

КАФЕДРА

Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Рецензия заведующего отделения анестезиологии и реанимации Рассказчикова Сергея Геннадьевича на реферат ординатора первого года обучения специальности Анестезиология и реаниматология Приходько Арины Анатольевны по теме: «Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома»

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординаторы первого года обучения специальности Анестезиология и реаниматология:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 16.05.2019

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

КАФЕДРА
Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат по теме: диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома

Выполнила ординатор 1-го обучения
кафедры анестезиологии и реаниматологии ИПО
Приходько А. А.

Красноярск, 2019 г.

Содержание

Содержание

1. Определение, этиопатогенез и клиника ОРДС
2. Диагностика ОРДС
3. Интенсивная терапия
4. Возможные исходы лечения
5. Литература

Определение, этиопатогенез и клиника ОРДС

Острый респираторный дистресс-синдром – это остро развивающиеся осложнения различных, как правило, тяжелых заболеваний и травм, выражающиеся неспецифическим поражением легких и проявляющиеся клинической картиной быстро нарастающей дыхательной недостаточности, проявляющейся клинико-лабораторными признаками прогрессирующего снижения легочного комплайенса, диффузии кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану, возрастания венозно-артериального шунтирования крови, устранение которых требует применения респираторной поддержки и других методов коррекции кислородо-транспортной функции крови.

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.

Причины синдрома и острого респираторного дистресс-синдрома

Оказывающие прямое воздействие на легкие (легочные)	Не оказывающие прямое воздействие на легкие (внелегочные)
<p>Более частые</p> <ul style="list-style-type: none"> • Легочная инфекция (пневмония неаспирационного генеза, цитомегаловирусная инфекция) • Аспириационная пневмония вследствие аспирации жидкостей (желудочный сок, жидкие углеводороды) 	<p>Более частые</p> <ul style="list-style-type: none"> • Шок любой этиологии • Инфекция (сепсис, перитонит и т.п.) • Тяжелая травма • Массивные гемотрансфузии
<p>Менее частые</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ингаляция токсических веществ (высокие концентрации кислорода, дым, едкие химикаты – двуокись азота, соединения аммония, кадмия, хлора, фосген) • Ушиб легкого • Жировая эмболия • Радиационный пневмонит • Эмболия легочной артерии • Утопление • Реперфузионный механизм 	<p>Менее частые</p> <ul style="list-style-type: none"> • Острый панкреатит • Искусственное кровообращение • Острые отравления • Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром) • Ожоги • Острая черепно-мозговая травма (ЧМТ) • Уремия • Лимфатический карциноматоз • Эклампсия • Состояние после кардиоверсии • Инфаркт кишечника • Внутриутробная гибель плода • Тепловой удар • Гипотермические повреждения • Обширные хирургические вмешательства • Сердечно-легочная реанимация

Среди них наиболее частой причиной ОРДС является сепсис (40% всех случаев ОРДС). Прямое поражение легких утяжеляет течение ОРДС и ухудшает его прогноз.

Синдромальная модель СОПЛ/ОРДС

Раздел	Наименование
Синдром	Острая дыхательная недостаточность
Фазы синдрома	1) Острый респираторный дистресс-синдром легкой степени 2) ОРДС средней степени тяжести 3) ОРДС тяжелой степени тяжести
Стадия синдрома	I, II, III, IV
Осложнения синдрома	Острая сердечная недостаточность Микротромбообразование (ДВС-синдром) Острая церебральная недостаточность Острая почечная недостаточность

Диагностика ОРДС

Основные диагностические критерии ОРДС

Время возникновения	В течение 1 недели по известной клинической причине или появление новых причин или нарастание степени дыхательной недостаточности
Рентгенография ОГК	Билатеральные инфильтраты на фронтальной рентгенограмме
Причина отека	Дыхательная недостаточность не полностью объясняется сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью. Необходима объективная оценка (например, эхокардиография), чтобы исключить гидростатический отек, если нет факторов риска
Оксигенация	
Легкий	$200 \text{ мм рт.ст.} < PaO_2/FIO_2 \leq 300 \text{ мм рт.ст.}$ с PEEP или CPAP $\geq 5 \text{ смH}_2\text{O}$
Умеренный	$100 \text{ мм рт.ст.} < PaO_2/FIO_2 \leq 200 \text{ мм рт.ст.}$ с PEEP $\geq 5 \text{ смH}_2\text{O}$
Тяжелый	$PaO_2/FIO_2 \leq 100 \text{ мм рт.ст.}$ с PEEP $\geq 5 \text{ смH}_2\text{O}$

Выделение стадии ОРДС проводится по клинической классификации стадий острого респираторного дистресс-синдрома, являющуюся модифицированной методикой J.F. Murray (1988): I стадия – повреждения, II стадия – субкомпенсированная (умеренная дыхательная недостаточность), III стадия - прогрессирующая дыхательная недостаточность и IV – терминальная (агональная).

Клиническая классификация тяжести ОРДС

Стадии	CPAP PEEP, смH ₂ O	Cl _t ,d мл/смH ₂ O	РГОГК	FiO ₂ , SaO ₂	AaDO ₂ , мм.рт.ст.	PaO ₂ /FiO ₂ OI=(MAP*FiO ₂) /PaO ₂ *100%
I	5	↓ 10-20%	Усиление сосудистого рисунка	FiO ₂ ≤0,4 SaO ₂ ≥95%	>150<300	<200>150
	Острый ДВС крови (гипер- или гипокоагуляционная стадия) APACHE II >10 ≤ 15 баллов					
II	5	↓>20<40%	В обоих легких мелкопятнистые тени (просяное зерно)	FiO ₂ =0,5-0,6 SaO ₂ ≥95%	>150<300	<200>125
	Острый ДВС крови (гипер – или гипокоагуляционная стадия – петехиальный тип кровоточивости, реальная и потенциальная гиперкоагуляция, сгусток рыхлый) APACHE II >10 ≤ 20 баллов СПОН < 10 баллов					
III	≤10	↓>40<60%	Инфильтраты в 2-3 квадрантах	FiO ₂ =0,7-0,8 SaO ₂ ≥90%	>300<500	<125>75 OI>20<40
	Острый ДВС крови (гипокоагуляционная стадия – петехиальный или смешанный тип кровоточивости) APACHE II > 20 <30 баллов СПОН >10 ≤ 20 баллов					
IV	>10	↓>60%	Инфильтраты в 4 квадрантах, гомогенное затемнение	FiO ₂ =0,8-1,0 SaO ₂ <90%	>500	<75 OI>40
	Острый ДВС крови (гипокоагуляционная стадия – петехиально-пятнистый тип кровоточивости или тотальные геморрагии) APACHE II ≥ 30 баллов СПОН > 10 баллов					

Ургентная постановка диагноза ОРДС, независимо от основного заболевания, осуществляется на основании следующих критериев:

1) наличие триггерных факторов (сепсис, сочетанная травма, шок, перитонит, пневмония, гестоз, ожоговая болезнь, ОПН и т.п.);

2) клинических проявлений синдрома системного воспалительного ответа (2 или более признаков - температура более 38 или менее 36 градусов Цельсия, ЧДД > 20 дых/мин или PaCO₂< 32 мм.рт.ст.; тахикардия (ЧСС>90 уд/мин); лейкоциты > 12 тыс/мкл или < 4 тыс/мкл, или незрелые формы > 10%);

3) снижения PaO₂/FiO₂ < 200 мм.рт.ст.;

4) наличие билатеральных инфильтратов в легких на фронтальной рентгенограмме органов грудной клетки.

При отсутствии инфильтратов на рентгенограмме органов грудной клетки и наличии кислородозависимой гипоксемии (по PaO₂/FiO₂) диагноз ОРДС правомочен и наоборот.

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 адекватного газообмена (использование различных вариантов респираторной поддержки);
- 3) улучшение легочного кровотока;
- 4) гемодинамическая поддержка (инфузионная терапия, дофамин, допамин, добутрекс, адреналин);
- 5) уменьшение отека легких (РЕЕР-терапия, салуретики, ультрагемофильтрация, кортикостероиды);
- 6) коррекция синдрома эндогенной интоксикации;
- 7) коррекция разных стадий и фаз острого диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови;
- 8) профилактика постгипоксических кровотечений из желудочно-кишечного тракта (антациды);
- 9) рациональная антибактериальная терапия;
- 10) нутритивная поддержка;
- 11) седация, анальгезия и миорелаксация (аталактики, анестетики, наркотические анальгетики, миорелаксанты).

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

Респираторная поддержка

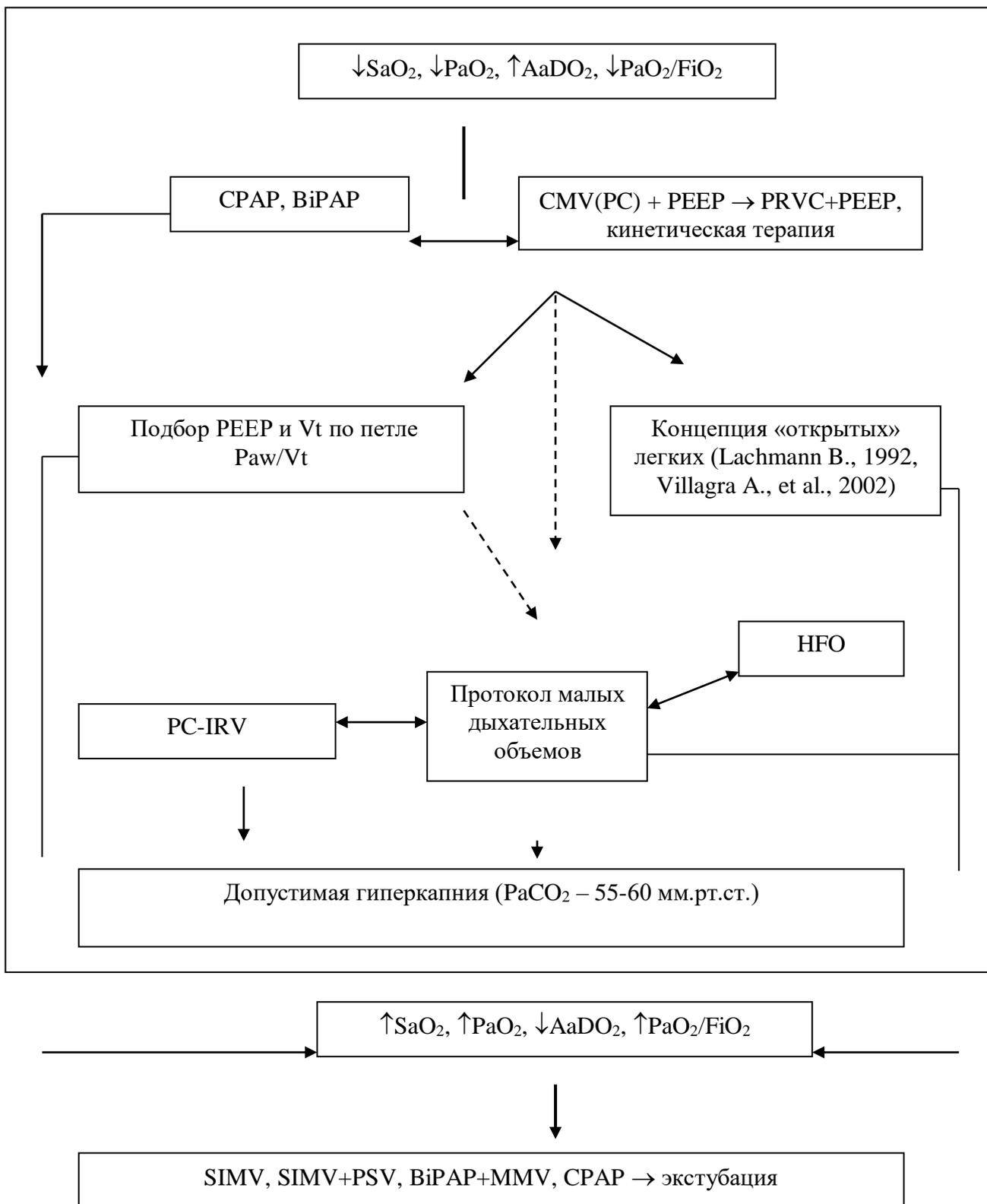
Одним из основных звеньев интенсивной терапии ОРДС является своевременно начатая и адекватно проводимая респираторная поддержка, в процессе проведения которой целесообразно следовать концепции «безопасной» ИВЛ:

- 1) пиковое давление в дыхательных путях – не более 35 см вод. ст.;
- 2) дыхательный объем – не более 6-8 мл/кг массы тела;
- 3) частота дыхания и минутный объем вентиляции – минимально необходимые, для поддержания P_{aCO_2} на уровне 30-40 мм рт.ст.;

- 4) скорость пикового инспираторного потока – в диапазоне от 30-40 до 70-80 л/мин;
- 5) профиль инспираторного потока – нисходящий (рампообразный);
- 6) фракция кислорода в дыхательной смеси – минимально необходимая для поддержания достаточного уровня оксигенации артериальной крови и транспорта кислорода к тканям;
- 7) выбор РЕЕР – в соответствии с концепцией «оптимального РЕЕР», при котором транспорт кислорода к тканям максимальный;
- 8) выбор ауто-РЕЕР – избегать появления высокого ауто-РЕЕР – не более 50% от величины общего РЕЕР;
- 9) продолжительность инспираторной паузы (ИП) – не более 30% от продолжительности дыхательного цикла;
- 10) отношение вдох/выдох – не инвертировать отношение вдох/выдох более 1,5:1;
- 11) применение рекрутмент-маневра у пациентов с тяжелой стадией не поддающейся лечению гипоксемии в связи с ОРДС;
- 12) проведение прон-позиции среди пациентов с ОРДС при $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ мм рт.ст. в учреждениях с опытом проведения подобных методик;
- 13) синхронизация больного с респиратором – использование седативной терапии и при необходимости непродолжительной миоплегии, а не гипервентиляции.
- 14) поддержание поднятого положения головного конца на уровне между 30 и 45 градусами, для снижения риска аспирации и предотвращения развития ВАП;
- 15) проведение неинвазивной вентиляции при помощи маски (НВЛ) при ОРДС, после тщательного рассмотрения преимуществ и рисков применения данного метода;
- 16) наличие протокола отлучения. Пациенты на ИВЛ, должны проходить тесты на спонтанное дыхание для оценки возможности прекращения ИВЛ, при удовлетворении следующих критериев: а) пациенты в сознании, б) пациенты гемодинамически стабильны (без применения сосудосуживающих препаратов), в) отсутствие потенциально серьезных осложнений, г) низкие уровни PIP и РЕЕР, и д) низкие FiO_2 , с возможностью доставки в организм при помощи лицевой маски или носовых канюль. Если тесты на спонтанное дыхание показали положительные результаты, необходимо рассмотреть применение экстубации.

Поддержание газообмена на различных этапах интенсивной терапии при остром респираторном дистресс-синдроме осуществляется с помощью различных вариантов ИВЛ (CMV, A/CMV, CPPV, PRVC (VAPS). PC-IRV, IMV/SIMV, CPAP). При тяжелых формах ОРДС наиболее «оптимальными» режимами являются PC или PRVC, а не вентиляция по объему (VC).

Алгоритм респираторной поддержки при остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС):



На основании данного алгоритма выбор объема и вариантов респираторной поддержки целесообразно проводить в следующем порядке.

При появлении цианоза, повышенной работы дыхания (тахипноэ, участие вспомогательной мускулатуры), кислородной зависимости ($PaO_2 \geq 70$ мм.рт.ст., $SaO_2 \geq 90\%$ при $FiO_2 < 0,4$) и расстройств газообмена ($AaDO_2 > 150$ мм.рт.ст. при $FiO_2 = 1,0$ или

Концепция «открытых» легких (Open-Lung Strategy)

Принцип «открытых» легких предпочтителен при остро развившихся ситуациях (утопление, массивная аспирация, вдыхание токсических газов), которые приводят к разрушению сурфактанта и коллабированию альвеол, что сопровождается критическими расстройствами газообмена и биомеханики дыхания.

Перед проведением рекрутмент-маневра необходимо оценить рекрутабельность легких, например, по данным КТ.

Суть метода заключается в следующем. Маневр открытия легких выполняется в режиме РС (вентиляция, контролируемая по давлению), стартовые параметры выставляются в соответствии с рекомендациями концепции «безопасной» ИВЛ ($V_t < 8$ мл/кг, F около 30 дых/мин). При этом, стартовый уровень РЕЕР должен быть на 2-4 смН₂О выше нижней точки перегиба петли P_{aw}/V_t (при РЕЕР=0 смН₂О), либо 16 смН₂О и более (эмпирический выбор).

В течение 7-10 минут ступенчато (по 5-6 смН₂О), поступательно-возвратным способом на 3 вдоха в течение 10 секунд, в режиме РС повышаются уровни РІР и РЕЕР до уровней, при которых P_{aO_2}/F_{iO_2} достигает 460-480 мм.рт.ст. Как правило, это достигается при РІР= 50-55 смН₂О и РЕЕР = 20-24 смН₂О. Затем пиковое давление на вдохе и положительное давление конца выдоха снижаются по 1-2 смН₂О до резкого падения респираторного индекса (более чем на 50-70 мм.рт.ст.), после чего величины РІР и РЕЕР возвращают к исходным, что приводит к росту P_{aO_2}/F_{iO_2} ; и вновь снижают до уровней на 2-3 смН₂О, выше, чем те, при которых, наблюдалось быстрое падение оксигенации. В среднем величина РІР после применения маневра «открытых» легких составляет 24-32 смН₂О, РЕЕР – 16-20 смН₂О, а разница между ними не превышает 10-18 смН₂О.

Графический мониторинг вентиляции (анализ петли V_t/P_{aw})

«Оптимизацию» величин РЕЕР и V_t по петле V_t/P_{aw} целесообразно использовать при среднетяжелых и тяжелых проявлениях ОРДС (II и III стадии), когда применение высоких уровней давлений (и их перепадов) в дыхательных путях, даже в течение короткого промежутка времени, может привести к баротравме легких.

При данном методе в режиме реального времени находят величину давления, соответствующей нижней точке перегиба на петле объем/давление при РЕЕР= 0 смН₂О, которая, в зависимости от степени повреждения легких, обычно варьирует от 8 до 13 смН₂О. После этого уровень положительного давления конца выдоха устанавливается равным данному давлению или на 2 смН₂О выше. В дальнейшем проводится подбор дыхательного объема путем его ступенчатого увеличения или уменьшения на 20-30 мл до появления или исчезновения «клюва»

на данной дыхательной кривой. То есть при «оптимальном» V_t не должно быть «клюва» на петле V_t/P_{aw} , который свидетельствует о перерастяжении легких.

Графический мониторинг петли V_t/P_{aw} в процессе респираторной поддержки при СОПЛ/ОРДС увеличивает выживаемость больных за счет снижения V_t и PIP (Pplat).

Дальнейшие этапы алгоритма респираторной поддержки и вентиляция с обратным временным соотношением фаз вдоха и выдоха (PC-IRV)

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

В том и другом случаях для снижения уровней давлений в дыхательных путях и/или поддержания оксигенации необходимо придерживаться следующей схемы. При пиковом давлении вдоха более 35-40 смH₂O использовать замедляющуюся форму волны инспираторного потока (если до этого применялся постоянный поток), а если на фоне ее применения уровень PIP в течение 6 часов и более остается более 40-45 смH₂O и MAP > 17-20 смH₂O, РЕЕР > 10 смH₂O, I/E = 1:1-1:1,2, $SaO_2 \leq 93\%$ при $FiO_2 > 0,7$, $PaO_2/FiO_2 < 80-100$ мм.рт.ст, Clt,d < 0,4-0,6 мл/смH₂O/кг переходить на вентиляцию с обратным временным соотношением фаз вдоха и выдоха (PC-IRV) 1,5:1 – 2:1 в течение 2-4-6 часов в сочетании с допустимой гиперкапнией ($PaCO_2 = 55-65$ мм.рт.ст.), при отсутствии противопоказаний для ее применения (повышение внутричерепного давления, инфаркт миокарда и т.п.), с последующим возвращением к CMV, PRVC. То есть PC-IRV применяется только тогда, когда «традиционными» способами не удается следовать концепции «безопасной» ИВЛ и обеспечить оксигенацию на достаточном уровне. Как альтернатива режиму PC-IRV может применяться режим высокочастотной осцилляторной вентиляции.

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

момент, когда поток на выдохе возвращается к нулю (или базовому потоку). Уровень аппаратного РЕЕР снижается до 5-7 смН₂О. Через 20-25 минут оценивается величина тотального уровня РЕЕР, его регистрация и производится окончательная настройка давлений в дыхательных путях, частоты дыхания и I/E. PIP увеличивается дробно по 2 смН₂О до достижения SaO₂=100% (как правило PIP увеличивается на 4-6 смН₂О или вообще не требуется его увеличения при I/E=2:1) и сохранения желаемого PaCO₂, а I/E и частота дыхания подбираются так, чтобы получить тотальное положительное давление конца выдоха, достаточное для стабилизации альвеол в открытом состоянии. После стабилизации газообмена и гемодинамики FiO₂ снижается до уровня, когда PaO₂=80-100 мм.рт.ст., SaO₂ = 96-98%.

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

Отмена респираторной поддержки

При снижении пикового давления вдоха ниже 14-18 смН₂О, MAP до 6-8 смН₂О, РЕЕР до 4-5 смН₂О, улучшении газообмена (PaO₂>70 мм.рт.ст., SaO₂>95% при FiO₂<0,4), механических свойств легких (C_{lt,d}>0,8-1,0 мл/смН₂О/кг) и положительной рентгенологической картины легких целесообразно осуществлять отмену ИВЛ по протоколам IMV/SIMV, SIMV+PSV, с переходом в СРАР с уровнем положительного давления в дыхательных путях, равным 4-5 смН₂О, а при его снижении до 3 смН₂О и стабильном состоянии больного проводить экстубацию.

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

Протокол IMV/SIMV осуществляется путем уменьшения числа механических дыхательных циклов (F) на 1-2 каждые 40-60 минут и увеличением спонтанного (базового) потока по контуру аппарата от исходного (4 л/мин) на 1-2 л/мин каждые 2-3 часа до уровня, превышающего минутный объем дыхания пациента в 2-2,5 раза.

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

Гемодинамическая поддержка

Целесообразно, особенно при тяжелых формах ОРДС, в том числе на фоне тяжелого сепсиса и септического шока стабилизировать параметры гемодинамики на следующем уровне: ЦВД=8-12 мм.рт.ст., Адср >65 мм.рт.ст., диурез – 0,5 мл\кг\час, гематокрит – 30%, сатурация смешанной венозной крови – не менее 70%.

Коррекция изменений в системе гемокоагуляции

Для улучшения легочного кровотока и устранения изменений в системе гемокоагуляции (преимущественно в коагуляционном каскаде) требуется назначение терапии, направленной на коррекцию выявленных клинико-лабораторных нарушений.

При обнаружении у больных с ОРДС, независимо от его тяжести, преимущественно гиперкоагуляционных сдвигов в системе гемостаза целесообразно назначать антикоагулянты. Доза обычного гепарина подбирается индивидуально путем болюсных введений через 20-30 минут (35-40 ЕД/кг → 20-25 ЕД/кг) до нормализации или удлинения хронометрических тестов (Ли-Уайт, АВСК, АЧТВ) в 1,5-2 раза в сравнении с контролем и снижения РФМК в тестах паракоагуляции, с переходом на внутривенное титрование со скоростью 4-6 ЕД/кг/час. Контроль должен проводиться каждые 4-6 часов титрования с помощью АВСК. При удлинении активированного времени свертывания крови более, чем в 2 раза в сравнении с контролем (150±10 с) дозу гепарина необходимо уменьшить на 1-2-3 ЕД/кг/час.

При дефиците АТ III (<70%) параллельно вводится СЗП в дозе 5-10 мл/кг, которая устраняет недостаток антитромбина III, без которого гепаринотерапия неэффективна.

Далее при стабильных показателях хронометрических тестов и состояния больного целесообразно перейти на подкожное введение низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин, клексан) с подбором индивидуальных доз по показателям гемостаза.

Однако наибольшую сложность представляет коррекция геморрагического синдрома и преимущественно гипокоагуляционных изменений в системе гемостаза в условиях ОРДС.

У пациентов с ОРДС IV стадии и выраженном кровотечении устранение дефицита факторов системы гемостаза на различных коагуляционных каскадах и, соответственно, геморрагического синдрома необходимо достигать внутривенным введением СЗП в объеме 25-35

мл/кг/сут в сочетании с криопреципитатом в дозе 30-40 ЕД/кг, а тромбоцитопению (<50 тыс/мкл) корректировать с помощью тромбомассы (4-5 доз). При отсутствии потенциальной гиперкоагуляции введение гепарина категорически противопоказано.

При сепсисе, а, следовательно, и септическом ОРДС, постоянная (в течение 96 ч) внутривенная инфузия активированного протеина С (дротрекогин-α) при тяжелом сепсисе в дозе 24 мкг/кг/ч в течение 96 ч достоверно уменьшает выраженность СОПЛ и снижает показатель летальности. Назначение активированного протеина С наиболее эффективно в первые 24-48 ч с момента наступления тяжелого сепсиса и ОРДС и может быть рекомендовано при дисфункции двух и более органов или при количестве баллов по шкале APACHE >25 баллов.

Коррекция синдрома эндогенной интоксикации

Наиболее мощным способом очищения крови (удаление из микроциркуляции продуктов деградации фибрина, медиаторов ССВР) является гемодиализация, сочетающаяся в себе два способа массопереноса – диффузия и конвекция, и охватывающая весь спектр веществ, которые удаляются при гемодиализе и гемофильтрации.

При отсутствии такой возможности для коррекции синдрома эндогенной интоксикации у пациентов с СОПЛ, ОРДС I, II, III стадий на фоне гнойно-септической патологии достаточно эффективным является применение плазмафереза (плазмообмена) при уровне эксфузии плазмы в объеме 30-40% ОЦП. Для минимизации изменений со стороны гемодинамики целесообразно использовать следующие подходы: 1) начало с минимальных эксфузий (2-2,5 мл/кг) после преднагрузки (кристаллоиды, криоплазма по показаниям) на фоне инотропной поддержки гемодинамики; 2) если общий белок менее 55 г/л замещение СЗП проводится в половинном объеме эксфузированной плазмы; 3) постепенное увеличение объема эксфузии за 1 забор до 7-8 мл/кг под контролем гемодинамики; 4) длительное проведение сеанса (7-12 часов); 5) если общий белок крови после плазмафереза ниже 50 г/л необходимо внутривенное введение альбумина 5% в дозе 5-10 мл/кг.

Кортикостероиды

В комплексной интенсивной терапии СОПЛ/ОРДС целесообразно использование кортикостероидов, доза которых зависит от тяжести синдрома острого повреждения легких: при СОПЛ она составляет – 0,4-0,8 мг/кг/сут по дексаметазону, при I и II стадиях – 1,0-1,5 мг/кг/сут. При III и IV стадиях в первые 2-3 суток применяется метилпреднизолон в дозе 30 мг/кг/сут с

последующим переходом на дексаметазон в дозе 1,0-1,5 мг/кг/сут в течение 5-7 дней с постепенной отменой.

В тоже время, следует указать, что рутинное применение высоких доз метилпреднизолона не влияет на снижение летальности. Однако их применение у пациентов с высоким риском развития ОРДС уменьшает частоту его возникновения, а использование в подострую фазу ОРДС способствует снижению летальности.

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

При прогрессировании отека легких улучшение оксигенации при ОРДС можно достичь применением сеансов ультрафильтрации с удалением за сеанс (в течение 2,5-4 часов) 8-12 мл/кг ультрафильтрата.

Нутритивная поддержка

Как правило, у больных в критическом состоянии, находящихся на искусственной вентиляции легких имеется высокий уровень метаболизма (до 126% от нормы). Поэтому энтеральное питание больных с СОПЛ/ОРДС необходимо проводить специальными сбалансированными смесями (при отсутствии противопоказаний).

Адекватная нутритивная поддержка способствует: 1) доставке нутриентов в легочную систему, что обеспечивает синтез сурфактанта; 2) коррекции метаболической функции легких; 3) предотвращению протеолиза в скелетной мускулатуре (возможность отмены ИВЛ); 4) повышению резистентности к госпитальной флоре (профилактика вентилятор-ассоциированной пневмонии); 5) профилактике кишечной эндотоксинемии и бактериальной транслокации (развитие сепсиса), образованию стресс-язв.

Синхронизация больного с респиратором и седативная терапия

Пациентам с ОРДС целесообразно осуществлять седацию с помощью внутривенного введения бензодиазепинов (реланиум, мидозолам), пропофола в сочетании с наркотическими анальгетиками (фентанил, промедол, морфин); при применении «жестких» параметров искусственной вентиляции легких и «агрессивных» режимов респираторной поддержки (РС-IRV) назначать мышечные релаксанты: ардуан в дозе 0,04-0,06 мг/кг (либо аналоги).

Возможные исходы лечения ОРДС

Наименование исхода	Частота развития исхода	Ориентировочное время достижения исхода
Выздоровление с полным восстановлением физиологического процесса, или функции	50-60%	12-16 сут.
Прогрессирование	40-50%	3-7 сут.
Развитие ятрогенных осложнений	5-10%	1-5 сут.
Развитие нового заболевания, связанного с основным	5-10%	3-10 сут.
Летальный исход	40-50%	1-7 сут.

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. Грицан А.И. Тактика и стратегия респираторной поддержки при синдроме острого повреждения легких и остром респираторном дистресс-синдроме// Интенсивная терапия – 2005. - №3. – С.114-120.
5. Куклин В.Н., Киров М.Ю., Совершаев М.А. и соавт. Эндотелин-1: физиологическое значение и роль в остром повреждении легких. В кн.: Тезисы докладов 2-го съезда ассоциации анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада РФ (Архангельск, 25-27 июня 2003 г.): с. 150-152.