела. Для расчета ИМТ используют следующие формулы: для мужчин $ИМТ (кг) = 50 + 0,91 (Рост [см] - 152,4)$; для женщин $ИМТ (кг) = 45,5 + 0,91 (Рост [см] - 152,4)$.

У пациентов с ОРДС при проведении ИВЛ рекомендовано использовать неинвертированное соотношение вдоха к выдоху для более равномерного распределения газа в лёгких и снижения отрицательного влияния ИВЛ на постнагрузку правого желудочка; рутинное применение инверсного соотношения вдоха к выдоху (более 1 к 1,2) не рекомендовано.

Комментарий: В экспериментальных и обсервационных исследованиях, сравнивающих равные величины РЕЕР и autoРЕЕР вследствие инверсного соотношения вдоха к выдоху (более 1 к 1,2), инверсия приводит к большему нарушению распределения локальных конечно-эспираторных давлений и конечно-эспираторных объёмов, что, во-первых, непрогнозируемо изменяет конечно-эспираторные давления и объёмы, и, во-вторых, может приводить к увеличению постнагрузки правого желудочка за счет сдавления лёгочных капилляров. Соответственно, при адекватной настройке РЕЕР и использовании маневров рекрутирования по показаниям, не выявлено преимуществ от применения инверсного соотношения вдоха к выдоху с autoРЕЕР.

Для предотвращения инверсного соотношения вдоха к выдоху следует установить время вдоха (T_{insp}) в пределах 0,8-1,2 секунды за счет установки параметра времени вдоха или регулировки скорости потока - чем больше скорость потока, тем короче вдох; диапазон регулировки скорости потока 40-80 л/мин.

У пациентов с ОРДС лёгкой и средней степени тяжести при появлении инспираторных попыток пациента после интубации трахеи и реверсии миоплегии рекомендовано, при отсутствии патологических ритмов дыхания, переключить аппарат ИВЛ на полностью вспомогательный режим вентиляции (в большинстве аппаратов ИВЛ - режим PSV) для улучшения распределения газа в лёгких, профилактики ателектазирования лёгких и профилактики атрофии диафрагмы.

Комментарий: Вспомогательные режимы респираторной поддержки имеют преимущества перед режимами ИВЛ с заданными аппаратными вдохами, что продемонстрировано в обсервационных и экспериментальных исследованиях - улучшение распределения газа в лёгких, уменьшение степени атрофии диафрагмы, улучшение оксигенации, уменьшение длительности респираторной поддержки.

Различные варианты современных вспомогательных режимов ИВЛ (ASV, iSV, PAV+, PPS и так далее) не являются широко распространенными, поэтому описание настройки вентиляции в этих режимах не входит в задачи настоящих клинических рекомендаций.

Рекомендации по настройке PSV представлены ниже:

1. а) При переходе от управляемого режима к режиму поддержки давлением оставьте текущий уровень PEEP и FiO₂, чувствительность инспираторного триггера, установите уровень поддержки давления (PS) на 2 мбар выше давления плато (в режимах с управляемым объемом - SIMV, A/CMV etc) и или инспираторного давления (в режимах с управляемым давлением - PCV, BIPAP, Bilevel etc)

б) При начале респираторной поддержки с режима PS установите уровень давления поддержки на 12-15 см вод.ст. выше уровня PEEP, следите за величиной дыхательного объема (6-8 мл/кг идеальной массы тела) и ЧД (не более 35/мин)

2. Настройте величину PS на основании ЧД пациента и величину дыхательного объема до достижения целевого значения (6-10 мл/кг идеальной массы тела), частоты дыхания (не более 35/мин) (индекс Тобиана не более 70).

3. Настройте величину PEEP (см. раздел 3.2.2).

4. В случае сохраняющегося дыхательного дискомфорта у пациента (десинхронизация с респиратором на вдохе и выдохе, чувство затруднения при дыхании и так далее) отрегулируйте чувствительность инспираторного и экспираторного триггеров (см. ниже).

5. В случае, если режим PS неэффективен (ЧД более 35/мин, Vt менее 6 мл/кг идеальной массы тела, f/Vt более 105, PaCO₂ менее 30 мм рт.ст., дыхательный дискомфорт, «борьба с респиратором»): вернитесь к предшествующим установкам принудительной вентиляции и попробуйте повторить алгоритм на следующее утро.

6. Процедура снижения поддержки давлением проводится в случае улучшения биомеханических свойств респираторной системы - увеличения податливости, снижения сопротивления дыхательных путей, а также готовности нервно-мышечного аппарата.

а) Уменьшайте PS на 2 мбар каждые 1-3 часа.

б) Если снижение привело к снижению ДО, увеличению ЧД более 35/мин, увеличению соотношения f/Vt более 105, вернитесь к предшествующим установкам. На следующее утро

начните вновь процедуру снижения поддержки давлением с последнего эффективного значения и уменьшайте PS на 2 мбар каждые 1-3 часа.

в) В случае, если уровень давления поддержки снижен до PS 4 мбар (при респираторной поддержке через трахеостомическую трубку) или PS 6-8 мбар (при респираторной поддержке через эндотрахеальную трубку) в течение 2 часов, следует перейти к тесту спонтанного дыхания.

Для улучшения синхронизации пациента с вентилятором в режиме поддержки давления (PS) существует несколько способов: выбор адекватного PS, настройка PEEP, настройка инспираторного триггера, регулировка времени нарастания давления до заданного (Ramp, Rise Time и аналоги), настройка экспираторного триггера (PS cycle, Esens и аналоги).

В первую очередь, следует уменьшить избыточное давление поддержки (PS), а также оценить критерии готовности к отлучению - при их достижении провести тест спонтанного дыхания.

Настройка инспираторного триггера вносит лишь небольшой вклад в общую работу дыхания и десинхронизацию пациента с вентилятором. В аппаратах ИВЛ, выпущенных до 2000г, качество триггеров было хуже, и преимущество имели триггеры потока. В современных вентиляторах переход с триггера давления на триггер потока, как правило, не улучшает качество триггирования.

Уменьшение работы дыхания (при доступном мониторинге работы дыхания значения работы дыхания пациента должны быть в пределах 0,25-0,5 Дж/л, при вспомогательных режимах ИВЛ и/или отсутствии мониторинга работы дыхания пациента следует ориентироваться на соотношение частоты дыханий к дыхательному объему (индекс Тобина), который, при комфортном дыхании пациента, обычно не превышает 70).

При сохранении дискомфорта пациента на фоне целевых значений дыхательного объема, частоты дыхания и газообмена следует:

1. Увеличить скорость нарастания давления (уменьшить время достижения заданного давления поддержки) (RAMP, Rise Time и его аналоги)
2. Если у пациента увеличено сопротивление дыхательных путей (например, вследствие хронической обструктивной болезни легких) или мощные короткие попытки вдоха, следует увеличить процент потока конца вдоха (Esens, PS cycle и его аналогов) с автоматически установленного (как правило, 25%) до 45%.

У пациентов с ОРДС не рекомендовано применение полностью вспомогательных режимов ИВЛ при апноэ, патологических ритмах дыхания и/или $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 120$ мм рт.ст.

При нарушении центральной регуляции дыхания или нейро-мышечной проводимости (апноэ, патологические ритмы дыхания, гиперпноэ) использование заданного аппаратом ритма дыхания позволяет избежать гипоксемии и гиперкапнии, исследования по этическим соображениям не проводили.

3.2.2. Оценка рекрутабельности альвеол, настройка положительного конечно-экспираторного давления (РЕЕР) и рекрутирование альвеол

У пациентов с ОРДС при проведении ИВЛ рекомендовано оценить рекрутабельность альвеол для принятия решения о потенциальной эффективности и безопасности применения маневров рекрутирования альвеол и/или протокола настройки РЕЕР.

РЕЕР является заместительной терапией сниженной ФОЕ, так как способствует поддержанию потенциально рекрутабельных альвеол открытыми на протяжении всего дыхательного цикла (ФОЕ больше объёма закрытия лёгких). В идеале величина РЕЕР является оптимальной при максимальном раскрытии коллабированных альвеол, минимальном перераздувании уже открытых альвеол и минимальном влиянии на гемодинамику. Для открытия коллабированных альвеол также используют маневры рекрутирования альвеол, то есть создание повышенного давления на вдохе. Применение РЕЕР также часто приводит к открытию альвеол, так как при увеличении РЕЕР происходит одновременное увеличение инспираторного давления. Чаще всего при применении маневров рекрутирования альвеол применяют комбинацию повышенного инспираторного давления и повышенного РЕЕР.

При решении вопроса о соотношении польза/вред при применении маневров рекрутирования альвеол и настройки РЕЕР следует учитывать потенциальную рекрутабельность альвеол. Соотношение вред/польза от применения РЕЕР зависит от объёма легочной ткани, которая может быть рекрутирована, а рекрутабельность альвеол сильно варьирует у пациентов с ОРДС. Увеличение РЕЕР у пациентов с рекрутабельными легкими открывает коллабированные альвеолы, снижая циклическое открытие-закрытие альвеол при вдохе (ателектотравму), тем самым снижая вентилятор-ассоциированное повреждение лёгких, что было подтверждено в эксперименте. Наоборот, у пациентов с низкой рекрутабельностью увеличение РЕЕР и/или маневры рекрутирования альвеол увеличивают перерастяжение уже раздутых альвеол (strain), приводя к усилению вентилятор-ассоциированного повреждения легких.

У пациентов с ОРДС рекомендована оценка клинических критериев рекрутабельности альвеол для принятия решения о потенциальной эффективности и безопасности применения маневров рекрутирования альвеол и/или протокола настройки РЕЕР:

ведущий механизм повреждения легких - прямой или не прямой,

- срок от начала развития ОРДС,**
- описание преобладающей томографической и/или ультразвуковой картины лёгких,**
- индекс массы тела,**
- внутрибрюшное давление.**

Высокий потенциал рекрутирования характерен для:

- непрямого повреждения легких
- гомогенного повреждения по данным компьютерной томографии 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 потенциал рекрутирования характерен для:

- прямого повреждения легких,
- локального или негомогенного повреждения легочной ткани (ателектазы, пневмония) по данным КТ легких,
- гомогенного повреждения по данным компьютерной томографии 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.

Пациенты с непрямым повреждением легких в ранней стадии ОРДС (1-7 дни) чаще всего имеют хороший потенциал для рекрутирования альвеол. При непрямом повреждении легких величина оптимального РЕЕР чаще выше, чем при прямом повреждении.

Факторы, способствующие коллапсу альвеол извне - давление органов средостения, внутрибрюшное давление, внесосудистая вода легких, ожирение.

У пациентов с ОРДС рекомендовано выполнение компьютерной томографии (КТ) легких (при доступности метода и транспортабельности пациента) для оценки рекрутабельности альвеол и выбора тактики респираторной терапии.

Ввиду разнообразия морфологических изменений в легких при ОРДС в международной практике приняты следующие термины для описания компьютерных томограмм легких (Fleischner Society Nomenclature Committee, 1996):

1. Затемнение по типу «матового стекла» - усиление легочного рисунка с сохраненной визуализацией сосудов и бронхов (соответствует участкам плохо вентилируемых альвеол -500-100 HU).
2. Консолидация – гомогенное усиление легочного рисунка, скрывающее тени сосудов и бронхов.
3. Ретикулярные изменения – множественные переплетающиеся между собой линейные тени разной толщины.

Патогенез ОРДС (легочный, внелегочный) значительно влияет на компьютерную томограмму легких. У пациентов с лёгочным ОРДС томографическая картина имеет участки локальных асимметричных сочетаний затемнений легочной ткани по типу «матового стекла» и консолидации, в то время как при внелегочном ОРДС картина симметрична, затемнения носят диффузный характер, причем в верхних участках легких они имеют характер затемнения по типу «матового стекла», а в нижних – консолидации легочной ткани.

В поздних стадиях синдрома развивающийся фиброз вызывает нарушения формы интерстициальных и бронховаскулярных теней, картина поражения легких становится более гомогенной, может увеличиваться число и объем субплевральных кист. У пациентов, перенесших ОРДС, КТ картина имеет выраженную «сетчатость», тем более выраженную, чем длительнее и «агрессивнее» было проведение ИВЛ. Ретикулярные изменения и традиционные бронхоэктазы – признак фиброза – сильнее выражен в вышележащих, лучше вентилируемых при ИВЛ участках легких.

Компьютерная томография позволяет оценить рекрутабельность альвеол, перераздувание альвеол, а также эффективность и безопасность настройки РЕЕР и выбора дыхательного объема.

У пациентов с ОРДС при проведении ИВЛ рекомендовано применение дополнительных методов оценки рекрутабельности альвеол для выбора тактики респираторной терапии; о высоком потенциале рекрутирования свидетельствуют:

- **снижение статической податливости респираторной системы менее 30 мл/мбар (давление плато более 25 мбар),**

- снижение «движущего» давления лёгких (driving pressure - DP) при увеличении РЕЕР,
- нижняя точка перегиба (НТП) при построении статической петли «давление-объем» больше 10 мбар при непрямом повреждении лёгких,
- увеличение объема легких более, чем на 500 мл при построении статической петли «давление-объем» с удержанием заданного давления (около 40 см вод.ст.) в течение 10-40 секунд,
- увеличение EELV при увеличении РЕЕР выше ожидаемого прироста объема,
- индекс внесосудистой воды легких менее 10 мл/кг [28,71,185,199,200]
- высокое давление в пищеводе (отрицательное транспульмональное давление на выдохе),
- стресс-индекс < 1.

Самым доступным инструментальным методом оценки рекрутабельности является оценка давления плато и, соответственно, статической податливости респираторной системы (Cstat) а также динамическая оценка «движущего» давления лёгких. Снижение статической податливости респираторной системы менее 30 мл/мбар часто свидетельствует о гомогенном повреждении лёгких [37] и, в сочетании с непрямым механизмом повреждения лёгких, может соответствовать высокой рекрутабельности альвеол. Статическую податливость респираторной системы рассчитывают по формуле:

$$C_{stat} = V_t / (P_{plat} - PEEP).$$

Увеличение статической податливости респираторной системы в процессе увеличения РЕЕР или поведения маневров рекрутирования альвеол свидетельствует о рекрутабельности альвеол. Мета-анализ РКИ по применению ИВЛ у пациентов с ОРДС подтвердил это и продемонстрировал, что оценка аналога статической податливости респираторной системы («движущего» давления) при изменении уровня РЕЕР позволяет оценить рекрутабельность альвеол. DP рассчитывают по формуле: $DP = P_{plat} - PEEP$.

Измерения динамической петли «давление-объем» (во время каждого дыхательного цикла) приводят к ошибочным интерпретациям, так как резистивный компонент изменяет форму петли, поэтому применяют статическую петлю «давление-объем». К сожалению, эта петля также отражает только вентилируемые зоны в условиях нулевого (минимального) потока; изменение этой петли в динамических условиях труднопрогнозируемо.

Многие современные аппараты ИВЛ обладают способностью построения статической петли «давление-объем». Исследования, сравнивающие томографическую картину лёгких и нижнюю точку перегиба статической кривой «давление-объем», продемонстрировали, что сочетание НТП более 10 мбар и непрямого механизма

повреждения легких свидетельствует о гомогенном повреждении альвеол, а отсутствие выраженной НТП - о локальном повреждении альвеол [37,74,83,184]. Исследования сравнительной оценки КТ легких и статической петли «давление-объем» продемонстрировали, что при негомогенном повреждении альвеол отсутствуют выраженные точки перегиба (якобы соответствующих открытию и перераздуванию альвеол), хотя рекрутирование и перераздувание хорошо видны при одновременном КТ - сканировании легких. Величина НТП не соответствует величине «оптимального» РЕЕР, так как отражает только вентилируемые участки легких (недооценивает величину необходимого «оптимального» РЕЕР). При отсутствии НТП перераздувание уже открытых альвеол начинается уже при РЕЕР 8 мбар. Эти данные подтверждены математическими моделями и исследованиями с применением видеомикроскопии.

Транспульмональное давление на выдохе в норме равно нулю. У пациентов при перемещении в положении лежа на спине, при ожирении, накоплении избытка жидкости в клетчатке средостения и развитии внутрибрюшной гипертензии давление плевральной полости растет, и транспульмональное давление на выдохе становится меньше нуля, что приводит к коллабированию альвеол, которое в большей степени будет выражено в дорсальных и наддиафрагмальных отделах легких, подвергающихся наибольшему давлению со стороны органов средостения и живота. Теоретически величина РЕЕР должна соответствовать величине плеврального давления или чуть превышать его, чтобы транспульмональное давление на выдохе было равно нулю или чуть превышало его. В мультицентровом РКИ **EpVent** продемонстрировано улучшение податливости респираторной системы и оксигенации (то есть при использовании этого параметра у потенциально рекрутабельных легких) при настройке РЕЕР по уровню пищеводного давления, уровень РЕЕР в группе настройки по пищеводному давлению составил 17 ± 6 мбар. МРКИ **EpVent2** продемонстрировало соответствие величины РЕЕР при настройке по пищеводному давлению величине РЕЕР, настроенного по таблице РЕЕР/ FiO_2 .

Увеличение внесосудистой воды легких более 10 мл/кг у пациентов с ОРДС ассоциировано с меньшей рекрутабельностью альвеол, чем у пациентов с ВСВЛ менее 10 мл/кг, эффективность настройки РЕЕР и маневров рекрутирования альвеол у пациентов с ВСВЛ >10 мл/кг меньше, а риск гемодинамических нарушений выше; увеличение ВСВЛ более характерно для прямого повреждения лёгких.

Оценка формы инспираторной части кривой давление-время при постоянном потоке («стресс-индекс») позволяет оценить рекрутабельность и вентилятор-ассоциированное повреждение лёгких: стресс-индекс < 1 свидетельствует о коллапсе альвеол на выдохе (рекрутабельность), стресс-индекс >1 - о перераздувании альвеол.

У пациентов с ОРДС и высокой рекрутабельностью альвеол рекомендовано применять РЕЕР 10-15 мбар, так как увеличение объема открытых альвеол за счет увеличения РЕЕР может приводить к снижению летальности.

У пациентов с ОРДС и высокой рекрутабельностью альвеол рекомендовано применение РЕЕР 10-15 мбар, так как это приводит к увеличению объема открытых альвеол, возможному снижению летальности без выраженных отрицательных эффектов в виде увеличения альвеолярного мертвого пространства и постнагрузки правого желудочка (обычно проявляются при РЕЕР выше 15 мбар).

У пациентов с ОРДС и внутрибрюшной гипертензией (давление в мочевом пузыре более 15 мм рт.ст.) рекомендовано установить РЕЕР не ниже 10 мбар для предотвращения ателектазирования лёгких

У пациентов с ОРДС и индексом массы тела выше 30 кг/м² рекомендовано установить РЕЕР не ниже 10-12 мбар, а при сочетании высокой рекрутабельности и индекса массы тела выше 40 кг/м² величина РЕЕР может составлять до 24 мбар, так как это приводит к уменьшению ателектазирования лёгких, улучшению оксигенации и вероятному снижению летальности (уровень достоверности доказательств 3, уровень убедительности рекомендаций С).

Для пациентов с ОРДС, высоким потенциалом рекрутирования и индексом массы тела менее 30 кг/м² для достижения целевых значений оксигенации артериальной крови рекомендовано использовать соответствие FiO₂/РЕЕР в соответствии со следующей таблицей (используйте минимально достаточную комбинацию), так как она обеспечивает более высоким РЕЕР пациентов с тяжелым ОРДС и высокой рекрутабельностью альвеол и более низким РЕЕР пациентов с лёгким и среднетяжёлым ОРДС и невысокой рекрутабельностью альвеол (таблица 4)

FiO ₂	0,3	0,3	0,3	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6-0,7	0,8	0,9	1,0
РЕЕР	5	8	10	10	12	14	16	18	18	20	20	20-22	22	22-24

У пациентов с ОРДС и низким потенциалом рекрутирования (например, при прямом повреждении легких - пневмонии, ушибе легких, например) рекомендовано эмпирическое пошаговое увеличение РЕЕР в эскалационном режиме (5-8-10 мбар) с целью поддержания альвеол открытыми без перераздувания уже открытых альвеол (уровень достоверности доказательств 3, уровень убедительности рекомендаций В)

У пациентов с ОРДС разной степени тяжести противопоказания к применению РЕЕР при ОРДС носят относительный характер, так как в большинстве ситуаций польза от применения РЕЕР превышает вред.

У пациентов с ОРДС с относительными противопоказаниями к применению РЕЕР (недренированный пневмоторакс, буллезная эмфизема, бронхоплевральный свищ, трахеопищеводный свищ, нестабильная гемодинамика - рефрактерная артериальная гипотензия или снижение АД при применении РЕЕР на 20 мм рт.ст. и более, жизнеугрожающие аритмии, выраженная гиповолемия) рекомендовано применение минимального РЕЕР для предотвращения побочных эффектов применения РЕЕР (уровень достоверности доказательств 3, уровень убедительности рекомендаций В).

У пациентов с ОРДС при проведении ИВЛ рекомендовано использование следующих критериев для оценки эффективности открытия альвеол при применении маневров рекрутирования альвеол и/или РЕЕР (уровень достоверности доказательств 3, уровень убедительности рекомендаций В):

1. Увеличение SpO_2 или увеличение PaO_2/FiO_2
2. Изменение аускультативной картины легких: равномерное проведение дыхательных шумов, появление дыхания над дорсальными отделами легких, исчезновение феномена инспираторного открытия легких, слышимого как задержка дыхательных шумов, исчезновение крепитирующих или влажных хрипов
3. Уменьшение $PaCO_2$
4. Уменьшение площади и интенсивности инфильтративных теней на рентгенограмме органов грудной клетки
5. Уменьшение площади зон «матового стекла» и уменьшение рентгенологической плотности на компьютерной томограмме легких
6. Увеличение статической податливости респираторной системы
7. Увеличение податливости легких
8. Увеличение EELV выше ожидаемого
9. Отсутствие негативного эффекта на гемодинамические показатели;
10. Увеличение зон вентиляции на картинке электроимпедансной томографии.

В процессе проведения респираторной поддержки пациенту с ОРДС при улучшении клинической картины и/или уменьшении рекрутабельности (фибропролиферативная или фибротическая стадии ОРДС), рекомендовано постепенно снижать величину РЕЕР в соответствии с таблицей $FiO_2/РЕЕР$, при этом в первую очередь рекомендовано уменьшать инспираторную фракцию кислорода, затем инспираторное давление и, в последнюю очередь, РЕЕР для профилактики коллапса альвеол).

Комментарий: В мультицентровых рандомизированных контролируемых исследованиях по сравнительной оценке «высокого» и «низкого» РЕЕР в острой стадии ОРДС продемонстрировано снижение необходимости в РЕЕР на 7 сутки от начала исследования в среднем до 8-13 мбар. Большинство из этих исследований для снижения использовали таблицы РЕЕР/FiO₂. Так как РЕЕР является заместительной терапией сниженного ФОЕ, снижать его необходимо в последнюю очередь. В процессе перехода от ИВЛ с РЕЕР и высокой FiO₂ к самостоятельному дыханию воздухом необходимо строго соблюдать определённую физиологически обусловленную последовательность: 1 – снижение FiO₂, 2 – снижение доли ИВЛ в общем объеме минутной вентиляции и снижение инспираторного давления и лишь затем 3 – постепенное снижение и снятие РЕЕР. Снижение инспираторного давления в режимах с управляемым давлением при улучшении податливости респираторной системы позволяет избежать превышения дыхательного объема выше допустимого уровня (9 мл/кг ИМТ). Снижение инспираторного давления при Pressure Support Ventilation необходимо при улучшении биомеханических свойств респираторной системы для уменьшения избыточной работы вентилятора и предотвращения вентилятор-ассоциированной атрофии диафрагмы.

У пациентов с ОРДС и высокой рекрутабельностью альвеол рекомендовано применение маневров рекрутирования альвеол (эффект на летальность не доказан), а при низкой рекрутабельности альвеол маневры рекрутирования альвеол противопоказаны, так как их применение может приводить к увеличению летальности

Комментарий: Маневр рекрутирования альвеол - это кратковременное повышение давления и объема в респираторной системе для открытия коллабированных альвеол [5]. Показания и противопоказания к рекрутированию альвеол соответствуют таковым для настройки РЕЕР - их можно применять только у пациентов с высоким потенциалом рекрутирования и низким риском угнетения гемодинамики.

В настоящее время описаны следующие основные методы рекрутирования альвеол:

1. *Длительное раздувание (удержание постоянного давления в дыхательных путях, как правило, 30-40 мбар в течение 10-40 с)*
2. *Кратковременное (до 2 минут) одновременное увеличение РЕЕР до 20 мбар и инспираторного давления до 40-50 мбар (в режиме вентиляции с управляемым давлением)*
3. *Пошаговое (по 5 мбар каждые 2 минуты) одновременное увеличение РЕЕР (с 20 до 40 мбар) и P_{insp} (с 40 до 60 мбар)*
4. *Вздохи (периодическая доставка увеличенного дыхательного объема)*

5. *Медленный умеренный маневр (создание инспираторной паузы на 7 секунд дважды в минуту в течение 15 минут при РЕЕР=15 мбар)*

У пациентов с критериями высокой рекрутабельности альвеол, отсутствием противопоказаний к настройке РЕЕР, при невозможности применения расширенного мониторинга респираторной физиологии, эффективен следующий эмпирический протокол сочетания маневров рекрутирования альвеол и деэскалационного варианта настройки РЕЕР:

- Установить такую FiO_2 , чтобы SpO_2 была равна 88-90%,
- Провести маневр рекрутирования альвеол одним из известных способов, наблюдать за гемодинамикой и SpO_2 ,
- После маневра перевести пациента на ИВЛ с дыхательным объемом 6-8 мл/кг ИМТ, РЕЕР 20 мбар,
- Постепенно уменьшать РЕЕР на 1 мбар до снижения SpO_2 , запомнить величину РЕЕР, при которой произошло уменьшение SpO_2 ,
- Провести повторный маневр рекрутирования альвеол,
- Установить РЕЕР на 2 мбар выше той величины, при которой отмечено снижение SpO_2 .

3.2.3 Вентиляция легких в положении лежа на животе («прон-позиции»)

Рекомендация 44. У пациентов с ОРДС и индексом PaO_2/FiO_2 менее 150 мм рт.ст. при РЕЕР >8 мбар (особенно в сочетании с прямым механизмом повреждения легких) рекомендовано применение вентиляции в положении лежа на животе в течение не менее 16 часов в сутки с целью рекрутирования альвеол и уменьшения летальности.

Комментарий: Коллабирование альвеол, гидростатический отек и ателектазирование участков легких происходит преимущественно в нижележащих отделах. В наибольшей степени этот эффект выражен в положении лежа на спине - коллабирование альвеол происходит под воздействием гидростатического давления отечной легочной ткани, давления со стороны органов брюшной полости и органов средостения. Давление органов средостения играет ведущую роль - до 40% левого легочного поля и до 30% правого легочного поля находятся под их тяжестью.

В положении лежа на животе («прон-позиции») гравитационный эффект органов средостения на легкие менее значим - около 1-2% легочной ткани подвергаются компрессии. Вентиляция в положении на животе приводит к рекрутированию альвеол

(вариант маневра рекрутирования альвеол), расправлению ателектазов без создания повышенного давления в дыхательных путях.

Методология прон-позиции: пациента следует положить на живот, предварительно положив валики под грудную клетку и таз с таким расчетом, чтобы живот не оказывал избыточного давления на диафрагму, а также не создавалось условий для развития пролежней лица.

Осложнения при вентиляции в положении лежа на животе:

- Перегибы и дислокации интубационных трубок и венозных катетеров.
- Трудность выполнения сердечно-легочной реанимации в случае остановки кровообращения.
- Мацерация кожи в области стернотомного шва у пациентов после кардиохирургических операций, несмотря на использование противопролежневых матрасов и специальных валиков.
- Развитие невритов периферических нервов верхних конечностей
- Повреждение носа и глаз - лицевой и периорбитальный отек развивается почти в 100% случаев; кератоконъюнктивит, требующий лечения, развивается у 20% пациентов.
- При применении прон-позиции затруднен уход за пациентом: санация полости рта, трахеи, обработка глаз, лица.

Критерии прекращения применения прон-позиции:

- увеличение PaO_2/FiO_2 более 200 мм рт.ст. при РЕЕР менее 10 мбар, сохраняющиеся в течение не менее 4 часов после последнего сеанса прон-позиции.

У пациентов с ОРДС и высоким риском отрицательного влияния РЕЕР на гемодинамику и/или противопоказания к настройке РЕЕР (например, при прямом повреждении легких) рекомендовано рассмотреть возможность применения вентиляции в положении лежа на животе с целью открытия коллабированных альвеол и минимизации влияния ИВЛ на сердечный выброс.

У пациентов с ОРДС противопоказано применение прон-позиции в следующих случаях:

- повреждения спинного мозга;
- нарушения ритма, которые могут потребовать дефибрилляции и/или массажа сердца;
- невозможность нахождения пациента в положении на животе (дренажи, выведенные на переднюю грудную или брюшную стенку; диастаз грудины, открытые раны на передней брюшной стенке, нежелательность изменения

положения тела больного (переломы ребер, перелом костей таза, скелетные вытяжения костей нижних конечностей).

3.2.4 Альтернативные методы коррекции газообмена при ОРДС

При ОРДС тяжелой степени рекомендовано для принятия решения о начале использования альтернативных методов коррекции газообмена обязательно выполнить описанные выше рекомендации во избежание необоснованного применения методов резерва.

Кроме того, в некоторых обсервационных и ретроспективных исследованиях продемонстрировано, что применение физиологических методов настройки РЕЕР при тяжелом ОРДС (сравнение расчетного и измеренного ФОЕ, настройка РЕЕР по нулевому транспульмональному давлению на выдохе, оценка возможного перераздувания уже раздутых альвеол на основании волнометрической капнографии при увеличении уровня РЕЕР) может уменьшать необходимость применения резервных методов, в частности, ЭКМО.

3.2.4.1 Режимы с инверсным соотношением вдоха к выдоху, APRV

У пациентов с ОРДС режимы ИВЛ с инверсным соотношением вдоха к выдоху не могут быть рекомендованы для рутинного клинического применения ввиду их невысокой эффективности и отрицательного эффекта на легочное кровообращение и равномерность вентиляции альвеол; при неэффективности пунктов 22-46 настоящего протокола у пациентов с ОРДС тяжелой степени рекомендовано обсудить использование режима APRV с индивидуальной настройкой времени выдоха таким образом, чтобы следующий вдох начинался при снижении экспираторного потока не позднее 50-75% от его пиковой скорости, так как это может в ряде случаев приводит к открытию альвеол и улучшению исхода.

Учитывая тот факт, что у некоторых пациентов отмечено улучшение при переходе от «безопасной» ИВЛ с адекватно настроенным РЕЕР к режиму APRV, этот метод следует считать методом резерва.

3.2.4.2 Высокочастотная осцилляторная вентиляция (High Frequency Oscillation- HFO)

У пациентов с ОРДС высокочастотная осцилляторная вентиляция (ВЧО) лёгких не может быть рекомендована для рутинного клинического применения, так как не только не улучшает исходы и газообмен, но и может приводить к увеличению летальности.

3.2.4.3 Экстракорпоральные методы обеспечения газообмена

У пациентов с ОРДС рекомендована оценка по Шкале острого лёгочного сердца для решения вопроса о необходимости применении ЭКМО.

Шкала риска ОЛС:

- Пневмония как причина ОРДС (1 балл)
- $PaO_2/FiO_2 < 150$ мм рт.ст. (1 балл)
- $PaCO_2 > 48$ мм рт.ст. (1 балл)
- Движущее давление > 18 мбар (1 балл)

В соответствии с Шкалой острого легочного сердца 3-4 балла соответствуют высокому риску ОЛС (44-64%).

У пациентов с сочетанием ОРДС тяжёлой степени, малорекрутабельных легких и острого лёгочного сердца (или высокого риска острого лёгочного сердца) рекомендовано начинать применение экстракорпоральной мембранной оксигенации в первые 7 суток от начала развития ОРДС, так как это приводит к снижению летальности.

На сегодняшний день критериями начала ЭКМО являются:

- $PaO_2/FiO_2 < 80$ мм рт.ст. (при РЕЕР выше 15 мбар)
- $pH < 7,2$
- Оценка по шкале повреждения легких (LIS) более 3 баллов.

На фоне проведения ЭКМО следует снизить дыхательный объем до сверхмалого (3-6 мл/кг ИМТ), частоту дыханий до 10-14 в мин, но оставить «умеренный» уровень РЕЕР для предотвращения коллапса альвеол и недопущения их перерастяжения.

У пациентов с ОРДС применение экстракорпорального удаления углекислоты при ОРДС не рекомендовано, так как не получено убедительных данных улучшения газообмена и улучшения исходов.

В небольшом рандомизированном исследовании применение методики сочетания сверхмалого дыхательного объема (3 мл/кг идеальной массы тела) и экстракорпорального удаления углекислого газа (ECCO₂R) при преимущественно первичном ОРДС показало снижение длительности ИВЛ в подгруппе пациентов с $PaO_2/FiO_2 < 150$ мм рт.ст., однако рекомендовать эту методику пока не представляется возможным ввиду недостатка данных.

3.2.5 Прекращение респираторной поддержки при ОРДС

У пациентов с ОРДС рекомендовано использовать следующие общие и респираторные критерии готовности к прекращению респираторной поддержки для улучшения исходов и уменьшения продолжительности респираторной поддержки.

Основные респираторные критерии готовности к прекращению респираторной поддержки:

- PaO_2/FiO_2 более 300 мм рт.ст, то есть SpO_2 при вдыхании воздуха 90% и более,
- Восстановление кашлевого рефлекса и кашлевого толчка,
- Отсутствие бронхореи,
- Индекс Тобина (f/V_t) менее 105.

Дополнительные респираторные критерии:

- Статическая податливость респираторной системы > 35 мл/мбар,
- Сопротивление дыхательных путей < 10 мбар/л/с,
- Отрицательное давление на вдохе (NIP - Negative Inspiratory Pressure или NIF - Negative Inspiratory Force) 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.

Общие критерии готовности к прекращению респираторной поддержки:

- Отсутствие угнетения сознания и патологических ритмов дыхания,
- Полное прекращение действия миорелаксантов и других препаратов, угнетающих дыхание,
- Отсутствие признаков шока (мраморность кожных покровов, сосудистое пятно более 3 с, холодные конечности,), жизнеопасных нарушений ритма, стабильность гемодинамики.

Для начала прекращения респираторной поддержки обязательно наличие всех основных респираторных и общих критериев готовности к прекращению респираторной поддержки.

У пациентов с ОРДС в стадии разрешения при наличии критериев готовности к прекращению респираторной поддержки рекомендовано применять тест спонтанного дыхания с небольшим уровнем поддержки давлением 4-8 мбар (или функцией автоматической компенсации трубки для компенсации сопротивления эндотрахеальной трубки) для уменьшения длительности респираторной поддержки.

В настоящее время для проверки готовности к отмене респираторной поддержки рекомендован тест самостоятельного дыхания (SBT - spontaneous breathing trial) в течение 30 минут с небольшим уровнем поддержки давлением для компенсации работы дыхания по преодолению сопротивления трубки:

1. Установите режим CPAP/PEEP ≤ 5 мбар с PS ≤ 8 мбар
2. В течение 30 минут оцените наличие непереносимости SBT:

а) возбуждение или угнетение сознания - оценка по шкале комы Глазго 13 и менее баллов,

б) $SpO_2 < 90\%$;

в) ЧД > 35 в мин;

г) Индекс Тобина < 70 ;

д) ЧСС > 140 в мин или выше 20% от исходного или появление аритмии,

е) снижение АД ниже 90 мм рт.ст. или более, чем на 20% выше исходного,

ж) участие в дыхании вспомогательной мускулатуры,

з) парадоксальные движения передней брюшной стенки при дыхании,

и) обильное потоотделение.

3. В случае переносимости теста спонтанного дыхания в течение 30 минут, следует обсудить возможность отключения от респиратора и/или экстубации.

4. В случае непереносимости теста необходимо вернуться к предыдущим параметрам ИВЛ.

Для отлучения пациентов с ОРДС, возникшем на фоне хронической дыхательной недостаточности (ХОБЛ, ожирение, особенно, в сочетании с хронической гиперкапнией, кардиогенный отёк лёгких), неинвазивная вентиляция после экстубации является методом выбора.

3.2.6 Другая респираторная терапия при ОРДС

У пациентов с ОРДС частичная жидкостная вентиляция не может быть рекомендована для клинического применения вследствие отсутствия эффективности и увеличения частоты осложнений

У пациентов с ОРДС сурфактант-терапия не может быть рекомендована для рутинного клинического применения вследствие отсутствия эффективности и увеличения частоты осложнений

Сурфактанты - гетерогенная группа лекарственных средств. Препараты различаются по составу фосфолипидов, белков сурфактанта и способу получения. Введение сурфактанта в бронхиальное дерево может приводить к обструкции бронхов, дерекрутированию альвеол, ухудшая оксигенацию и увеличивая риск неблагоприятного исхода.

По данным РКИ установлено, что применение сурфактантов в ряде случаев приводит к транзиторному улучшению оксигенации (эффект более выражен при первичном повреждении легких - пневмонии и аспирации желудочного содержимого), однако, ингаляции сурфактанта или его инстилляция не влияют на длительность проведения респираторной поддержки и летальность. При прямом повреждении лёгких возможно

применение сурфактантов в сочетании с основным протоколом респираторной поддержки при четком соблюдении методологии введения препарата и оценки соотношения риск-польза.

У пациентов с тяжелым ОРДС и критической гипоксемией рекомендовано использование ингаляции оксида азота в средней дозе 5-20 ppm с целью временного обеспечения газообмена перед началом ЭКМО; рутинное применение не может быть рекомендовано.

Оксид азота (NO) является селективным вазодилататором сосудов малого круга кровообращения. Преимущество - уменьшение вентиляции альвеолярного мертвого пространства за счет уменьшения феномена гипоксической вазоконстрикции в участках легких с хорошей вентиляцией, но сниженной перфузией [305].

С учетом данных о краткосрочном улучшении оксигенации оправдано применение iNO как временная жизнеспасаящая терапия при критической гипоксемии перед началом ЭКМО.

3.2.7 Уход за искусственными дыхательными путями при ОРДС

При проведении инвазивной ИВЛ при ОРДС рекомендовано использовать увлажнение дыхательных путей за счет увлажнителей испарительного типа или фильтров-тепловлагообменников, обеспечивающих увлажнение на уровне тройника контура не менее 30 мг/л с целью обеспечения адекватного мукоцилиарного клиренса и вязкости мокроты; при наличии густого вязкого секрета, геморрагического секрета, корок методом выбора является использование увлажнителей испарительного типа. Альвеолярный газ в норме имеет температуру около 37 град С и 100%-ю относительную влажность (то есть 44 мг/л абсолютной влажности). В трахее температура газа в норме составляет около 32 град С и 100%-ю относительную влажность (абсолютная влажность 32 мг/л). Соответственно, у пациентов при инвазивной ИВЛ увлажнение газовой смеси должно достигать нормальных величин температуры и влажности в трахее (32 град С, 32 мг/л). Следует отметить, что фильтры-тепловлагообменники в зависимости от модели обеспечивают увлажнение в тройнике контура от 24 до 36 мг/л. При проведении активного увлажнения у интубированных пациентов мы предполагаем, что увлажнитель обеспечит влажность 33-44 мг/л при температуре газа 34-41 град С в тройнике контура с относительной влажностью 100%. Соответственно, при необходимости дополнительного увлажнения следует использовать только увлажнители испарительного типа. К таким ситуациям относят густой и вязкий секрет трахеобронхиального дерева, геморрагический секрет, корки. Эти ситуации являются абсолютным показанием к использованию

увлажнителей испарительного типа («активных» увлажнителей). Есть исследование, демонстрирующее соответствие температуры в трахее температуре тела.

Для санации трахеи у пациентов с ОРДС рекомендовано использовать закрытые аспирационные системы с целью уменьшения степени коллапса альвеол при снижении давления в альвеолах во время процедуры санации.

3.3 Нереспираторные методы терапии ОРДС

При развитии ОРДС рекомендовано ограничение инфузионной терапии и поддержание отрицательного гидробаланса с целью улучшения газообмена, снижения продолжительности респираторной поддержки и улучшения исхода; при необходимости инфузионной нагрузки желательно использовать стратегию целенаправленной терапии, основанную на показателях гемодинамики и, при возможности, внесосудистой воды легких.

Стратегия инфузионной терапии при ОРДС влияет как на летальность, так и на отдаленные последствия у пациентов, переживших ОРДС.

В наблюдательных исследованиях продемонстрировано, что рестриктивная стратегия при развитии шока (до ОРДС) и либеральная стратегия при развитии ОРДС ухудшают оксигенацию, повреждают легкие и повышают летальность.

Пациентам с ОРДС необходим контроль интраабдоминальной гипертензии, так как интраабдоминальная гипертензия приводит к снижению податливости грудной стенки, ФОЕ и ухудшению оксигенации.

При проведении ИВЛ пациентам с ОРДС лёгкой и средней степени рекомендовано использовать «лёгкий» уровень седации при помощи продленной инфузии пропофола или дексметомидина, так как такая стратегия уменьшает длительность респираторной поддержки и улучшает исход.

Рандомизированные мультицентровые исследования продемонстрировали уменьшение длительности ИВЛ и/или летальности при применении «лёгкой» седации на основе продленной инфузии пропофола или дексметомидина (оценке по Ричмондской шкале агитации-седации (RASS) от -1 до -3 баллов (таблица 5)

Таблица 5.

Ричмондская шкала агитации-седации

Балл	Тип поведения	
+4	Драчливый, боевой	Вступает в драку с персоналом
+3	Сильно возбужден	Агрессивен, выдергивает катетеры и зонды
+2	Возбужден	Нецеленаправленные движения, борется с вентилатором
+1	Гиперактивен	Тревожен, но неагрессивен
0	Спокоен и активен	
-1	Вялый	Активность снижена, замедленное открывание глаз на вербальные стимулы
-2	Легкая седация	Кратковременно просыпается и вступает в контакт глазами в ответ на обращенную речь
-3	Умеренная седация	Движение или открывание глаз на обращенную речь (без контакта глаз)
-4	Глубокая седация	Не отвечает на обращенную речь, движение и открывание глаз на болевой стимул
-5	Неразбудим	Нет ответа на обращенную речь и болевой раздражение

Пациентам с болевым синдромом (оценка по десятибалльной визуально-аналоговой шкале боли 3 и более баллов) следует добавить анальгетики в соответствии с протоколами анальгезии.

Пациентам с ОРДС лёгкой и средней степени при проведении ИВЛ рекомендовано отключать седацию в дневные часы, так как такая стратегия уменьшает длительность респираторной поддержки и улучшает исход (уровень достоверности доказательств 2, уровень убедительности рекомендаций В).

У пациентов с тяжелым ОРДС ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ менее 120 мм рт.ст. при РЕЕР более 5 мбар, и дыхательном объеме 6-8 мл/кг идеальной массы тела) рекомендовано использовать нейро-мышечную блокаду (цисатракурий) в течение первых 48 часов после интубации трахеи, что может приводить к уменьшению вентилятор-ассоциированного повреждения легких и снижению летальности; рутинное применение миорелаксантов для синхронизации с респиратором противопоказано.

Эти данные не могут быть экстраполированы на другие миорелаксанты (векуроний, панкуроний, рокуроний, пипекуроний) ввиду их стероидной структуры, несущей потенциальный риск развития миопатии.

У пациентов с ОРДС рутинное применение гемодиафильтрации при ОРДС не может быть рекомендовано (уровень достоверности доказательств 2, уровень убедительности рекомендаций С), ее использование оправдано для обеспечения отрицательного кумулятивного водного баланса

Пациентам с ранним ОРДС (первые 7 суток) вследствие внебольничной пневмонии и/или септического шока рекомендованы малые дозы кортикостероидов для уменьшения системного воспаления, снижения летальности и уменьшения длительности респираторной поддержки: гидрокортизона 200-300 мг/сут в сочетании с флудрокортизоном в течение 7 суток или малые дозы метилпреднизолона (1 мг/кг/сут) в течение 7 суток, или дексаметазона 20 мг/сут внутривенно однократно в первые 5 суток с последующим снижением дозы до 10 мг/сут однократно с 6 по 10-е сутки.

Пациентам с ОРДС противовоспалительные средства некортикостероидной структуры не рекомендованы для лечения ОРДС

В МРКИ при применении синтетического противогрибкового имидазола с противовоспалительным эффектом кетоконазола не выявлено снижения летальности, уменьшение длительность ИВЛ и улучшение результатов лечения пациентов с ОРДС.

Заключение

Госпитальная летальность у пациентов с ОРДС во многом зависит от основного заболевания и составляет для ОРДС лёгкой степени 25-35%, для среднетяжелого ОРДС 40-50% и для тяжёлого ОРДС 46-60%.

В течение от полугода до 2-х лет после выписки из ОРИТ у пациента, перенесшего ОРДС, нарушены другие функции (мышечная сила, физическая активность). По сравнению с бывшими пациентами хирургических ОРИТ без ОРДС стандартная реабилитационная терапия в течение раннего восстановительного периода после критического состояния не показывает значимых улучшений физической выносливости и силы. Более того, часть пациентов также страдает от депрессии (26–33%), тревоги (38–44%) или посттравматического расстройства психики (22–24%). В целом, уровень физической активности и функциональной автономности после перенесенного ОРДС снижен по сравнению с пациентами, перенесшими критическое состояние без ОРДС. Общее качество жизни у пациентов, перенесших ОРДС, значительно снижено по сравнению с похожими пациентами, не перенесшими ОРДС. Около 50% пациентов, перенесших ОРДС, могут вести нормальный или почти нормальный образ жизни.

У больных с ОРДС механика внешнего дыхания возвращается к норме в течение 1 года после выписки из клиники. Снижение диффузионной способности, увеличение мертвого пространства при физических нагрузках, а также легочная гипертензия могут сохраняться длительно.

Список использованной литературы:

1. Ярошецкий А.И., Проценко Д.Н., Резепов Н.А. и др. Настройка положительного давления конца выдоха при паренхиматозной ОДН: Статическая петля «давление-объем» или транспульмональное давление? Анестезиология и реаниматология. 2014; (4): с.53–59.
2. Кузьков В.В., Смёткин А.А., Суборов Е.В. и др. Внесосудистая вода легких и рекрутмент альвеол у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2012; № 9 (2): с.15–21.
3. Ярошецкий А.И., Проценко Д.Н., Ларин Е.С. и др. Роль оценки статической петли «давление-объем» в дифференциальной диагностике и оптимизации параметров респираторной поддержки при паренхиматозной дыхательной недостаточности. Анестезиология и реаниматология. 2014; (2): с.21–26.
4. Ручина Е.В., Шарнин А.В., Лебединский К.М. и др. Оценка функциональной остаточной емкости легких и показателя потребления кислорода во время настройки уровня ПДКВ. Анестезиология и реаниматология. 2013; (3): с.51–54.
5. Власенко А.В., Голубев А.М., Мороз В.Н. и др. Патогенез и дифференциальная диагностика острого респираторного дистресс-синдрома, обусловленного прямыми и непрямыми этиологическими факторами. Общая реаниматология. 2011; № VIII (3): с.5–13.
6. Кузовлев А.Н., Мороз В.В., Голубев А.М. Диагностика острого респираторного дистресс-синдрома при нозокомиальной пневмонии. Общая реаниматология. 2009; (6):5–12.