



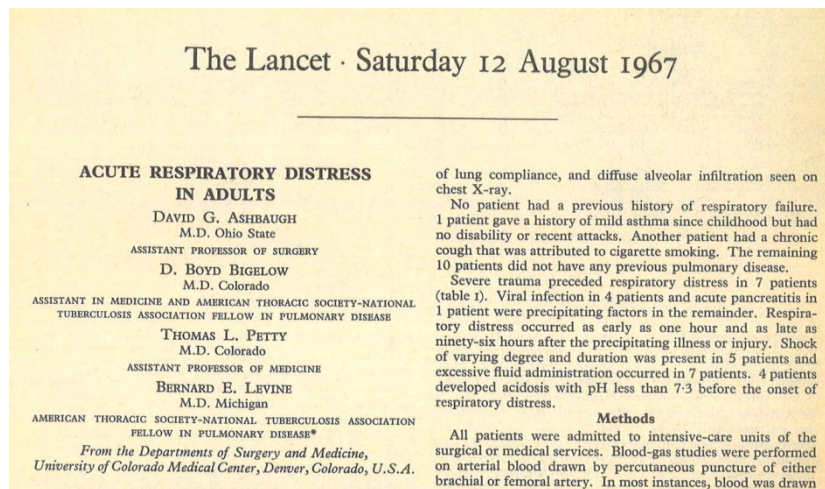
ОРДС: диагностика и интенсивная терапия

Грицан Алексей Иванович

Краевая клиническая больница,

Красноярский государственный медицинский университет
им.проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС): исторические аспекты и определение



- Респираторный дистресс-синдром у 12 больных
- Легкое Дананга, шоковое легкое, влажное легкое, постперфузионное легкое, ОПЛ, РДСв,

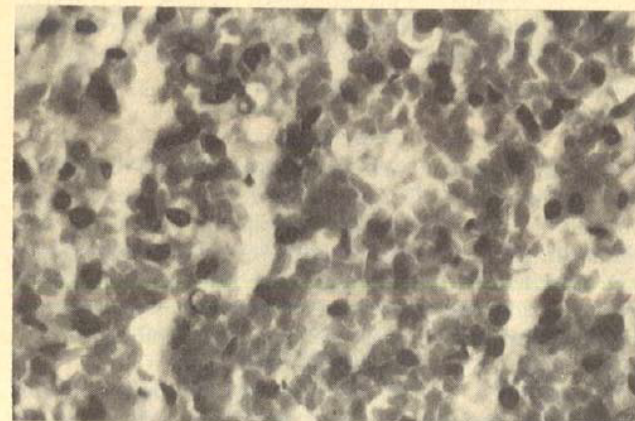


Fig. 3—Case 4: striking alveolar atelectasis and engorgement of capillaries. (Hæmatoxylin and eosin reduced to $\frac{1}{4}$ of $\times 450$.)

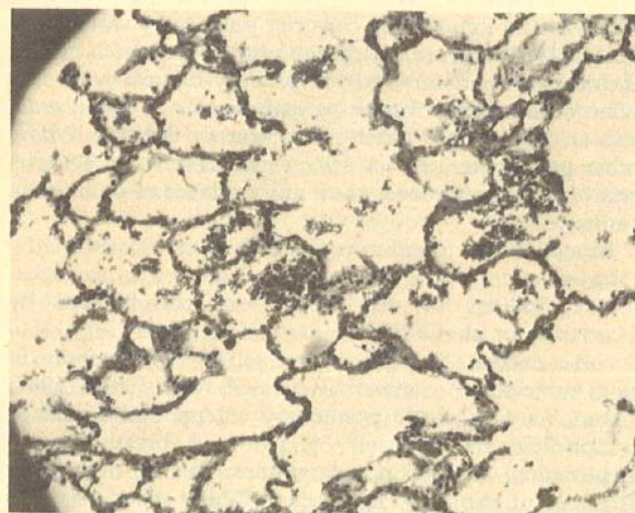


Fig. 4—Case 1: intra-alveolar hæmorrhage and œdema. (Hæmatoxylin and eosin, reduced to $\frac{2}{3}$ of $\times 100$.)

Article types
Clinical Trial
Review
Customize ...

Text availability
Abstract

☒ Free full text
☒ Full text

PubMed Commons
Reader comments
Trending articles

Publication dates
5 years
10 years
Custom range...

Species
Humans
Other Animals

[Clear all](#)

[Show additional filters](#)

Format: Summary Sort by: Most Recent

Send to

Filters: [Manage Filters](#)

Search results

Items: 1 to 20 of 1401

<< First < Prev Page 1 of 71 Next > Last >>

☐ Filters activated: Free full text, Full text, published in the last 5 years. [Clear all](#) to show 9353 items.

☐ [An experimental study on the impacts of inspiratory and expiratory muscles activities during mechanical ventilation in ARDS animal model.](#)

1. Zhang X, Du J, Wu W, Zhu Y, Jiang Y, Chen R.
Sci Rep. 2017 Feb 23;7:42785. doi: 10.1038/srep42785.

PMID: 28230150 **Free Article**
[Similar articles](#)

☐ [Continuous blood purification treatment for endotoxin-induced acute respiratory distress syndrome.](#)

2. Jiang Y, Lin R, Xu Y, Zhang S, Cui K, Zhu M, Li A, Chen C, Yang J, Yang W.
Braz J Med Biol Res. 2017 Feb 16;50(2):e5367. doi: 10.1590/1414-431X20165367.

PMID: 28225865 **Free Article**
[Similar articles](#)

☐ [Intravenous vitamin C as adjunctive therapy for enterovirus/rhinovirus induced acute respiratory distress syndrome.](#)

3. Fowler Ii AA, Kim C, Lepler L, Malhotra R, Debasa O, Natarajan R, Fisher BJ, Syed A, DeWilde C, Priday A, Kasirajan V.
World J Crit Care Med. 2017 Feb 4;6(1):85-90. doi: 10.5492/wjccm.v6.i1.85.

PMID: 28224112 **Free PMC Article**
[Similar articles](#)

☐ [Comparison of inhaled milrinone, nitric oxide and prostacyclin in acute respiratory distress syndrome.](#)

4. Albert M, Corsilli D, Williamson DR, Brosseau M, Bellemare P, Delisle S, Nguyen AQ, Varin F.
World J Crit Care Med. 2017 Feb 4;6(1):74-78. doi: 10.5492/wjccm.v6.i1.74.

PMID: 28224110 **Free PMC Article**
[Similar articles](#)

Results by year



[Download CSV](#)

Related searches

[ards review](#)

[ventilation ards](#)

[ards berlin](#)

[pediatric ards](#)

[ards definition](#)

Titles with your search terms

[Prone positioning in acute respiratory distress syndrome after abdom \[Ann Intensive Care. 2017\]](#)

[Pulmonary hypertension in ARDS: inflammation matters! \[Thorax. 2017\]](#)

[High-Flow Oxygen, PEEP, and the Berlin Definition of AI \[Am J Respir Crit Care Med. 2017\]](#)

[See more...](#)

Find related data

Database: Select

Острый респираторный дистресс-синдром являются 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. Летальность пациентов ОРДС составляет в среднем около 35-45 % в зависимости от причины ОРДС, тяжести его течения и полиорганной недостаточности (1-2).

Определение

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.

Код по МКБ-10: J80 Острый респираторный дистресс-синдром

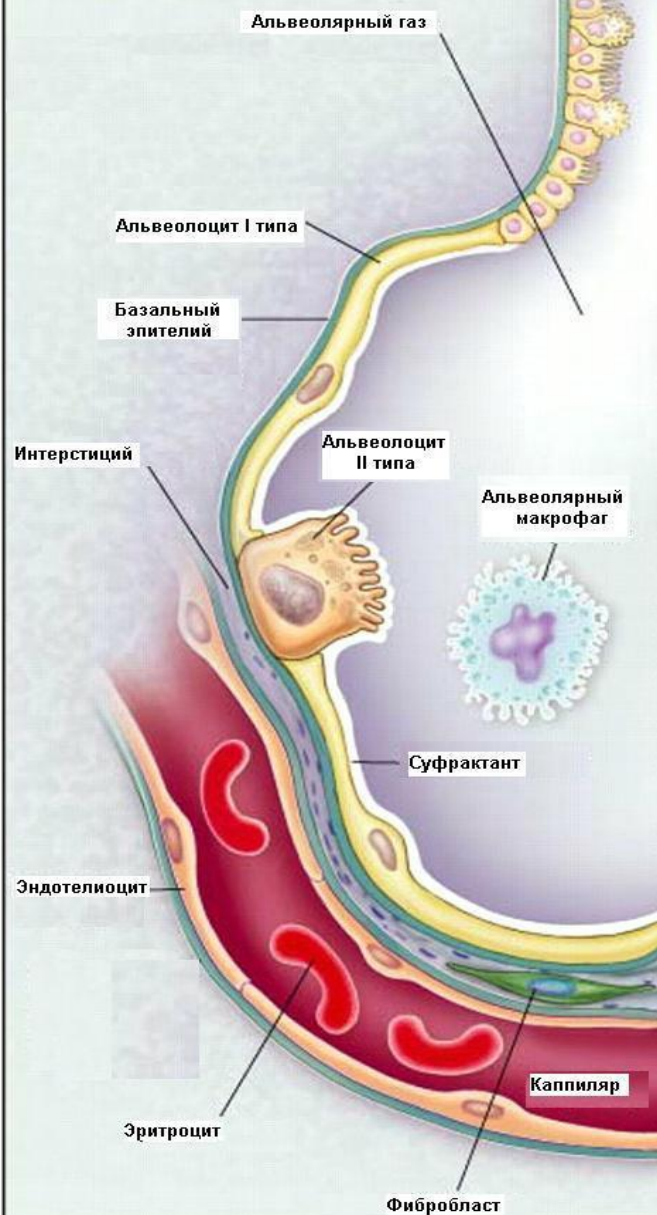
ОРДС, клинические стадии (модифицировано из 4):

- 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.

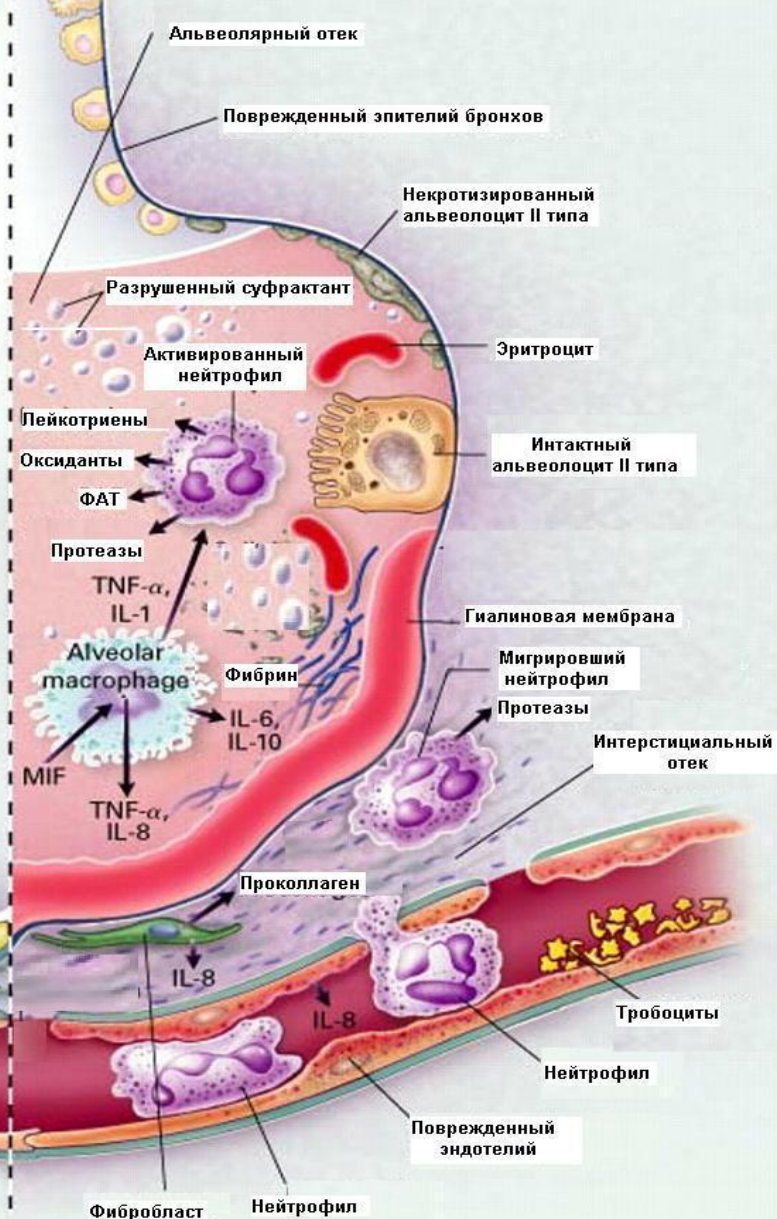
Морфологические стадии ОРДС (4):

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

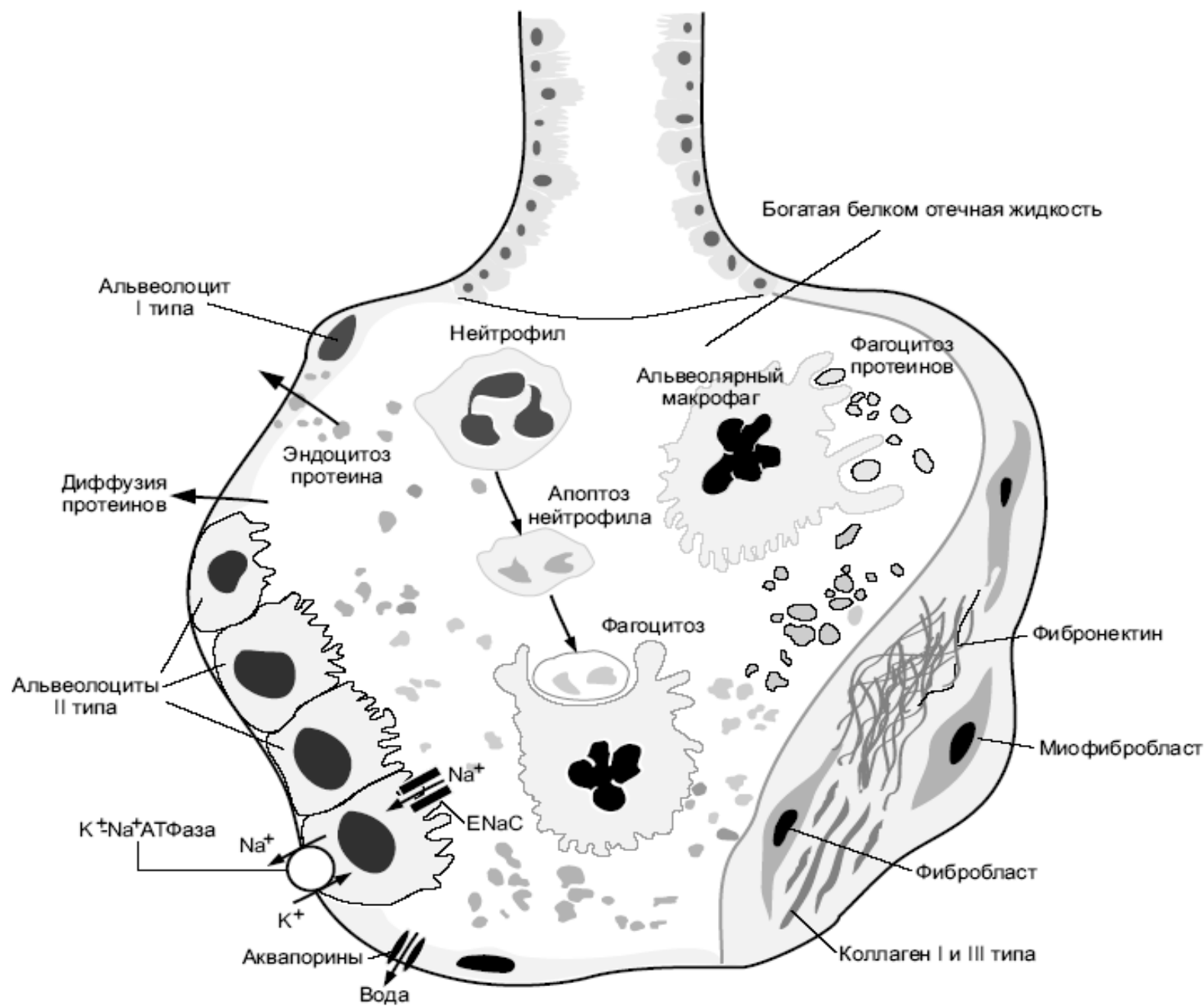
Интактная альвеола



Альвеола при ОРДС



Резорбция альвеолярной жидкости и протеина



Постепенное разрешение фиброза

Причины острого респираторного дистресс-синдрома (модифицировано из 5)

Оказывающие прямое воздействие на легкие (легочные)	Не оказывающие прямое воздействие на легкие (внелегочные)
Более частые • Легочная инфекция (пневмония неаспирационного генеза, цитомегаловирусная инфекция) • 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

Диагностические критерии ОРДС

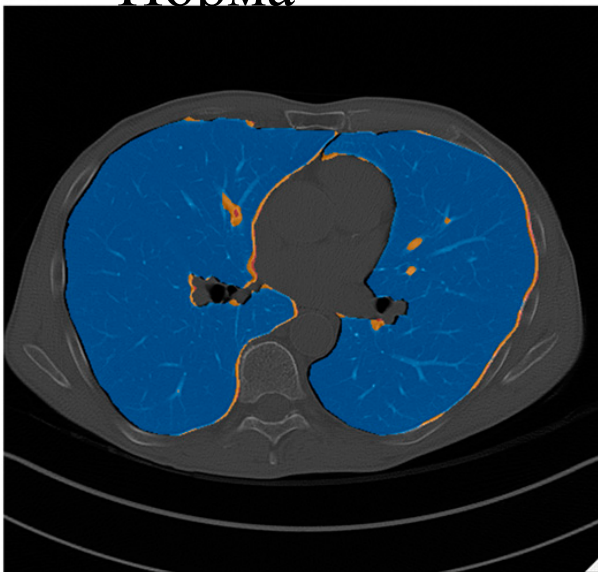
Основные диагностические критерии ОРДС («Берлинская дефиниция» ОРДС)(11)

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 PEEP или CPAP $\geq 5 \text{ смH}_2\text{O}$
Среднетяжелый	$100 \text{ мм рт.ст.} < PaO_2/FiO_2 \leq 200 \text{ мм рт.ст.}$ при PEEP $\geq 5 \text{ смH}_2\text{O}$
Тяжелый	$PaO_2/FiO_2 \leq 100 \text{ мм рт.ст.}$ при PEEP $\geq 5 \text{ смH}_2\text{O}$

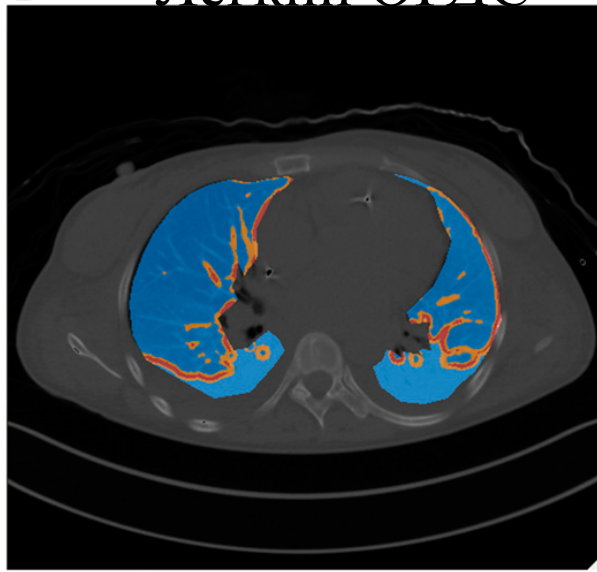
Негомогенность поражения легких при ОРДС

Cressoni M et al. *Am J Resp Crit Care Med* 2014;189:149–158

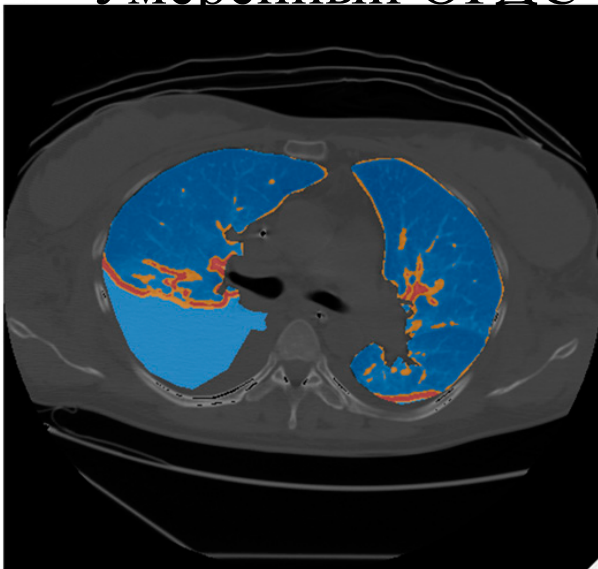
A Норма



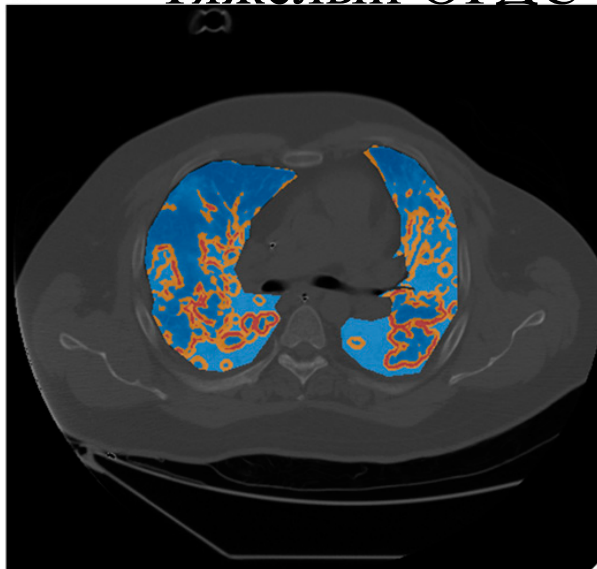
B Легкий ОРДС



C Умеренный ОРДС



D Тяжелый ОРДС



Ургентная постановка диагноза ОРДС, независимо от основного заболевания, осуществляется на основании диагностических критериев («Берлинской дефиниции»)

При диагностике ОРДС целесообразно использовать следующий алгоритм:

1. Ответить на вопрос, какие повреждающие факторы (прямые или косвенные) стали причинами развития ОРДС у пациента. Для этого необходимо проанализировать данные анамнеза, выделить ведущий повреждающий фактор (прямой или косвенный) 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) (таблица 3)
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- extrinsic lung water)

Шкала повреждения легких

Murray JF et al. *Am Rev Resp Dis* 1988;138:720-723

1. Рентгенография грудной клетки

Отсутствие инфильтрации	0
Инфильтрация в одном квадранте	1
Инфильтрация в двух квадрантах	2
Инфильтрация в трех квадрантах	3
Инфильтрация в четырех квадрантах	4

2. Артериальная гипоксемия

$PaO_2/FiO_2 > 300$	0
$PaO_2/FiO_2 = 225-299$	1
$PaO_2/FiO_2 = 175-224$	2
$PaO_2/FiO_2 = 100-174$	3
$PaO_2/FiO_2 < 100$	4

3. ПДКВ (если проводится ИВЛ)

ПДКВ < 5 см вод. ст.	0
ПДКВ = 6-8 см вод. ст.	1
ПДКВ = 9-11 см вод. ст.	2
ПДКВ = 12-14 см вод. ст.	3
ПДКВ > 15 см вод. ст.	4

4. Дыхательный комплайнс

Комплаинс > 80 мл/см вод. ст.	0
Комплаинс = 69-79 мл/см вод. ст.	1
Комплаинс = 40-59 мл/см вод. ст.	2
Комплаинс = 20-39 мл/см вод. ст.	3
Комплаинс < 19 мл/см вод. ст.	4

Количество баллов определяется путем сложения баллов по отдельным компонентам шкалы и деления полученной суммы на количество компонентов

Баллы

Отсутствие повреждения легких

0

Умеренное повреждение легких

0.1-2.5

Тяжелое повреждение легких (ОРДС)

> 2.5

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 выше приведенным 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).

Интенсивная терапия ОРДС

- 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 (атарактики, 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 (6, 13).

Методики РП

Неинвазивная
вентиляция легких
(НВЛ)



Традиционная ИВЛ

- 1) оптимизация газообмена;
- 2) уменьшение работы дыхания и снижение потребления O_2 дыхательными мышцами
- 3) предотвращение волюмотравмы - минимизация перераздувания альвеол
- 4) предотвращение ателектатического повреждения – циклического открытия-закрытия альвеол
- 5) предотвращение органной лёгочной воспалительной реакции – биотравмы

DosSantos C.C., Slutsky A.S. The contribution of biophysical lung injury to the development of biotrauma // Ann. Rev Physiol. - 2006. V.68. – P.85–618

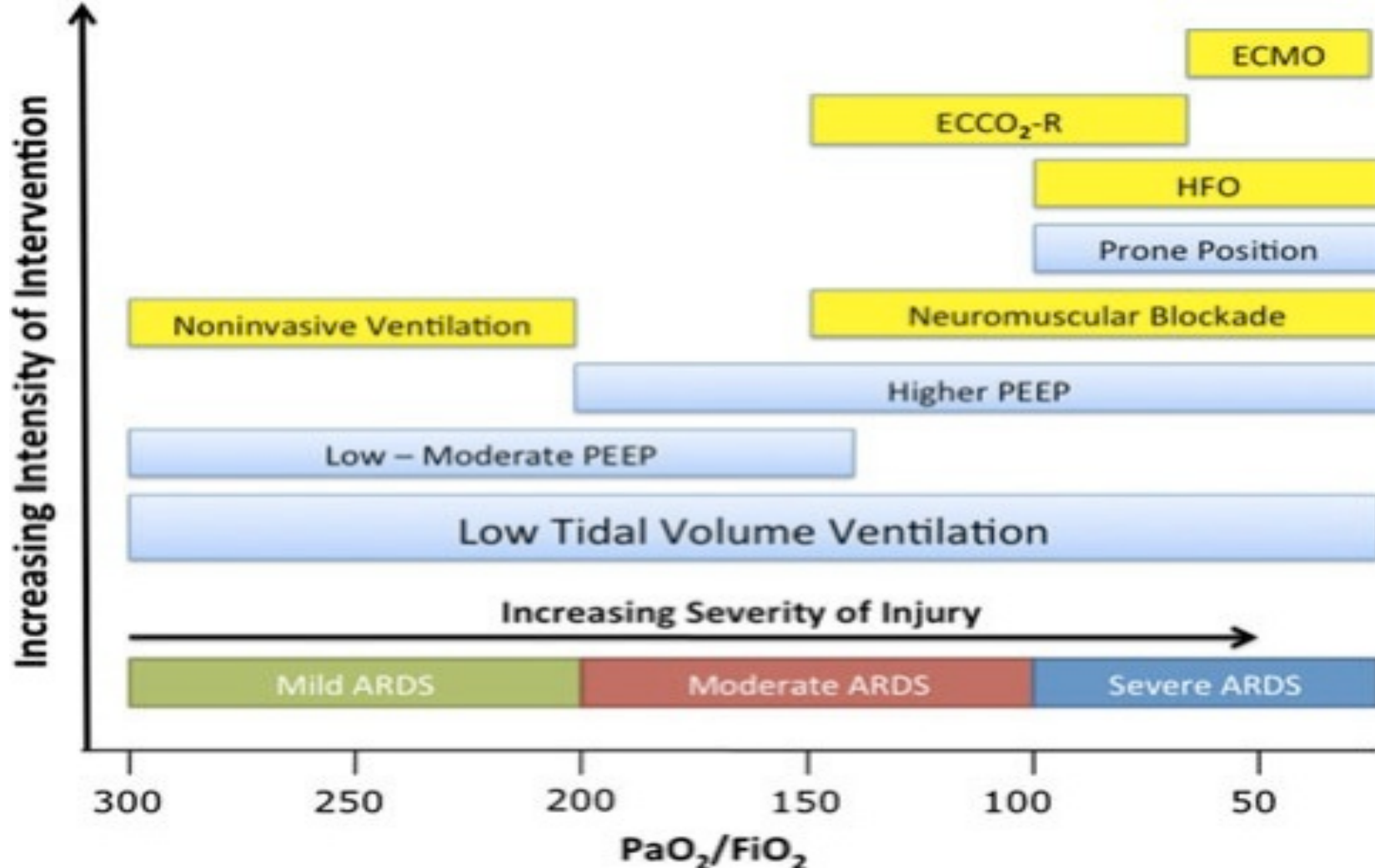


Fig. 1 Aligning Therapeutic Options with The Berlin Definition (adapted from [48] with permission). This figure depicts potential therapeutic options according to the severity of ARDS. Boxes in yellow represent therapies that in the opinion of the panel still require confirmation in prospective clinical trials. This figure is just a model based on currently available information. In the coming years, various aspects of the figure will likely change; proposed cut-offs may move, and some therapies may be found to not be useful, while others may be added

Основные положения концепции «протективной ИВЛ» (1)

1. Рекомендуется поддерживать целевой дыхательный объем на уровне 6 мл/кг_{ДМТ} у больных с острым респираторным дистресс-синдромом (1А против 12 мл/кг).
2. Рекомендуется измерение давления плато среди пациентов с ОРДС и поддержание начального верхнего предела давления плато ≤ 30 см Н₂О (1В).
3. Рекомендуется применение положительного давления концевого выдоха (ПДКВ) для предотвращения альвеолярного коллапса конце выдоха (ателектотравма) (1В).
4. Предлагается применение стратегий, основанных на высоких, а не низких показателях РЕЕР среди пациентов с ОРДС умеренной или тяжелой степени, вызванного сепсисом (2С).

Основные положения концепции «безопасной ИВЛ» (2)

5. Предлагается применение рекрутмент-маневра у пациентов с тяжелой стадией не поддающейся лечению гипоксемии в связи с ОРДС (2С).

6. Предлагается проведение прон-позиции среди пациентов с ОРДС при $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ мм рт.ст. в учреждениях с опытом проведения подобных методик (2В).

7. Рекомендуются при ИВЛ поддерживать поднятое положение головного конца на уровне между 30 и 45 градусами, для снижения риска аспирации и предотвращения развития ВАП (1В).

8. Предлагается проведение неинвазивной вентиляции при помощи маски (НВЛ) при ОРДС, после тщательного рассмотрения преимуществ и рисков применения данного метода (2В).

Основные положения концепции «безопасной ИВЛ» (3)

9. Рекомендуется наличие протокола отлучения.

Рекомендуется, чтобы пациенты на ИВЛ, проходили тесты на спонтанное дыхание для оценки возможности прекращения ИВЛ, при удовлетворении следующих критериев:

а) пациенты в сознании,

б) пациенты гемодинамически стабильны (без применения сосудосуживающих препаратов),

в) отсутствие потенциально серьезных осложнений, г) низкие уровни PIP и PEEP, и

д) низкие FiO_2 , с возможностью доставки в организм при помощи лицевой маски или носовых канюль.

Если тесты на спонтанное дыхание показали положительные результаты, необходимо рассмотреть применение экстубации (1А).

Основные положения концепции «безопасной ИВЛ» (4)

10. Не рекомендуется применение легочного артериального катетера среди пациентов с ОРДС, вызванном сепсисом (1A).

11. Для пациентов с диагностированным ОРДС, вызванном сепсисом без свидетельств тканевой гипоперфузии, рекомендуется консервативная инфузионная стратегия (1C).

12. При отсутствии таких конкретных индикаторов, как бронхоспазм, не рекомендуется применение β 2-агонистов для лечения пациентов с ОРДС (1B).

Дополнительно!!!

- Фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси (FiO_2) – минимально необходимая для поддержания $SaO_2 \geq 90\%$
- Отношение вдох/выдох – не инвертировать отношение более 1,5:1
- Синхронизация больного с респиратором – использование седативной терапии и при необходимости непродолжительной миоплегии, а не гипервентиляции (Grade 1B)

Оценка эффективности респираторной поддержки

- Удовлетворительная (достаточная) экскурсия грудной клетки
- Проведение дыхательных шумов с обеих сторон
- Выполнение условий концепции «безопасной ИВЛ»
- Удовлетворительная ($\text{SaO}_2 \geq 90\%$, $\text{PaO}_2 \geq 60$ мм.рт.ст.) или достаточная ($\text{SaO}_2 \geq 95\%$, $\text{PaO}_2 \geq 80$ мм.рт.ст.) оксигенация
- Стабильное состояние жизненно важных функций организма!

Что же мы имеем?





Erica Aranha Suzumura
Marcelo Britto Passos Amato
Alexandre Biasi Cavalcanti

Understanding recruitment maneuvers



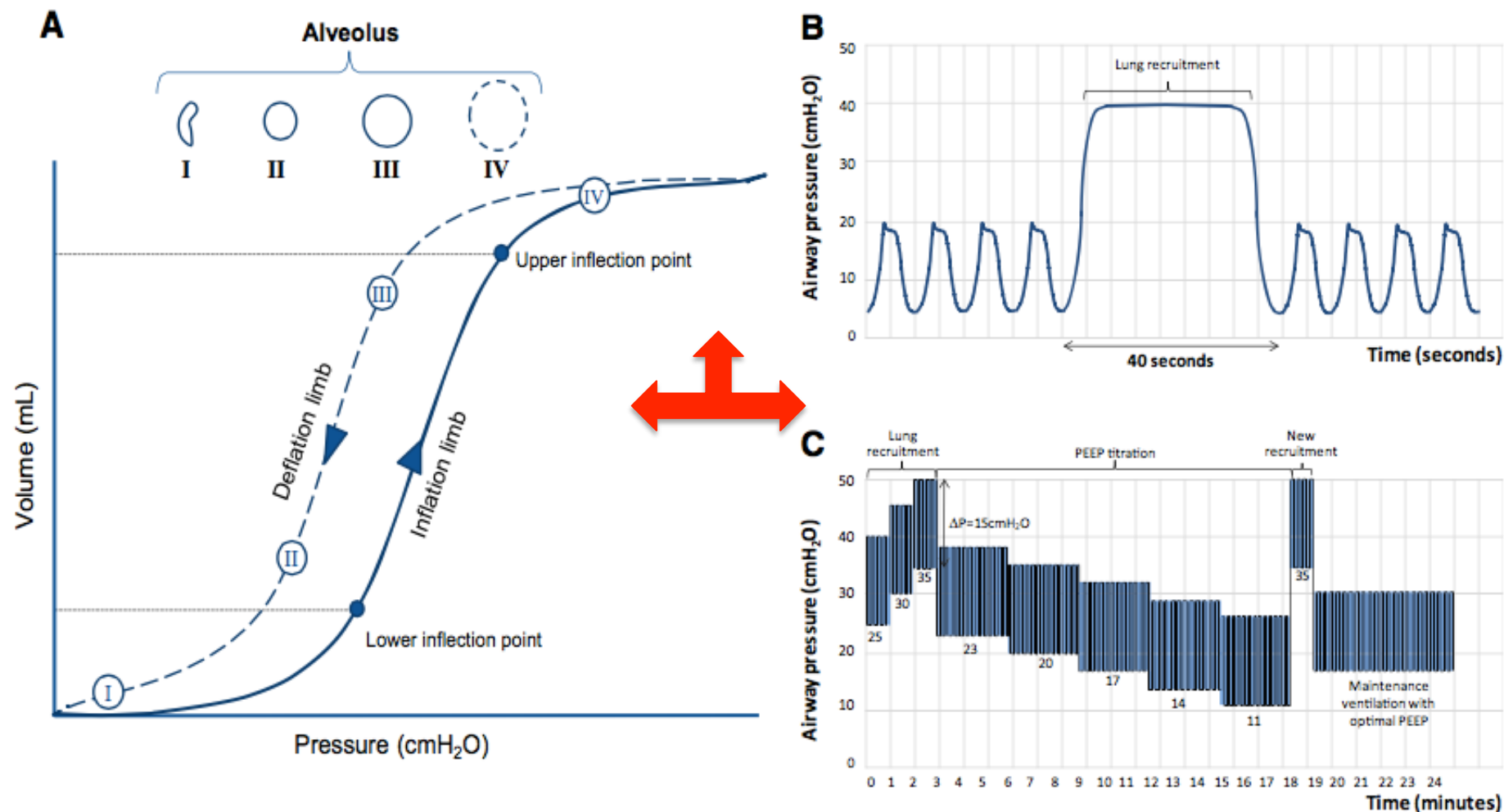


Fig. 1 Pressure-volume curve (a). During inflation (*full line*) transpulmonary pressure overcomes the critical opening pressure (upper inflection point). After recruitment maneuver, during deflation (*dotted line*), lung volume is greater at a certain pressure level, and alveoli remain opened as long as positive end-expiratory pressure (PEEP) is kept above a critical pressure level (lower inflection point). Pressure-time (seconds) curve (b) showing a sustained inflation recruitment maneuver using continuous positive airway pressure (CPAP) of 40 cmH₂O for 40 s. Pressure-time

(minutes) curve showing a stepwise recruitment maneuver (c) using both inspiratory pressure and PEEP increases, keeping driving pressure fixed at 15 cmH₂O, achieving peak pressure after recruitment of 50 cmH₂O and PEEP of 35 cmH₂O. After recruitment, figure shows a decremental PEEP titration and a new recruitment maneuver performed after an optimal PEEP is identified (i.e., the PEEP associated with best compliance of respiratory system or best oxygenation). After the new recruitment, PEEP is set 2 cmH₂O above the optimal level

Jean-Michel Arnal
J  r  mie Paquet
Marc Wysocki
Didier Demory
St  phane Donati
Isabelle Granier
Ga  lle Corno
Jacques Durand-Gassel  lin

Optimal duration of a sustained inflation
recruitment maneuver in ARDS patients

Table 1 Baseline characteristics of the study population and out-comes for the 50 patients included

Parameter	Value
Age (years)	62 ± 20
Sex (male/female)	32/18
SAPS II	52 ± 15
Body mass index (kg/m ²)	22 ± 8
Duration mechanical ventilation before inclusion (days)	0.3 ± 0.9
Tidal volume/PBW (mL/kg)	8.0 ± 1.2
Plateau pressure (cmH ₂ O)	24 ± 4
C _{STAT} (mL/cmH ₂ O)	30 ± 9
FiO ₂ (%)	71 ± 20
pH	7.25 ± 0.10
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	129 ± 37
PaCO ₂ (mmHg)	45 ± 10
ARDS causes (n/%)	
Inhalation	21/42
Pneumonia	13/26
Septic shock	7/14
Near-drowning	6/12
Pulmonary contusion	2/4
Acute pancreatitis	1/2
Total duration of mechanical ventilation (days)	10 ± 10
Total duration of ICU stay (days)	11 ± 10
Mortality in ICU (n/%)	23/46

Values are mean ± SD

PBW, predicted body weight; C_{STAT}, static compliance

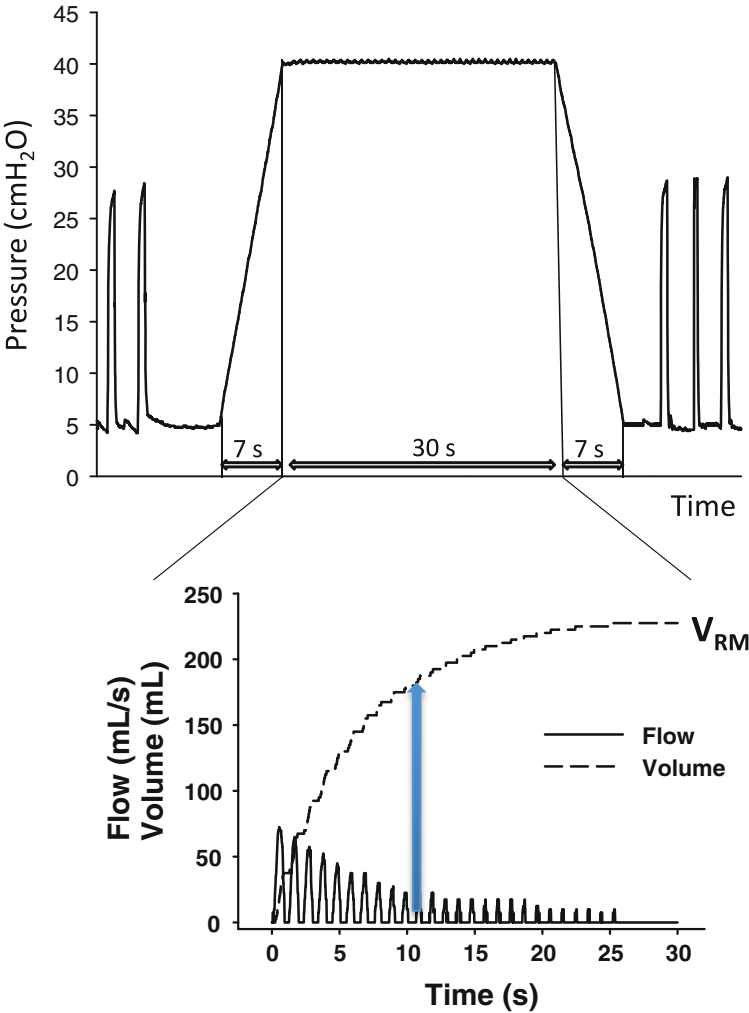


Fig. 1 Representation of the experimental protocol: airway pressure was increased from either 5 or 10 cmH₂O to 40 cmH₂O. RM used the sustained inflation method at 40 cmH₂O for 30 s (*upper panel*). If recruitment occurs, the total volume of the lung increases. As a consequence, airway pressure decreases. To maintain the airway pressure at 40 cmH₂O, the ventilator inflates the lung with spikes of flow (*solid line in lower panel*). Integration of the spikes of flow measured at the airway is used to calculate the volume increase during the RM (*V_{RM}*) (*dashed line in lower panel*) as an assessment of the volume recruited during the RM

Немного особенностей))



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

Коллабирование альвеол, гидростатический отек и ателектазирование участков легких происходит преимущественно в нижележащих (при текущем положении тела) 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 (59).

В положении лежа на животе («прон-позиции») гравитационный эффект органов средостения на легкие менее значим - около 1-2% легочной ткани подвергаются компрессии (59). Вентиляция в положении на животе приводит к рекрутированию альвеол (вариант маневра рекрутирования альвеол), расправлению ателектазов без создания повышенного давления в дыхательных путях.

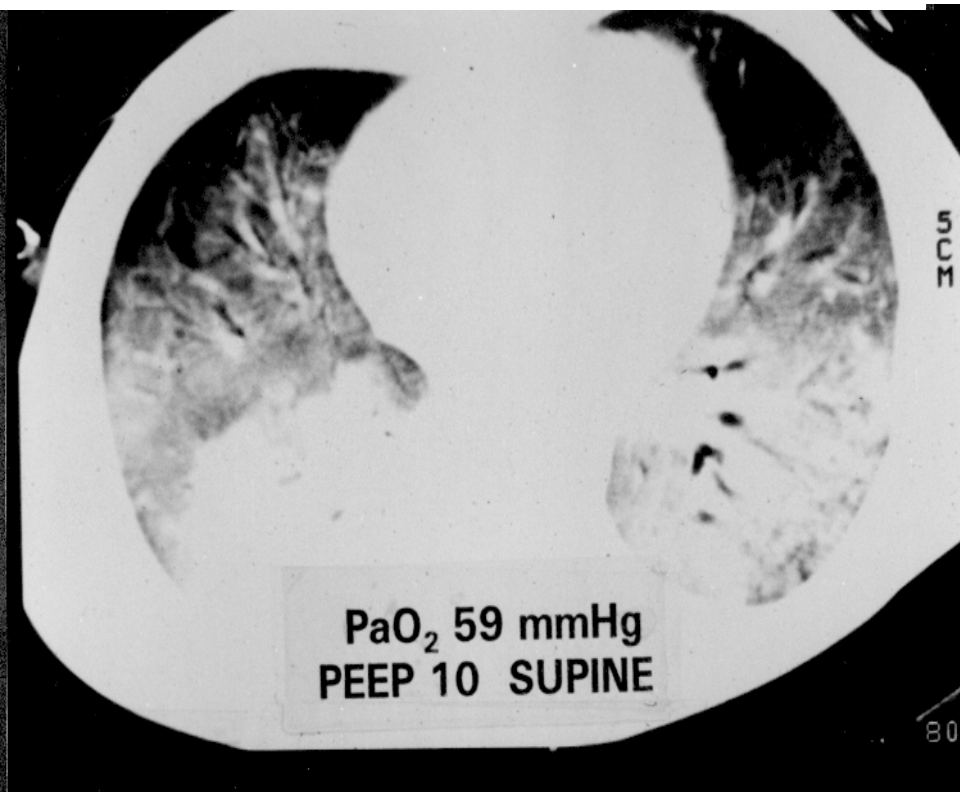
Применение прон-позиции приводит к улучшению оксигенации, уменьшению летальности у пациентов только в случае использования в ранние сроки тяжелого ОРДС при длительности не менее 16 часов в сутки (как продемонстрировано в рандомизированном исследовании и 2-х мета-анализах, категория доказательств 1A)(60-63).

Проведение ИВЛ в положении пациента лёжа на животе (prone-position)

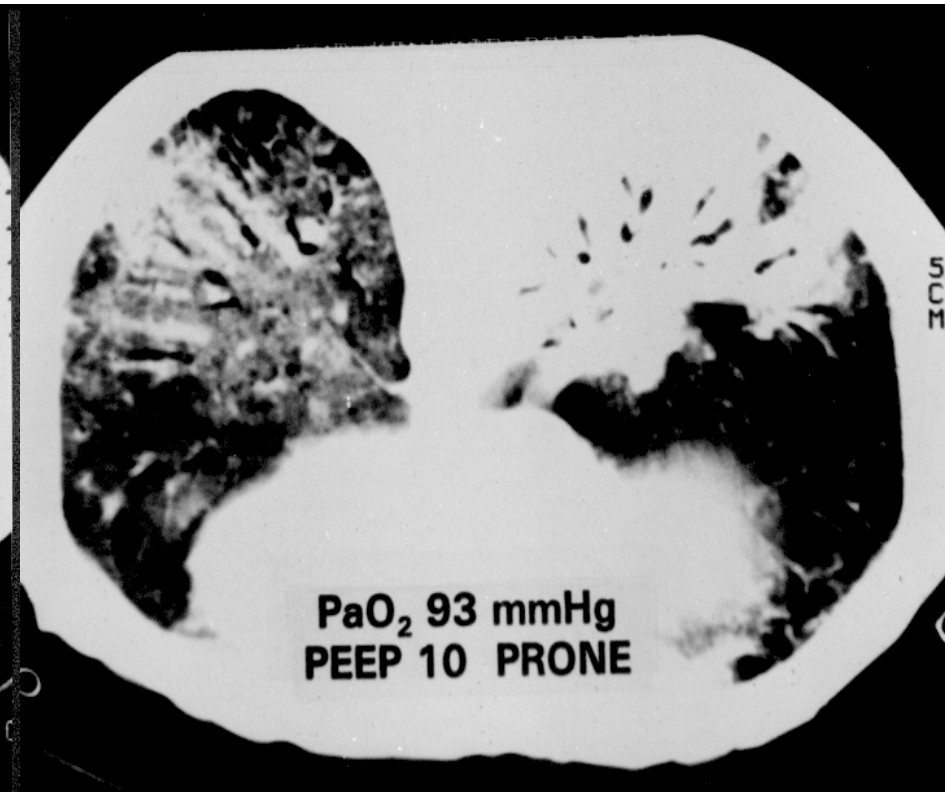
- Мета-анализ (n=1867 пациентов) при $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ мм рт.ст. Прон-позиция - снижает летальность; улучшает оксигенацию на 27-39% в первые 3 дня терапии (Sud S., et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis // Intensive Care Med. – 2010. - V.36. V.585-599.)
- Рутинное использование прон-позиции (1997–2009, 218 пациентов, LIS = 3,13) при $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ менее 100 мм рт.ст. в течение 24-48 часов от начала РП. Техника – 18 часов день 3-4 дня (Charron C., et al. // Intensive Care Med, 2011. - V.37. – P.785-790)



ИВЛ в положении на животе: перераспределение жидкости



Положение на спине



Положение на
животе

Противопоказания к применению прон-позиции (60):

- 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))

Экстракорпоральная мембранная оксигенация

- CESAR - ЭКМО должно входить в алгоритм ИТ (Peek G.J., Mugford M., Tiruvoipati R., et al. for the CESAR trial collaboration: Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): A multicentre randomized controlled trial// *Lancet* 2009. – V.374:1351–1363)
- Показание - невозможность устранения «критической» гипоксемии ($PaO_2/FiO_2 < 75$ мм рт.ст. при PEEP >13-15 см вод.ст. , LIS = 3,4) (Nair P., Davies A.R., Beca J., et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe ARDS in pregnant and postpartum women during the 2009 H1N1 pandemic // *Intensive Care Med.* – 2011. – V37. – P648-654.)
- Эффективность – до 75%, но летальность 37-56% (Roch A., Lepaul_Ercole R., Grisoli D., et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe influenza A (H1N1) acute respiratory distress syndrome: a prospective observational comparative study // *Intensive Care Med.* – 2010. – V.36. – P.1899-1905.)

Потенциальные показания к ЭКМО:

- Рефрактерная гипоксемия: $P_{aO_2}/F_{iO_2} < 50$ мм рт. ст., персистирующая*;

несмотря на $F_{iO_2} > 80\% + PEEP (\leq 20 \text{ см H}_2\text{O})$ при $P_{plat} = 32 \text{ см H}_2\text{O} + \text{прональная позиция } +/- \text{ингаляционный NO}$;

- Давление плато $\geq 35 \text{ см H}_2\text{O}$

несмотря на снижение PEEP до 5 см H₂O и снижение VT до минимального значения (4 мл/кг) и $pH \geq 7,15$.

* Характер персистирования зависит от динамики процесса (несколько часов для быстро прогрессирующих состояний и до 48 часов в случае стабилизации)

Противопоказания к ЭКМО:

- Тяжелые сопутствующие заболевания, с предсказанной продолжительностью жизни больного не более 5 лет;

- Полиорганная недостаточность и SAPS II > 90 баллов или SOFA > 15 баллов;
- Немедикаментозная кома (вследствие инсульта);
- Решение об ограничении терапии;
- Техническая невозможность венозного или артериального доступа;
- ИМТ $> 40 \text{ кг/м}^2$.

ОРДС: респираторная поддержка

Burchardi H. *Eur Resp J* 1996;9:1063-1072

Hemmila MR et al. *Crit Care Med* 2006;34:S278-S290

Кассиль В.Л., 2007

Nemer SN et al. *Crit Care* 2009;13:R152

Отлучение от респиратора:

- $PaO_2/FiO_2 > 255$ мм рт. ст., ПДКВ 5 см H_2O
- $f/Vt < 105$
- $P_{0,1} < 3$ см вод. ст.
- наличие защитных рефлексов
- стабильная гемодинамика
- адекватный неврологический статус

Нереспираторные методы терапии ОРДС (1)

Стратегия инфузионной терапии

Накопление внесосудистой воды легких более характерно для ОРДС, развившегося вследствие воздействия прямых повреждающих факторов (6, 29, 80). При непрямом ОРДС накопление внесосудистой воды легких выражено в меньшей степени, однако часто развивается гипергидратация органов средостения, забрюшинного пространства и так далее (6).

Увеличение содержания внесосудистой жидкости в легких при любой форме ОРДС сопровождается ухудшением газообмена и является предиктором неблагоприятного исхода заболевания (77-80).

Нереспираторные методы терапии ОРДС (2)

Контроль интраабдоминальной гипертензии

Рост внутрибрюшного давления и развитие компартмент-синдрома ухудшают биомеханику легких и газообмен (8, 10, 31). Поэтому необходимо использование комплекса мер, направленных на профилактику и лечение дисфункции желудочно-кишечного тракта, своевременное выявления патологических факторов, способствующих росту внутрибрюшного давления:

- ✓ адекватная хирургическая санация гнойно-воспалительных очагов брюшной полости;
- ✓ ультразвуковой контроль брюшной полости, малого таза, забрюшинной клетчатки;
- ✓ раннее начало энтерального питания сбалансированными нутриентами;
- ✓ применение прокинетиков;
- ✓ хирургическое лечение компартмент-синдрома (в том числе, лапаростомия).

Сурфактанты?

- Recombinant surfactant protein C (Venticute; Altana Pharma, Atlanta, GA) – улучшение оксигенации, но не изменялась длительность вентиляции и летальность (Taut F.J.H., et al: A search for subgroups of patients with the acute respiratory distress syndrome who may benefit from surfactant replacement therapy: A pooled analysis of five studies with rSP-C Surfactant (Venticute)// *Chest.* - 2008; 134:724–732)
- Exogenous natural porcine surfactant HL 10 - не улучшает результаты лечения, но и увеличивает риск смертности (Schultz M.J. Pulmonary coagulopathy as a new target in therapeutic studies of acute lung injury or pneumonia—A review // *Crit Care Med* 2006; 34:871–877)

I. Tsangaris
E. Galiatsou
E. Kostanti
G. Nakos**The effect of exogenous surfactant in patients with lung contusions and acute lung injury****Table 2** Gas exchange and ventilatory parameters for the first 72 h after surfactant treatment (*RM* recruitment maneuvers)

	Baseline	6 h	12 h	24 h	48 h	72 h
PaO ₂ /FIO ₂ (mmHg)						
Surfactant	100 ± 20	140 ± 20*,**	163 ± 26*,**	187 ± 30*,**	174 ± 42*,**	178 ± 38*
Control	103 ± 14	106 ± 13	112 ± 14	108 ± 11	128 ± 24*	145 ± 30*
FIO ₂ (%)						
Surfactant	79 ± 15	71 ± 8	56 ± 9*,**	50 ± 8*,**	49 ± 8*,**	49 ± 8*
Control	79 ± 8	79 ± 8	78 ± 9	76 ± 11	68 ± 13*	61 ± 12*
PaCO ₂ (mmHg)						
Surfactant	46 ± 5	47 ± 4	46 ± 4	45 ± 4	45 ± 4	45 ± 3
Control	47 ± 5	47 ± 5	47 ± 5	47 ± 5	47 ± 4	46 ± 4
pH						
Surfactant	7.34 ± 0.05	7.37 ± 0.03	7.36 ± 0.04	7.37 ± 0.04	7.38 ± 0.04*	7.39 ± 0.04*
Control	7.36 ± 0.05	7.37 ± 0.04	7.36 ± 0.03	7.37 ± 0.02	7.4 ± 0.03*	7.41 ± 0.05*
Tidal volume (ml/kg BW)						
Surfactant	7 ± 1	7 ± 1	7 ± 1	7 ± 1	7 ± 1	7 ± 1
Control	6 ± 1	6 ± 1	6 ± 1	6 ± 1	6 ± 1	6 ± 1
PEEP (cmH ₂ O)						
Surfactant	9 ± 2	9 ± 2	9 ± 2	9 ± 2	9 ± 2	9 ± 2
Control	8 ± 2	8 ± 2	8 ± 2	8 ± 2	8 ± 2	8 ± 2
Frequency (min)						
Surfactant	22 ± 2	20 ± 2*,**	19 ± 2*,**	19 ± 2*,**	20 ± 2*,**	20 ± 2*,**
Control	23 ± 2	23 ± 2	22 ± 2	22 ± 2	22 ± 2	22 ± 2
Minute ventilation (l)						
Surfactant	11 ± 2	10 ± 2*,**	10 ± 2*,**	10 ± 2**	10 ± 2*,**	10 ± 1*,**
Control	12 ± 2	12 ± 2	12 ± 2	12 ± 2	11 ± 2	11 ± 2
Plateau pressure (cmH ₂ O)						
Surfactant	26 ± 3**	23 ± 3*	21 ± 2*	20 ± 1*,**	21 ± 1*	21 ± 1*
Control	23 ± 2	22 ± 3	22 ± 3	22 ± 3	22 ± 3	21 ± 3
Compliance (ml/cmH ₂ O)						
Surfactant	30 ± 3	36 ± 5*	40 ± 6*,**	42 ± 7*,**	41 ± 7*,**	40 ± 6*,**
Control	32 ± 2	32 ± 3	33 ± 3	33 ± 4	34 ± 5	34 ± 4*
PaO ₂ /FIO ₂ after RM (mmHg)						
Surfactant	118 ± 18	170 ± 36*,**	182 ± 40*,**	201 ± 36*,**	177 ± 37*	189 ± 28*
Control	115 ± 13	119 ± 15	116 ± 17	120 ± 13	142 ± 22*	157 ± 27*
ΔPaO ₂ /FIO ₂ after RM (mmHg)						
Surfactant	18 ± 14	31 ± 28**	19 ± 17	14 ± 11	2 ± 12	10 ± 12
Control	12 ± 4	13 ± 12	4 ± 8	12 ± 11	14 ± 10	12 ± 13

* $p \leq 0.05$ vs. baseline, ** $p \leq 0.05$ between groups

Сурфактанты?

- Использование натурального бычьего сурфактанта (Alveofact) в сочетании с рекрутмент-маневром у 8 пациентов с травмой и ОПЛ способствовало улучшению оксигенации и возрастанию легочно-торакального комплайнса (в сравнении с контролем, 8 человек), которое сохранялось до 72 часов.
- **Резюме:** ингаляция сурфактанта или его инстилляция не влияет на длительность проведения респираторной поддержки и летальность. Не может быть рекомендован для повседневной клинической практики.

Peter Germann
Antonio Braschi
Giorgio Della Rocca
Anh Tuan Dinh-Xuan
Konrad Falke
Claes Frostell
Lars E. Gustafsson
Philippe Hervé
Philippe Jolliet
Udo Kaisers
Hector Litvan
Duncan J. Macrae
Marco Maggiorini
Nandor Marczin
Bernd Mueller
Didier Payen
Marco Ranucci
Dietmar Schranz
Rainer Zimmermann
Roman Ullrich

Inhaled nitric oxide therapy in adults: European expert recommendations

Expert recommendations:

- iNO improves arterial oxygenation and haemodynamics in most ARDS patients in the acute phase. However, there is no evidence of any beneficial effect of iNO beyond the first 24–72 h of therapy, and no benefit on clinical outcomes has been demonstrated by at least four published randomised trials of ARDS.
- However, RCTs provide no evidence that iNO affects mortality in ALI/ARDS, and its routine use in these conditions cannot be recommended
- Available RCTs do not resolve the question of whether iNO leads to any clinically significant benefits (such as improved survival, increased ventilator-free days and reduced use of extracorporeal membrane oxygenation) in certain subgroups of patients, such as those with severe hypoxaemia not responding to conventional treatment.
- The expert group considered that, based on the known physiological effects of iNO in ARDS and whilst awaiting evidence from further clinical trials, it is reasonable to use iNO as a rescue treatment in patients with severe refractory hypoxaemia

Оправдано использовать
ингаляции оксида азота (в
средней дозе 5-20 ppm) у
пациентов с ОПЛ/ОРДС и
тяжелой рефрактерной
гипоксемией ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ мм рт.ст.)

Кортикостероиды

- Резюме (по данным ESICM, 2011):
целесообразно применять низкие дозы ГКС (0,5-2,5 мг/кг/сут метилпреднизолона или эквивалент другого доступного ГКС) в раннюю фазу ОПЛ/ОРДС с продолжительностью курса 7-10 дней с последующей постепенной отменой.

Терапия, направленная на уменьшение ССВР

Метод	Исход	Рек-ции	Уровень	
			ДОК-ва	
Ибупрофен	↓ Летальность	Нет	I	B
Кетоконазол	↓ Летальность	Нет	I	B
	↑ дней без ИВЛ	Нет	I	B
Лизофиллин	↓ Летальность	Нет	I	B
	↑ дней без ИВЛ	Нет	I	B
N-ацетилцистеин	↓ Летальность	Нет	II	C
	↓ Тяжесть	Да	II	C

β-адренергические агонисты

Boyle et al. *BMC Medicine* 2013, **11**:166
<http://www.biomedcentral.com/1741-7015/11/166>



REVIEW

Open Access

Pharmacological treatments in ARDS; a state-of-the-art update

Andrew James Boyle^{1,2}, Rob Mac Sweeney² and Daniel Francis McAuley^{1,2*}

β-adrenergic agonists

Alveolar edema is a central feature of ARDS, contributing to limitation of gaseous exchange and ventilatory failure. Experimental data suggest β-adrenergic agonists could accelerate alveolar fluid clearance, as well as provide cytoprotection, increased surfactant secretion and decreased endothelial permeability.

Table 1 Characteristics of trials to date

Study title and abbreviation	Design (all placebo-controlled)	Population of ALI/ARDS A) Timing from ALI onset B) P/F ratio	Number recruited	Intervention	Primary outcome	Result (intervention vs control)	Mortality (intervention vs control)
The β -Agonist Lung Injury Trial (BALTI) [6]	Phase 1 RCT	A) 48 hours B) <300	40	Intravenous (IV) salbutamol for seven days ($15\text{ }\mu\text{g kg}^{-1}\text{ h}^{-1}$)	Extravascular lung water (EVLW) at Day 7	9.2 ± 6 vs $13.2 \pm 3\text{ ml kg}^{-1}$ ($P= 0.04$)	28-day: 58% vs 66% ($P= 0.4$)
Randomized, Placebo-Controlled Clinical Trial of an Aerosolized β 2-Agonist for Treatment of Acute Lung Injury (ALTA) [7]	Phase 2 RCT	A) 48 hours B) < 300	282	Inhaled salbutamol (5 mg) every 4 hours for 10 days/24 hours after extubation	Ventilator-free days (VFD)	Stopped early 14.4 ± 0.9 vs 16.6 ± 0.9 ($P= 0.087$)	Death before discharge: 24.3 ± 3.5 vs 18.5 ± 3.4 ($P= 0.261$)
Effect of Intravenous β -2 Agonist Treatment on Clinical Outcomes in Acute Respiratory Distress Syndrome (BALTI-2) [8]	Phase 2 RCT	A) 72 hours B) <200	326	IV salbutamol for seven days ($15\text{ }\mu\text{g kg}^{-1}$ (ideal body weight) h^{-1})	28-day mortality	Stopped early 34% vs 23% ($P= 0.03$)	

REVIEW

Open Access

Pharmacological treatments in ARDS; a state-of-the-art update

Andrew James Boyle^{1,2}, Rob Mac Sweeney² and Daniel Francis McAuley^{1,2*}

Table 1 Characteristics of trials to date

Study title and abbreviation	Design (all placebo-controlled)	Population of ALI/ARDS A) Timing from ALI onset B) P/F ratio	Number recruited	Intervention	Primary outcome	Result (intervention vs control)	Mortality (intervention vs control)
Neutrophil Elastase Inhibition in Acute Lung Injury (STRIVE) [9]	Phase 3 RCT	A) 48 hours B) <300	492	Sivelestat infusion	1. 28-day mortality2. VFD	Stopped early 1 26.6% vs 26% (<i>P</i> = 0.847)2. 11.4 ±10.27 vs 11.9 ± 10.1 (<i>P</i> = 0.536)	

Седация пациента: за и против

- Внутривенное введение бензодиазепинов, пропофола в сочетании с наркотическими анальгетиками (фентанил, промедол, морфин)
- Ингаляционные анестетики (севофлуран и AnaConDa)
- При «жестких» параметрах искусственной вентиляции легких и «агрессивных» режимов респираторной - недеполяризующие мышечные релаксанты

Нутритивная поддержка

- Доставка нутриентов в легочную систему (синтез сурфактанта).
- Коррекция метаболической функции легких.
- Предотвращение протеолиза в скелетной мускулатуре.
- Повышение резистентности к госпитальной флоре.
- Профилактика бактериальной транслокации и образования стресс-язв.

Метод	Исход	Рек-ции	Уровень док-ва	
Нутритивная поддержка	↓ Летальность	Да	I	B
	↑ дней без ИВЛ	Да	I	B

Jesús Villar
Jesús Blanco
José Manuel Añón
Antonio Santos-Bouza
Lluís Blanch
Alfonso Ambrós
Francisco Gandía
Demetrio Carriedo
Fernando Mosteiro
Santiago Basaldúa
Rosa Lidia Fernández
Robert M. Kacmarek
on behalf of the ALIEN Network

The ALIEN study: incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation

Our findings support previous estimates in Europe and are an order of magnitude lower than those reported in the USA and Australia. Despite use of lung protective ventilation, overall ICU and hospital mortality of ARDS patients is still higher than 40%.

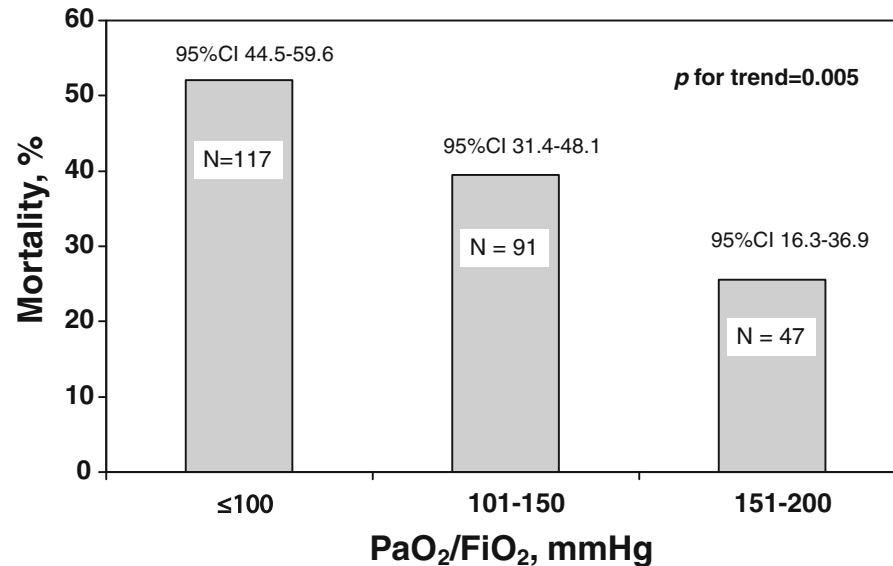


Fig. 1 Number of ARDS patients and mortality by the degree of hypoxemia (measured as PaO₂/FiO₂ ratio) at ARDS onset. Forty-six percent of patients (*N* = 117) had a PaO₂/FiO₂ no greater than 100 mmHg. *N* total number of patients in each category, 95%CI 95% confidence intervals for mortality rate in each subgroup

Несмотря на использование «протективной» ИВЛ, в комплексе общей ИТ, госпитальная летальность больных с ОРДС все же выше, чем 40%.



**Спасибо за
внимание!!!**

Вопросы?

