**РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ**

**Министерство здравоохранения Забайкальского края**

**Государственное учреждение здравоохранения**

**КРАЕВАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА**

Коханского ул., д. 7, г.Чита, 672038,

тел. 31-43-23, факс. (302-2) 31-43-24 E-mail: [priem@kkb.chita.ru](mailto:priem@kkb.chita.ru)

   № 390-0                                                                                  23.09.2016 года

                                                                                                               УТВЕРЖДАЮ

                                                         Главный врач ГУЗ «ККБ»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

                                                                                                           Шальнев В.  А.

**Информационное письмо**

**Острый респираторный дистресс-синдром** **(ОРДС)**

***Истомина О.А. врач-реаниматолог отделения реанимации***

**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 .

**Причины острого респираторного дистресс-синдрома:**

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

**Патогенез :**

ОРДС формируется в результате вовлечения в патологический процесс сосудов легких.

1. Шок→ «кризис микроциркуляции» на периферии, стаз крови в артериолах→ циркуляторная гипоксия →сгущение крови, образование сладжей в микрососудах→тканевая ишемия→лактат-ацидоз.

2.Восстановление системного кровообращения→реперфузия тканей→выброс в венозную систему микрочастиц→эмболия микрососудов легких→запускается ДВС синдром→активация системы комплемента и калликреин-кининовой системы.

3.ДВС- синдром и тромбообразование в микрососудах легких→возникновению легочной гипертензии, увеличение функционального «мертвого» пространства→повышение фракции венозной крови, не оксигенированной при прохождении через легочные капилляры →артериальная гипоксемия.

4.Нарушение метаболических функций легких: увеличение проницаемости легочных капилляров, выход воды и белка в интерстициальное пространство→уменьшение растяжимости легких→нарастание гипоксемии.

5.Истощение иммунных систем→присоединение гнойных и септических осложнений.

6.Формирование полиорганной недостаточности.

**Критерии, используемые при постановке диагноза ОРДС:**

1.Острое начало.

2.Наличие двусторонних инфильтратов на рентгенограмме ОГК.

3.Снижение величины респираторного индекса (до 200 мм.рт.ст. и менее).

4.Отсутствие признаков левожелудочковой сердечной недостаточности или уменьшение ДЗЛК до 18 мм.рт.ст. и ниже.

**Шкала тяжести повреждения легких по Murray J. F.**

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Консолидация инфильтратов на рентгенограмме легких** | **Баллы** | **Гипоксемия** | **Баллы** | **РЕЕР,см.вод.ст.** | **Баллы** | **Резистентность легких,мл/см вод.ст.** | **Баллы** |
| Отсутствуют | 0 | РаО2/FiO2 ≥300 | 0 | 0-5 | 0 | 80 | 0 |
| Расположены в одном квадранте | 1 | РаО2/FiO2 от 225 до 299 | 1 | 6-8 | 1 | 60-79 | 1 |
| Расположены в двух квадрантах | 2 | РаО2/FiO2 от 175 до 224 | 2 | 9-11 | 2 | 40-59 | 2 |
| Расположены в трех квадрантах | 3 | РаО2/FiO2 от 100 до 174 | 3 | 12-15 | 3 | 20-39 | 3 |
| Расположены в четырех квадрантах | 4 | РаО2/FiO2 ≤100 | 4 | 15 | 4 | 19 | 4 |

Для того. чтобы определить степень поражения легких, баллы суммируют и делят на количество параметров, использованных при оценке:

▪ 0- отсутствие повреждения легких;

▪ 0.1-2.5 –умеренное повреждение легких;

▪ выше 2.5 –тяжелое повреждение легких;

**Течение ОРДС ,клинические стадии**

• 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**

1. Ранняя экссудативная стадия (1-5 суток)

2. Фибропролиферативная стадия, (6-10 суток)

3. Фибротическая стадия, формируется после 10 суток развития ОРДС.

* I стадия
* Эйфория, больные не осознают тяжести своего состояния, становятся беспокойными.
* Тахипное и тахикардия. Дыхание жесткое. Повышается давление в легочной артерии, возникает гипоксемия, устраняемая ингаляцией кислорода, гипокапния.
* На рентгенограмме усиление легочного рисунка, его ячеистость, мелкоочаговые тени.
* Морфологически - интерстициальный отек; могут быть кровоизлияния под висцеральную плевру. Мозаичные нарушения кровообращения в легких.
* В этой стадии процесс обратим, при правильном лечении летальность близка к нулю.
* II стадия
* Больные возбуждены.
* Резкая одышка, стойкая тахикардия. Зоны ослабленного дыхания. Артериальная гипоксемия, резистентная к ингаляции кислорода, выраженная гипокапния.
* На рентгенограмме - сливные тени, симптом "воздушной бронхографии": на фоне затемнения прослеживаются содержащие воздух бронхи.
* Морфологически: значительное увеличение плотности и полнокровия легких, деформация альвеол с утолщением их стенок. Полнокровие сосудов межальвеолярных перегородок и стаз крови в капиллярах. Интерстициальный отек. Начинается внутриальвеолярный отек, мелкие очаги обратимых ателектазов.
* Летальность достигает 50 процентов.

Стадия III

* Сознание нарушено
* диффузный цианоз кожных покровов, тахипное с малым дыхательным объемом. В легких выслушиваются влажные хрипы. Выраженная гипоксемия, гиперкапния,нарушение гемодинамики.
* На рентгенограмме множественные сливающиеся тени ("снежная буря"), может быть выпот в плевральных полостях.
* Морфологически: белок и форменные элементы в альвеолах, отслаивание эпителия и утолщение капиллярной стенки, альвеолярный отек, микротромбы в сосудах, множественные кровоизлияния в ткань легкого. Обструкция дыхательных путей мокротой, образование обширных участков необратимых ателектазов. Серозно-десквамативный пневмонит,фиброз легочной ткани.
* Летальность достигает 75 процентов.

**Методы исследования**

* Физикальное обследование.
* Газовый состав крови
* Гемодинамика (инв. АД, ЦВД)
* ЭКГ, пульсоксиметрия
* R-графия грудной клетки, КТ ОГК
* Эхо-КГ
* Биохимический анализ крови, КЩС
* Коагулограмма, клинические исследования крови.

**Лечение**

**- Респираторная поддержка**

Показания для начала респираторной поддержки при ОРДС :

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

**Относительные:**

• нарушения сознания (возбуждение, делирий, оглушение, сопор, кома) - только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ

• нарушение глоточных рефлексов, кашлевого толчка, парез голосовых связок (только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ)

• сохраняющаяся гипоксемия (PaO2 < 60 мм рт.ст или SpO2 менее 90%),

• сохраняющаяся (или появившаяся) гиперкапния

• участие вспомогательных дыхательных мышц

• частота дыхания более 35 в минуту

• шок, нестабильная гемодинамика (только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ )

В процессе проведения респираторной поддержки следует использовать следующие основные положения:

1. Дыхательный объём (ДО, Vt)– не более 6-8 мл/кг идеальной массы тела ;

2. Частота дыхания и минутный объём вентиляции (MVE) – минимально необходимые, для поддержания РаСО2 на уровне 35-45 мм рт.ст.

3. Фракция кислорода в дыхательной смеси (FiO2) – минимально необходимая для поддержания достаточного уровня оксигенации артериальной крови

4. Выбор РЕЕР – минимально достаточный для обеспечения максимального рекрутирования альвеол и минимального перераздувания альвеол и угнетения гемодинамики

5. Скорость пикового инспираторного потока – в диапазоне от 30 до 80 л/мин

6. Профиль инспираторного потока – нисходящий (рампообразный);

7. Соотношение вдох/выдох (I/E)– неинвертированн

8. Применение вентиляции в положении лежа на животе («прон-позиции») пациентам с тяжелым ОРДС, морбидным ожирением и пациентам, которым противопоказано применение протокола настройки РЕЕР ;

9. Синхронизация больного с респиратором – использование седативной терапии (в соответствии с протоколом седации) и при тяжелом течении ОРДС непродолжительной (обычно, менее 48 часов) миоплегии, а не гипервентиляции (PaCO2<35 мм рт.ст) (C);

10. Поддержание поднятого положения головного конца на уровне между 30 и 45 градусами, для снижения риска аспирации и предотвращения развития вентилятор-ассоциированной пневмонии

11. Большинству пациентов с ОРДС показана интубация трахеи и проведение инвазивной ИВЛ; проведение неинвазивной вентиляции при помощи маски (НВЛ) при ОРДС показано определенным группам пациентов после тщательного рассмотрения преимуществ и рисков применения данного метода

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

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

Настройка РЕЕР

Перед началом настройки РЕЕР следует оценить потенциальную рекрутабельность альвеол. Для оценки потенциальной рекрутабельности легких перед началом настройки РЕЕР следует ориентироваться на следующее:

- механизм повреждения легких- прямой или непрямой,

- срок от начала развития ОРДС,

- компьютерную томографию легких,

- статическуюпетлю «давление-объем»,

- измерение объема легких в конце выдоха (EELV) методом разведения азота или при помощи оценки статической петли «давление-объем» при разных уровнях РЕЕР,

- измерение внесосудистой воды легких (например, мониторинг PiCCO),

- оценку транспульмонального давления при помощи мониторинга пищеводного давления

Противопоказания к применению PEEP при ОРДС в большинстве случаев носят относительный характер, так как в большинстве ситуаций польза от применения PEEP превышает вред

. К **абсолютным** противопоказаниям можно отнести следующие состояния :

• Недренированный пневмоторакс

• Буллезная эмфизема

• Бронхоплевральный свищ

• Трахеопищеводный свищ

• Нестабильная гемодинамика

• рефрактерная артериальная гипотензия или снижение АД при применении PEEP на 20 мм рт.ст. и более,

• жизнеугрожающие аритмии,

• выраженная гиповолемия

**Пациентам с высокой рекрутабельностью**  (например, непрямое повреждение легких, ранняя стадия ОРДС) эффективен деэскалационный эмпирический методнастройки РЕЕР: от высокого (16-20 см вод.ст.) к более низкому с учётом гемодинамических показателей. У этих пациентов отрицательные гемодинамические эффекты обычно проявляются при РЕЕР выше 16 см вод.ст. Величина эффективного и относительно безопасного РЕЕР у пациентов с высокой рекрутабельностью обычно составляет 12-16 мбар При индексе массы тела выше 30 кг/м2 величина РЕЕР должна быть не ниже 10-12 мбар При сочетании высокой рекрутабельности и ожирения величина РЕЕР может составлять до 24 мбар

**Низкий потенциал рекрутирования характерен для**  :

• прямого повреждения легких,

• локального или негомогенного повреждения легочной ткани (ателектазы, пневмония) по данным КТ легких,

• гомогенного повреждения по данным компьютерной томографии легких с преобладанием затемнений по типу «консолидации» с симптомом воздушной бронхограммы (бактериальная пневмония, вирусная пневмония),

• ОРДС в стадии фибропролиферации и фиброза.

При низком потенциале рекрутирования пациентам достаточно эмпирического пошагового применения минимального установочного РЕЕР в эскалационном режиме: 5-8-10 мбар**.**

**Методы рекрутирования альвеол** *:*

1. Длительное раздувание (удержание постоянного давления в дыхательных путях (как правило, 30-40 мбар, в течение 10-40 сек)

2. Кратковременное (до 2 минут) одновременное увеличение РЕЕР до 20 мбар и инспираторного давления до 40-50 мбар. (в режиме вентиляции с управляемым давлением)

3. Пошаговое (по 5 мбар каждые 2 минуты) одновременное увеличение РЕЕР (с 20 до 40 мбар) и Pinsp (с 40 до 60 мбар)

4. Вздохи (периодическая доставка увеличенного дыхательного объема)

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

**Нереспираторные методы терапии ОРДС:**

* Рекомендована целенаправленная терапия, основанная на показателях гемодинамики и, при возможности, внесосудистой воды легких, с поддержанием отрицательного гидробаланса на протяжении 2-3 сут с момента развития ОРДС
* Синхронизация пациента с респиратором, нейро-мышечная блокада

Для синхронизации с респиратором пациентам с ОРДС целесообразно применять седативные препараты и средства для наркоза (бензодиазепины, пропофол, севофлюран, клофелин, дексмедетомидин)

* При прямом повреждении легких возможно применение сурфактантов в сочетании с основным протоколом респираторной поддержки при четком соблюдении методологии введения препарата и оценки соотношения риск-польза. .
* Оксид азота

Оксид азота (NO) является селективным вазодилятатором сосудов малого круга кровообращения Преимущество - уменьшение вентиляции альвеолярного мертвого пространства за счет уменьшения феномена гипоксической вазоконстрикции в участках легких с хорошей вентиляцией, но сниженной перфузией. Ингаляция NO на фоне искусственной вентиляции легких достоверно улучшает оксигенацию

* Кортикостероиды

Использование малых доз метилпреднизолона (0,5-2,5 мг/кг/сут), начиная с первых 36 часов от начала ОРДС в течение 7-10 суток, приводит к улучшению оксигенации, уменьшению длительности ИВЛ и снижает летальность.

* Антибиотики