

Острый респираторный дистресс-синдром

Стрижак М.И.

Определение

- ▶ Первое описание в 1967 г. Ashbaugh
- ▶ Adult respiratory distress syndrome
 - Тяжелая одышка, тахипноэ
 - Цианоз, рефрактерный к оксигенотерапии
 - Уменьшенный легочный комплайнс
 - Диффузные инфильтраты на рентгенограмме грудной клетки
 - Ателектазы, тромбоз сосудов, кровоизлияния, отек легких и гиалиновые мембраны при аутопсии
- ▶ Отсутствуют критерии диагностики, имеет место просто описание заболевания, его течения и исхода

Расширенное определение ARDS

- ▶ 1988 г. Murray et al.
 - Предшествующее прямое или не прямое повреждение легких
 - Шкала тяжести повреждения легких (LIS):
 - Инфильтрация легких на рентгенограмме
 - Комплайн легочной ткани
 - p_aO_2/FiO_2
 - PEEP
 - Дисфункция органов, не связанных с респираторной системой
- ▶ Шкала тяжести повреждения легких не является предсказателем исхода заболевания
- ▶ Отсутствуют критерии исключения кардиогенного отека легких

Lung injury score (LIS)

Показатели	Баллы
Рентгенография грудной клетки	
Нет инфильтрации	0
Инфильтрация в одном квадранте	1
Инфильтрация в двух квадрантах	2
Инфильтрация в трех квадрантах	3
Инфильтрация в четырех квадрантах	4
Торакопульмональная податливость, мл/см вод. ст.	
≥ 80	0
60-79	1
40-59	2
20-39	3
≤ 19	4
Респираторный индекс PaO ₂ /FiO ₂	
≥ 300	0
225-299	1
175-224	2
100-174	3
☒ 100	4
ПДКВ, см вод. ст.	
≤ 5	0
6-8	1
9-11	2
12-14	3
≥ 15	4

Интерпретация шкалы LIS


- ▶ Сумма баллов делится на 4
 - 0 баллов – отсутствие признаков повреждения легких
 - 0,1–2,5 балла – повреждение легких средней степени тяжести
 - >2,5 балла – повреждение легких тяжелой степени

Американо–европейская согласительная конференция (АЕСС), 1994 г.

▶ **Acute respiratory distress syndrome**

1. Острое начало заболевания
2. Рентгенографические критерии:
двусторонние инфильтраты на рентгенограмме грудной клетки
3. Критерии оксигенации: p_aO_2 / FiO_2 (при $PEEP=0$)
 - $p_aO_2 / FiO_2 < 300$ – ALI (Acute lung injury)
 - $p_aO_2 / FiO_2 < 200$ – ARDS
4. Критерии исключения: ДЗЛК < 18 мм рт. ст. или отсутствие клинических признаков повышения давления в левом предсердии

Американо–европейская согласительная конференция (АЕСС), 1994 г.

- ▶ Критерии не включают причину развития заболевания
 - ▶ Не учитывают наличие / отсутствие полиорганной дисфункции
 - ▶ Рентгенологические признаки неспецифичны
- 

Берлинское определение ОРДС, 2012 г.

- ▶ Основано на определении степени гипоксемии с помощью вычисления респираторного индекса:
 - Умеренная – $p_aO_2 / FiO_2 \leq 300$, но > 200
 - Выраженная – $p_aO_2 / FiO_2 \leq 200$, но > 100
 - Тяжелая – $p_aO_2 / FiO_2 \leq 100$
- ▶ Степень гипоксемии связана с увеличением летальности и средней продолжительности ИВЛ
- ▶ Термин ACl более не рекомендован для использования

Диагностические критерии ARDS

- ▶ У детей рентгенограмма органов грудной клетки, а также эхокардиограмма сердца обычно являются заменой катетеризации легочной артерии для оценки давления в левом предсердии, учитывая относительно низкую встречаемость кардиогенного отека легких у детей
- ▶ Khemani et al. предложили использовать для вычисления респираторного индекса транскутанную SpO_2 в качестве альтернативы более инвазивной методике измерения артериального pO_2
- ▶ Khemani RG, Patel NR, Bart RD 3rd, Newth CJ. Comparison of the pulse oximetric saturation/fraction of inspired oxygen ratio and the PaO_2 /fraction of inspired oxygen ratio in children. *Chest*. Mar 2009;135(3):662–8.

Эпидемиология

- ▶ Частота встречаемости 17,9–81 случаев на 100 000 в год у взрослых, 2–12,8 на 100 000 в год у детей
- ▶ Внутрибольничная летальность у взрослых 27–45%, у детей от 18 до 35% по данным различных исследований
- ▶ Меньше всего смертность при ARDS, вызванном травмой (10–15%), наиболее высокая при ARDS, связанном с пневмонией, аспирацией, сепсисом
- ▶ Причиной смерти чаще являются сепсис и синдром полиорганной недостаточности чем дыхательная недостаточность
- ▶ В последние двадцать лет летальность несколько снизилась, что связано с внедрением стратегии защитной вентиляции легких и адекватной поддерживающей терапией

Причины развития

Легочные (прямые)

- ▶ Наиболее частые
 - Пневмония
 - Аспирация
- ▶ Менее частые
 - Ингаляционные повреждения
 - Ушиб легких
 - Жировая эмболия
 - Утопление
 - Реперфузионный отек легких

Нелегочные (непрямые)

- ▶ Наиболее частые
 - Сепсис
 - Тяжелая травма
 - Шок
- ▶ Менее частые
 - Острый панкреатит
 - Операции с ИК
 - ДВС-синдром
 - Ожоги
 - ЧМТ
 - Передозировка лекарственных средств

Причины развития

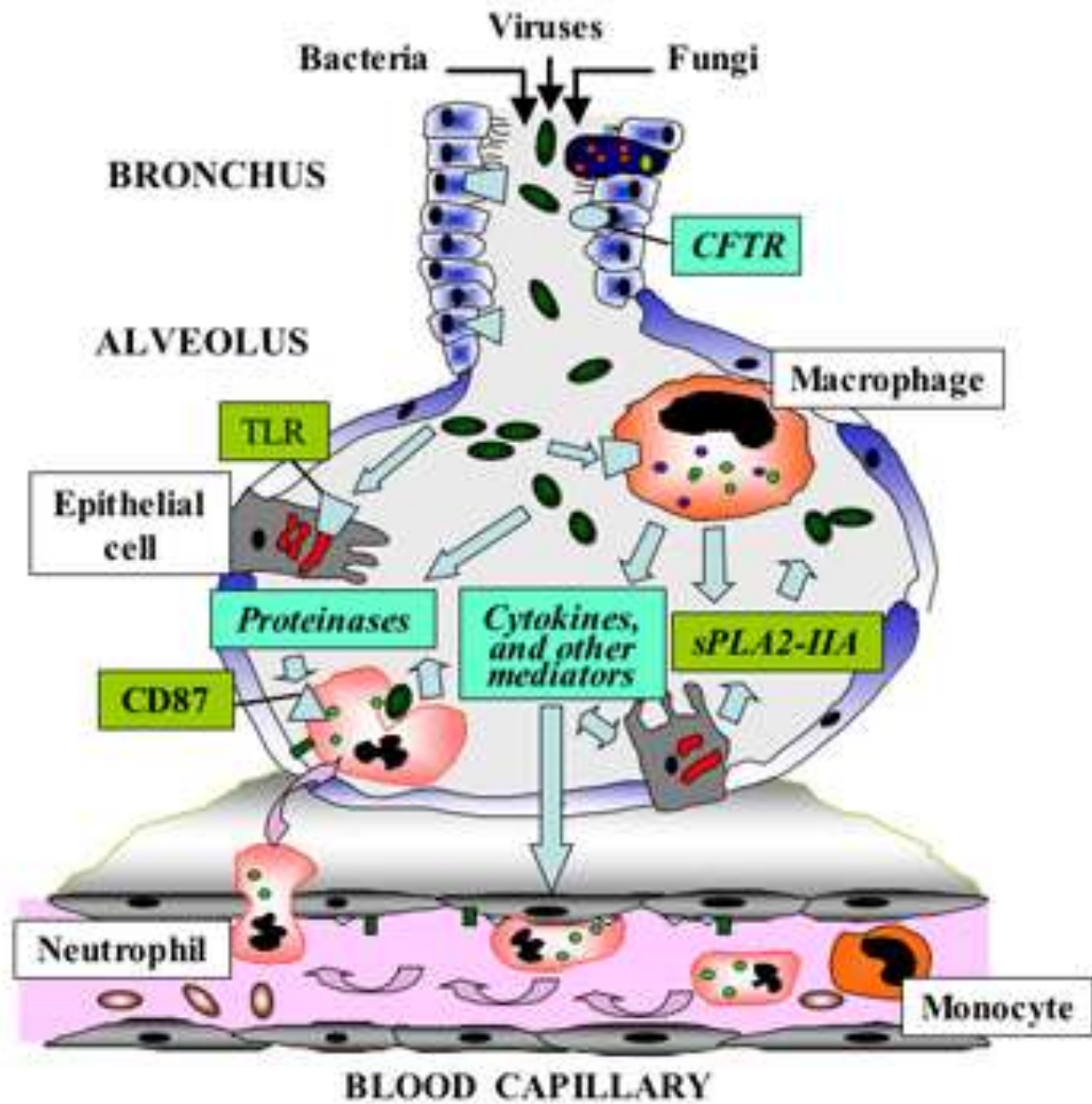
- ▶ Пневмония, сепсис, аспирация и травма составляют 63–92% в качестве причины, приводящей к развитию ARDS у взрослых и детей
- ▶ Большинство исследований у детей и взрослых показывают более частое развитие ARDS у мужчин, однако пол не связан с более высокой летальностью

Патогенез

- ▶ Альвеолокапиллярная мембрана состоит из альвеолярного эпителия и микрососудистого эндотелия
 - В случае легочных причин ARDS происходит первичное поражение альвеолярного эпителия
 - В случае нелегочных причин первично повреждается микрососудистый эндотелий
- ▶ Начинаясь либо с альвеолярной, либо с микрососудистой стороны, воспалительный процесс ведет к развитию альвеолярного и интерстициального отека легких, уменьшению клиренса альвеолярной жидкости, нарушению продукции сурфактанта и его функций, развитию легочного фиброза

Патогенез

- ▶ Заболевание проходит 3 стадии развития, которые в значительной степени перекрывают друг друга
 - Экссудативная (1–7 дней)
 - Пролиферативная (7 дней–3 нед.)
 - Фиброзная (начиная с 3 нед.)



Патогенез

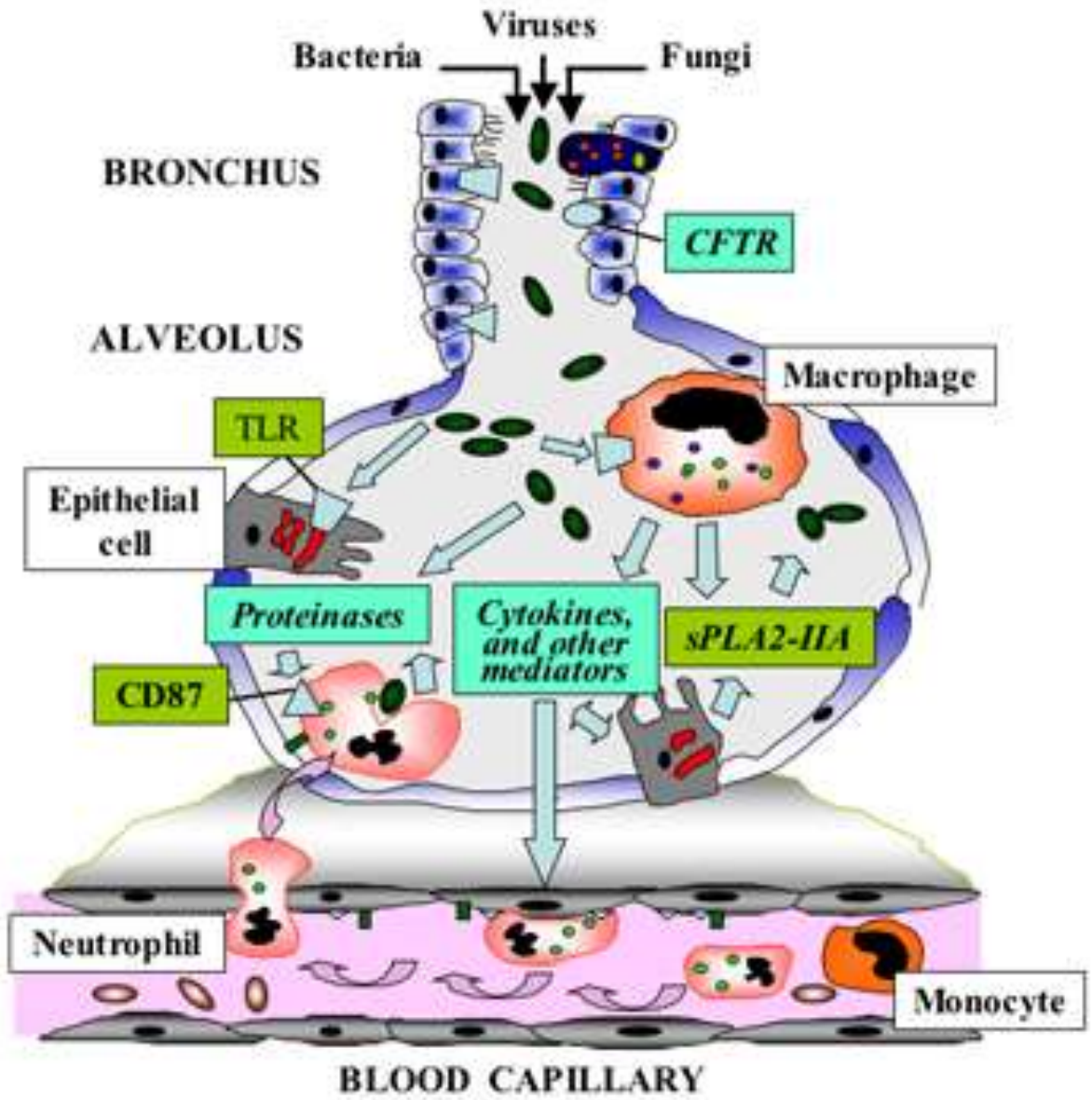
- ▶ В ответ на первичное повреждение легочной ткани или системный воспалительный ответ на не прямое повреждение легких увеличивается синтез провоспалительных цитокинов в легочном и системном кровотоке
- ▶ Лейкоциты, активируемые цитокинами, прикрепляются к поверхности эндотелия легочных капилляров и мигрируют в интерстициальное и альвеолярное пространство

Экссудативная стадия

- ▶ Активированные нейтрофилы секретируют цитокины, такие как ФНО-альфа, интерлейкины, которые усиливают воспалительный ответ
- ▶ Нейтрофилы также вырабатывают кислородные радикалы и протеазы, которые повреждают капиллярный эндотелий и альвеолярный эпителий
- ▶ Метаболиты арахидоновой кислоты нейтрофилов могут вызывать нарушения в ауторегуляции легочных сосудов и сосудистой проницаемости

Экссудативная стадия

- ▶ Однако, рядом исследователей принципиальная роль нейтрофилов подвергается сомнению, так как ARDS может развиваться и у пациентов с нейтропенией
- ▶ Воспалительные медиаторы (Ил-1,6,10) продуцируются также альвеолярными макрофагами
- ▶ В дополнение к этим структурным нарушениям при ARDS нарушается фибринолиз, что приводит к тромбозам мелких сосудов легких и микроинфарктам в легочной ткани



Экссудативная стадия

- ▶ Повреждение эндотелия капилляров и эпителия альвеол ведет к увеличению проницаемости сосудистой стенки с последующем проникновением богатой белком жидкости в альвеолярное пространство, что приводит к развитию отека легких, разрушению сурфактанта
- ▶ Благодаря силе тяжести, в положении на спине отек более выражен в заднебазальных отделах легких

Экссудативная стадия

- ▶ Отек легких приводит к развитию ателектазов, циклическому закрытию и открытию альвеол во время дыхания, уменьшению поверхности легких, через которые осуществляется газообмен, внутрилегочному шунтированию, легочной гипертензии, уменьшению легочного комплайенса и развитию дыхательной недостаточности
- ▶ Высвобождение воспалительных медиаторов из поврежденной легочной ткани запускает системный воспалительный ответ и может приводить к развитию СПОН, который, наряду с инфекцией, является главной причиной летальности у пациентов с ARDS

Стадия пролиферации и фиброза

- ▶ Характеризуется пролиферацией пневмоцитов 2-го типа, фибробластов и миофибробластов, что является одной из причин формирования фиброза
- ▶ У части пациентов происходит полное разрешение поражения легких перед переходом в фибропролиферативную стадию, у других экссудативная фаза непосредственно сменяется пролиферацией и фиброзом

Стадия пролиферации и фиброза

- ▶ Степень фиброзных изменений варьирует и связана с тяжестью первоначального повреждения легких, токсическими эффектами кислорода и вентилятор-ассоциированными повреждениями легких
- ▶ Трансформация легочной ткани в фиброзную уменьшает площадь газообмена, комплайнс и сопровождается развитием хронической дыхательной недостаточности

Клиника

- ▶ Клинические признаки прогрессируют по мере развития заболевания
- ▶ Тахипноэ, тахикардия, респираторный алкалоз развиваются через 12–24 ч. после начала заболевания и могут предшествовать появлению **инфильтратов в легких** на рентгенограмме органов грудной клетки
- ▶ Воспалительный процесс и альвеолярный отек ведут к нарушению вентиляции и перфузии легочной ткани, развитию внутрилегочного шунта и гипоксии, которое сопровождается нарушением соотношения p_aO_2/FiO_2

Клиника

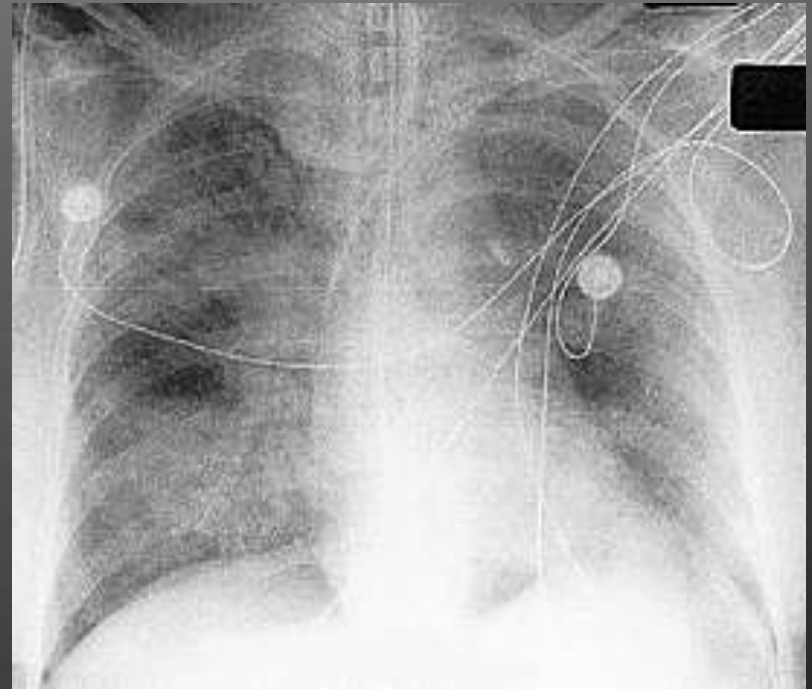
- ▶ Тяжелая гипоксия, увеличение мертвого пространства и уменьшенный легочный комплайнс ведут к развитию дыхательной недостаточности
- ▶ У большинства пациентов ДН и диффузные изменения в легких развиваются в течение 48 ч. после появления первых симптомов заболевания
- ▶ Двусторонняя пневмония, сопровождающаяся высокой кислородозависимостью предполагает наличие ARDS и перевод на ИВЛ

Клиника

- ▶ Возникает значительное снижение легочного комплайенса, что приводит к увеличению дыхательной работы
- ▶ Увеличивается физиологическое мертвое пространство и, чтобы поддержать адекватную вентиляцию и нормальный уровень CO_2 , пациент вынужден увеличивать МОД

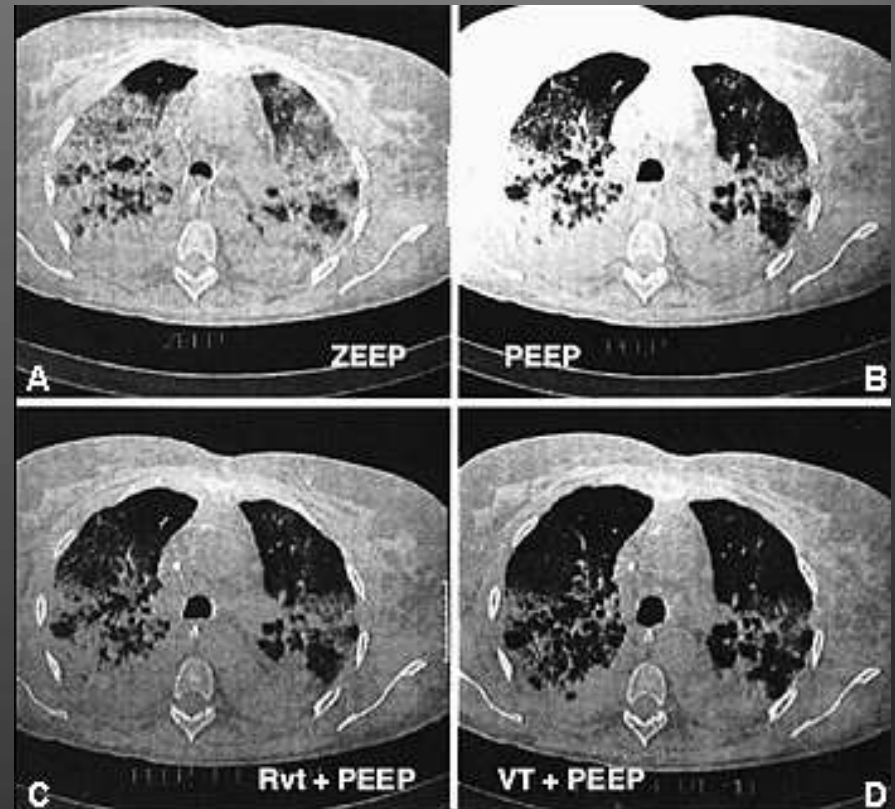
Рентгенологические изменения

- ▶ На рентгенограмме ОГК выявляются двусторонние диффузные альвеолярные инфильтраты, увеличивающиеся по мере прогрессирования заболевания
- ▶ Хотя ARDS нельзя достоверно отличить от кардиогенного отека легких по рентгенологическим признакам, отсутствие кардиомегалии, плевральных выпотов свидетельствуют в пользу ARDS
- ▶ Развитие сетчатых затемнений предполагает развитие интерстициального фиброза в фиброзную стадию заболевания



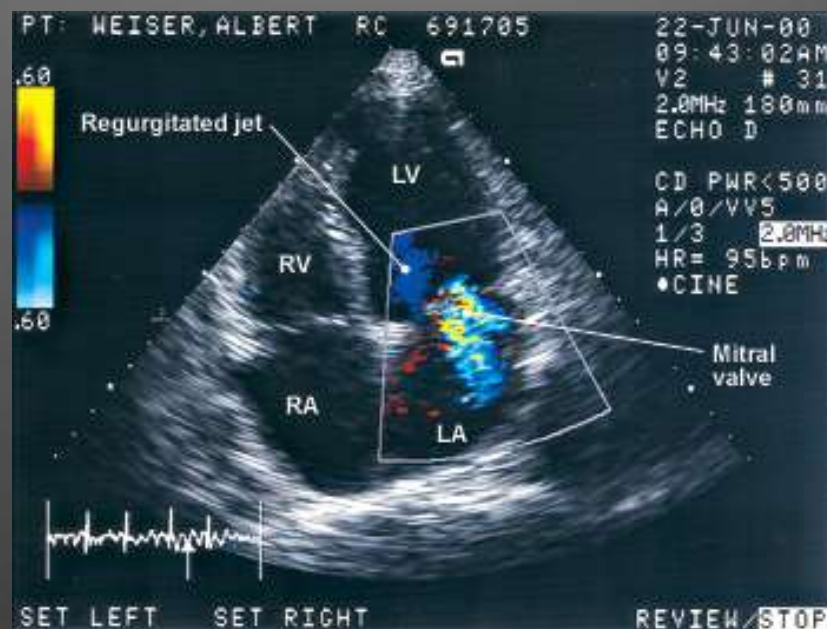
Изменения на КТ

- ▶ Двусторонние альвеолярные затемнения в острую фазу ARDS более выражены в задних отделах легких при вентиляции на спине
- ▶ КТ выявляет улучшение аэрации задних отделов легких при использовании ИВЛ с РЕЕР
- ▶ Двусторонние сетчатые затемнения, уменьшенные объемы легких и иногда большие буллы наблюдаются в фибропролиферативную стадию заболевания



Изменения при УЗИ

- ▶ УЗИ грудной клетки для диагностики наличия плеврального выпота
- ▶ УЗИ сердца для исключения врожденного или приобретенного порока сердца, оценки сократительной функции миокарда, выявления признаков легочной гипертензии



Лабораторная диагностика

- Газы артериальной крови
 - Общий анализ крови и лейкоцитарная формула
 - Электролиты крови
 - Мочевина
 - Креатинин
- ▶ ARDS часто развивается совместно с острым тяжелым заболеванием, поэтому могут выявляться нарушения в других показателях:
 - Тромбоцитопения
 - Гипопротеинемия
 - Нарушение функции печени и почек
 - Дизэлектролитемии, гипо- или гипергликемия
 - Гиперлактатемия
 - Нарушение коагуляции

Основные тесты

Дополнительные тесты

Основные принципы терапии

- ▶ Со времени первого описания заболевания проводились множественные исследования с целью улучшения исхода у пациентов с ARDS
- ▶ **Управление ARDS является поддерживающей мерой до разрешения основного заболевания** (пневмония, сепсис, травма, ожоги, шок и др.)
- ▶ В настоящее время основными методами лечения ARDS, уменьшающим летальность являются:
 1. **Lung protective ventilator strategy**
 2. **Nonventilatory supportive care**

Поддерживающая терапия

Принципы поддерживающей терапии

- ▶ Выявление и лечение заболевания, приведшего к ARDS
- ▶ Соблюдение правил асептики
- ▶ Рациональная антибиотикотерапия
 - у 60% пациентов с ARDS высевается нозокомиальная инфекция
- ▶ Антикоагулянты с целью профилактики тромбообразования глубоких вен
 - гепарин, фраксипарин, фрагмин
- ▶ Антациды
 - H₂-блокаторы, ингибиторы протонной помпы
- ▶ Инфузионная терапия – ограничение дотаций жидкости (до 3/4 ЖП)

Управление инфузионной терапией при ARDS

- ▶ *The NHLBI ARDS Clinical Trials Network. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. N Engl J Med. Jun 15 2006;354(24):2564–75.*
- ▶ Клиническое исследование не выявило статистически достоверной разницы в летальности на 60 день между «консервативной» и «либеральной» стратегией назначения жидкости при ARDS
- ▶ Однако пациенты с «консервативной» стратегией имели лучший индекс оксигенации и меньшее время пребывания на ИВЛ

Принципы поддерживающей терапии

- ▶ Адекватное питание, сохранение энтерального питания (если возможно), обязательный учет энергетических потребностей
- ▶ Возвышенное положение головы (30°) с целью профилактики вентилятор-ассоциированной пневмонии
- ▶ Поддержание адекватного уровня седации для облегчения синхронизации пациента с ИВЛ и уменьшения его дискомфорта
- ▶ Избегание выраженной и продолжительной седации и использования миорелаксантов

Энергетические потребности у детей в зависимости от возраста

- ▶ 0–6 мес. – 115 ккал/кг/сут
- ▶ 7–12 мес. – 105 ккал/кг/сут
- ▶ 1–3г. – 100 ккал/кг/сут
- ▶ 4–6 лет – 85 ккал/кг/сут
- ▶ 7–10 лет – 80 ккал/кг/сут
- ▶ 11–14 лет – 60 ккал/кг/сут
- ▶ 15 – 18 лет – 40 ккал/кг/сут
- ▶ взрослые – 20–30 ккал/кг/сут

Седация пациентов, находящихся на ИВЛ

- ▶ Мидазолам (дормикум) – 3–5 мкг/кг/мин
- ▶ Пропофол – 1–2 мг/кг/час
- ▶ Фентанил – 2–4 мкг/кг/час
- ▶ Морфин – 20–40 мкг/кг/час
- ▶ **Седация только при выраженном сопротивлении пациента аппаратному дыханию**
- ▶ **Избегать использования миорелаксантов**

Вентиляторное лечение

Вентиляторное управление ARDS

- ▶ ИВЛ, наряду с лечением основного заболевания, является решающим фактором в лечении тяжелой гипоксии и гиперкапнии
- ▶ Однако, если ИВЛ проводится неаккуратно, она приводит к дальнейшему повреждению легких вследствие перераздувания, баротравмы, циклического закрытия и открытия альвеол
- ▶ Более того, неадекватная вентиляция может служить пусковым фактором легочной и системной воспалительной реакции, что в дальнейшем может приводить к развитию СПОН

Ventilator associated lung injury

- ▶ Ателектотравма – «хлопание» альвеол во время аппаратного вдоха и выдоха
- ▶ Баротравма – перераздутие альвеол в результате избыточного давления
- ▶ Волюмотравма – перерастяжение альвеол, обусловленное накоплением воздуха в альвеолах в конце выдоха
- ▶ Биотравма – аутоповреждение альвеол вследствие выброса медиаторов воспаления

Lung protective ventilator strategy

- ▶ Целью является предупреждение дальнейшего поражения легких и уменьшение вероятности развития VILI
- ▶ Параметры ИВЛ должны обеспечивать адекватную оксигенацию (относительно легочной патологии) и, что более важно, не вредить больному легкому, даже в ущерб вентиляции
- ▶ Вентиляторное управление ARDS в большей степени зависит от параметров чем от выбранного режима ИВЛ

Lung protective ventilator strategy

- ▶ На ранних этапах лечения ARDS ИВЛ преследовала ложные цели, в результате высокие цифры Vt и Pplat усиливали повреждение легких и летальность
- ▶ Использование низких дыхательных объемов у всех пациентов, находящихся на ИВЛ, в некоторых случаях может предотвратить развитие ARDS
 - *Gajic O, Dara SI, Mendez JL, et al. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. Crit Care Med. Sep 2004;32(9):1817-24.*

Как настроить вентилятор?

- ▶ Начальный дыхательный объем **6 мл/кг**, P_{plat} **до 30 mbar**
- ▶ Обеспечивать адекватную оксигенацию: paO_2 **55–80 мм рт. ст.**, SpO_2 **88–95%**
- ▶ Обеспечить адекватную элиминацию CO_2 (допускается перmissive гиперкапния, компенсируемая почками до приемлемого уровня pH – 7,2–7,3)
- ▶ Минимизировать токсические эффекты кислорода путем поддержания $FiO_2 < 60\%$ (либо на минимально возможном уровне, необходимом для поддержания описанных выше показателей оксигенации)
- ▶ Обеспечивать расправление альвеол путем поддержания адекватного уровня **PEEP**
- ▶ У пациентов в тяжелом состоянии без ARDS защитная вентиляция легких рекомендована для профилактики VALI и ARDS

Гемодинамические эффекты ИВЛ

- ▶ ИВЛ с высоким P_{plat} связана с увеличенным транспульмонарным давлением, что ведет к значительному уменьшению преднагрузки для правого желудочка
- ▶ С другой стороны, увеличенное транспульмонарное давление увеличивает постнагрузку для правого желудочка, которая уже может быть повышена вследствие гипоксии и гиперкапнии
- ▶ В худшем случае это сочетание приводит к развитию острой правожелудочковой недостаточности со значительным снижением сердечного выброса и АД

Гемодинамические эффекты ИВЛ

- ▶ Защитная стратегия ИВЛ ведет к уменьшению внутригрудного давления, что позволяет добиться адекватного венозного возврата и увеличивает преднагрузку для правого желудочка
- ▶ Повышение PEEP увеличивает поверхность газообмена и уменьшает обусловленную гипоксией легочную вазоконстрикцию, что в свою очередь уменьшает правожелудочковую постнагрузку

Использование РЕЕР

- ▶ У пациентов с ARDS воспалительный процесс в области альвеол и альвеолярных капилляров обуславливает развитие интерстициального и альвеолярного отека и ателектазов
- ▶ Увеличенный вес легких способствует коллапсу альвеол, особенно в заднебазальных отделах (при положении пациента на спине)
- ▶ В конце выдоха, когда внутрилегочное давление снижается, происходит дальнейшее закрытие альвеол, что уменьшает площадь газообмена и увеличивает внутрилегочное шунтирование
- ▶ В пограничной зоне между спавшимися и нормально вентилируемыми альвеолами циклическое закрытие и открытие альвеол увеличивает повреждение легочной ткани и поддерживает воспалительный процесс
- ▶ Противодействие этому патологическому процессу осуществляется с помощью использования РЕЕР

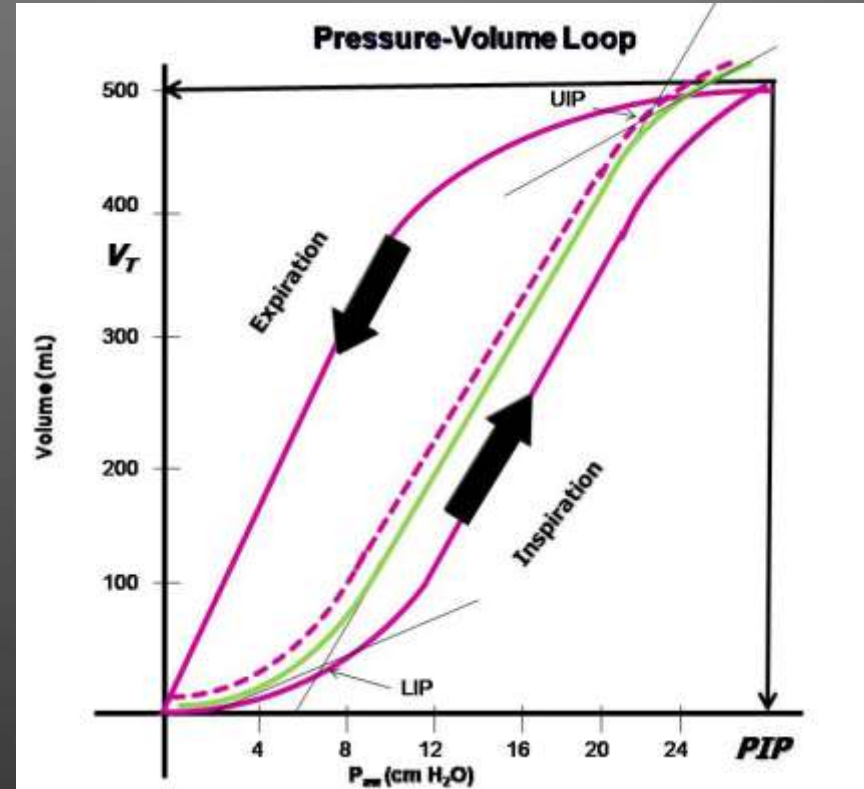
Использование РЕЕР

- ▶ Использование РЕЕР при ИВЛ увеличивает оксигенацию, комплайнс и ФОЕ
- ▶ РЕЕР является краеугольным камнем защитной вентиляции легких
- ▶ **Выбор оптимального значения РЕЕР при ARDS остается предметом дискуссий**
- ▶ Побочными эффектами повышенного РЕЕР являются снижение сердечного выброса, легочного кровотока и лимфодренажа
- ▶ Пациенты с легочными причинами ARDS имеют более жесткие легкие, менее чувствительные к РЕЕР по сравнению с ARDS, вызванном нелегочными причинами

FiO2	PEEP
0,3	5
0,4	5-8
0,5	8-10
0,6	10
0,7	10-14
0,8	14
0,9	14-18
1,0	18-24

Настройка PEEP

- ▶ Пациенты с ARDS традиционно вентилируются с PEEP 5–12 mbar
- ▶ В нескольких клинических исследованиях хорошие результаты в лечении были достигнуты при использовании уровня PEEP на 1–2 mbar выше уровня нижней точки перегиба кривой «давление–объем», что теоретически поддерживает альвеолы открытыми в конце выдоха



Настройка РЕЕР

- ▶ Другим методом оптимизации РЕЕР является индивидуальный подбор РЕЕР в зависимости от уровня p_aO_2 , p_aCO_2 и комплайенса легочной ткани
- ▶ В соответствии с ними РЕЕР увеличивается на 2 mbar, пока не будут достигнуты лучшая оксигенация и комплайнс
- ▶ Ряд исследователей полагают, что p_aCO_2 является более информативным показателем, отражающим раскрытие альвеол
- ▶ Лучшим считается РЕЕР, достигнутое при лучшей оксигенации и комплайнсе и наиболее низком p_aCO_2

Настройка PEEP

- ▶ Для простых случаев настройка PEEP с использованием таблицы ARDSnet является достаточным
- ▶ В случаях тяжелого ARDS необходим индивидуальный подбор более высоких значений PEEP с учетом газов крови, комплайенса легких, гемодинамики или путем идентификации нижней точки изгиба кривой «давление–объем»

Сохранение спонтанного дыхания

- ▶ Оправдано на ранних этапах лечения ARDS
- ▶ ИВЛ в положении на спине и медикаментозная седация приводят к смещению диафрагмы вверх, особенно в заднебазальных отделах легких из-за давления органов брюшной полости, что ведет к уменьшению ФОЕ и может вызвать ателектазы в этих участках легких
- ▶ Сокращение диафрагмы во время спонтанного дыхания может физиологически расправить ателектазы в задних отделах легких
- ▶ Кроме того, спонтанное дыхание уменьшает внутригрудное давление, улучшает вентиляционно-перфузионные взаимоотношения и улучшает газообмен без значительного увеличения в потреблении кислорода

Summary: лечение ARDS

Nonventilatory supportive care

- ▶ Раннее выявление и агрессивное лечение основного заболевания
- ▶ Минимизация возможных осложнений (нозокомиальная инфекция, кровотечение из ЖКТ, тромбоз эмболизм)
- ▶ Адекватное питание
- ▶ Адекватный уровень седации
- ▶ Избегать избыточной и пролонгированной седации, а также использования миорелаксантов

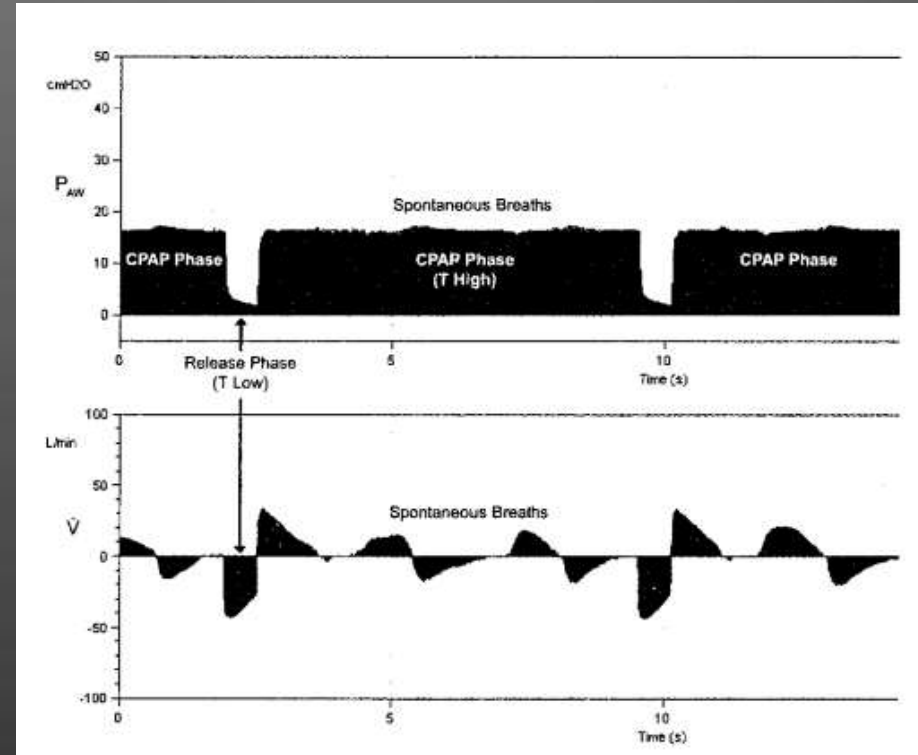
Lung protective ventilator strategy

- ▶ Начальный дыхательный объем 6 мл/кг
- ▶ $P_{plat} < 30$ mbar
- ▶ Адекватная оксигенация (p_aO_2 – 55–80 мм рт.ст., Sat 88–95%)
- ▶ $FiO_2 < 60\%$
- ▶ Адекватная вентиляция
- ▶ Использование высоких цифр PEEP для раскрытия альвеол

Дополнительные терапевтические опции

Режим вентиляции APRV

- ▶ Два уровня давления P_{high} и P_{low} в течение двух периодов времени T_{high} и T_{low}
- ▶ Длительный период T_{high} и короткий T_{low}
- ▶ Возможность спонтанного дыхания во время периодов P_{high} и P_{low}

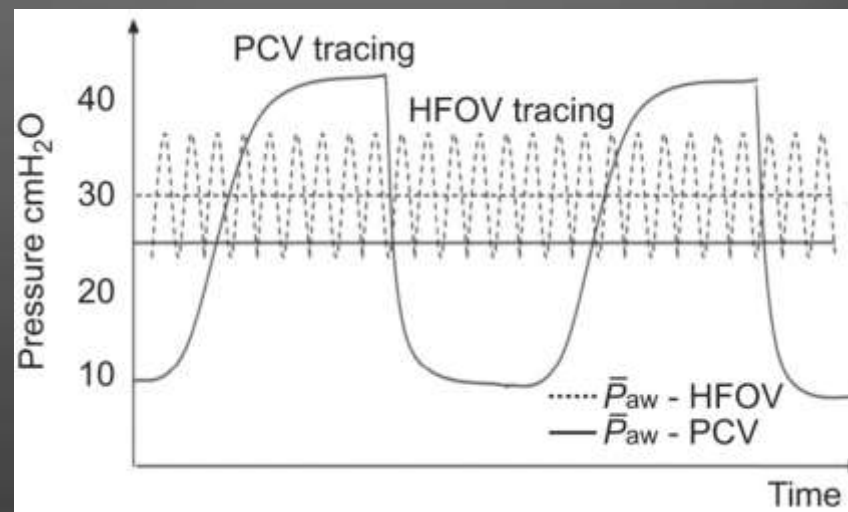


Теоретические преимущества режима вентиляции APRV

- ▶ Большая часть респираторного цикла протекает при давлении большем lower inflection point на кривой давление–объем
- ▶ Требуется меньшего P_{insp} и $P_{plateau}$ для достижения необходимого дыхательного объема
- ▶ Обеспечивает лучшую оксигенацию по сравнению с традиционными режимами вентиляции
- ▶ Уменьшает риск повреждения легких
- ▶ Требуется меньшей седации для синхронизации пациента с аппаратом

Высокочастотная вентиляция легких (HFOV)

- ▶ Принцип вентиляции заключается в подаче низкого дыхательного объема (1–2 мл/кг) с высокой частотой (5–15 Гц)
- ▶ Альвеолы, получающие избыточный дыхательный объем при традиционной вентиляции, защищаются от волюмотравмы
- ▶ Улучшается соотношение вентиляция/перфузия за счет раскрытия спавшихся альвеол
- ▶ В результате улучшается оксигенация, снижается необходимость в подаче высоких концентраций кислорода



Показания к переводу пациента на ВЧ ИВЛ

- ▶ Индекс оксигенации (oxugenation index, OI)

$$OI = \frac{\text{Mean airway pressure} \times FiO_2}{PaO_2} (\times 100)$$

- ▶ Увеличение > 13 в двух образцах артериальной крови, взятых с интервалом 6ч.

Высокочастотная вентиляция легких

- ▶ Мультицентровые рандомизированные исследования применения HFOV у взрослых при ARDS показали раннее, но неустойчивое увеличение p_aO_2/FiO_2
- ▶ Однако, не было выявлено значительных отличий в развитии нарушений вентиляции, оксигенации, баротравмы и выживаемости в течение 30 дней
 - *Derdak S, Mehta S, Stewart TE. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial. Am J Respir Crit Care Med. Sep 15 2002;166(6):8*

Маневры открытия альвеол (recruitment maneuvers)

- ▶ Большинство из них основано на коротком значительном повышении инспираторного давления, которое должно улучшать вентиляцию в плохо аэрируемых альвеолах или открыть спавшиеся альвеолы во время вдоха
- ▶ В дальнейшем при использовании РЕЕР выше порога открытия, эти альвеолы должны оставаться открытыми

Маневры открытия альвеол

1. Кратковременное повышение PEEP
2. Периодическое применение высокого дыхательного объема (Sighn) в режиме ИВЛ с контролем по объему
3. Повышение P_{in} до 60 mbar в течение 10–30 вдохов в режиме ИВЛ с контролем по давлению
4. Поддержание давления на уровне верхней точки перегиба кривой «давление–объем» в течение 20–40 сек.

Маневры открытия альвеол

- ▶ В зависимости от индивидуальной клинической ситуации, маневры открытия могут приводить к перераздутию легких и баротравме, а также нарушениям гемодинамики
- ▶ Несмотря на наличие исследований, демонстрирующих временное улучшение газообмена, нет исследований, доказывающих, что применение маневров открытия улучшает клинический исход


Prone position

- ▶ Исходя из особенностей человеческой анатомии большинство легочной ткани расположено в нижних отделах легких
- ▶ Согласно данным КТ в положении на спине центральные отделы легких испытывают большее давление чем в положении на животе
- ▶ Перевод пациента в пронационное положение (лицом вниз) освобождает заднебазальные отделы легких от веса поврежденной легочной ткани, а также от веса сердца с левой стороны, что приводит к улучшению оксигенации, вентиляции, комплайенса легочной ткани и уменьшению P_{insp} и PEEP

Prone position

- ▶ По данным рандомизированных контролируемых клинических исследований несмотря на улучшение оксигенации, пронационное положение не приводит к уменьшению летальности при ALI и ARDS
 - *Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. N Engl J Med. Aug 23 2001;345(8):568-73.*
 - *Guerin C, Gaillard S, Lemasson S. Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure: a randomized controlled trial. JAMA. Nov 17 2004;292(19):2379-87.*

Кортикостероиды

- ▶ Назначаются с целью уменьшения воспалительного процесса при ARDS
 - ▶ Превентивное назначение стероидов не снижает риск развития ARDS
 - ▶ Данные клинических исследований в отношении терапевтического эффекта при назначении кортикостероидов противоречивы
- 

Кортикостероиды

- ▶ Назначение кортикостероидов у пациентов с пандемическим вирусом гриппа H1N1 было неэффективным и приводило к повышенному риску развития суперинфекции
 - *Martin–Loeches I, Lisboa T, Rhodes A et al. Use of early corticosteroid therapy on ICU admission in patients affected by severe pandemic (H1N1)v influenza A infection. Intensive Care Med. Feb 2011;37(2):272–83.*
 - *Brun–Buisson C, Richard JC, Mercat A et al. Early Corticosteroids in Severe Influenza A/H1N1 Pneumonia and Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J Respir Crit Care Med. May 1 2011;183(9):1200–1206.*

Сурфактант

- ▶ В настоящее время нет контролируемых клинических исследований, доказывающих, что назначение сурфактанта ведет к улучшению оксигенации, уменьшению длительности пребывания на ИВЛ и уменьшению летальности

Ингаляция оксида азота

- ▶ Оксид азота действует как селективный легочный вазодилататор
- ▶ Принцип действия заключается в улучшении легочного кровотока в хорошо вентилируемых зонах легких и улучшении вентиляционно-перфузионного соотношения

Ингаляция оксида азота

- ▶ В ряде клинических исследований доказано улучшение оксигенации при использовании оксида азота в дозе 20 ppm
- ▶ Однако не было доказано уменьшение длительности пребывания на ИВЛ и летальности
 - *Dellinger RP, Zimmerman JL, Taylor RW. Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome: results of a randomized phase II trial. Inhaled Nitric Oxide in ARDS Study Group. Crit Care Med. Jan 1998;26(1):15–23.*
 - *Griffiths MJ, Evans TW. Inhaled nitric oxide therapy in adults. N Engl J Med. Dec 22 2005;353(25):2683–95.*
 - *Afshari A, Brok J, Møller AM, Wetterslev J. Inhaled nitric oxide for acute respiratory distress syndrome and acute lung injury in adults and children: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. Anesth Analg. Jun 2011;112(6):1411–21.*

Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО)

- ▶ Обеспечивает газообмен и циркуляторную поддержку для пациентов с жизнеугрожающим острым повреждением легких и ARDS и позволяет легким «отдохнуть» от ИВЛ
- ▶ ЭКМО проводится с помощью веноартериальной или веновенозной методик с использованием искусственных мембраны для доставки кислорода и удаления CO_2 и внутрисосудистой жидкости

Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО)

- ▶ ЭКМО рассматривается как мера поддержки жизни у детей с ARDS, рефрактерным к традиционной терапии и явным ухудшением состояния
- ▶ Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) публикует протоколы ведения детей на ЭКМО, однако критерии включения и протоколы перевода пациента на ЭКМО остаются индивидуальными для каждого центра
- ▶ Во время эпидемии вируса гриппа H1N1 ЭКМО показало уменьшение летальности при неэффективности управления ARDS традиционной вентиляцией легких
 - *Bishop JF, Murnane MP, Owen R. Australia's winter with the 2009 pandemic influenza A (H1N1) virus. N Engl J Med. Dec 31 2009;361(27):2591-4.*

Критерии включения ELSO, 2009 г

- ▶ $PO_2/FiO_2 < 80$ при $FiO_2 > 90\%$ и уровень повреждения легких по шкале LIS 3–4

или

- ▶ $PaCO_2 > 80$ мм рт ст

или

- ▶ Невозможность адекватной вентиляции с $P_{plat} < 30$ см водн ст

или

- ▶ Синдром тяжелой утечки воздуха

Дополнительные критерии, используемые в различных центрах ЭКМО

- ▶ $PO_2/FiO_2 < 80$ несмотря на высокий уровень РЕЕР (15–20 см водн ст) в течение 6 ч, $PO_2/FiO_2 < 50$ в течение 2 ч
- ▶ Декомпенсированная гиперкапния с $PH < 7,25$, несмотря на адекватные параметры ИВЛ
- ▶ Необходимость жестких параметров ИВЛ ($P_{plat} > 35-45$ см водн ст)
- ▶ Альвеолярно-артериальный градиент оксигенации > 600 мм рт ст в течение 4–24 ч.
 - $A-aDO_2 = FiO_2 \times (760 - 47) - (PaCO_2 / 0,8) - PaO_2$

Противопоказания

▶ Абсолютные

- Необратимые повреждения головного мозга
- Короткая ожидаемая продолжительность жизни в связи с сопутствующими заболеваниями

▶ Относительные

- Длительность РДС > 7 дней с $P_{in} > 30$ см водн ст, $F_iO_2 > 80\%$
- Сепсис с устойчивым к терапии возбудителем
- Выраженная иммуносупрессия
- Недавние кровоизлияния ЦНС
- Трудности с сосудистым доступом