ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет

имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения

Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Лечение и диагностика ОРДС

реферат

Выполнила Оджагвердиева У.Р. ординатор 1 года

Красноярск, 2024

|  |
| --- |
| Введение Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС, респираторный дистресс- синдром взрослых) - это синдром тяжелой недостаточности дыхания, возникающий при воздействии разнообразных экзогенных и эндогенных факторов, характеризуется некардиогенным отёком лёгких, нарушениями внешнего дыхания и гипоксией, |
| резистентной к оксигенотерапии. Еще во время Вьетнамской войны американские врачи стали обращать внимание на синдром респираторной недостаточности, который часто развивался на протяжении 2-3-х суток у раненых после выведения их из тяжелого травматического шока. С тех пор многочисленные исследования были посвящены изучению этого клинического феномена, сопровождающегося высокой летальностью. Было обнаружено, что аналогичное состояние развивалось не только у больных после тяжелой травмы, но и с сепсисом, аспирацией кислого желудочного содержимого, после массивных гемотрансфузий и при других критических состояниях.  В 1967 г. группа врачей наблюдала 12 больных с острым началом тахипноэ, гипоксемии, снижением комплаенса респираторной системы и диффузными |
| легочными инфильтратами, по данным рентгенографии грудной клетки. Через несколько лет этот синдром получил название респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ). На Американско-Европейской согласительной конференции (AECK) данный синдром был определен как острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) - Acute respiratory distress syndrome (ARDS).  Было предложено выделять две формы данного заболевания:  1) острое повреждение легких (ОПЛ) (acute lung injury), которое включает в себя как начальный, более легкий этап заболевания, так и наиболее тяжелые формы,  2) собственно ОРДС, являющийся наиболее тяжелым заболеванием.  Таким образом, любой ОРДС можно отнести к ОПЛ, но не все формы ОПЛ являются ОРДС. Согласно АЕСК, ОПЛ/ОРДС определяется как воспалительный синдром, связанный с повышением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны и ассоциированный с комплексом клинических, рентгенологических и физиологических нарушений, которые не могут быть объяснены наличием левопредсердной или |
| легочной капиллярной гипертензией (но могут с ней сосуществовать).  Также был выделен синдром острого повреждения легких (СОПЛ), который отличался от ОРДС только степенью гипоксемии (200 < РаО2/FiО2 < 300 мм рт. ст.). Респираторный дистресс-синдром взрослых наблюдают при различных острых процессах, прямо или опосредованно поражающих лёгкие (при бактериальных или вирусных пневмониях, сепсисе, аспирации содержимого желудка, ингаляции токсических газов и ирритантов, передозировке наркотических веществ, аутоиммунных нарушениях, геморрагическом остром панкреатите, травме грудной клетки, длительном или глубоком шоке, ожогах, жировой эмболии сосудов, утоплении, кислородной интоксикации, тяжелых метаболических нарушениях). Избыток механических примесей и биологически активных веществ в крови, способных привести к поражению лёгких, наблюдают при массивных инфузиях, искусственном кровообращении, нарушении реологических свойств крови и агрегации |
| тромбоцитов. В принципе, ОРДС может развиться у больного с любой патологией, которая сопровождается синдромом системного воспалительного ответа. Однако, несмотря на множество этиологических факторов, характер патофизиологических нарушений, клинические проявления и лечебная тактика при ОРДС достаточно похожи. |
| 1. Стадии развития  Выделяют три основные фазы развития ОРДС: Первая фаза острая - экссудативная, развивается в первые 3 суток от момента |
| действия этиологического фактора и характеризуется развитием интерстициального, а затем и альвеолярного отека легких. В увеличении сосудистой проницаемости принимают участие много механизмов. Звенья патогенеза респираторного дистресс-синдрома взрослых окончательно не установлены, но существует мнение о преобладающем значении активации системы комплемента, привлекающей нейтрофилы в лёгочные капилляры.  На фоне воздействия триггерных факторов активированные лейкоциты и тромбоциты скапливаются в виде агрегатов в капиллярах лёгких, интерстиции и альвеолах, выделяя цитотоксические вещества, стимулирующие развитие фиброза и изменяющие реактивность бронхов и сосудов. Происходит повреждение эндотелия лёгочных капилляров и эпителия альвеол, пропотевание плазмы и крови в интерстициальное и альвеолярное пространства, что в конечном счёте приводит к |
| заполнению альвеол жидкостью и к их ателектазу (последнему способствует также снижение выработки сурфактанта). Большинство авторов сходятся во мнении, что именно нейтрофилы индуцируют гибель клеток эндотелия альвеоло-капиллярной мембраны. В результате повреждения альвеоло-капиллярной мембраны, повышения ее проницаемости богатый белками и фибрином экссудат проникает в легочный интерстиций и альвеолы, что является основой для образования гиалиновых мембран.  Вторая фаза - пролиферативная, характеризуется бронхоальвеолярным и интерстициальным воспалением. Через 72 ч базальная мембрана покрывается пролиферирующими пневмоцитами II типа (синтезирующими сурфактант), скопление белков плазмы, клеточный детрит и фибрин формируют в интерстициальном пространстве гиалиновые структуры. В последующие 3-10 суток альвеолярная перегородка утолщается в связи с пролиферацией фибробластов и усиленным синтезом коллагена, гиалиновые структуры начинают перестраиваться с формированием фиброза интерстициальной ткани.  В дальнейшем происходит быстрое накопление коллагена, что приводит в течение 2- 3 недель к тяжёлому интерстициальному фиброзу (третья фаза - фиброзная). Эти патологические изменения обусловливают низкую растяжимость лёгких, лёгочную |
| гипертензию, падение функциональной остаточной ёмкости, неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений и гипоксемию. 2. Клиника и показатели Клиническая картина многообразна. Условно можно выделить признаки острой дыхательной недостаточности и множественного поражения внутренних органов. Имеется определенная, не всегда четко выраженная стадийность клинических проявлений острой дыхательной недостаточности при РДСВ.  В I стадии (конец первых - начало вторых суток) у больных развивается эйфория, они не осознают тяжести своего состояния (что связано с гипоксией головного мозга), становятся беспокойными. Появляется небольшая одышка, незначительно снижаются ЖЕЛ, РО 2 (70-75 мм рт. ст.) и РСО2. В легких выслушивается жесткое дыхание, незначительное количество сухих рассеянных хрипов. Пульс - тахикардия |
| (не всегда). Газы крови - артериальная гипоксемия (PaО2/FiО2 <200 мм рт. ст.), устраняемая ингаляцией кислорода, легкая гипокапния (PaCО2 = 33-36 мм рт. ст.). На рентгенограмме определяется усиление легочного рисунка, его ячеистость, мелкоочаговые тени с нечеткими контурами. Морфологически эта стадия характеризуется интерстициальным отеком; могут быть кровоизлияния под |

|  |
| --- |
| висцеральную плевру. Мозаичные нарушения кровообращения в легких. В этой стадии процесс обратим, при правильном лечении летальность близка к нулю. ордс клиническое лечебная диагностика Во II стадии (вторые-третьи сутки) по мере развития синдрома одышка усиливается (в дыхании участвуют дополнительные мышцы - верхний плечевой пояс, межреберные |
| мышцы, диафрагма, брюшной пресс), дыхание учащается, отмечается стойкая тахикардия. Больные возбуждены. В легких появляются неравномерно разбросанные очаги притупления перкуторного звука, при аускультации отмечается ослабление везикулярного дыхания, и единичные мелкопузырчатые влажные хрипы. Еще более снижается жизненная емкость легких, напряжение кислорода в крови, возрастает альвеоло-артериальная разница по кислороду. Газы крови - артериальная гипоксемия (PaО2 около 60-70 мм рт. ст.), резистентная к ингаляции кислорода (PaО2/FiО2 <175 мм рт. ст.) и выраженная гипокапния (PaCО2 = 30 мм рт. ст.). На рентгенограмме в легких определяются 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, обнаруживаются мелкие очаги обратимых ателектазов, имеющих контрактильный характер. В этой стадии летальность достигает 50 процентов. Стадия III. Состояние пациента крайне тяжелое. Сознание помрачено, пациенты односложно отвечают на вопросы. Независимо от основного заболевания, у всех пациентов наблюдается клиника тяжелой острой дыхательной недостаточности: выраженный цианоз, устраняемый на фоне ИВЛ с концентрацией кислорода во вдыхаемой газовой смеси, равной 60-90 % на фоне "жестких" параметров вентиляции. При самостоятельном дыхании выявляется выраженная одышка, но дыхание поверхностное, с участием вспомогательной мускулатуры, у 40-45 % больных определяется асимметрия вдоха. В лёгких при аускультации выслушиваются разнокалиберные хрипы и зоны "амфорического" дыхания (25-30 % случаев). Пульс - выраженная тахикардия, артериальное давление остается нормальным или повышенным, ЦВД постепенно увеличивается, появляются признаки нарушения периферического кровообращения: похолодание пальцев рук и ног, ушей и носа. Газовый состав крови - выраженная артериальная гипоксемия (PaО2 <60 мм рт. ст.), резистентная к ИВЛ и кислородотерапии (PaО2/FiО2 <125 мм рт. ст.), начинает повышаться РаСО2 (до 44 мм рт. ст.), метаболический ацидоз. На фронтальной Rtg ОГК определяются множественные средне- и крупноочаговые тени с тенденцией к |
| слиянию на фоне снижения интенсивности легочного рисунка, а в 10-15 % случаев выявляется выпот в плевральных полостях. Наряду с клиникой острой дыхательной недостаточности выявляются признаки поражения практически всех внутренних органов. Сердечно-сосудистые расстройства проявляются стойкой гипотонией, выраженной тахикардией, тяжелыми нарушениями ритма (желудочковой тахикардией и фибрилляцией желудочков). Как правило, изменены функциональные печеночные тесты - гипербилирубинемия, гиперферментемия, гипоальбуминемия, гипохолестеринемия. В крови отмечается лейкопения, реже - лейкоцитоз, тромбоцитопения, в терминальной стадии РДСВ присоединяются признаки ДВС (синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания).  Развивается почечная недостаточность - нарастают олигурия, азотемия. Часто |
| наблюдаются желудочно-кишечные кровотечения. Гипоксией обусловлены нарушения центральной нервной системы, вплоть до комы.  Морфологически: белок и форменные элементы в альвеолах, отслаивание эпителия и утолщение капиллярной стенки, микротромбы в сосудах, множественные |
| кровоизлияния в ткань легкого. Расстройства газообмена усугубляются обструкцией дыхательных путей мокротой, что в совокупности с деструкцией клеток альвеолярного эпителия, в первую очередь альвеолоцитов второго порядка (ответственных за синтез сурфактанта), способствует образованию обширных участков необратимых ателектазов. Отмечают наличие воспалительных очагов по |
| типу серозно-десквамативной пневмонии, наблюдается выраженная лимфоидно- клеточная гиперплазия перибронхиального аппарата. Увеличивается коллагенообразование в септах, окруженных нейтрофилами и макрофагами. Летальность достигает 75 %.  В IV стадии сознание обычно нарушено, сопор. Могут быть нарушения гемодинамики: аритмии, снижение артериального давления. В легких множество влажных хрипов. Артериальная гипоксемия, резистентная к искусственной вентиляции легких с высокой концентрацией кислорода во вдыхаемой газовой смеси (PaО2 <60 мм рт. ст., PaО2/FiО2 <75 мм рт. ст.), гиперкапния (РаСО2 45-60 мм рт. ст.). На рентгенограмме - затемнение больших участков легких (доли, сегменты). Картина отека легких. В зонах ателектазов развиваются участки геморрагий, которые, сливаясь между собой, |
| образуют распространенные поля кровоизлияний. Морфологически: альвеолярный отек, фибрин в альвеолах, гиалиновые мембраны в альвеолярных стенках, микротромбы в сосудах, фиброз легочной ткани. Летальность приближается к 100 процентам.  Важное место в диагностике РДСВ имеет рентгенологический метод исследования. Рентгенологическая картина зависит от стадии развития процесса. Так по Колесниковой Е.К. выделяют 4 стадии.  1 стадия развивается в течение первых суток. Клинические проявления маловыраженные. На рентгенограммах - усиление легочного рисунка равномерно по всем легочным полям, контуры четкие. По мере развития процесса легочный рисунок приобретает ячеистый вид. Могут быть мелкоочаговые тени в периферических отделах. При своевременно начатом лечении прогноз благоприятный.  Нередко эти изменения трактуются неправильно. Чаще всего выставляется диагноз интерстициального отека легких или принимаются за обычное полнокровие при массивных трансфузиях. Но в процессе динамического наблюдения видно, что динамика процесса не соответствует срокам обратного развития (т.е. более 7 дней). А |
| при отеке легких уже на 2-3 сутки заметна динамика. При РДСВ более симметричное поражение легких, корни более структурны. Здесь еще важно учитывать и наличие причин для отека легких и клинические данные.  2 стадия начинается на 2-3 сутки. Увеличивается одышка, больные возбуждены, в легких выслушивается ослабленное дыхание.  На рентгенограммах определяется понижение прозрачности легочных полей, появляются более выраженные очаговые тени, иногда сливного характера. В этой стадии может быть выставлен ошибочный диагноз отека легких или же пневмонии, но клинические проявления и динамика процесса позволяют изменить первоначальное мнение. Летальность во 2 стадии РДСВ доходит до 40 %, что гораздо выше, чем при |
| отеке легких или пневмонии.  3 стадия развивается на 4-5 сутки от начала заболевания. Состояние больных тяжелое, сознание спутано, иногда уже в 3 стадии больные переводятся на ИВЛ. Нарастают и рентгенологические проявления РДСВ. На рентгенограммах - |

|  |
| --- |
| множественные хлопьевидные тени, значительное снижение прозрачности легочных полей. Легочный рисунок плохо дифференцируется.  4 стадия - терминальная. Состояние больных оценивается как крайней степени |
| тяжести или терминальное. ЦНС - сознание нарушено (сопор), гипоксическая кома. Клиника острой дыхательной недостаточности проявляется цианозом кожи и акроцианозом, которые сохраняются и после перевода больных на ИВЛ с FiО2 = 95- 100 % и жесткими параметрами вентиляции. Самостоятельное дыхание поверхностное, возможны разнообразные нарушения ритма дыхания; на фоне ИВЛ при аускультации выслушиваются множество сухих и влажных хрипов по всем легочным полям и резкое ослабление дыхания в заднебоковых отделах. Из трахеи санируется обильная слизистая или слизисто-гнойная мокрота. Артериальная гипотензия (АД поддерживается только возрастающими дозировками инотропов), стойкая тахикардия, центральное венозное давление может повышаться. Нарушение общей и органной гемодинамики проявляется мраморностью кожи, похолоданием конечностей, олигурией, признаками ишемии миокарда на ЭКГ. Тахикардия постепенно переходит в брадикардию с последующей остановкой сердца, которая |
| неизбежно приводит к смерти. Газовый состав крови - прогрессирование артериальной гипоксемии, резистентной к ИВЛ с ПДКВ (PaО2/FiО2 <75 мм рт. ст.), независимо от ПДКВ, нарастание парциального напряжения углекислого газа. Развивается метаболический и респираторный ацидоз со снижением рН артериальной крови до 7,10-7,15, усугубляются расстройства других органов и систем. На рентгенограммах определяется затемнение больших участков, может быть тотальное однородное затемнение, на фоне которого хорошо прослеживается воздушная бронхограмма.  3. Диагностика  Критерии диагностики:  - острое начало;  - респираторный индекс РаО2/FiО2 <200 мм рт. ст. (где РаО2 - парциальное давление кислорода в артериальной крови, FiО2 - концентрация кислорода во вдыхаемом газе, выраженная в десятых долях (например, 50%-ная концентрация соответствует примерно FiО2 = 0,5);  - двусторонние инфильтраты в легких на рентгенограмме груди; - давление заклинивания в легочной артерии <18 мм рт. ст. или отсутствие симптомов |
| легочной гипертензии; - отсутствие данных за кардиальную патологию.  Методы диагностики.Общий анализ крови, общий анализ мочи определяются характером основного заболевания. Дифференциальная диагностика.Альвеолярный отек легких: одышка нарастает, кашель с выделением пенистой мокроты белого или розового цвета, дыхание громкое, на расстоянии слышны хрипы, увеличивается цианоз, на смену крепитации приходят разнокалиберные влажные хрипы, при рентгенологическом обследовании - появление негомогенного затемнения, имеющие форму бабочки.  Крупозная пневмония: кровохарканье в сочетании с болевым синдромом, боль |
| усиливается при кашле и глубоком вдохе.  4. Лечение  Принципы интенсивной терапии во многом зависят от тяжести синдрома острого повреждения легких 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 (гипервентиляция, нитраты, гепарин, тромболитики).  4. Поддержание сердечного выброса (дофамин, допамин, добутрекс, адреналин).  5. Устранение отека легких (РЕЕР-терапия, уменьшение белковой нагрузки, салуретики, ультрагемофильтрация, кортикостероиды).  6. Коррекция синдрома эндогенной интоксикации (плазмаферез, пролонгированная ультрагемофильтрация). |
| 7. Коррекция разных стадий и фаз острого диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.  8. Профилактика постгипоксических кровотечений из желудочно-кишечного тракта (антациды).  9. Рациональная антибактериальная терапия.  10. Коррекция анемии.  11. Коррекция метаболических нарушений, кислотно-основного состояния.  12. Нормализация ОЦК, коррекция реологических свойств крови.  13. Седация, анальгезия и миорелаксация (атарактики, анестетики, наркотические анальгетики, миорелаксанты).  Контролем эффективности проводимой терапии должны служить клинические |
| симптомы болезни, температурная реакция, динамика изменений в системе гемокоагуляции, лабораторные признаки воспаления, состояния центрального и периферического кровообращения, степень коррекции изменений газообмена и биомеханики дыхания, а также показатели летальности.  Одним из основных звеньев интенсивной терапии ОРДС является своевременно начатая и адекватно проводимая респираторная поддержка. Существует несколько способов кислородной терапии - ингаляции через носовые канюли или лицевую маску. В случае гипоксемической формы дыхательной недостаточности рекомендовано начинать с относительно небольшой скорости подачи кислорода - 5- 10 л/мин. При этом необходимо осуществлять динамический контроль за газовым составом крови. Если не удается достичь адекватной оксигенации крови, |
| рекомендован перевод пациента на ИВЛ.  Режимы ИВЛ у пациентов с ОРДС: дыхательный объем - 6-7 мл/кг и ПДКВ = 6-10 см вод. ст., Pplato <35 см вод. ст. PaCО2 в режиме безопасной гиперкапнии. При длительной оксигенотерапии FiО2 <60 %. |

|  |
| --- |
| Активная кинетотерапия. Обязательно поворачивать пациента на живот (противопоказанием может быть гемодинамическая нестабильность, тяжелая черепно-мозговая травма, переломы позвоночника, костей таза). Важно начинать терапию с первых дней ИВЛ, за сутки переворачивать не менее 2 раз по 4-6 часов, при условии хорошей переносимости пациента. Если нет возможности поворачивать |
| пациента на живот, рекомендуются повороты на бок со сменой положения тела не реже чем через 2 часа. При асимметрии поражения легких пациент должен лежать на боку (причем менее пораженное легкое должно находиться снизу). Это объясняется тем, что легочной кровоток под воздействием силы тяжести перераспределяется в нижерасположенные участки легкого. Можно использовать "отвлекающий маневр": периодическое раздувание легких на 40-45 секунд путем повышения ПДКВ либо дыхательного объема.  При невозможности поддерживать оксигенацию крови безопасной концентрации кислорода (FiО2 <0,6) возможен инвертированный режим ИВЛ с увеличением соотношения вдох/выдох > 0,5. На фоне респираторной поддержки всем пациентам, независимо от тяжести СОПЛ/ОРДС, необходима инотропная поддержка гемодинамики. При артериальном |
| давлении, соответствующем возрастной норме, целесообразно применять "диуретические" дозы допамина или дофамина (2,5-5,0 мкг/кг/мин), а при артериальной гипотензии - кардиотонические (6,0-20,0 мкг/кг/мин). При отсутствии эффекта от высоких (более 15,0 мкг/кг/мин) доз допамина параллельно подключается титрование норадреналина (адреналина) в дозе 0,05-0,2 мкг/кг/мин.  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). 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 (<80 %) параллельно вводится свежезамороженная плазма 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 гепарина 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) корригировать с помощью тромбомассы (4-5 доз). При отсутствии потенциальной гиперкоагуляции введение гепарина |
| категорически противопоказано.  Для удаления из микроциркуляции ПДФ, медиаторов ССВО, агрегатов клеток и коррекции синдрома эндогенной интоксикации у пациентов с СОПЛ, ОРДС I, II, III стадий на фоне гнойно-септической патологии достаточно эффективным является |
| применение плазмафереза 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.  Интратрахеальное введение искусственного сурфактанта. Стимуляция образования и секреции сурфактанта пневмоцитами - ингаляционные глюкокортикоиды, аминофилин, в2-адреномиметики пролонгированного действия. Противовоспалительная терапия: глюкокортикостероиды в первой стадии ОРДС ухудшают результаты лечения и только в фибропролиферативной стадии показаны небольшие дозы - метилпреднизолон 2-3 мк/кг массы тела. Нестероидные противовоспалительные препараты не показаны. 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.  Диуретические препараты не показаны (если нет признаков гиперволемии).  Антибактериальная терапия для профилактики и лечения бактериальных осложнений проводится с учетом бактериологического анализа содержимого дыхательных путей и чувствительности микрофлоры. Препараты широкого спектра действия назначаются в адекватных дозах. Рекомендуются респираторные фторхинолоны (лефлоцин, левофлоксацин, гатифлоксацин). Рекомендуемая доза Лефлоцина - 500 мг/100 мл |
| внутривенно капельно 2 раза в сутки.  Поддерживать баланс жидкости путем энтерального питания. Рекомендуются антиоксиданты и антигипоксанты - ацетилцистеин, глутатион, цистамин.  Назначение оксида азота в ингаляциях способствует снижению сопротивления легочных сосудов. Примерно у 60 % пациентов сразу после начала ингаляций наблюдается улучшение состояния, однако этот эффект преходящий (продолжается до 48 ч) и не влияет на смертность или продолжительность ИВЛ. Эксперты полагают, что оксид азота не должен использоваться в рутинной практике, однако он может стать резервным средством для пациентов, у которых стандартные протекторные |
| методы ИВЛ и прон-вентиляция не дают должного эффекта.  Всем больным с третьей и четвертой стадиями острого респираторного дистресс- синдрома целесообразно осуществлять седацию с помощью внутривенного введения реланиума, мидазолама, тиопетала натрия, пропофола; при применении "жестких" параметров искусственной вентиляции легких и "агрессивных" режимов |

|  |
| --- |
| респираторной поддержки (PC-IRV) назначать мышечные релаксанты: ардуан в дозе 0,04-0,06 мг/кг (либо аналоги).  Критерии качества лечения: перевод пациентов на самостоятельное дыхание, |
| нормализация PaО2/FiО2 (> 300 мм рт. ст.), PaCО2, % шунтирования крови в легких (<10 %) и других показателей внешнего дыхания. Длительность лечения - от 10 дней до 1-2 мес. Возможные осложнения - ИВЛ-ассоциированная пневмония, асфиксия. |
| Список литературы:  1. Руководство по анестезиологии и реаниматологии Ю.С. Полушина; 2004 год. 2. З. Мюллер "Неотложная помощь" МЕДпресс-информ, 2009 год. 3. www.eurolab.ua.  4. Грицан Алексей Иванович. Диссертация "Острый респираторный дистресс- синдром: проблемы диагностики и интенсивной терапии", 2003 год. |