

Содержание:

Введение

Определение, причины, диагностические критерии ОРДС

Диагностические критерии ОРДС

Рекомендации по формированию клинического диагноза

Интенсивная терапия ОРДС

Нереспираторные методы терапии ОРДС

ВВЕДЕНИЕ

Острый респираторный дистресс-синдром является 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.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ПРИЧИНЫ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОРДС

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

Дыхательная недостаточность – состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо оно достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем. Для острой дыхательной недостаточности (ОДН) характерны:

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

При этом лабораторно и инструментально выявляют:

- гипоксемию,
- гипокапнию (на ранней стадии), гиперкапнию (на поздней стадии ОРДС);
- респираторный алкалоз (на ранней стадии), респираторный (иногда смешанный) ацидоз на поздней стадии;
- снижение податливости респираторной системы;
- диффузные билатеральные затемнения на фронтальной рентгенограмме легких;
- легочную гипертензию;
- гипергидратацию, не обусловленную левожелудочковой сердечной недостаточностью.

Вышеперечисленные клинические, лабораторные и инструментальные признаки характерны для поздних стадий ОРДС.

ОРДС, клинические стадии :

- 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.

Причины развития ОРДС:

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

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

Между морфологическими изменениями в легких (разновидностью ОРДС), их функциональными нарушениями и клиническими проявлениями существует взаимосвязь. Это приводит к различной клинической эффективности ряда респираторных, нереспираторных и фармакологических методов лечения ОРДС, в зависимости от причин его развития и стадии ОРДС. При ОРДС, развившимся вследствие воздействия прямых повреждающих факторов, происходит повреждение бронхиального и альвеолярного эпителия, что ведет к обтурации бронхов, появлению ателектазов, развитию альвеолярного и интерстициального отека. У этих больных преобладает альвеолярный отек, фибрин в альвеолах, на поздних стадиях отмечается большое количество волокон коллагена и апоптотических нейтрофилов. При воздействии прямых повреждающих факторов поражение легких преимущественно представлено в виде очаговых уплотнений, которые часто локализуются в «зависимых» областях легких. При ОРДС, развившимся вследствие воздействия не прямых повреждающих факторов происходит, прежде всего, повреждение эндотелия легочных капилляров, в результате чего возникают метаболические и структурные изменения, ведущие к повышению его проницаемости с последующим выходом плазмы и форменных элементов крови в интерстиций легких, что ведет к значительному утолщению межальвеолярных перегородок. Патологические изменения сначала локализуются преимущественно паравазально с последующим развитием инфильтрации и интерстициального отёка, а затем и вовлечением в патологический процесс интраальвеолярного пространства. Параллельно развиваются нарушения в системе легочной микроциркуляции в виде стаза и агрегации эритроцитов в паралитически расширенных капиллярах с нарушением дренажа лимфы, что ведет к накоплению жидкости в интерстиции и альвеолах, нарушению проходимости бронхиол. Вследствие чего в легких наряду с жидкостью выявляется большое количество белка и форменных элементов крови, развивается диффузное воспаление, происходит коллапс альвеол. При воздействии не прямых повреждающих факторов патологические изменения легких в большей степени диффузны и однородны, распространен коллапс альвеол. Существует ряд факторов, которые ухудшают течение ОРДС или способствуют его развитию: избыточное накопление внесосудистой воды легких, патология грудной стенки (в том числе, повышенное давление в средостении и плевральных полостях), интраабдоминальная гипертензия, избыточная масса тела. Внесосудистая вода легких При ОРДС повышено содержание внесосудистой воды легких (ВСВЛ). Увеличение ВСВЛ более характерно для прямого повреждения легких. Увеличение ВСВЛ ухудшает прогноз вне зависимости от причин развития и стадии ОРДС. Легочная гипергидратация уменьшает клиническую эффективность применения РЕЕР, маневра рекрутирования альвеол, искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в прон-позиции, терапии сурфактантом. Грудная стенка Патология грудной стенки вносит свой отрицательный вклад в течение ОРДС или является одной из непосредственных причин его развития. Увеличение жесткости грудной стенки вследствие отека клетчатки средостения, ригидности ребер и межреберных мышц, ожирения, увеличения внутрибрюшного давления приводит к сдавлению альвеол извне (отрицательному транспульмональному давлению на выдохе), ограничивает эффект от применения положительного давления конца выдоха (РЕЕР) и маневров рекрутирования альвеол. (8-9) Синдром интраабдоминальной гипертензии Интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) является частым спутником критического состояния, составляя от 15 до 70% (10). Наиболее частыми причинами интраабдоминальной гипертензии являются панкреатит, перитонит, ишемия ветвей брюшной аорты, кишечная непроходимость. При развитии синдрома интраабдоминальной гипертензии увеличивается жесткость грудной стенки, что приводит к коллапсу альвеол.

Масса тела Избыточная масса тела вносит свой вклад в коллапс альвеол при ОРДС - чем выше индекс массы тела, тем выше давление на альвеолу снаружи (ниже транспульмональное давление) и тем больше подвержены коллапсу альвеолы, расположенные в дорсальных и нижнебазальных отделах легких. Индекс массы тела следует учитывать при настройке РЕЕР.

Диагностические критерии ОРДС

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

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 непрямые) стали причинами развития ОРДС у пациента. Для этого необходимо проанализировать данные анамнеза, выделить ведущий повреждающий фактор (прямой или непрямой) и время от момента начала действия этого фактора.
2. Исключить другие причины развития дыхательной недостаточности, в том числе шок, тромбоэмболию легочной артерии, патологию органов грудной стенки, внутрибрюшную гипертензию, ожирение, обострение хронических заболеваний легких и неправильные настройки режимов и параметров респираторной поддержки.
3. Проанализировать характер изменений на рентгенограмме - диффузные, очаговые, сливные
4. При доступности метода и транспортабельности пациента провести компьютерную томографию легких, оценить гомогенное повреждение или негетогенное, участки консолидации и «матового стекла» для оценки ведущего патогенетического механизма и потенциала рекрутабельности альвеол.
5. Оценить соотношение парциального давления кислорода в артериальной крови к инспираторной фракции кислорода (P_{aO_2}/F_{iO_2})
6. Оценить состояние статической податливости респираторной системы, измерив давление инспираторной паузы (плато) - P_{plat} и рассчитав ее по формуле: $C_{stat} = V_t / (P_{plat} - PEER)$, где C_{stat} - статическая податливость респираторной системы, V_t - дыхательный объем, РЕЕР - 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- extravascular lung water)

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

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

- 1) ликвидация заболевания, вызвавшего развитие ОРДС (проведение оперативного вмешательства, хирургическая санация очага инфекции, лечение шока и т.п.);
- 2) коррекция и поддержание приемлемого газообмена (подбор режимов и параметров респираторной поддержки, экстракорпоральные методы обеспечения газообмена);
- 3) улучшение легочного кровотока;
- 4) гемодинамическая поддержка (инфузионная терапия, инотропные и вазоактивные препараты);
- 5) экстракорпоральные методы детоксикации;
- 6) нутритивная поддержка;
- 7) седация и анальгезия (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 .

Основные рекомендации по применению методов интенсивной терапии пациентов с ОРДС, основанные на доказательствах представлены ниже.

1. Респираторная поддержка в различных режимах является методом временного протезирования функции внешнего дыхания, обеспечивает поддержание газообмена в лёгких, снижает работу дыхания и предоставляет время для восстановления функций легких. У некоторых больных с ОРДС возможно поддерживать адекватный газообмен в лёгких при спонтанном дыхании с ингаляцией кислорода и положительным давлением в конце выдоха, либо посредством использования различных неинвазивных методов респираторной поддержки. Однако практический опыт показывает, что большинство больных с ОРДС нуждаются в инвазивной вспомогательной или полностью управляемой искусственной вентиляции лёгких. Показаниями для начала респираторной поддержки при ОРДС являются:

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

Относительные: • нарушения сознания (возбуждение, делирий, оглушение, сопор, кома) - только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ • нарушение глоточных рефлексов, кашлевого толчка, парез голосовых связок (только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ) • сохраняющаяся гипоксемия ($PaO_2 < 60$ мм рт.ст или SpO_2 менее 90%), • сохраняющаяся (или появившаяся) гиперкапния • участие вспомогательных дыхательных мышц • частота дыхания более 35 в минуту • шок, нестабильная гемодинамика (только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ) Как можно более раннее начало инвазивной вентиляции легких улучшает прогноз, а отсрочка интубации трахеи при наличии показаний - ухудшает прогноз у пациентов с ОРДС.

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

- обеспечение минимально достаточной оксигенации (целевые значения: PaO_2 55-80 мм.рт.ст., SpO_2 88-95%), для пациентов с патологией головного мозга целевые значения могут быть выше,

- удаление углекислого газа (целевые значения: 35-45 мм рт.ст., кроме случаев методологии «допустимой гиперкапнии» и пациентов с хронической гиперкапнией), при тяжелом течении ОРДС и отсутствии патологии головного мозга, когда или не удастся достичь целевого уровня $PaCO_2$ или для этого требуется выход за рамки протокола «протективной» вентиляции легких, возможно использовать методологию «допустимой гиперкапнии» с поддержанием уровня $PaCO_2$ не более 80 мм рт.ст., для поддержания целевого значения $PaCO_2$ можно использовать экстракорпоральное удаление углекислоты (ECCO2R- Extracorporeal CO₂ removal)

- уменьшение работы дыхания
- недопущение дальнейшего повреждения легких, в том числе, аппаратом ИВЛ (концепция «безопасной» ИВЛ): предотвращение гипероксии (FiO_2 не более 0,8, PaO_2 не более 100 мм рт.ст., для пациентов с патологией головного мозга целевые значения могут быть выше), предотвращение волюмотравмы (дыхательный объем, по возможности, не более 8 мл/кг идеальной массы тела), предотвращение ателектатического повреждения (предотвращение коллапса альвеол на выдохе и открытия их на вдохе за счет настройки минимально достаточного РЕЕР для поддержания открытыми максимального количества альвеол), предотвращение баротравмы (за счет уменьшения давления в альвеолах, по возможности, следует уменьшать давление плато ниже 30 см вод.ст., если исключена патология грудной стенки).

Также необходимо в процессе выбора вариантов респираторной поддержки ориентироваться на тяжесть ОРДС согласно следующей схеме (11): 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).

В процессе проведения респираторной поддержки следует использовать следующие основные положения:

1. Дыхательный объем (ДО, V_t) – не более 6-8 мл/кг идеальной массы тела («протективная» ИВЛ) (B)(22);
2. Частота дыхания и минутный объем вентиляции (MVE) – минимально необходимые, для поддержания $PaCO_2$ на уровне 35-45 мм рт.ст. (кроме методологии «допустимой гиперкапнии») (C);
3. Фракция кислорода в дыхательной смеси (FiO_2) – минимально необходимая для поддержания достаточного уровня оксигенации артериальной крови (C);
4. Выбор РЕЕР – минимально достаточный для обеспечения максимального рекрутирования альвеол и минимального перераздувания альвеол и угнетения гемодинамики («протективная» ИВЛ) (A);
5. Скорость пикового инспираторного потока – в диапазоне от 30 до 80 л/мин (D); 6. Профиль инспираторного потока – нисходящий (рампообразный)(D);
7. Соотношение вдох/выдох (I/E)– неинвертированное (менее 1:1,2)(C);
8. Применение вентиляции в положении лежа на животе («прон-позиции») пациентам с тяжелым ОРДС, морбидным ожирением и пациентам, которым противопоказано применение протокола настройки РЕЕР (A);
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 ($PaCO_2 < 35$ мм рт.ст) (C);
10. Поддержание поднятого положения головного конца на уровне между 30 и 45 градусами, для снижения риска аспирации и предотвращения развития вентиляторассоциированной пневмонии (ВАП)(B);
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 (B);
12. При выборе режима респираторной поддержки следует отдать предпочтение вспомогательным режимам вентиляции, в которых нет полностью аппаратных вдохов (D);
13. Соблюдение протокола отлучения пациента от аппарата ИВЛ - ежедневно необходимо оценивать критерии прекращения ИВЛ (C).

Режимы респираторной поддержки Проведение «безопасной» ИВЛ возможно как в режимах с управляемым давлением (PC), так и в режимах с управляемым объемом (VC) (4,14). При этом в режимах с управляемым объемом желательнее использовать нисходящую форму инспираторного потока, так как она обеспечивает лучшее распределение газа в разных отделах легких и меньшее давление в дыхательных путях (4,14). Режимы вспомогательной вентиляции (вентиляция с поддержкой инспираторного давления (PSV) - Pressure Support Ventilation, вентиляция с двухфазным давлением в дыхательных путях (BIPAP, BiLevel, Biphasic) - biphasic positive airway pressure, адаптивная поддерживающая вентиляция (ASV) - adaptive support ventilation, пропорциональная вспомогательная вентиляция (PAV, PAV+) - proportional assist ventilation) имеют преимущества перед любыми режимами, где параметры аппаратного вдоха полностью заданы врачом (A/CMV, PCV, SIMV) за счет лучшей вентиляции базальных отделов легких, предотвращения атрофии респираторных мышц, более равномерного распределения газа, сокращения длительности респираторной поддержки и частоты развития вентилятор-ассоциированной пневмонии (4). В настоящее время отсутствуют убедительные данные о преимуществе какого-либо из вспомогательных режимов респираторной поддержки. При применении управляемых режимов респираторной поддержки следует как можно быстрее перейти к режимам вспомогательной вентиляции.

Возможно начало респираторной поддержки у пациентов с ОРДС при помощи неинвазивной вентиляции при сохранении сознания, контакта с пациентом, индексе PaO_2/FiO_2 более 175 мм рт.ст., стабильной гемодинамике. У пациентов с иммуносупрессией (в том числе, с пневмоцистной пневмонией), онкогематологических пациентов, ХОБЛ неинвазивная вентиляция является методом выбора (16-21). При неэффективности неинвазивной вентиляции - гипоксемии, метаболическом ацидозе или отсутствии увеличения индекса PaO_2/FiO_2 в течение 2 часов, высокой работе дыхания (десинхронизация с респиратором, участие вспомогательных мышц, «провалы» во время триггирования вдоха на кривой «давление-время»), показана интубация трахеи. При развитии ОРДС следует установить дыхательный объем не более 8 мл/кг идеальной массы тела (желательно 6 мл/кг идеальной массы тела).

Начальный выбор параметров респираторной поддержки (модифицировано из 4, 23) При начальной установке параметров респираторной поддержки следует придерживаться следующего алгоритма: 1. Определите идеальную массу тела (ИМТ) для расчета дыхательного объема: - Для мужчин $ИМТ (кг) = 50 + 0,91 (Рост [см] - 152,4)$ - Для женщин $ИМТ (кг) = 45,5 + 0,91 (Рост [см] - 152,4)$ 2. Выберите режим вентиляции с заданным объемом. 3. Установите V_t 8 мл/кг ИМТ, РЕЕР 5 см вод.ст., FiO_2 40-100% для достижения SpO_2 88-95% 4. Установите частоту дыханий (ЧД, RR) для обеспечения минимально необходимого минутного объема дыхания (MVE) для достижения целевого значения $PaCO_2$ (но не более 35/минуту для предотвращения высокого аутоРЕЕР) 5. Отрегулируйте скорость инспираторного потока (Flow) (обычный предел 40-80 л/мин) или инспираторное время (T_{insp}) (обычный предел 0,8-1,3 сек) для предотвращения инверсного соотношения вдоха к выдоху (более 1 к 1,2) 6. Уменьшайте V_t на 1 мл/кг каждые 2 часа до достижения $V_t = 6$ мл/кг ИМТ 7. Настройте РЕЕР в соответствии со рекомендациями раздела «Настройка РЕЕР» (при наличии показаний и отсутствии противопоказаний) и/или примените маневр рекрутирования альвеол (перед настройкой РЕЕР) 8. У пациентов с потенциально высокой рекрутабельностью альвеол и относительно низким риском угнетения гемодинамики можно использовать маневры рекрутирования альвеол до применения протокола настройки РЕЕР (в соответствии с рекомендациями раздела «Маневры рекрутирования альвеол»). 9. При наличии противопоказаний к настройке РЕЕР, а также тяжелом ОРДС можно использовать положение лежа на животе (прон-позицию) 10. По возможности, перейдите на вспомогательный режим вентиляции (в большинстве ситуаций- режим PSV)

Настройка РЕЕР Основным методом открытия коллабированных альвеол (а, следовательно, улучшения артериальной оксигенации) и предотвращения их коллапса является настройка РЕЕР. В идеале величина РЕЕР является оптимальной при максимальном раскрытии коллабированных альвеол (максимальной функциональной остаточной емкости- ФОЕ), минимальном перераздувании уже открытых альвеол и минимальном влиянии на гемодинамику. Для этого при выборе величины РЕЕР следует учитывать потенциальную рекрутабельность альвеол (24, 29) и факторы, способствующие коллапсу альвеол извне - давление органов средостения, внутрибрюшное давление, внесосудистую воду легких, индекс массы тела)(8-10, 32, 39-40, 42, 112). Величину оптимального РЕЕР следует настраивать индивидуально у каждого пациента с ОРДС и оптимизировать её в процессе проведения респираторной поддержки. Не существует единого метода настройки РЕЕР. Наиболее часто применим эмпирический метод настройки РЕЕР или настройка РЕЕР по таблице FiO₂/РЕЕР. Выбор метода также может определяться доступностью дополнительных методов оценки физиологии дыхания - мониторинга конечно-экспираторного объема легких (end-expiratory lung volume -EELV), транспульмонального давления, статической петли «давление-объем». Величина нижней точки перегиба на статической петле «давление-объем» часто отсутствует и не соответствует величине «оптимального» РЕЕР (25-26, 45). 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, - статическую петлю «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. Основой оценки рекрутабельности альвеол является механизм повреждения и время от начала развития ОРДС. Пациенты с непрямым повреждением легких в ранней стадии ОРДС (1-7 дни) чаще всего имеют хороший потенциал для рекрутирования альвеол. При непрямом повреждении легких величина оптимального РЕЕР выше, чем при прямом повреждении (25,27,45). Основным дополнительным методом оценки рекрутабельности альвеол является компьютерная томография (КТ) легких, которую следует выполнять всем пациентам критериями ОРДС (при доступности метода и транспортабельности пациента). При преобладании гомогенного повреждения по типу «матового стекла» по данным КТ потенциал рекрутирования чаще высокий (28-29, 45). Диагностика гомогенного повреждения альвеол возможна без компьютерной томографии - увеличение давление плато выше 25 мбар или снижение податливости респираторной системы менее 30 мл/мбар, наличие выраженной точки перегиба на статической петле «давление-объем» (более 10 мбар) (30). Также критериями рекрутабельности альвеол являются повышенное внутрибрюшное давление (более 15 мм.рт.ст.) и индекс массы тела более 27 кг/м². (31-32) Дополнительными критериями рекрутабельности являются: • увеличение объема легких более, чем на 500 мл при построении статической петли «давление-объем» с удержанием заданного давления (около 40 см вод.ст.) в течение 1040 секунд (30), • увеличение EELV при увеличении РЕЕР выше ожидаемого прироста объема(33-35), • индекс внесосудистой воды легких менее 10 мл/кг (36-37), • нормальная податливость грудной стенки (38), • высокое давление в пищеводе (отрицательное транспульмональное давление на выдохе) (32, 39-40). Пациентам с высокой рекрутабельностью (6,13,28-30,45)(например, непрямо повреждение легких, ранняя стадия ОРДС) эффективен деэскалационный эмпирический метод настройки 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 внутрибрюшной гипертензии (давление в мочевом пузыре более 15 мм рт.ст.) величина РЕЕР должна быть не ниже 10 мбар (41). При индексе массы тела выше 30 кг/м² величина РЕЕР должна быть не ниже 10-12 мбар (32, 42). При сочетании высокой рекрутабельности и ожирения величина РЕЕР может составлять до 24 мбар. Для пациентов с высоким потенциалом рекрутирования простым и достаточно точным методом настройки РЕЕР является таблица FiO₂/РЕЕР. В соответствии с ней, установите соотношение между инспираторной фракцией кислорода (FiO₂) и РЕЕР для достижения целевых значений PaO₂.

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. Дополнительными критериями неэффективности и потенциальной опасности применения РЕЕР являются: • отсутствие нижней точки перегиба на статической петле «давление-объем» или ее значение менее 10 мбар (30), • отсутствие увеличения EELV при увеличении РЕЕР выше ожидаемого прироста объема (33-35), • индекс внесосудистой воды легких более 10 мл/кг (36-37), • невысокое давление в пищеводе на выдохе (транспульмональное давление на выдохе больше нуля) (32, 39-40), • сниженная податливость грудной стенки (38). При низком потенциале рекрутирования (например, прямом повреждении легких - пневмонии, ушибе легких, например) пациентам достаточно эмпирического пошагового применения минимального установочного РЕЕР в эскалационном режиме: 5-8-10 мбар. (45, 113) Противопоказания к применению РЕЕР при ОРДС в большинстве случаев носят относительный характер, так как в большинстве ситуаций польза от применения РЕЕР превышает вред. К абсолютным противопоказаниям можно отнести следующие состояния (4): • Недренированный пневмоторакс • Буллезная эмфизема • Бронхоплевральный свищ • Трахеопищеводный свищ • Нестабильная гемодинамика • рефрактерная артериальная гипотензия или снижение АД при применении РЕЕР на 20 мм рт.ст. и более, • жизнеугрожающие аритмии, • выраженная гиповолемия. Положительный эффект от применения РЕЕР следует оценивать по следующим критериям: 1. Увеличение SpO₂ 2. Изменение аускультативной картины легких: равномерное проведение дыхательных шумов, появление дыхания над дорсальными отделами легких, исчезновение феномена инспираторного открытия легких, слышимого как задержка дыхательных шумов, исчезновение крепитирующих или влажных хрипов 3. Увеличение PaO₂/FiO₂ 4. Уменьшение PaCO₂ 5. Уменьшение площади и интенсивности инфильтративных теней на рентгенограмме органов грудной клетки 6. Уменьшение площади зон «матового стекла» и уменьшение рентгенологической плотности на компьютерной томограмме легких 7. Увеличение статической податливости респираторной системы 8. Увеличение податливости легких 9. Увеличение EELV выше ожидаемого 10. Отсутствие негативного эффекта на гемодинамические показатели В процессе проведения респираторной поддержки пациенту с ОРДС при улучшении клинической картины и/или уменьшении рекрутабельности (фибропролиферативная или фибротическая стадии ОРДС), следует постепенно снижать величину РЕЕР. Снижать уровень РЕЕР следует в соответствии с таблицей FiO₂/РЕЕР, при этом в первую очередь следует уменьшать инспираторную фракцию кислорода, затем инспираторное давление и, в последнюю очередь, РЕЕР.

Маневры рекрутирования альвеол Маневр рекрутирования альвеол - это кратковременное повышение давления и объема в респираторной системе для открытия коллабированных альвеол (4). Показания и противопоказания к рекрутированию альвеол соответствуют таковым для настройки РЕЕР - их можно применять только у пациентов с высоким потенциалом рекрутирования и низким риском угнетения гемодинамики. Отсутствуют доказательства о положительном влиянии использования маневра «открытия» как на

летальность больных с ОРДС, так и на длительность проведения ИВЛ, продолжительность лечения в ОРИТ и стационаре (46-47). Улучшение оксигенации у больных с ОРДС вследствие рекрутирования альвеол длится меньше, чем при адекватной настройке РЕЕР (48). Проведение маневра является небезопасным вследствие более выраженного негативного влияния на гемодинамику, чем настройка РЕЕР (49-52). В настоящее время описаны следующие основные методы рекрутирования альвеол:

1. Длительное раздувание (удержание постоянного давления в дыхательных путях (как правило, 30-40 мбар, в течение 10-40 сек)(116)

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 P_{insp} (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) Ни один из методов не показал положительного влияния на летальность и продолжительность вентиляции легких при ОРДС в рандомизированных исследованиях (46-47). Данные сравнительной безопасности и эффективности маневров открытия альвеол противоречивы, оптимальная методика не разработана. Для рутинного применения не рекомендованы. Может проводиться только специально обученным персоналом. Наиболее частые осложнения - брадикардия, снижение сердечного выброса, артериальная гипотензия и баротравма (53, 113-114). Тем не менее, маневры рекрутирования альвеол показаны пациентам с высокой рекрутабельностью альвеол после инвазивных манипуляций (санации трахеобронхиального дерева, реинтубации трахеи, трахеостомии, бронхоскопии), при развитии ателектаза легкого. У пациентов с критериями высокой рекрутабельности альвеол, отсутствием противопоказаний к настройке РЕЕР при невозможности применения расширенного мониторинга респираторной физиологии эффективен следующий эмпирический протокол сочетания маневров рекрутирования альвеол и деэскалационного варианта настройки РЕЕР (4): - Установить такую FiO₂, чтобы SpO₂ была равна 88-90%, - Провести маневр рекрутирования альвеол одним из известных способов, наблюдать за гемодинамикой и SpO₂, - После маневра перевести пациента на ИВЛ с дыхательным объемом 6-8 мл/кг ИМТ, РЕЕР 20 мбар, - Постепенно уменьшать РЕЕР на 1 мбар до снижения SpO₂, запомнить величину РЕЕР, при которой произошло уменьшение SpO₂, - Провести повторный маневр рекрутирования альвеол, - Установить РЕЕР на 2 мбар выше той величины, при которой отмечено снижение SpO₂.

Настройка временных параметров дыхательного цикла (инспираторного времени, соотношения вдох к выдоху, инспираторной паузы) Рутинное применение инверсного соотношения вдоха к выдоху (более 1 к 1,2) не рекомендовано (23). При адекватной настройке РЕЕР и использовании маневров рекрутирования по показаниям положительный эффект от применения инверсного соотношения вдоха к выдоху не подтвержден в клинических исследованиях. Возможно использование инвертированного соотношения вдоха к выдоху как метода резерва (см. раздел «Методы резерва для коррекции газообмена при ОРДС»). Для предотвращения инверсного соотношения вдоха к выдоху следует установить время вдоха (T_{insp}) (обычно, в пределах 0,8-1,3 секунды) за счет установки параметра времени вдоха или регулировки скорости потока - чем больше скорость потока, тем короче вдох (14). Диапазон регулировки скорости потока 30-80 л/мин. Инспираторное время должно быть примерно равным постоянной времени респираторной системы, то есть произведению сопротивления дыхательных путей и податливости респираторной системы .

Настройка режима поддержки давлением (PS)*: *В настоящее время существуют различные варианты автоматизированных режимов вспомогательной респираторной

поддержки (ASV, iASV, PAV+, PPS и так далее), не являющихся широкораспространенными, поэтому описание настройки вентиляции в этих режимах не приводится. 1. а) При переходе от управляемого режима к режиму поддержки давлением оставьте текущий уровень PEEP и FiO₂, чувствительность инспираторного триггера, установите уровень поддержки давления (PS) на 2 мбар выше давления плато (в режимах с управляемым объемом- SIMV, A/CMV etc) и или инспираторного давления (в режимах с управляемым давлением - PCV, VIPAP, Bilevel etc) 1. б) При начале респираторной поддержки с режима PS установите уровень давления поддержки на 12-15 см вод.ст выше уровня PEEP, следите за величиной дыхательного объема (6-8 мл/кг идеальной массы тела) и ЧД (не более 35/мин) 2. Настройте величину PS на основании ЧД пациента и величину дыхательного объема до достижения целевого значения (6-8 мл/кг идеальной массы тела), частоты дыхания (не более 35/мин) и газового состава артериальной крови. 3. Настройте величину PEEP (в соответствии с разделом «Настройка PEEP») 4. В случае сохраняющегося дыхательного дискомфорта у пациента (десинхронизация с респиратором на вдохе и выдохе, чувство затруднения при дыхании и так далее) отрегулируйте чувствительность инспираторного и экспираторного триггеров. (см раздел «Настройка чувствительности триггеров») 5. В случае, если режим PS неэффективен (ЧД более 35/мин, Vt менее 6 мл/кг идеальной массы тела, f/Vt более 105, PaCO₂ менее 30 мм рт.ст., дыхательный дискомфорт, «борьба с респиратором»): вернитесь к предшествующим установкам принудительной вентиляции и попробуйте повторить алгоритм на следующее утро. 6. Процедура снижения поддержки давлением (не уменьшайте давление поддержки в вечернее и ночное время) проводится в случае улучшения биомеханических свойств респираторной системы - увеличения податливости, снижения сопротивления дыхательных путей, а также готовности нервно-мышечного аппарата а) Уменьшайте PS на 2 мбар каждые 1-3 часа. б) Если снижение привело к снижению ДО, увеличению ЧД более 35/мин, увеличению соотношения f/Vt более 105, вернитесь к предшествующим установкам. На следующее утро начните вновь процедуру снижения поддержки давлением с последнего эффективного значения и уменьшайте PS на 2 мбар каждые 1-3 часа. в) В случае, если уровень давления поддержки снижен до PS = 4 мбар (при респираторной поддержке через трахеостомическую трубку) или PS= 6-8 мбар(при респираторной поддержке через эндотрахеальную трубку) в течение 2 часов, следует перейти к тесту спонтанного дыхания.

Дополнительное улучшение синхронизации пациента с респиратором в режиме поддержки давления (PS) Для улучшения синхронизации пациента с вентилятором в режиме поддержки давления (PS) существует несколько способов: выбор адекватного PS, настройка PEEP, настройка инспираторного триггера, регулировка времени нарастания давления до заданного (Ramp, Rise Time и так далее), настройка экспираторного триггера (PS cycle, Esens и так далее). В первую очередь, следует уменьшить избыточное давление поддержки (PS) (54), а также оценить критерии готовности к отлучению - при их достижении провести тест спонтанного дыхания. Настройка инспираторного триггера вносит лишь небольшой вклад в общую работу дыхания и десинхронизацию пациента с вентилятором (55-56). В аппаратах ИВЛ, выпущенных до 2000 г, качество триггеров было хуже, и преимущество имели триггеры потока. В современных вентиляторах переход с триггера давления на триггер потока, как правило, не улучшает качество триггирования (57). При достижении адекватного дыхательного объема, частоты дыхания, целевых показателей газообмена и сохранении дискомфорта пациента следует):

1. Увеличить скорость нарастания давления (уменьшить время достижения заданного давления поддержки) 2. Если у пациента увеличено сопротивление дыхательных путей (например, вследствие хронической обструктивной болезни легких) или мощные короткие попытки вдоха, увеличить процент потока выдоха с автоматически установленного (как правило, 25%) до 45%. 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). Показания к применению прон-позиции (60): - тяжелый ОРДС (PaO_2/FiO_2 менее 150 мм рт.ст. с FiO_2 более 60% и РЕЕР более 5 мбар) - высокий риск отрицательного влияния РЕЕР на гемодинамику и/или противопоказания к настройке РЕЕР (например, прямое повреждение легких) - морбидное ожирение (необходимо, чтобы живот не оказывал давления на диафрагму, например, за счет подкладывания под грудь и таз пациента валиков). Длительность применения прон-позиции для достижения эффекта: не менее 16 часов в сутки. Методология прон-позиции: пациента следует положить на живот, предварительно положив валики под грудную клетку и таз с таким расчетом, чтобы живот не оказывал избыточного давления на диафрагму, а также не создавалось условий для развития пролежней лица. Осложнения при вентиляции в положении лежа на животе (4):

1. Перегибы и дислокации интубационных трубок и венозных катетеров.
2. Невозможность выполнения сердечно-легочной реанимации в случае остановки кровообращения.
3. Мацерация кожи в области стернотомного шва, у пациентов после кардиохирургических операций, несмотря на использование противопролежневых матрасов и специальных валиков.
4. Развитие невритов периферических нервов верхних конечностей
5. Повреждение носа и глаз - лицевой и периорбитальный отек развивается почти в 100% случаев; кератоконъюнктивит, требующий лечения, развивается у 20% пациентов. При применении прон-позиции затруднен уход за пациентом: санация полости рта, трахеи, обработка глаз, лица.

Критерии прекращения применения прон-позиции : - увеличение PaO_2/FiO_2 более 200 мм рт.ст. при РЕЕР менее 10 мбар, сохраняющиеся в течение не менее 4 часов после последнего сеанса прон-позиции

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)

При неэффективности предлагаемого алгоритма респираторной поддержки (невозможно достичь целевых значений газообмена и критериев безопасной ИВЛ) следует рассмотреть альтернативные методы коррекции нарушений газообмена (методы резерва) - APRV (Airway Pressure Release Ventilation), высокочастотную осцилляторную вентиляцию (HFO-High Frequency Oscillation), вентиляцию супермалыми дыхательными объемами (3 мл/кг идеальной массы тела) в сочетании с экстракорпоральным удалением углекислого газа (ECCO₂R), экстракорпоральную мембранную оксигенацию (ЭКМО). Для принятия решения о начале использования методов резерва обязательно применять для настройки

РЕЕР хотя бы один из специальных физиологических методов - установку РЕЕР по нулевому транспульмональному давлению на выдохе и/или в соответствии с максимальным объемом легких в конце выдоха (EELV). Отсутствие эффекта от применения этих методов может служить поводом для использования методов резерва. Методы резерва для коррекции газообмена при ОРДС

Режимы с инверсным соотношением вдоха к выдоху, APRV Рандомизированные контролируемые исследования с использованием режимов инверсии вдоха к выдоху режима APRV не продемонстрировали улучшения оксигенации и снижения летальности по сравнению с неинвертированным соотношением вдоха к выдоху при использовании методологии «безопасной» ИВЛ (2С). Методика не может быть рекомендована для рутинного клинического применения. Учитывая тот факт, что у некоторых пациентов отмечено улучшение при переходе от «безопасной» ИВЛ с РЕЕР к режимам с инверсным соотношением вдоха к выдоху (APRV), этот метод следует считать методом резерва (64-67)(2С).

Высокочастотная осцилляторная вентиляция (High Frequency Oscillation- HFO) Рандомизированные многоцентровые контролируемые исследования по сравнению традиционной и высокочастотной осцилляторной вентиляции легких продемонстрировали сходную клиническую эффективность и отсутствие улучшения оксигенации и снижения летальности. В одном исследовании получено увеличение летальности по сравнению с «безопасной» ИВЛ с использованием РЕЕР. Методика не может быть рекомендована для рутинного клинического применения (1А)(68-70). Учитывая тот факт, что у некоторых пациентов отмечено улучшение при переходе от «безопасной» ИВЛ с РЕЕР к высокочастотной осцилляторной вентиляции легких, этот метод следует считать методом резерва (1А). Экстракорпоральные методы обеспечения газообмена В случае нерекрутабельности альвеол по данным КТ и методов исследования физиологии дыхания (71) для предотвращения дальнейшего повреждения легких при изолированной гиперкапнии следует использовать сочетание сверхмалого дыхательного объема (3 мл/кг идеальной массы тела) и экстракорпорального удаления углекислого газа (ECCO2R) (С) (72). При критической гипоксемии, сохраняющейся несмотря на соблюдение протокола респираторной поддержки при ОРДС, показано сочетание сверхмалого дыхательного объема с экстракорпоральной мембранной оксигенацией в соответствии с критериями начала ЭКМО (категория доказательств 1А) (модифицировано из 73-76): - $P_{aO_2}/F_{iO_2} < 80$ мм рт.ст. (при РЕЕР выше 15 мбар) - $pH < 7,2$ - Оценка по шкале повреждения легких (LIS) более 3 баллов.

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

- Отсутствие неврологических признаков отека головного мозга (например, можно отлучать больных в вегетативном состоянии) и патологических ритмов дыхания,
- Полное прекращение действия миорелаксантов и других препаратов, угнетающих дыхание,
- Стабильность гемодинамики и отсутствие жизнеопасных нарушений ритма при скорости введения дофамина (добутамина) менее 5 мкг/кг/мин, мезатона в любых дозировках,
- Отсутствие признаков сердечной недостаточности (увеличение сердечного выброса в процессе снижения респираторной поддержки – показатель успешности отлучения),
- Отсутствие гиповолемии и выраженных нарушений метаболизма,
- Отсутствие нарушений кислотно-основного состояния,
- $P_{vO_2} > 35$ мм рт.ст.,
- Отсутствие выраженных проявлений ДВС-синдрома (клинически значимой кровоточивости или гиперкоагуляции),
- Полноценная нутритивная поддержка пациента перед и во время процесса «отлучения» от респиратора, компенсированные электролитные расстройства,
- Температура менее 38

град С. Следующим этапом является оценка респираторной системы: • P_{aO_2}/F_{iO_2} более 300 мм рт.ст • Уменьшение инфильтрации на рентгенограмме (и/или КТ) грудной клетки • Увеличивающаяся в динамике статическая податливость • Сопротивление дыхательных путей менее 10 мбар/л/с • Индекс Тобина (f/V_t) менее 105, • Жизненная емкость легких более 15 мл/кг

• Восстановление кашлевого рефлекса и кашлевого толчка. При отсутствии возможности детально обследовать пациента и получить многочисленные данные, приведенные выше, следует использовать упрощенный протокол. В нем следует учитывать только два параметра: индекс P_{aO_2}/F_{iO_2} , который должен быть выше 300 мм рт.ст. при РЕЕР мбар и отношение частоты вентиляции к дыхательному объему в литрах (f/V_T), которое должно быть меньше 105. Прогностическая ценность других параметров значительно ниже. При достижении критериев готовности к отлучению и сохранении их в течение нескольких часов следует попробовать тест самостоятельного дыхания:

Тест спонтанного дыхания :

1. Установите режим СРАР/РЕЕР ≤ 5 мбар PS ≤ 5 мбар
2. Оцените эффективность теста спонтанного дыхания в течение 30-ти минут на основании следующих критериев: а) $SaO_2 \geq 90\%$ и/или $P_{aO_2} \geq 60$ мм.рт.ст.; б) Спонтанный $V_t \geq 4$ мл/кг идеальной массы тела; в) ЧД < 35 /мин; г) $pH > 7,3$; д) не нарастают признаки дыхательной недостаточности (не более 1 признака из перечисленных ниже): - пульс $> 120\%$ от обычных значений более 5 минут - значительное участие в дыхании вспомогательной мускулатуры - парадоксальные движения передней брюшной стенки при дыхании - обильное потоотделение - жалобы на одышку.
3. В случае эффективности теста спонтанного дыхания в течение 30 минут, следует обсудить возможность отключения от респиратора и/или экстубации. 4. В случае неэффективности теста необходимо вернуться к предыдущим установкам вентилятора. Для отлучения пациентов с ОРДС, возникшем на фоне хронической дыхательной недостаточности (ХОБЛ, ожирение, особенно, в сочетании с хронической гиперкапнией), неинвазивная вентиляция может быть методом выбора.

Нереспираторные методы терапии ОРДС

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). Стратегия инфузионной терапии при ОРДС влияет как на летальность, так и на отдаленные последствия у пациентов, переживших ОРДС. Рестриктивная стратегия при развитии шока (до ОРДС) и либеральная стратегия при развитии ОРДС ухудшают оксигенацию, повреждают легкие и повышают летальности (категория доказательств 2В). (81-83). 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. 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 выявление 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

прокинетики; ✓ хирургическое лечение компартмент-синдрома (в том числе, лапаростомия).

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, дексмететомидин). Адекватна седация при оценке по Ричмондской шкале ажитации-седации (RASS) от -1 до -3 баллов (таблица 5). Пациентам с болевым синдромом, некупируемым ненаркотическими анальгетиками, к медикаментозной седации могут быть добавлены опиоиды. Рутинное применения миорелаксантов для синхронизации с респиратором противопоказано.

У пациентов с тяжелым ОРДС (PaO_2/FiO_2 менее 150 мм рт.ст. при PEEP более 5 мбар, и дыхательном объеме 6-8 мл/кг идеальной массы тела) использование нейро-мышечной блокады (цисатракурий) в течение первых 48 часов ОРДС улучшает выживаемость пациентов, не приводя к развитию нейро-мышечной слабости, вероятно, вследствие уменьшения вентилятор-ассоциированного повреждения легких (уменьшение волюмотравмы, ателектатического повреждения, уменьшение транспульмонального давления) (категория доказательств В)(85). Эти данные не могут быть экстраполированы на другие миорелаксанты (векуроний, панкуроний, рокуроний, пипекуроний) ввиду их стероидной структуры, несущей потенциальный риск развития миопатии.

Частичная жидкостная вентиляция Методика частичной жидкостной вентиляции перфторуглеродными соединениями, показав улучшение оксигенации в экспериментальных исследованиях, не нашла подтверждения эффективности в рандомизированных контролируемых исследованиях. Более того, частота легочных осложнений была выше в группе частичной жидкостной вентиляции (категория доказательств 2В)(86-87). При прямом повреждении легких возможно применение перфторуглеродов в сочетании с основным протоколом респираторной поддержки, при четком соблюдении методологии введения препарата, и оценки соотношения риск-польза (88)(категория доказательств С).

Сурфактанты - гетерогенная группа лекарственных средств. Препараты различаются по составу фосфолипидов, белков сурфактанта и способу получения. По данным исследований установлено, что применение сурфактантов в ряде случаев приводит к транзиторному улучшению оксигенации (эффект более выражен при первичном повреждении легких - пневмонии и аспирации желудочного содержимого) (89-91). Однако, ингаляции сурфактанта (категория доказательств В) или его инстилляционная (категория доказательств С) не влияют на длительность проведения респираторной поддержки и летальность. Введение сурфактанта в бронхиальное дерево может приводить к обструкции бронхов, дерекрутированию альвеол, ухудшая оксигенацию и увеличивая риск неблагоприятного исхода. Поэтому данный метод не может быть рекомендован для повседневной клинической практики. При прямом повреждении легких возможно применение сурфактантов в сочетании с основным протоколом респираторной поддержки при четком соблюдении методологии введения препарата и оценки соотношения риск-польза. (89-92, 115)(категория доказательств В).

Оксид азота (NO) является селективным вазодилататором 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 (категория доказательств В), но не влияет на уровень летальности (категория доказательств А). Оправдано использование ингаляции оксида азота (в средней дозе 5-20 ppm) у пациентов с тяжелым ОРДС и рефрактерной гипоксемией ($PaO_2/FiO_2 < 100$ мм рт.ст.), а также при развитии легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности (93-94)

Гемодиализация Применение продленной высокообъемной вено-венозной гемодиализации (замещение более 6 л/ч) может приводить к улучшению оксигенации, уменьшению внелегочной воды легких, снижению продолжительности ИВЛ и уменьшению летальности (категория доказательств С)(95-97)

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 (категория доказательств С). (98-99) Использование высоких доз метилпреднизолона в лечении позднего (более 7 сут) ОРДС не улучшает результаты лечения и может приводить к увеличению летальности при начале использования позже, чем через 14 дней от развития ОРДС) (100).

Противовоспалительные средства Кетоконазол. Кетоконазол является синтетическим противогрибковым имидазолом с противовоспалительным эффектом. В мультицентровом рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании при применении кетоконазола не выявлено снижения летальности, уменьшение длительность ИВЛ и улучшение результатов лечения пациентов с ОРДС - применение не рекомендовано(категория доказательств В)(101). Лизофиллин. Лизофиллин является дериватом пентоксифиллина и имеет противовоспалительный эффект: ингибирует активацию нейтрофилов и агрегацию клеток, снижает выброс фактора некроза опухоли. В мультицентровом рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании при ОРДС установлено, что лизофиллин не уменьшает длительность ИВЛ и не улучшает результаты лечения пациентов с ОРДС - применение не рекомендовано (категория доказательств В) (102). N-ацетилцистеин. На основании ряда рандомизированных исследований выявлено, что внутривенное введение N-ацетилцистеина, являющегося антиоксидантом, может уменьшать степень повреждения легких (категория доказательств В), но не влияет на длительность респираторной поддержки и уровень летальности при ОРДС (103-106). Возможно применение N-ацетилцистеина в комплексной терапии ОРДС. (категория доказательств В).

Существуют, как минимум, 3 объективных фактора, которые ухудшают прогноз для больных ОРДС: ✓ степень внелёгочной органной дисфункции при госпитализации больного;

✓ наличие хронических заболеваний;

✓ сепсис. У больных с ОРДС механика внешнего дыхания возвращается к норме в течение 1 года после выписки из клиники. Снижение диффузионной способности, увеличение мертвого пространства при физических нагрузках, а также легочная гипертензия могут сохраняться длительно. Более 50% пациентов, перенесших ОРДС, могут вести нормальный или почти нормальный образ жизни.

Литература:

1. В.Л. Кассиль, М. А. Выжигина, Г. С. Лескин. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких. Санкт–Петербург, Медицина, 2004, 480 с.
2. Острый респираторный дистресс-синдром. Практическое руководство. Под ред. Б.Р.Гельфанда, В.Л.Кассиля. Москва, Литтерра, 2007, 232 с.
3. А. В. Власенко, А. М. Голубев, В. В. Мороз, В. Н. Яковлев, В. Г. Алексеев, Н. Н. Булатов, А. М. Смелая Патогенез и дифференциальная диагностика острого респираторного дистресс-синдрома, обусловленного прямыми и непрямыми этиологическими факторами. Общая реаниматология 2011; VII (3): 5-13.
4. А. В. Власенко, А. М. Голубев, В. В. Мороз, В. Н. Яковлев, В. Г. Алексеев, Дифференцированное лечение острого респираторного дистресс-синдрома. Общая реаниматология 2011;VII (4): 5-14.
5. Chatburn RL. Fundamentals of mechanical ventilation. Cleveland Ohio, Mandu Press Ltd, 2003
6. А.И.Грицан, А.А.Газенкампф, Н.Ю.Довбыш. Анализ применения вентиляции легких, контролируемой по объему и по давлению, у больных с ишемическим инсультом. Вестник анестезиологии и реаниматологии 2012; №6: 33-40
7. Храпов К.Н. Респираторная поддержка при тяжелой пневмонии. Диссертация на соискание...доктора медицинских наук, Санкт-Петербург, 2011
8. А.И.Ярошецкий, Д.Н.Проценко, Е.С.Ларин, Б.Р.Гельфанд. Роль оценки статической петли «давлениеобъем» в дифференциальной диагностике и оптимизации параметров респираторной поддержки при паренхиматозной дыхательной недостаточности. Анестезиология и реаниматология, 2014, №2, с.21-26
9. Власенко А. В., Мороз В. В., Яковлев В. Н., Алексеев В. Г., Булатов Н.Н. Выбор способа оптимизации ПДКВ у больных с острым респираторным дистресс-синдромом, развившимся вследствие воздействия прямых и не прямых повреждающих факторов Общая реаниматология 2012; VIII (1): 1321
10. А.И.Ярошецкий, Д.Н.Проценко, Е.С.Ларин, Б.Р.Гельфанд. Роль оценки статической петли «давлениеобъем» в дифференциальной диагностике и оптимизации параметров респираторной поддержки при паренхиматозной дыхательной недостаточности. Анестезиология и реаниматология, 2014, №2, с.21-26
11. А.И.Ярошецкий, Д.Н.Проценко, Н.А.Резепов, Б.Р.Гельфанд. Настройка положительного давления конца выдоха при паренхиматозной ОДН: статическая петля «давление-объем» или транспульмональное давление? Анестезиология и реаниматология 2014;№4: 53-59
12. Е.В.Ручина, А.В.Шарнин, К.М.Лебединский, В.А.Мазурок. Оценка функциональной остаточной емкости легких и показателя потребления кислорода во время настройки ПДКВ. Анестезиология и реаниматология, 2013: №3: 51-54
13. Кузьков В.В., Смёткин А.А., Суборов Е. В., Бьертнес Л. Я., Киров М. Ю. Внесосудистая вода легких и рекрутмент альвеол у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом. Вестник анестезиологии и реаниматологии.2012. № 2. С 15–21.