ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав .кафедрой: ДМН, профессор Грицан А. И.

Реферат на тему: «Диагностика и интенсивная терапия
острого респираторного дистресс-синдрома»

Выполнил: Ординатор кафедры
анестезиологии и реаниматологии
Шуть Е.В.

Красноярск 2019

Оглавление

Введение.....	3
Причины развития ОРДС	4
Диагностические критерии ОРДС.....	6
Интенсивная терапия ОРДС.....	8
Литература	14

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 (как компонента полиорганной недостаточности) вследствие нарушения структуры легочной ткани и уменьшения массы аэрированной легочной ткани.

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 (ОДН) характерны: одышка, диспноэ; участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры; тахикардия; артериальная гипертензия (гипотензия); цианоз; когнитивные нарушения, угнетение сознания, делирий

При этом лабораторно и инструментально выявляют: гипоксемию, гипокапнию (на ранней стадии), гиперкапнию (на поздней стадии ОРДС); респираторный алкалоз (на ранней стадии), респираторный (иногда смешанный) ацидоз на поздней стадии; снижение податливости респираторной системы; диффузные билатеральные затемнения на фронтальной рентгенограмме легких; легочную гипертензию; гипергидратацию, не обусловленную левожелудочковой сердечной недостаточностью. Вышеперечисленные клинические, лабораторные и инструментальные признаки характерны для поздних стадий ОРДС.

ОРДС, клинические стадии (модифицировано из 4):

- I стадия (обратимая) – стадия острого повреждения легких.
- II стадия – прогрессирующая дыхательная недостаточность.
- III стадия – исходы ОРДС:
 - ✓ выздоровление с восстановлением структуры и функции легких;
 - ✓ выздоровление с фиброзом и нарушением функций легких;
 - ✓ летальный исход.

Морфологические стадии ОРДС (4):

1. Ранняя экссудативная стадия (1-5 суток)
2. Фибропролиферативная стадия, (6-10 суток)
3. Фибротическая стадия, формируется после 10 суток развития ОРДС.

Причины развития ОРДС

Острый респираторный дистресс-синдром является полиэтиологическим заболеванием. Основные факторы риска развития ОРДС могут быть разделены на две группы (4):

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

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 повреждение бронхиального и альвеолярного эпителия, что ведет к обтурации бронхов, появлению ателектазов, развитию альвеолярного и интерстициального отека. У этих больных преобладает альвеолярный отек, фибрин 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 не прямых 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 чего 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 и однородны, распространен коллапс альвеол.

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)(7). 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 применения РЕЕР, маневра рекрутирования альвеол, искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в прон-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 положительного давления конца выдоха (РЕЕР) и маневров рекрутирования альвеол. (8-9)

Синдром интраабдоминальной гипертензии

Интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) является частым спутником критического состояния, составляя от 15 до 70% (10). 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 (8-10).

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.

Диагностические критерии ОРДС

Критерии диагностики ОРДС основываются на так называемой «Берлинской дефиниции» - результатах согласительной конференции в Берлине 2011 года.

При диагностике ОРДС целесообразно использовать следующий алгоритм:

1. Ответить на вопрос, какие повреждающие факторы (прямые или непрямые) стали причинами развития ОРДС у пациента. Для этого необходимо проанализировать данные анамнеза, выделить ведущий повреждающий фактор (прямой или непрямой) и время от момента начала действия этого фактора.
2. Исключить другие причины развития дыхательной недостаточности, в том числе шок, тромбоэмболию легочной артерии, патологию органов грудной стенки, внутрибрюшную гипертензию, ожирение, обострение хронических заболеваний легких и неправильные настройки режимов и параметров респираторной поддержки.
3. Проанализировать характер изменений на рентгенограмме - диффузные, очаговые, сливные
4. При доступности метода и транспортабельности пациента провести компьютерную томографию легких, оценить гомогенное повреждение или негетогенное, участки консолидации и «матового стекла» для оценки ведущего патогенетического механизма и потенциала рекрутабельности альвеол.
5. Оценить соотношение парциального давления кислорода в артериальной крови к инспираторной фракции кислорода (P_{aO_2}/F_{iO_2})
6. Оценить состояние статической податливости респираторной системы, измерив давление инспираторной паузы (плато) - P_{plat} и рассчитав ее по формуле: $C_{stat} = V_t / (P_{plat} - PEEP)$, где C_{stat} - статическая податливость респираторной системы, V_t - дыхательный объем, $PEEP$ - положительное давление в конце выдоха
7. Измерить внутрибрюшное давление с использованием катетера мочевого пузыря. Для измерения следует через катетер мочевого пузыря ввести в полость мочевого пузыря 25 мл теплого стерильного раствора и измерить давление в нем, принимая за ноль лонное сочленение. Увеличение давления в мочевом пузыре выше 20 см вод.ст. свидетельствует об интраабдоминальной гипертензии, которая приводит к дополнительному коллабированию альвеол.
8. Измерить рост, массу тела и рассчитать индекс массы тела

9. Оценить степень повреждения легких по шкале повреждения легких (LIS)

10. При доступности следует использовать возможный дополнительный мониторинг для оценки рекрутабельности альвеол и оптимизации параметров респираторной поддержки: 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)

Интенсивная терапия ОРДС

Принципы интенсивной терапии во многом зависят от тяжести ОРДС и должны преследовать следующие цели:

- 1) ликвидация заболевания, вызвавшего развитие ОРДС (проведение оперативного вмешательства, хирургическая санация очага инфекции, лечение шока и т.п.);
- 2) коррекция и поддержание приемлемого газообмена (подбор режимов и параметров респираторной поддержки, экстракорпоральные методы обеспечения газообмена);
- 3) улучшение легочного кровотока;
- 4) гемодинамическая поддержка (инфузионная терапия, инотропные и вазоактивные препараты);
- 5) экстракорпоральные методы детоксикации;
- 6) нутритивная поддержка;
- 7) седация и анальгезия (атактики, анестетики, наркотические анальгетики)
- 8) Миорелаксанты только при тяжёлом ОРДС, на ранних этапах, кратковременно (до 48 часов)

При интенсивной терапии пациентов с ОРДС следует использовать дифференцированный подход в зависимости от причин возникновения, сроков после начал и ведущих патогенетических механизмов.

1.Респираторная поддержка

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 больных с ОРДС возможно поддерживать адекватный газообмен в лёгких при спонтанном дыхании с ингаляцией кислорода и положительным давлением в конце выдоха, либо посредством использования различных неинвазивных методов респираторной поддержки. Однако практический опыт показывает, что большинство больных с ОРДС нуждаются в инвазивной вспомогательной или полностью управляемой искусственной вентиляции лёгких.

Показаниями для начала респираторной поддержки при ОРДС являются:

Абсолютные (только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ): апноэ, кома, остановка кровообращения.

Относительные:

- нарушения сознания (возбуждение, делирий, оглушение, сопор, кома) - только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ
- нарушение глоточных рефлексов, кашлевого толчка, парез голосовых связок (только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ)
- сохраняющаяся гипоксемия ($PaO_2 < 60$ мм рт.ст или SpO_2 менее 90%),
- сохраняющаяся (или появившаяся) гиперкапния
- участие вспомогательных дыхательных мышц
- частота дыхания более 35 в минуту
- шок, нестабильная гемодинамика (только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ)

Как можно более раннее начало инвазивной вентиляции легких улучшает прогноз, а отсрочка интубации трахеи при наличии показаний - ухудшает прогноз у пациентов с ОРДС.

Одним из основных звеньев интенсивной терапии ОРДС является своевременно начатая и адекватно проводимая респираторная поддержка, целями которой являются:

- обеспечение минимально достаточной оксигенации (целевые значения: PaO_2 55-80 мм.рт.ст., SpO_2 88-95%), для пациентов с патологией головного мозга целевые значения могут быть выше,
- удаление углекислого газа (целевые значения: 35-45 мм рт.ст., кроме случаев методологии «допустимой гиперкапнии» и пациентов с хронической гиперкапнией), 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 80 мм рт.ст., для поддержания целевого значения $PaCO_2$ можно использовать экстракорпоральное удаление углекислоты (ECCO2R- Extracorporeal CO2 removal)
- уменьшение работы дыхания
- недопущение дальнейшего повреждения легких, в том числе, аппаратом ИВЛ (концепция «безопасной» ИВЛ): предотвращение гипероксии (FiO_2 не более 0,8, PaO_2 не более 100 мм рт.ст., для пациентов с патологией головного мозга целевые значения могут быть выше), предотвращение волюмотравмы (дыхательный объем, по возможности, не более 8 мл/кг идеальной массы тела), предотвращение ателектатического повреждения (предотвращение коллапса

альвеол на выдохе и открытия их на вдохе за счет настройки минимально достаточного РЕЕР для поддержания открытыми максимального количества альвеол), предотвращение баротравмы (за счет уменьшения давления в альвеолах, по возможности, следует уменьшать давление плато ниже 30 см вод.ст., если исключена патология грудной стенки).

В процессе проведения респираторной поддержки следует использовать следующие основные положения:

1. Дыхательный объем (ДО, V_t) – не более 6-8 мл/кг идеальной массы тела («протективная» ИВЛ);
2. Частота дыхания и минутный объем вентиляции (MVE) – минимально необходимые, для поддержания P_aCO_2 на уровне 35-45 мм рт.ст. (кроме методологии «допустимой гиперкапнии»);
3. Фракция кислорода в дыхательной смеси (F_iO_2) – минимально необходимая для поддержания достаточного уровня оксигенации артериальной крови;
4. Выбор РЕЕР – минимально достаточный для обеспечения максимального рекрутирования альвеол и минимального перераздувания альвеол и угнетения гемодинамики («протективная» ИВЛ);
5. Скорость пикового инспираторного потока – в диапазоне от 30 до 80 л/мин;
6. Профиль инспираторного потока – нисходящий (рампообразный);
7. Соотношение вдох/выдох (I/E) – неинвертированное (менее 1:1,2);
8. Применение вентиляции в положении лежа на животе («прон-позиции») пациентам с тяжелым ОРДС, морбидным ожирением и пациентам, которым противопоказано применение протокола настройки РЕЕР;
9. Синхронизация больного с респиратором – использование седативной терапии (в соответствии с протоколом седации) и при тяжелом течении ОРДС непродолжительной (обычно, менее 48 часов) миоплегии, а не гипервентиляции ($P_aCO_2 < 35$ мм рт.ст.);
10. Поддержание поднятого положения головного конца на уровне между 30 и 45 градусами, для снижения риска аспирации и предотвращения развития вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП);
11. Большинству пациентов с ОРДС показана интубация трахеи и проведение инвазивной ИВЛ; проведение неинвазивной вентиляции при помощи маски (НВЛ) при ОРДС показано определенным группам пациентов после тщательного рассмотрения преимуществ и рисков применения данного метода;

12. При выборе режима респираторной поддержки следует отдать предпочтение вспомогательным режимам вентиляции, в которых нет полностью аппаратных вдохов;

13. Соблюдение протокола отлучения пациента от аппарата ИВЛ - ежедневно необходимо оценивать критерии прекращения ИВЛ.

Экстракорпоральные методы обеспечения газообмена

В случае нерекрутабельности альвеол по данным КТ и методов исследования физиологии дыхания для предотвращения дальнейшего повреждения легких при изолированной гиперкапнии следует использовать сочетание сверхмалого дыхательного объема (3 мл/кг идеальной массы тела) и экстракорпорального удаления углекислого газа (ECCO2R).

При критической гипоксемии, сохраняющейся несмотря на соблюдение протокола респираторной поддержки при ОРДС, показано сочетание сверхмалого дыхательного объема с экстракорпоральной мембранной оксигенацией в соответствии с критериями начала ЭКМО:

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

Прекращение респираторной поддержки

Вопрос о прекращении ИВЛ может быть поставлен только в условиях регресса ОРДС. Перед началом отлучения от ИВЛ необходима оценка общего состояния пациента. Принципиальными моментами готовности:

- Отсутствие неврологических признаков отека головного мозга (например, можно отучать больных в вегетативном состоянии) и патологических ритмов дыхания,
- Полное прекращение действия миорелаксантов и других препаратов, угнетающих дыхание,
- Стабильность гемодинамики и отсутствие жизнеопасных нарушений ритма при скорости введения дофамина (добутамина) менее 5 мкг/кг/мин, мезатона в любых дозировках,
- Отсутствие признаков сердечной недостаточности (увеличение сердечного выброса в процессе снижения респираторной поддержки – показатель успешности отлучения),
- Отсутствие гиповолемии и выраженных нарушений метаболизма,
- Отсутствие нарушений кислотно-основного состояния,

- $PvO_2 > 35$ мм рт.ст.,
- Отсутствие выраженных проявлений ДВС-синдрома (клинически значимой кровоточивости или гиперкоагуляции),
- Полноценная нутритивная поддержка пациента перед и во время процесса «отлучения» от респиратора, компенсированные электролитные расстройства,
- Температура менее 38 град С.

Следующим этапом является оценка респираторной системы:

- PaO_2/FiO_2 более 300 мм рт.ст
- Уменьшение инфильтрации на рентгенограмме (и/или КТ) грудной клетки
- Увеличивающаяся в динамике статическая податливость
- Сопротивление дыхательных путей менее 10 мбар/л/с
- Индекс Тобина (f/V_t) менее 105,
- Жизненная емкость легких более 15 мл/кг
- Восстановление кашлевого рефлекса и кашлевого толчка.

При отсутствии возможности детально обследовать пациента и получить многочисленные данные, приведенные выше, следует использовать упрощенный протокол. В нем следует учитывать только два параметра: индекс PaO_2/FiO_2 , который должен быть выше 300 мм рт.ст. при РЕЕР мбар и отношение частоты вентиляции к дыхательному объему в литрах (f/V_T), которое должно быть меньше 105. Прогностическая ценность других параметров значительно ниже.

При достижении критериев готовности к отлучению и сохранении их в течение нескольких часов следует попробовать тест самостоятельного дыхания:

Сурфактанты

Сурфактанты - гетерогенная группа лекарственных средств. Препараты различаются по составу фосфолипидов, белков сурфактанта и способу получения. По данным исследований 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 инстиляция не влияют на длительность проведения респираторной поддержки и летальность. Введение сурфактанта в бронхиальное дерево может приводить к обструкции бронхов, дерекрутированию альвеол, ухудшая оксигенацию и увеличивая риск

неблагоприятного исхода. Поэтому данный метод не может быть рекомендован для повседневной клинической практики. При прямом повреждении легких возможно применение сурфактантов в сочетании с основным протоколом респираторной поддержки при четком соблюдении методологии введения препарата и оценки соотношения риск-польза.

Гемодиафильтрация

Применение продленной высокообъемной вено-венозной гемофильтрации (замещение более 6 л/ч) может приводить к улучшению оксигенации, уменьшению внелегочной воды легких, снижению продолжительности ИВЛ и уменьшению летальности.

Кортикостероиды

Использование малых доз метилпреднизолона (0,5-2,5 мг/кг/сут), начиная с первых 36 часов от начала ОРДС в течение 7-10 суток, приводит к улучшению оксигенации, уменьшению длительности ИВЛ и снижает летальность. Использование высоких доз метилпреднизолона в лечении позднего (более 7 сут) ОРДС не улучшает результаты лечения и может приводить к увеличению летальности при начале использования позже, чем через 14 дней от развития ОРДС).

Противовоспалительные средства

Кетоконазол. Кетоконазол является синтетическим противогрибковым имидазолом с противовоспалительным эффектом. В мультицентровом рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании при применении кетоконазола не выявлено снижения летальности, уменьшение длительность ИВЛ и улучшение результатов лечения пациентов с ОРДС - применение не рекомендовано.

Лизофиллин. Лизофиллин является дериватом пентоксифиллина и имеет противовоспалительный эффект: ингибирует активацию нейтрофилов и агрегацию клеток, снижает выброс фактора некроза опухоли. В мультицентровом рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании при ОРДС установлено, что лизофиллин не уменьшает длительность ИВЛ и не улучшает результаты лечения пациентов с ОРДС - применение не рекомендовано.

N-ацетилцистеин. На основании ряда рандомизированных исследований выявлено, что внутривенное введение N-ацетилцистеина, являющегося антиоксидантом, может уменьшать степень повреждения, но не влияет на длительность респираторной поддержки и уровень летальности при ОРДС. Возможно применение N-ацетилцистеина в комплексной терапии ОРДС.

Литература:

1. Диагностика и интенсивная терапия ОРДС-синдрома. Клинические рекомендации ФАР / И. А. Грицан, А. И. Ярошецкий, А. В. Власенко и др. // Анестезиология и реаниматология. 2016. Т. 61. № 1. С. 62-70. — 2016. — Т. 61, № 1. — С. 62–70.
2. А.И.Ярошецкий, Д.Н.Проценко, Е.С.Ларин, Б.Р.Гельфанд. 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
3. Кузьков В.В., Сметкин А.А., Суборов Е.В., Бьертнес Л.Я., Киров М.Ю. Внесосудистая вода легких и рекрутмент альвеол у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2014. № 2. С. 15—21.
4. Власенко А.В., Мороз В.В., Яковлев В.Н., Алексеев В.Г., Булатов Н.Н. Выбор способа оптимизации ПДКВ у больных с острым респираторным дистресс-синдромом, развившимся вследствие воздействия прямых и непрямых повреждающих факторов. Общая реаниматология. 2015; VIII (1): 13—21.
5. Р.М. Магомедов, Д.Н. Проценко, О.В. Игнатенко, А.И. Ярошецкий, Б.Р. Гельфанд. Оценка изменений гемодинамики при проведении маневров открытия альвеол у больных в критических состояниях с острым повреждением легких/острым респираторным дистресс-синдромом. Анестезиология и реаниматология. 2015, № 6, с. 69—72.
6. Adhikari NK et al. Inhaled nitric oxide does not reduce mortality in patients with acute respiratory distress syndrome regardless of severity: systematic review and meta-analysis. Crit Care Med 2014; 42(2): 404-412
7. Chiumello D. et al. Bedside selection of positive end-expiratory pressure in mild, moderate and severe acute respiratory distress syndrome. Crit. Care. Med. 2014; 42 (2): 252—264.