

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 на тему:
«ОРДС взрослых»

Выполнил: ординатор 1 года: Гришутина Снежана Андреевна
кафедры анестезиологии и реаниматологии ИПО

Красноярск 2021

1. План реферата:

2. Этиология
3. Патогенез
4. Стадии ОРДС
5. Клиническая картина
6. Диагностические критерии
7. Интенсивная терапия ОРДС
8. Прогноз
9. Список используемой литературы:

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС, респираторный дистресс-синдром взрослых) - остро возникающее диффузное воспалительное поражение паренхимы легких, развивающееся как неспецифическая реакция на различные повреждающие факторы и приводящее к формированию острой дыхательной недостаточности вследствие нарушения структуры легочной ткани и уменьшения массы аэрированной легочной ткани.

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

2) Этиология

К факторам риска развития внелегочного ОРДС можно отнести следующие состояния:

Тяжелый шок (травматический, геморрагический и др.), острая гиповолемия со снижением систолического АД ниже 80 мм рт.ст. на период более 2 ч. При гиповолемическом шоке ОРДС развивается у 25–27% пострадавших. Некоторые исследователи считают, что именно шок вызывает наиболее частое развитие и тяжелое течение ОРДС, наибольшее снижение индекса оксигенации и наибольшую летальность.

Сепсис, септический шок (грамотрицательная флора при сепсисе ассоциируется с развитием ОРДС у 23% больных, грамположительная – у 8%). Вообще, большинство исследователей считают сепсис наиболее частой причиной ОРДС. Встречаются описания возникновения ОРДС у больных с ограниченными воспалительными процессами, после ликвидации которых дыхательная недостаточность быстро купируется.

Ожоговый шок, ожоги II–III степени (более 28% поверхности тела)

Синдром жировой эмболии.

Эклампсическая кома при содержании общего белка в плазме ниже 55 г/л.

Острый деструктивный панкреатит, эндогенный токсикоз (ОРДС возникает у 10–20% больных)

Прием ряда лекарственных средств, например: длительное лечение Кордароном («амиодароновое легкое») или дозозависимый эффект при приеме блеомицина (суммарная доза больше 400 ед.). Для проявления дыхательной недостаточности при этих формах ОРДС характерно внезапное острое начало и очень тяжелое течение. Передозировка некоторых наркотиков (героин, метадон и др.).

Длительная экстракорпоральная перфузия. В настоящее время встречается крайне редко в результате повсеместного использования мембранных оксигенаторов.

Массивные гемотрансфузии (более 40–0% объема циркулирующей крови за 24 ч). Этот вид поражения легких в последние годы получил название «повреждение легких, связанное с трансфузиями».

Значимыми факторами риска неблагоприятного прогноза являлись возраст, септический шок при поступлении, Рплат >30 см вод.ст. при ИВЛ, наличие тяжелых сопутствующих заболеваний.

Некоторые исследователи обращают наибольшее внимание на такие хорошо

известные факторы риска развития интраоперационных легочных осложнений, как длительность периоперационной ИВЛ (особенно у пациентов с легочной гипертензией) и снижение функциональных показателей внешнего дыхания в предоперационном периоде.

В настоящее время большое внимание уделяется роли вариантов генотипа в частоте развития и тяжести течения ОРДС. Показано, что повышенный риск возникновения непрямого ОРДС в большей мере связан с репликацией гена FААН, а прямого – с репликацией гена POPDC3.

Генетические исследования показали связь между заболеваниями легких и метаболизмом железа в организме, который регулируется геном IREB2, продуцирующим протеин-регулятор IRP2. Эти наблюдения подтверждаются исследованиями с участием курильщиков, вдыхающих сигаретный дым, который содержит железо. Не исключено, что воздействие на генетическом уровне можно будет использовать с целью лечения ОРДС.

3)Патогенез

ОРДС называют также некардиогенным отеком легких, в основе которого лежит повреждение альвеоло-капиллярной мембраны. Повышение проницаемости капилляров с последующим отеком развивается при критических состояниях на базе пертурбаций, в основе которых лежит уравнение Старлинга, и прежде всего — в результате увеличенной капиллярной проницаемости для больших молекул. Этот процесс, наиболее вероятно, подпитывается воспалительными медиаторами или механическим стрессом. Однако может быть и прямое повреждение легких при ингаляции токсичных газов, аспирации кислого содержимого. Механическое повреждение также может вызвать ОРДС (например, контузия легких при травме груди). Однако, независимо от этиологии, морфологические изменения в легких, клиническое течение и методы терапии во многом сходны. Возможно, в будущем этиологический фактор будет определять специфику терапии.

Аккумуляция нейтрофилов в легких является ключевым звеном развития воспаления в легочной ткани при СОПЛ/ОРДС, при этом снижается их концентрация в системном кровотоке. Активация лейкоцитов и продукция провоспалительных медиаторов из множественных клеточных источников приводит как к локальному, так и системному повреждению тканей. Лучше всего из провоспалительных цитокинов изучены и охарактеризованы фактор некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) и интерлейкин-1 бета, (ИЛ-1 бета), способствующие развитию СОПЛ/ОРДС и последующему фиброзу легких. Большое количество исследований были акцентированы на изучении регуляторной функции нейтрофилов, механизма их аккумуляции в легких при системном воспалении. Обнаружена экспрессия комплекса адгезивных молекул и их рецепторов на мембране лейкоцитов для провоспалительных субстанций, включая медиаторы, цитокины, иммуноглобулины. Отмечается центральная роль мембран нейтрофилов в процессах адгезии, диапедеза и хемотаксиса, активации их функции.

В последних исследованиях доказана важная роль в инициации воспалительного процесса в легких в ответ на экзо- и эндогенные стрессовые факторы клеток эпителия нижних дыхательных путей, которые участвуют в экспрессии и секреции иммунных молекул: цитокинов, хемокинов, адгезивных молекул, фактора активации тромбоцитов. Считается, что именно внутриклеточные адгезивные молекулы (ICAM-1) играют важную роль в аккумуляции полиморфноядерных лейкоцитов в легких, повышении их активности, а в дальнейшем при участии β_2 -интегринов — и трансмиграции их в экстравазаты. В норме ICAM-1 только в незначительном количестве присутствуют в эндотелиальных клетках. При ОРДС, в частности септической этиологии, концентрация их возрастает. В процессе повреждения альвеоло-капиллярной мембраны большое значение имеют протеазы и оксидативные субстанции, которые продуцируются активированными лейкоцитами и макрофагами.

Увеличение адгезии между пневмоцитами и лейкоцитами с макрофагами вызывает повреждение альвеолярного барьера в легких. Большинство авторов сходятся во мнении, что именно нейтрофилы индуцируют гибель клеток эндотелия альвеоло-капиллярной мембраны. В результате повреждения альвеоло-капиллярной мембраны, повышения ее проницаемости, богатый белками и фибрином экссудат проникает в легочный интерстиций и альвеолы, что является основой для образования гиалиновых мембран. Дальнейшее течение ОРДС во многом обусловлено местными расстройствами гемостаза в легких. Как известно, процессы гемостаза и воспаления взаимосвязаны, в первую очередь это касается ткани легких. Осаждение фибрина является важной особенностью легочной инфекции или тяжелого воспаления. Механизм, который способствует этому процессу, можно представить таким образом: бронхоальвеолярный тканевой фактор вызывает генерацию тромбина и локальную депрессию фибринолиза (активатора урокиназы и плазминогена).

Внесосудистое осаждение фибрина способствует дисфункции легкого и острой воспалительной реакции. Кроме того, транзитный фибрин в альвеолярном пространстве подвергается ремоделированию, ведущему к ускоренному легочному фиброзу, подобному тому, который происходит при заживлении раны или десмоплазии, связанной с твердыми новообразованиями. При остром повреждении легких осаждение фибрина в альвеолах способствует последовательным изменениям эндогенной коагуляции и механизмов фибринолиза. Прокоагулянтный эффект усиливается ингибированием фибринолитической активности в альвеолярном пространстве. Иницирование прокоагулянтной реакции происходит в результате локальной суперэкспрессии тканевого фактора, связанного с фактором VII. Снижение фибринолитической активности происходит в результате ингибирования урокиназного активатора плазминогена (uPA) или ингибирования плазмина антиплазминами. Локальное увеличение активности ингибитора активатора плазминогена-1 (PAI-1) в значительной

степени ответственно за этот фибринолитический дефект. Недавно были идентифицированы механизмы, с помощью которых эпителиоциты легкого регулируют экспрессию uPA, рецепторов uPAR и PAI-1 на уровне посттранскрипций. Эти механизмы заключаются во взаимодействии между мРНК-связанными протеинами. Регулирующие механизмы, по-видимому, предполагают множественную белок-мРНК интеракцию, а статус фосфорилирования протеинов, по-видимому, определяет образование комплексов фибрина или его диссоциацию. uPA способен к стимуляции его собственной супрессии в эпителиоцитах легкого так же, как uPAR и PAI-1. Это и другие аналогичные наблюдения привели к имплементации антикоагулянтов или фибринолитических стратегий для профилактики СОПЛ и ОРДС. Успех новых фибринолитических стратегий в плане блокирования плевральной локуляции свидетельствует, что подобный подход мог бы использоваться для предотвращения ускоренного легочного фиброза, который может развиваться при многих формах ОРДС. В дальнейшем при неблагоприятном течении ОРДС прогрессирует пневмофиброз. Клиническое течение СОПЛ/ОРДС во многом определяется способностью легкого вновь восстанавливать поврежденный альвеолярный эпителий функциональными клетками. Смерть может стать исходом заболевания, когда фиброзные изменения преобладают над восстановительными процессами, поскольку это приводит к снижению легочного комплаенса и нарушениям газообмена в легких. В результате патологических процессов легкие при ОРДС становятся тяжелыми, происходит их опеченение, снижается комплаенс, увеличиваются зоны с сохраненной перфузией, но с отсутствующей вентиляцией. Таким образом, возрастает шунтирование крови в малом круге кровообращения, значительно возрастает энергетическая цена дыхания.

4) Стадии

ОРДС — стадийный процесс. Морфологическая классификация выделяет три стадии ОРДС, а существующие клинические — четыре, из которых первые две стадии практически не диагностируются.

Морфологические стадии:

Первая фаза острая - экссудативная, развивается в первые 3 суток от момента действия этиологического фактора и характеризуется развитием интерстициального, а затем и альвеолярного отека легких.

В увеличении сосудистой проницаемости принимают участие много механизмов. Звенья патогенеза респираторного дистресс-синдрома взрослых окончательно не установлены, но существует мнение о преобладающем значении активации системы комплемента, привлекающей нейтрофилы в лёгочные капилляры.

На фоне воздействия триггерных факторов активированные лейкоциты и тромбоциты скапливаются в виде агрегатов в капиллярах лёгких, интерстиции и альвеолах, выделяя цитотоксические вещества,

стимулирующие развитие фиброза и изменяющие реактивность бронхов и сосудов. Происходит повреждение эндотелия лёгочных капилляров и эпителия альвеол, пропотевание плазмы и крови в интерстициальное и альвеолярное пространства, что в конечном счёте приводит к заполнению альвеол жидкостью и к их ателектазу (последнему способствует также снижение выработки сурфактанта). Большинство авторов сходятся во мнении, что именно нейтрофилы индуцируют гибель клеток эндотелия альвеоло-капиллярной мембраны. В результате повреждения альвеоло-капиллярной мембраны, повышения ее проницаемости богатым белками и фибрином экссудат проникает в легочный интерстиций и альвеолы, что является основой для образования гиалиновых мембран.

Вторая фаза - пролиферативная, характеризуется бронхоальвеолярным и интерстициальным воспалением. Через 72 ч базальная мембрана покрывается пролиферирующими пневмоцитами II типа (синтезирующими сурфактант), скопление белков плазмы, клеточный детрит и фибрин формируют в интерстициальном пространстве гиалиновые структуры. В последующие 3-10 суток альвеолярная перегородка утолщается в связи с пролиферацией фибробластов и усиленным синтезом коллагена, гиалиновые структуры начинают перестраиваться с формированием фиброза интерстициальной ткани.

В дальнейшем происходит быстрое накопление коллагена, что приводит в течение 2-3 недель к тяжёлому интерстициальному фиброзу (третья фаза - фиброзная). Эти патологические изменения обуславливают низкую растяжимость лёгких, лёгочную гипертензию, падение функциональной остаточной ёмкости, неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений и гипоксемию.

ОРДС, клинические стадии:

I (стадия повреждения) – в течение первых 6-ти часов после воздействия повреждающего фактора.

II (стадия начальных изменений) – от 6 до 12 часов после воздействия повреждающего фактора

III (стадия дыхательной недостаточности, стадия развернутых клинических проявлений) – от 12 до 24 часов после воздействия повреждающего фактора. Стадия характеризуется выраженной симптоматикой острой дыхательной недостаточности

IV (терминальная стадия) – характеризуется выраженным дефицитом кислорода в организме и явлениями полиорганной недостаточности.

5) Клиническая картина

I стадия развивается в течение первых суток. Клинические проявления маловыраженные. На рентгенограммах - усиление легочного рисунка равномерно по всем легочным полям, контуры четкие. По мере развития процесса легочный рисунок приобретает ячеистый вид. Могут быть

мелкоочаговые тени в периферических отделах. При своевременно начатом лечении прогноз благоприятный.

Нередко эти изменения трактуются неправильно. Чаще всего выставляется диагноз интерстициального отека легких или принимаются за обычное полнокровие при массивных трансфузиях. Но в процессе динамического наблюдения видно, что динамика процесса не соответствует срокам обратного развития (т.е. более 7 дней). А при отеке легких уже на 2-3 сутки заметна динамика. При РДСВ более симметричное поражение легких, корни более структурны. Здесь еще важно учитывать и наличие причин для отека легких и клинические данные.

2 стадия начинается на 2-3 сутки. Увеличивается одышка, больные возбуждены, в легких выслушивается ослабленное дыхание.

На рентгенограммах определяется понижение прозрачности легочных полей, появляются более выраженные очаговые тени, иногда сливного характера. В этой стадии может быть выставлен ошибочный диагноз отека легких или же пневмонии, но клинические проявления и динамика процесса позволяют изменить первоначальное мнение. Летальность во 2 стадии РДСВ доходит до 40 %, что гораздо выше, чем при отеке легких или пневмонии.

3 стадия развивается на 4-5 сутки от начала заболевания. Состояние больных тяжелое, сознание спутано, иногда уже в 3 стадии больные переводятся на ИВЛ. Нарастают и рентгенологические проявления РДСВ. На рентгенограммах - множественные хлопьевидные тени, значительное снижение прозрачности легочных полей. Легочный рисунок плохо дифференцируется.

4 стадия - терминальная. Состояние больных оценивается как крайней степени тяжести или терминальное. ЦНС - сознание нарушено (сопор), гипоксическая кома. Клиника острой дыхательной недостаточности проявляется цианозом кожи и акроцианозом, которые сохраняются и после перевода больных на ИВЛ с $\text{FiO}_2 = 95-100\%$ и жесткими параметрами вентиляции. Самостоятельное дыхание поверхностное, возможны разнообразные нарушения ритма дыхания; на фоне ИВЛ при аускультации выслушиваются множество сухих и влажных хрипов по всем легочным полям и резкое ослабление дыхания в заднебоковых отделах. Из трахеи санится обильная слизистая или слизисто-гнойная мокрота. Артериальная гипотензия (АД поддерживается только возрастающими дозировками инотропов), стойкая тахикардия, центральное венозное давление может повышаться. Нарушение общей и органной гемодинамики проявляется мраморностью кожи, похолоданием конечностей, олигурией, признаками ишемии миокарда на ЭКГ. Тахикардия постепенно переходит в брадикардию с последующей остановкой сердца, которая неизбежно приводит к смерти. Газовый состав крови - прогрессирование артериальной гипоксемии, резистентной к ИВЛ с ПДКВ ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 75$ мм рт. ст.), независимо от

ПДКВ, нарастание парциального напряжения углекислого газа. Развивается метаболический и респираторный ацидоз со снижением рН артериальной крови до 7,10-7,15, усугубляются расстройства других органов и систем. На рентгенограммах определяется затемнение больших участков, может быть тотальное однородное затемнение, на фоне которого хорошо прослеживается воздушная бронхограмма.

6) Диагностика

Берлинские критерии - 2012

1. Временной интервал: возникновение синдрома (новые симптомы или усугубление симптомов поражения легких) в пределах одной недели от момента действия известного причинного фактора.
2. Визуализация органов грудной клетки: двусторонние затемнения, которые нельзя объяснить выпотом, ателектазом, узлами.
3. Механизм отека: дыхательную недостаточность нельзя объяснить сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью. Если факторов риска сердечной недостаточности нет, необходимы дополнительные исследования, прежде всего эхокардиография.
4. Нарушение оксигенации (гипоксия):

- легкая: $200 \text{ мм рт.ст.} < PaO_2/FiO_2 \leq 300$ при ПДКВ или $CPAP \geq 5 \text{ см вод.ст.}$;
- умеренная: $100 \text{ мм рт.ст.} < PaO_2/FiO_2 \leq 200$ при ПДКВ или $CPAP \geq 5 \text{ см вод.ст.}$;
- тяжелая: $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ при ПДКВ или $CPAP \geq 5 \text{ см вод.ст.}$.

Примечания к методам диагностики ОРДС, согласно Берлинским соглашениям - 2012:

Визуализация:

Рентгенологическое исследование имеет меньшую диагностическую ценность по сравнению с компьютерной томографией (КТ и КТВР). Тяжелый ОРДС предполагает затемнение минимум 3-4 полей.

Характерная рентгенологическая находка - возникновение картины "матового стекла" и диффузных мультифокальных инфильтратов довольно высокой плотности с хорошо очерченными воздушными бронхограммами, то есть развитие обширного поражения паренхимы легких. Часто может визуализироваться небольшой плевральный выпот.

Определенные трудности возникают при дифференциации рентгенографической картины ОРДС с кардиогенным отеком легких. В пользу ОРДС свидетельствуют: - более периферическое расположение инфильтративных теней; - нормальные размеры сердечной тени; - отсутствие или небольшое количество линий Керли типа В (короткие, параллельные, располагающиеся на периферии легких).

На рентгенологическую картину ОРДС могут влиять терапевтические вмешательства. Например, избыточное введение растворов может привести к усилению альвеолярного отека и усилению выраженности

рентгенологических изменений; терапия диуретиками, наоборот, может уменьшить рентгенологические изменения. Уменьшение регионарной плотности легких, приводящее к ошибочному впечатлению об улучшении патологического процесса, может быть вызвано искусственной вентиляцией легких (в особенности при использовании РЕЕР), которая повышает среднее давление в дыхательных путях и инфляцию легких. На поздних этапах развития ОРДС очаги консолидации сменяются интерстициальными изменениями, возможно появление кистозных изменений.

Компьютерная томография (КТ) позволяет получить данные, которые не могут быть получены при обычной рентгенографии. В частности, получить дополнительную информацию о степени и протяженности поражения паренхимы легких, а также выявить наличие баротравмы или локализованной инфекции.

Ранние КТ-исследования структуры легких показали, что локализация легочных инфильтратов носит пятнистый, неомогенный характер, причем существует вентрально-дорсальный градиент легочной плотности:

- нормальная аэрация легочной ткани в вентральных (так называемых независимых) отделах;
- картина “матового стекла” в промежуточных зонах;
- плотные очаги консолидации в дорсальных (зависимых) отделах.

Возникновение плотных очагов в дорсальных отделах обусловлено зависимым от силы тяжести распределением отека легких и, в большей степени, развитием “компрессионных ателектазов” зависимых зон вследствие их сдавления выпележащими отечными легкими.

Из критериев диагностики в Берлинских соглашениях - 2012 устранено давление в левом предсердии, поскольку в настоящее время редко используют соответствующий катетер.

Предполагать развитие ОРДС возможно в тех случаях, когда нарастающая дыхательная недостаточность не может быть объяснена сердечной недостаточностью и перегрузкой жидкостью.

В случае отсутствия явной причины ОРДС требуется проведение дополнительных исследований. Например, эхокардиоскопии для исключения застоя в легких.

Оксигенация. Согласно Берлинским соглашениям - 2012, минимальный уровень ПДКВ, при котором замеряется отношение P_{aO_2}/F_{iO_2} , составляет 5 см вод. ст., для тяжелого ОРДС – 10 см вод.ст.

Дополнительные показатели.

Поскольку измерить мертвое пространство в клинике нелегко, специалисты рекомендуют использовать взамен минутную легочную вентиляцию, стандартизированную к P_{aCO_2} 40 мм рт.ст. ($VE_{CORR} = MBV \cdot P_{aCO_2}/40$).

Для определения ОРДС предложено использовать высокую $VE_{CORR} > 10$ л/мин. или низкий комплаенс (< 40 мл/см.вод.ст.), или и то, и другое вместе.

Согласно Берлинским соглашениям - 2012, результаты регистрации массы легких по результатам КТ, маркеры воспаления и прочие методы, использовавшиеся ранее для оценки повышенной проницаемости капилляров являются малодоступными и зачастую опасными для больного в критическом состоянии часто опасными, поэтому эксперты пришли к заключению, что особой пользы это не принесет.

7) Интенсивная терапия

Принципы интенсивной терапии во многом зависят от тяжести синдрома острого повреждения легких и должны преследовать следующие цели:

1. ликвидация заболевания, вызвавшего развитие СОПЛ/ОРДС (проведение оперативного вмешательства, хирургическая санация очага инфекции, лечение шока и т.п.);
2. коррекция и поддержание адекватного газообмена (использование различных вариантов респираторной поддержки);
3. улучшение легочного кровотока (гипервентиляция, нитраты, гепарин, тромболитики);
4. поддержание сердечного выброса (дофамин, допамин, добутрекс, адреналин);
5. устранение отека легких (РЕЕР-терапия, уменьшение белковой нагрузки, салуретики, ультрагемофильтрация, кортикостероиды);
6. коррекция синдрома эндогенной интоксикации (плазмаферез, пролонгированная ультрагемофильтрация);
7. коррекция разных стадий и фаз острого диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови;
8. профилактика постгипоксических кровотечений из желудочно-кишечного тракта (антациды);
9. рациональная антибактериальная терапия;
10. седация, анальгезия и миорелаксация (атарактики, анестетики, наркотические анальгетики, миорелаксанты).

Контролем эффективности проводимой терапии должны служить клинические симптомы болезни, температурная реакция, динамика изменений в системе гемокоагуляции, лабораторные признаки воспаления, состояния центрального и периферического кровообращения, степень коррекции изменений газообмена и биомеханики дыхания, а так же показатели летальности.

Одним из основных звеньев интенсивной терапии ОРДС является своевременно начатая и адекватно проводимая *респираторная поддержка*.

Поддержание газообмена на различных этапах интенсивной терапии при остром респираторном дистресс- синдроме осуществляется с помощью различных вариантов ИВЛ (CMV, A/CMV, CPPV, PRVC (VAPS). PC-IRV, IMV/SIMV, CPAP).

Индивидуальный выбор параметров и режимов искусственной вентиляции легких, в соответствии с концепцией «безопасной» ИВЛ, обеспечивающих

достаточную экскурсию грудной клетки и аускультативное проведение дыхательных шумов в легких с обеих сторон, позволяет добиваться удовлетворительной ($\text{SaO}_2 > 90\%$, $\text{PaO}_2 > 60$ мм.рт.ст.) или достаточной ($\text{SaO}_2 > 95\%$, $\text{PaO}_2 > 80$ мм.рт.ст.) оксигенации у более 85% больных с СОПЛ/ОРДС без существенных нарушений гемодинамики на фоне адекватной гемодинамической поддержки.

Алгоритм респираторной поддержки при остром респираторном дистресс-синдроме (РДСВ) нами представляется следующим образом.

При появлении цианоза, повышенной работы дыхания (тахипноэ, участие вспомогательной мускулатуры), кислородной зависимости ($\text{PaO}_2 < 70$ мм.рт.ст., $\text{SaO}_2 < 90\%$ при $\text{FiO}_2 < 0,4$) и расстройств газообмена ($\text{AaDO}_2 > 150$ мм.рт.ст. при $\text{FiO}_2 = 1,0$ или $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ мм.рт.ст. при $\text{FiO}_2 = 0,21$, $\text{Qs}/\text{Qt} = 7-10\%$), снижении Cl_t от нормы на 5-15% больной переводится в режим СРАР с уровнем положительного давления в дыхательных путях от 4 до 7 смН₂O или BiPAP (3 смН₂O и 6 смН₂O).

Если на фоне СРАР 7 смН₂O или BiPAP (4 смН₂O и 8 смН₂O) сохраняются, или изначально имеются, цианоз, повышенная работа дыхания (одышка, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания), умеренные расстройства газообмена ($\text{PaO}_2 < 70$ мм.рт.ст., $\text{SaO}_2 = 88-92\%$ при $\text{FiO}_2 = 0,4$; $\text{AaDO}_2 > 300$ мм.рт.ст. при $\text{FiO}_2 = 1,0$ или $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ мм.рт.ст. при $\text{FiO}_2 = 0,21$, $\text{Qs}/\text{Qt} > 10\%$), снижение Cl_t от нормы на 20-35% на фоне стабильной гемодинамики пациент переводится на ИВЛ: режимы – CMV (CPPV, PC) или PRVC ($V_t = 8-11$ мл/кг, $\text{FiO}_2 = 0,6$, $F = 80\%$ от возрастной нормы или необходимую для поддержания PaCO_2 на уровне 32-35 мм.рт.ст.) с уровнем РЕЕР, равным 4-5 смН₂O.

В дальнейшем для улучшения оксигенации и выбора «оптимальных» параметров респираторной поддержки используются два варианта: подбор РЕЕР и PIP по системе «открытых» легких или РЕЕР и V_t по петле P_{aw}/ V_t . Принцип «открытых» легких предпочтителен при остро развившихся ситуациях (утопление, массивная аспирация, вдыхание токсических газов), которые приводят к разрушению сурфактанта и коллабированию альвеол, что сопровождается критическими расстройствами газообмена и биомеханики дыхания. Суть метода заключается в следующем: в течение 7-10 минут ступенчато (по 4-6 смН₂O), поступательно-возвратным способом на 3 вдоха в течение 10 секунд, в режиме PC повышаются уровни PIP и РЕЕР до уровней, при которых $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ достигает 460-480 мм.рт.ст. Как правило, это достигается при PIP = 50-56 смН₂O и РЕЕР = 20-28 смН₂O. Затем пиковое давление на вдохе и положительное давление конца выдоха снижаются по 1-2 смН₂O до резкого падения респираторного индекса (более чем на 70-100 мм.рт.ст.), после чего величины PIP и РЕЕР возвращают к исходным, что приводит к росту $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$; и вновь снижают до уровней на 2-3 смН₂O, выше, чем те, при которых, наблюдалось быстрое падение оксигенации. В среднем величина PIP после применения маневра «открытых» легких составляет 32-36 смН₂O, РЕЕР – 16-23 смН₂O, а разница между ними не превышает 15-20 смН₂O.

«Оптимизацию» величин РЕЕР и V_t по петле V_t/P_{aw} целесообразно использовать при среднетяжелых и тяжелых проявлениях ОРДС (II и III стадии), когда применение высоких уровней давлений (и их перепадов) в дыхательных путях, даже в течение короткого промежутка времени, может привести к баротравме легких. При данном методе в режиме реального времени находят величину давления, соответствующей нижней точке перегиба на петле объем/давление при РЕЕР = 0 смН₂O, которая, в зависимости от степени повреждения легких, обычно варьирует от 8 до 13 смН₂O. После этого уровень положительного давления конца выдоха устанавливается равным данному давлению. В дальнейшем проводится подбор дыхательного объема путем его ступенчатого увеличения или уменьшения на 20-30 мл до появления или исчезновения «клюва» на данной дыхательной кривой. То есть при «оптимальном» V_t не должно быть «клюва»

на петле V_t/P_{aw} , который свидетельствует о перерастяжении легких. После подбора РЕЕР и PIP ли V_t , и достаточной оксигенации ($SaO_2 > 95\%$, $PaO_2 > 80$ мм.рт.ст.), фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси уменьшается до уровня, при котором $SaO_2 = 94-95\%$, $PaO_2 > 70$ мм.рт.ст. Если же после вышеуказанных маневров сохраняется гипоксемия ($SaO_2 < 90\%$, $PaO_2 < 60$ мм.рт.ст.), то FiO_2 увеличивают до 70-100% на фоне инотропной поддержки гемодинамики.

В том и другом случаях для снижения уровней давлений в дыхательных путях и/или поддержания оксигенации необходимо придерживаться следующей схемы. При пиковом давлении вдоха более 35-40 смН₂O использовать замедляющуюся форму волны инспираторного потока, а если на фоне ее применения уровень PIP в течение 6 часов и более остается более 40-45 смН₂O и MAP > 17-20 смН₂O, РЕЕР > 10 смН₂O, I/E = 1:1-1:1,2, $SaO_2 \leq 93\%$ при $FiO_2 > 0,7$, $PaO_2/FiO_2 < 80-100$ мм.рт.ст, Clt,d < 0,4-0,6 мл/смН₂O/кг переходить на вентиляцию с обратным временным соотношением фаз вдоха и выдоха (PC-IRV) 1,5:1 – 2:1 в течение 2-4-6 часов в сочетании с допустимой гиперкапнией ($PaCO_2 = 55-65$ мм.рт.ст.), при отсутствии противопоказаний для ее применения (повышение внутричерепного давления, инфаркт миокарда и т.п.), с последующим возвращением к CMV, PRVC. Как альтернатива режиму PC-IRV может применяться режим высокочастотной осцилляторной вентиляции.

В клинической практике перевод в режим PC-IRV проводится по следующей схеме. Респиратор переключается на прессициклический режим работы, а FiO_2 одновременно увеличивается до 100%. Время вдоха сначала увеличивается до 60% от всего дыхательного цикла (1,5:1), а в дальнейшем до 67% (2:1), а пиковое давление на вдохе устанавливается на уровне 2/3 от PIP, использовавшегося при традиционной ИВЛ, что обеспечивает доставку в дыхательные пути пациента $V_t = 6-8$ мл/кг. Частота дыхания первоначально выбирается от 16 до 25 дых/мин. Затем она уменьшается или увеличивается на основании вида кривой потока во время фазы выдоха: частота подбирается такая, чтобы каждый новый аппаратный вдох начинался в тот момент, когда

поток на выдохе возвращается к нулю (или базовому потоку). Уровень аппаратного РЕЕР снижается до 5-7 смН₂О. Через 20-25 минут оценивается величина тотального уровня РЕЕР, его регистрация и производится окончательная настройка давлений в дыхательных путях, частоты дыхания и I/E. РІР увеличивается дробно по 2 смН₂О до достижения SaO₂=100% (как правило РІР увеличивается на 4-6 смН₂О или вообще не требуется его увеличения при I/E= 2:1) и сохранения желаемого РаСО₂, а I/E и частота дыхания подбираются так, чтобы получить тотальное положительное давление конца выдоха, достаточное для стабилизации альвеол в открытом состоянии. После стабилизации газообмена и гемодинамики FiO₂ снижается до уровня, когда РаО₂=80-100 мм.рт.ст., SaO₂ = 96-98%.

При снижении пикового давления вдоха ниже 14-18 смН₂О, MAP до 6-8 смН₂О, РЕЕР до 4-5 смН₂О, улучшении газообмена (РаО₂>70 мм.рт.ст., SaO₂>95% при FiO₂<0,4), механических свойств легких (Clt,d>0,8-1,0 мл/смН₂О/кг) и положительной рентгенологической картины легких целесообразно осуществлять отмену ИВЛ по протоколам IMV/SIMV, SIMV+PSV, с переходом в СРАР с уровнем положительного давления в дыхательных путях, равным 4-5 смН₂О, а при его снижении до 3 смН₂О и стабильном состоянии больного проводить экстубацию.

Протокол SIMV+PSV выполняется путем уменьшения числа механических дыхательных циклов (F) на 1-2 каждые 40-60 минут и параллельного увеличения спонтанного (базового) потока по контуру аппарата от исходного (4 л/мин) на 1-2 л/мин каждые 1,5-2 часа до уровня, превышающего минутный объем дыхания пациента в 2-2,5 раза. Одновременно с уменьшением циклов SIMV каждый самостоятельный дыхательный цикл поддерживался давлением, равным РІР перед переводом на ВИВЛ при величине триггера давления – 1,5-2,0 смН₂О. В дальнейшем каждые 1-2 часа величина поддерживающего давления снижалась на 1-2 смН₂О до уровня РЕЕР.

После перевода пациента на самостоятельное дыхание в течение 2-6 часов необходимо осуществлять кислородотерапию через лицевую маску (носовые канюли) с фракцией кислорода во вдыхательной газовой смеси 25-30%.

Необходимо помнить, что на этапах респираторной поддержки ОРДС, особенно на фоне «жестких» параметров вентиляции, возможно развитие волюмо- и баротравмы. В ургентных ситуациях диагностику синдрома утечки воздуха целесообразно осуществлять на основании следующих клинико-инструментальных критериев: внезапное падение SaO₂ до 40-50% на фоне ИВЛ и относительно стабильного состояния пациента; отставание одной половины грудной клетки при аппаратном вдохе; ослабление дыхания со стороны повреждения; нарастающая тахикардия; подкожная эмфизема при пневмомедиастинуме.

После развития синдрома утечки воздуха и дренирования плевральной полости (переднего средостения), наиболее целесообразно не применять более «жесткие» параметры ИВЛ, а увеличивать FiO₂ в среднем на 30-35%

от исходного.

Фармакологическая терапия ОРДС.

1. Ингаляционный оксид азота.

Ингаляционный оксид азота (iNO) - селективный вазодилататор, который вызывает вазодилатацию только в хорошо вентилируемых отделах легких, приводя к уменьшению шунтового кровотока и улучшению оксигенации. Помимо этого iNO снижает давление в легочной артерии, что делает целесообразным его использование при ОРДС с недостаточностью правого желудочка.

Ингаляционный оксид азота обладает потенциалом уменьшения формирования интерстициального отека легкого и снижает секвестрацию нейтрофилов в ткани легких.

По данным многих исследований, iNO значительно улучшал показатели оксигенации у больных с ОРДС, но не обеспечивал уменьшение длительности пребывания больных в отделении и увеличение выживаемости больных. Тем не менее терапия iNO может иметь решающее значение при ОРДС с тяжелой рефрактерной гипоксемией и дисфункцией правого

желудочка из-за легочной гипертензии. В настоящее время использование ингаляционного оксида азота рекомендовано у больных с рефрактерной гипоксемией ($PaO_2/FiO_2 < 120$) и

высоким легочным сопротивлением ($PVR > 400 \text{ dynes-s-cm}^2$). Критерий ответа на iNO является повышение PaO_2/FiO_2 как минимум на 20%. Около 40–70% всех больных являются “ответчиками” на iNO. Дозы iNO при ОРДС составляют 2–40 ppm, чаще всего 2–10 ppm. Эффективность iNO зависит от степени рекрутирования альвеол, выраженности воспалительного процесса.

Побочные эффекты терапии iNO:

- метгемоглобинемия, которая редко превышает 2% и не имеет отрицательного клинического значения; - иногда возможно возникновение синдрома отмены, т.е. нарастание гипоксемии и легочной гипертензии после отмены iNO.

2. Ингаляции аэрозоля простациклина.

Простациклин – эндогенный вазодилататор со подобными оксиду азота физиологическими эффектами. Ингаляции аэрозоля простациклина оказывают сходное с iNO действие на дилатацию легочных сосудов и оксигенацию, но более удобны в применении, не приводят к образованию вредных метаболитов и не требует специального мониторинга при назначении.

В настоящее время данные крупных рандомизированных контролируемых

исследований по применению аэрозоля простациклина у больных с ОРДС отсутствуют.

3. Сурфактант.

При ОРДС наблюдаются снижение уровня сурфактанта в легочной ткани и его функциональная неполноценность. Однако назначение как природного, так и искусственного препарата сурфактанта не обнаружило преимуществ в отношении уровня смертности и потребности в ИВЛ. Тем не менее в первые 24 часа применения сурфактанта в схеме терапии отмечается существенное улучшение оксигенации. Данный подход пока не применяется вне клинических исследований. Предполагается, что эффект терапии препаратами сурфактанта зависит от их природы, дозы, способа и времени назначения. В настоящее время наиболее перспективными считаются препараты сурфактанта, в составе которых присутствуют апопротеины (синтетические – SP-B или рекомбинантные – rSP-C). Благодаря апопротеинам препараты приобретают поверхностно-активные свойства, близкие к нативным сурфактантам, и противовоспалительную активность.

4. Глюкокортикостероиды.

Эффективность глюкокортикостероидов (ГКС) в ранней фазе ОРДС фактически равна нулю (несмотря на их теоретическую роль при ОРДС - действие на воспалительные цитокины). Согласно некоторым исследованиям, при назначении ГКС наблюдается повышенный риск развития инфекционных осложнений и даже увеличение летальности больных с ОРДС. Однако в ранних исследованиях ГКС назначались в относительно больших дозах (до 120 мг/кг в сутки) и в течение относительно короткого времени (2-5 дней), риск развития инфекционных осложнений связан именно с дозой. В недавнем исследовании была показана эффективность метилпреднизолона в “стрессовых” дозах (начало от 2 мг/кг в сутки с постепенным снижением дозы при длительности терапии в 32 дня) у больных с фибропролиферативной фазой ОРДС: улучшение индекса повреждения легких, полиорганной недостаточности и выживаемости больных (88% против 38% в контрольной группе). Помимо этого роль ГКС может быть более значима на поздних стадиях ОРДС (позже 5–10-го дня).

5. Антиоксиданты.

Доказано повреждающее действие свободных радикалов на протеины клеток и матрикса, липиды и нуклеиновые кислоты, что придает им значимую роль в патогенезе ОРДС. При ОРДС у больных наблюдается истощение систем антиоксидантной защиты. Например, значительно снижена концентрация и активность в БАЛ глутатиона, который является одним из наиболее активных компонентов

антиоксидантной защиты. Синтез эндогенного глутатиона можно усилить при назначении предшественников глутатиона - N- ацетилцистеина и процистеина. В ряде рандомизированных исследований было показано, что назначение средних доз N-ацетилцистеина (70 мг/кг/с) и процистеина (63 мг/кг/с) ускоряет разрешение ОРДС, повышает сердечный выброс, но не влияет на выживаемость больных.

8) Прогноз

Прогноз при остром респираторном дистресс- синдроме (ОРДС) неблагоприятный. Летальность больных, как правило, составляет 40-60%. Наиболее часто летальность больше связана с последствиями сепсиса и полиорганной недостаточностью, чем с тяжестью дыхательной недостаточности. Тем не менее данные последних работ по изучению протективной вентиляции легких свидетельствуют о том, что в ряде случаев смерть больных ОРДС является прямым следствием повреждения легких. В последнее время появились данные о снижении летальности от ОРДС. По данным Берлинского консенсуса летальность менялась соответственно тяжести ОРДС: возрастала от легкого ОРДС (20%) к средней тяжести (41%) и тяжелому варианту (52%)

В подгруппе самых тяжелых больных показатели $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ + либо комплайенс менее 20 мл/см вод. ст., либо $VE_{corr} \geq 13$ л/мин. были характерными для 15% всех больных с ОРДС и летальность среди них составила 52%

Больные с тяжелым ОРДС, не соответствующие упомянутому критерию, составили 13% от всех больных с ОРДС; летальность у них была меньше - 37%, $P < 0,001$.

Факторы неблагоприятного прогноза больных ОРДС:

- сепсис;
- цирроз печени;
- ВИЧ-инфекция;
- опухоли;
- возраст старше 65 лет;
- большая длительность респираторной поддержки до развития ОРДС;
- низкий индекс оксигенации;
- механизм легочного повреждения;
- развитие дисфункции правого желудочка.

Проблемы, с которыми сталкиваются пациенты, выжившие после ОРДС:

- снижение массы тела;
- ухудшение функциональных возможностей и физической активности;
- постоянная боль в месте введения дренажной трубки в грудную клетку;
- нейропатии, связанные с ущемлением нервов;
- гетеротопическая оссификация, за счет которой происходят увеличение суставов и ухудшение их подвижности;
- устойчивые деформации пальцев, плечелопаточный периартрит (синдром "замороженного» плеча");

- низкий уровень качества жизни на протяжении года после перенесенного заболевания;
- косметический дефект в месте проведения трахеостомии.

9) Список используемой литературы:

Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома. Клинические рекомендации Грицан А.И., Ярошецкий А.И., 2015

Международные рекомендации по проведению интенсивной терапии при ОРДС, Журнал [Медицина неотложных состояний](#), Мальцева Л.А., Мосенцев Н.Ф., Гришин В.И., 2016г

Острый респираторный дистресс-синдром и гипоксемия / В.Л.Кассиль, Ю.Ю.Сапичева, 2016г

[Интенсивная терапия. Национальное руководство. В 2-х томах. 2013г](#)
[Гельфанд Б.Р.,](#)