

**ИНТЕНСИВНАЯ
ТЕРАПИЯ
РЕСПИРАТОРНОГО
ДИСТРЕСС-
СИНДРОМА**

План лекции

1. Определение РДС.

2. Эпидемиология, актуальность темы.

3. Этиология. Патогенез респираторного дистресс-синдрома

4. Клиника Диагностика РДС и оценка его тяжести.

5. Лечение респираторного дистресс-синдрома

6. Осложнения РДС.

7. Инструментально-лабораторный контроль за лечением РДС.

Определение РДС

Все виды острых поражений респираторной паренхимы легких сопровождающиеся рестриктивными расстройствами объединяются общим термином - респираторный дистресс-синдром (РДС).

План лекции

1. Определение РДС.

2. Эпидемиология, актуальность темы.

3. Этиология. Патогенез респираторного дистресс-синдрома

4. Клиника Диагностика РДС и оценка его тяжести.

5. Лечение респираторного дистресс-синдрома

6. Осложнения РДС.

7. Инструментально-лабораторный контроль за лечением РДС.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РДС

*150 000 больных в США
в год*

Летальность 50-90%

План лекции

1. Определение РДС.
2. Эпидемиология, актуальность темы.
3. **Этиология. Патогенез респираторного дистресс-синдрома**
4. Клиника Диагностика РДС и оценка его тяжести.
5. Лечение респираторного дистресс-синдрома
6. Осложнения РДС.
7. Инструментально-лабораторный контроль за лечением РДС.

ЭТИОЛОГИЯ

- 1. Вирусно-бактериальные пневмонии**, которые принимают злокачественное течение, и сопровождается массивным, иногда тотальным, двусторонним поражением респираторной паренхимы с тяжелой трудно корригируемой дыхательной недостаточностью. На таком фоне могут развиваться деструктивные процессы, и даже гангрена легких.
- 2. Острые поражения легких**, объединенные термином "шоковые легкие", развивающиеся у больных с тяжелой травмой, перенесших оперативные вмешательства, в том числе и с искусственным кровообращением на открытом сердце (постперфузионный легочный синдром), геморрагический, септический или анафилактический шок, массивные гемотрансфузии (синдром "гомологичной крови").
- 3. Поражение лёгких при различных экзогенных, эндогенных интоксикациях** и отравлениях. В акушерской практике поражения легких развиваются при эклампсии, эмболии околоплодными водами, синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (синдром ДВС). Многие виды эндогенных интоксикаций, особенно такие, как развивающиеся при остром панкреатите, также сопровождаются поражением легких.

Патофизиология РДС

в основе лежит:

1. формирование реакции системного воспаления, инициированной повреждающими агентами,
2. неконтролируемый выброс эндогенных медиаторов воспаления,
3. недостаточность механизмов ограничивающих эффект эндогенных медиаторов воспаления,
4. Как результат - органно-системные повреждения.

Стадийный характер формирования РДС.

1 этап – эндотоксемия

2 этап – системный воспалительный ответ

3 этап – повреждение эндотелия сосудов

4 этап – клинические проявления

ПАТОГЕНЕЗ РДС

ПОСТУПЛЕНИЕ ПОВРЕЖДАЮЩИХ АГЕНТОВ В КРОВОТОК - ЭНДОТОКСЕМИЯ

АКТИВАЦИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ

АДЕКВАТНАЯ

УСИЛЕННАЯ

ИЗБЫТОЧНАЯ

Контролируемая реакция:
нейтрализация
токсинов

Неконтролируемая реакция:
атака медиаторов

перманентная

Повреждение клеток эндотелия сосудов легких → отек

Блок альвеолярно-капиллярной мембраны → ГИПОКСЕМИЯ

ВЫЖИВАНИЕ

СМЕРТЬ

Компоненты токсемии

1. бактериальные токсины,

- экзотоксины (липопротеины, пептидогликан, тейхоевая кислота),
- эндотоксины (LPS — липополисахарид, компонент ресничек бактерий флагеллин, ДНК, РНК и др.)

2. продукты тканевого распада (разрушенные ткани из зоны воспаления, обломки тканей из зоны травмы и т.д.),

3. агенты с антигенной активностью (донорская кровь, чужеродные и собственные антигены и т.д.).

ПАТОГЕНЕЗ РДС

ПОСТУПЛЕНИЕ ПОВРЕЖДАЮЩИХ АГЕНТОВ В КРОВОТОК - ЭНДОТОКСЕМИЯ

АКТИВАЦИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ

АДЕКВАТНАЯ

Контролируемая реакция:
нейтрализация токсинов

ВЫЖИВАНИЕ

УСИЛЕННАЯ

Неконтролируемая реакция:
атака медиаторов

ИЗБЫТОЧНАЯ

перманентная

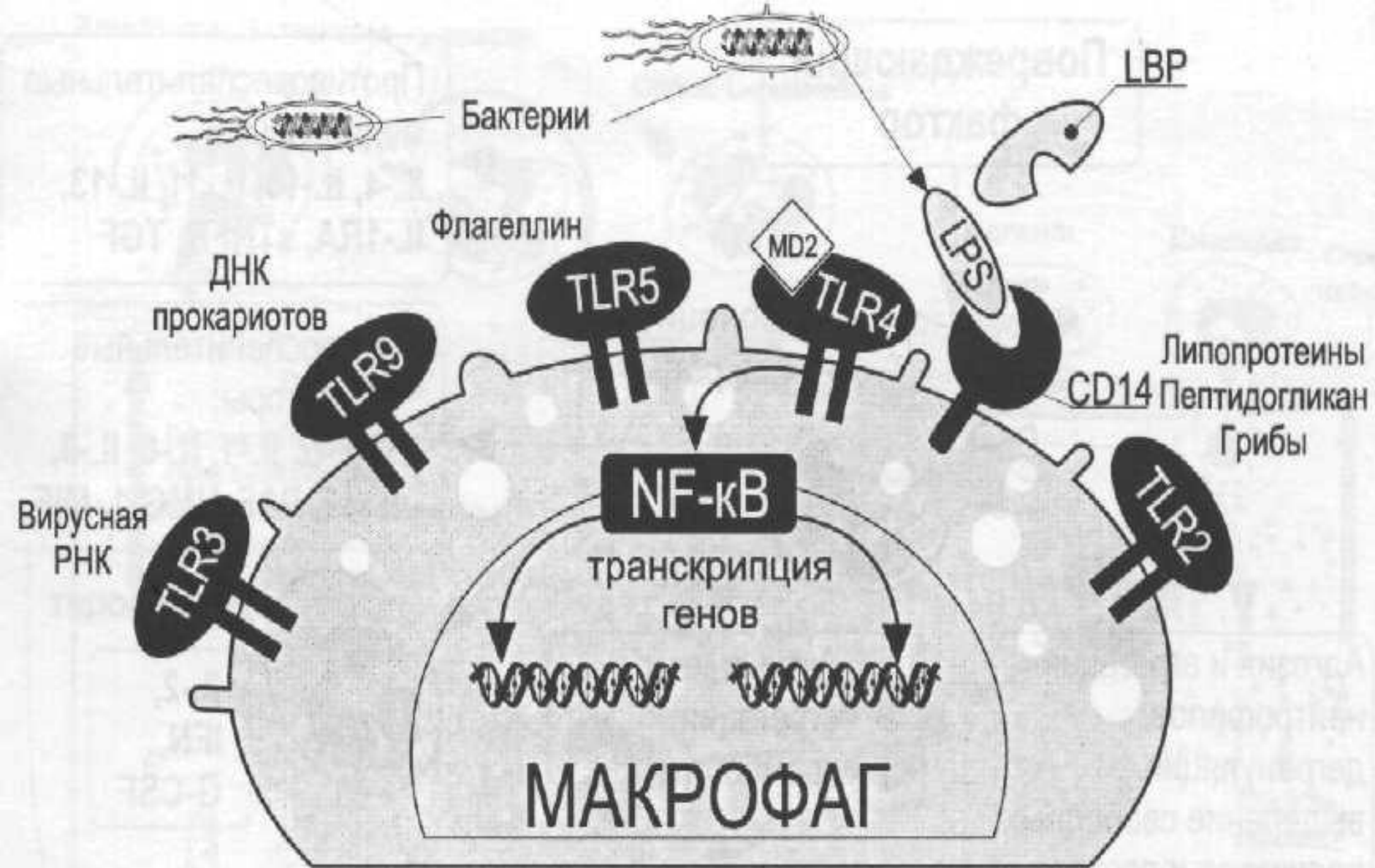
Повреждение клеток эндотелия сосудов легких → отек

Блок альвеолярно-капиллярной мембраны → **ГИПОКСЕМИЯ**

СМЕРТЬ

АКТИВАЦИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

- Клеточный компонент - активация нейтрофилов, макрофагов, моноцитов и лимфоцитов.
- Гуморальный компонент - активация систем комплемента, коагуляции, фибринолиза, кининовой системы.



TLR — Toll-like receptors (Толл-подобные рецепторы); LP5 — lipopolysaccharide (липополисахарид); LBP — lipopolysaccharide binding protein (липополисахарид-связывающий протеин); NF-κB — nuclear factor-κB (ядерный фактор каппа-В).

**Повреждающий
фактор**

Противовоспалительные
медиаторы:
IL-4, IL-10, IL-11, IL-13,
IL-1RA, sTNFR, TGF

**Моноцит/
Макрофаг**

Провоспалительные
медиаторы:
TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8,
IL-12, PAF, HMG-1, MIF

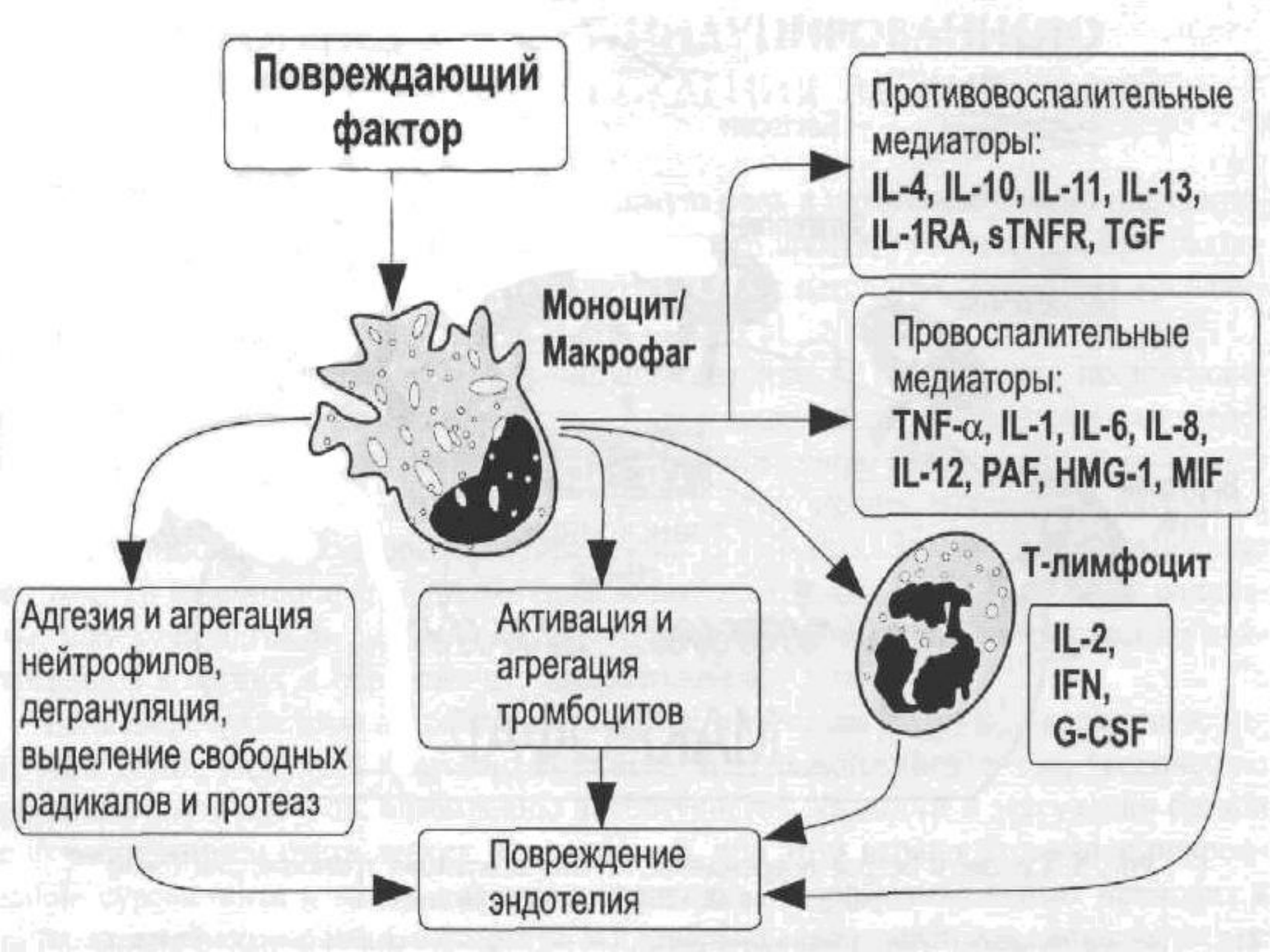
Адгезия и агрегация
нейтрофилов,
дегрануляция,
выделение свободных
радикалов и протеаз

Активация и
агрегация
тромбоцитов

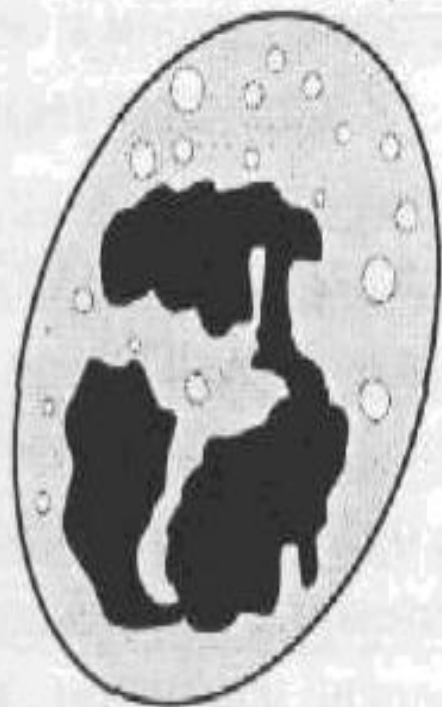
Т-лимфоцит

IL-2,
IFN,
G-CSF

Повреждение
эндотелия



Нейтрофил



Благоприятные эффекты

- Антибактериальный
- Удаление продуктов метаболизма

Неблагоприятные эффекты

- Повреждение тканей
в процессе метаболизма

Воспаление



Секвестрация в
капиллярах



Повреждение
тканей

Цитокины - растворимые пептиды, выполняющие функции медиаторов иммунной системы и обеспечивающие клеточные кооперации, позитивную и негативную иммунорегуляцию

1. *Интерлейкины (IL-1 - IL18)* - секреторные регуляторные белки, обеспечивающие медиаторные взаимодействия в иммунной системе и ее связь с другими системами организма.
2. *Интерфероны (IFN-альфа, бета, гамма)* - противовирусные цитокины с выраженным иммунорегуляторным действием.
3. *Факторы некроза опухоли (TNF альфа, бета)* - цитокины с цитотоксическим и регуляторным действием.
4. *Колонiestимулирующие факторы (G-CSF, M-CSF, GM-CSF)* - стимуляторы роста и дифференцировки гемопоэтических клеток, регулирующие гемопоэз.
5. *Хемокины (IL-8, IL-16)* - хемоаттрактанты для лейкоцитов.
6. *Факторы роста* - регуляторы роста, дифференцировки и функциональной активности клеток различной тканевой принадлежности (фактор роста фибробластов, фактор роста эндотелиальных клеток, фактор роста эпидермиса) и трансформирующие факторы роста (TGF бета).

ПАТОГЕНЕЗ РДС

ПОСТУПЛЕНИЕ ПОВРЕЖДАЮЩИХ АГЕНТОВ В КРОВОТОК - ЭНДОТОКСЕМИЯ

АКТИВАЦИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ

АДЕКВАТНАЯ

Контролируемая реакция:
нейтрализация токсинов

ВЫЖИВАНИЕ

УСИЛЕННАЯ

Неконтролируемая реакция:
атака медиаторов

Повреждение клеток эндотелия сосудов легких → отек

Блок альвеолярно-капиллярной мембраны → ГИПОКСЕМИЯ

СМЕРТЬ

ИЗБЫТОЧНАЯ

перманентная

ПАТОГЕНЕЗ РДС

ПОСТУПЛЕНИЕ ПОВРЕЖДАЮЩИХ АГЕНТОВ В КРОВОТОК - ЭНДОТОКСЕМИЯ

АКТИВАЦИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ

АДЕКВАТНАЯ

УСИЛЕННАЯ

ИЗБЫТОЧНАЯ

**Контролируемая
реакция:
нейтрализация
токсинов**

**Неконтролируемая реакция:
перманентная атака медиаторов**

Повреждение клеток эндотелия сосудов легких → отек

Блок альвеолярно-капиллярной мембраны → ГИПОКСЕМИЯ

ВЫЖИВАНИЕ

СМЕРТЬ

Стадия повреждения гистохимических мембран

неконтролируемое организмом увеличение проницаемости гистохимических мембран.



развитие интерстициального отека



альвеолярный отек

Стадия клинических проявлений

Интерстициальный и альвеолярный отек



1. Блокада газообмена на уровне альвеолярно-капиллярной мембраны.
2. Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений с появлением эффекта шунтирования крови в легких.
3. Острая легочная гипертензия с явлениями нарушения микроциркуляции.
4. Увеличение «жесткости» легких
5. Увеличение альвеолярно-капиллярной разницы давления кислорода.
6. Гипоксемия.
7. Гиперкапния.

ПАТОГЕНЕЗ РДС

ПОСТУПЛЕНИЕ ПОВРЕЖДАЮЩИХ АГЕНТОВ В КРОВОТОК - ЭНДОТОКСЕМИЯ

АКТИВАЦИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ

АДЕКВАТНАЯ

УСИЛЕННАЯ

ИЗБЫТОЧНАЯ

**Контролируемая
реакция:
нейтрализация
токсинов**

**Неконтролируемая реакция:
перманентная атака медиаторов**

Повреждение клеток эндотелия сосудов легких → отек

Блок альвеолярно-капиллярной мембраны → гипоксемия

ВЫЖИВАНИЕ

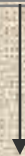
СМЕРТЬ

ТАНАТОГЕНЕЗ РДС

**ТЯЖЕЛАЯ ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ
ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**



**СНИЖЕНИЕ ДОСТАВКИ
КИСЛОРОДА ТКАНЯМ**

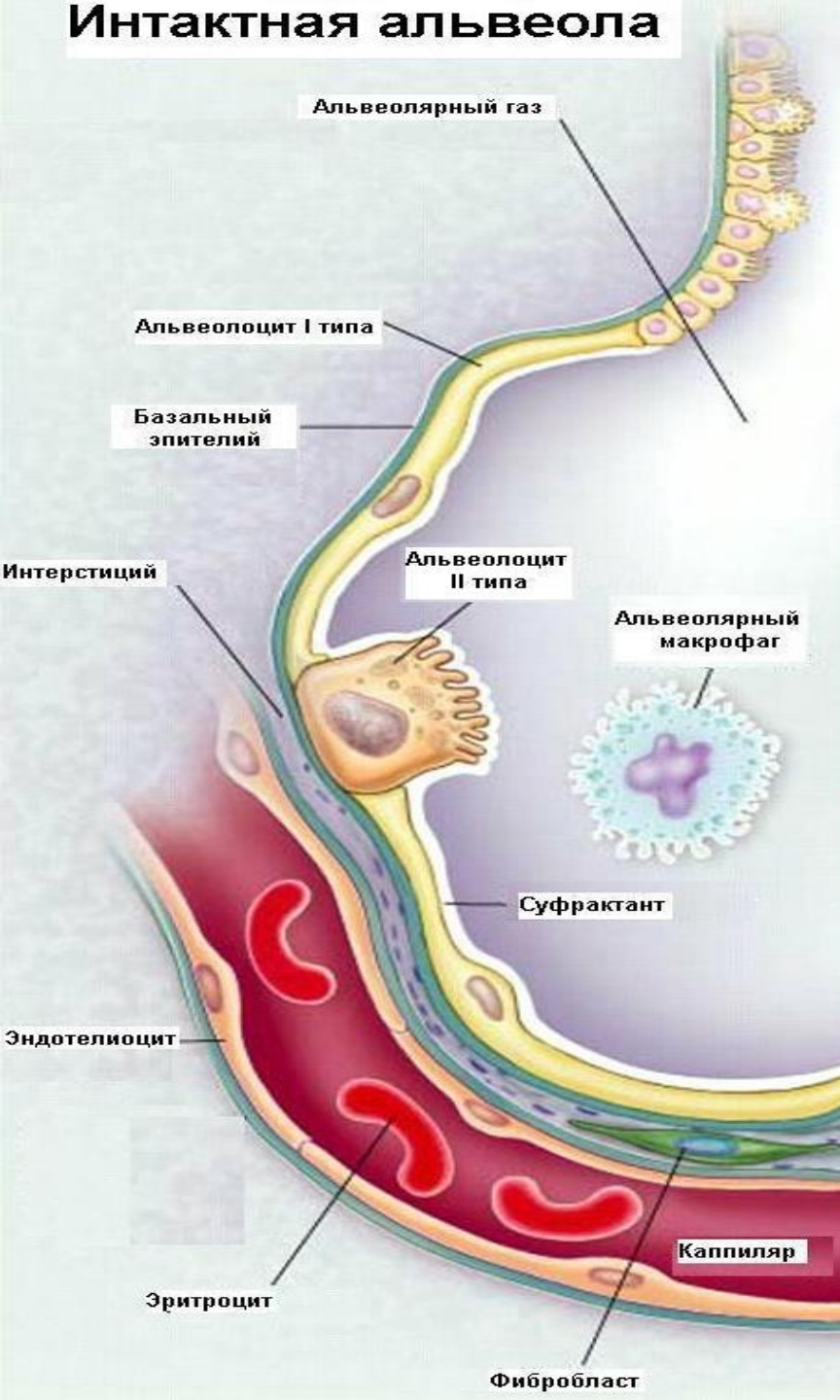


СПОН

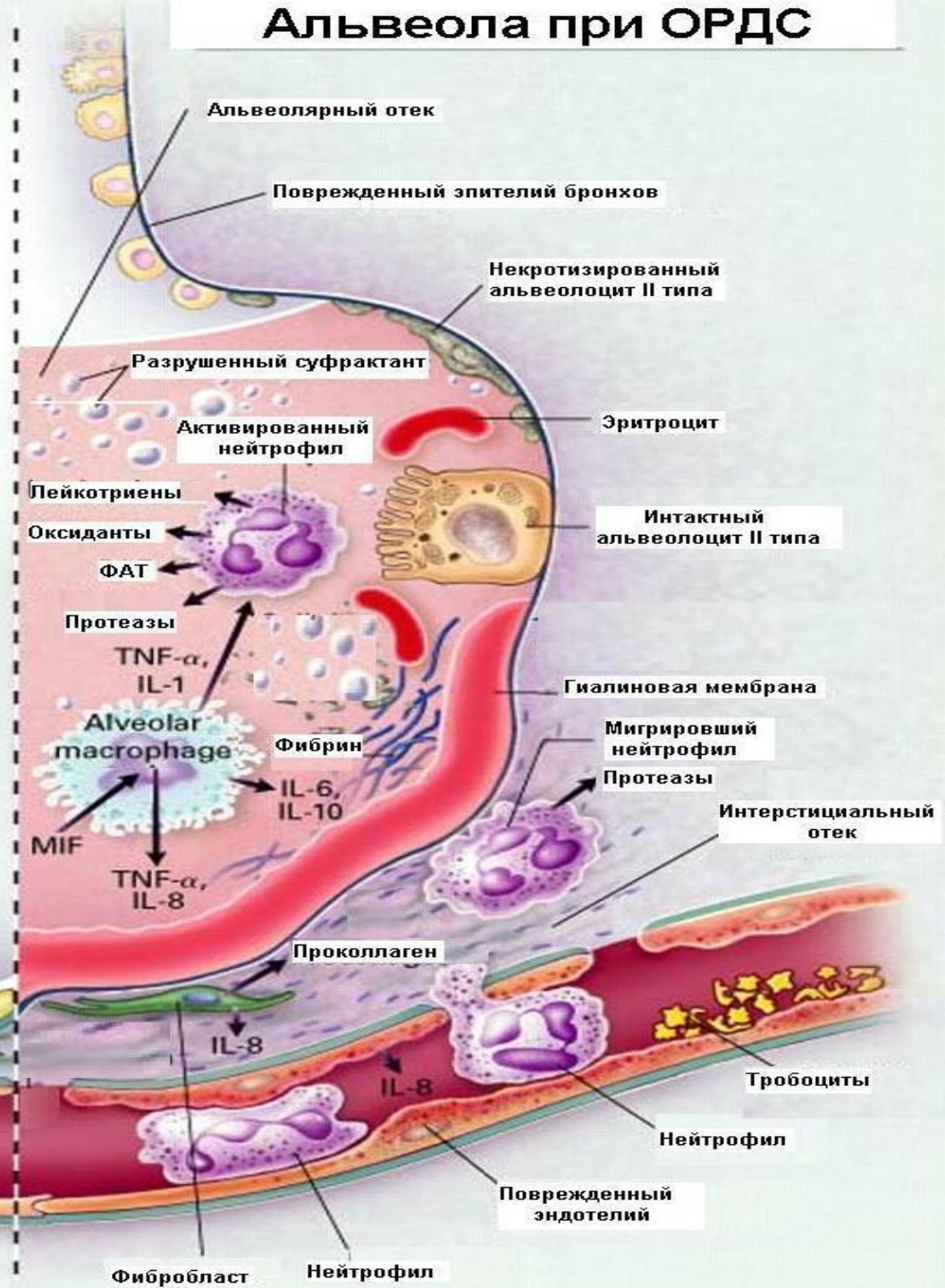


СМЕРТЬ

Интактная альвеола



Альвеола при ОРДС



Резюме

- 1. РДС является вторичным токсическим поражением респираторной паренхимы возникающим при целом ряде патологических состояний.**
- 2. "Суммация" поражений при полиорганной недостаточности определяет высокую летальность - до 80% у больных с развернутой клинической картиной РДС.**
- 3. Ведущим фактором танатогенеза при РДС является тяжелая гипоксемия.**

План лекции

1. Определение РДС.
2. Эпидемиология, актуальность темы.
3. Этиология. Патогенез респираторного дистресс-синдрома
4. Клиника Диагностика РДС и оценка его тяжести.
5. Лечение респираторного дистресс-синдрома
6. Осложнения РДС.
7. Инструментально-лабораторный контроль за лечением РДС.

ДИАГНОСТИКА РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА

- 1. Жалобы больного.*
- 2. Клиническая картина.*
- 3. Рентгенологическое исследование.*
- 4. Лабораторные исследования*

Клиническая картина

- одышка,
- цианоз,
- тахикардия,
- оксигенация крови существенно снижается, с некоторых пор не корригируется оксигенотерапией ⇒ **это наиболее патогномоничный симптом ОРДС.**

Рентгенологическое исследование

- **На начальном этапе** характерны признаки интерстициального отека легких: общее усиление легочного рисунка над всеми отделами за счет периваскулярного и перибронхиального скопления жидкости. Возрастание лимфооттока к центру приводит к увеличению тени и потере структурности корней легких. Возрастание лимфооттока к периферии легких способствует появлению избыточного количества жидкости в плевральной полости.
- **При прогрессировании** РДС и развитии альвеолярной фазы отека появляются вначале мелкие (симптом "снежной бури"), а затем более крупные очаговые и сливные затенения.
- **Терминальная фаза** характеризуется интенсивным гомогенным затенением легочной ткани в поврежденных отделах, сливающимся с тенями сердца и диафрагмы.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА РДС

1. гипоксемия, в терминальной фазе + гиперкапния.
2. выраженная гипопроотеинемия.
3. снижение диуреза и положительный водный баланс.
4. умеренное нарастание концентрации билирубина и трансаминаз.
5. умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево и относительным снижением числа лимфоцитов.
6. изменение концентрации средне-молекулярных олигопептидов крови

метод Н.И. Габриэлян:

- норма: 220-250 Ед.,
- умеренная интоксикация: 350-400 Ед.,
- тяжелая интоксикация: 500-600 Ед.,
- инкурабельное состояние: 900-1200 Ед.

метод М. Я. Малаховой (1995).

7. **определение объема внесосудистой жидкости легких (ВСЖЛ).**

Шкала тяжести поражения легких (J.F. Murray et al. 1988)

Рентген	Баллы	Гипоксемия	Баллы
Инфильтратов нет	0	$PaO_2/FiO_2 > 300$	0
Инфильтраты в 1 квадранте	1	$PaO_2/FiO_2 = 225 - 299$	1
Инфильтраты в 2 квадрантах	2	$PaO_2/FiO_2 = 175 - 224$	2
Инфильтраты в 3 квадрантах	3	$PaO_2/FiO_2 = 100 - 174$	3
Инфильтраты в 4 квадрантах	4	$PaO_2/FiO_2 < 100$	4
Необходимость в РЕЕР	Баллы	Комплаинс (C)	Баллы
РЕЕР 0 - 5 см H ₂ O	0	> 80 мл/см H ₂ O	0
РЕЕР 6 - 8 см H ₂ O	1	60 - 79 мл/см H ₂ O	1
РЕЕР 9 - 11 см H ₂ O	2	45 - 59 мл/см H ₂ O	2
РЕЕР 12 - 15 см H ₂ O	3	20 - 39 мл/см H ₂ O	3
РЕЕР > 15 см H ₂ O	4	< 19 мл/см H ₂ O	4

Степень поражения легких = Сумма баллов/Число параметров, использованных при оценке,

Оценка:

0	Отсутствие поражения легких.
0,1 - 2,5	Умеренное поражение,
> 2,5	Тяжелое поражение.

План лекции

1. Определение РДС.
2. Эпидемиология, актуальность темы.
3. Этиология. Патогенез респираторного дистресс-синдрома
4. Клиника Диагностика РДС и оценка его тяжести.
5. Лечение респираторного дистресс-синдрома
 - 5.1. Тактика лечения.
 - 5.2. Мероприятия по организации лечения.
 - 5.3. Принципиальные положения интенсивной терапии.
 - 5.4. ИТ терапия РДС.
6. Осложнения РДС.
7. Инструментально-лабораторный контроль за лечением РДС.

ПРИНЦИПАЛЬНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ИТ РДС

Основная цель интенсивной терапии – оптимизация транспорта кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану и борьба с гипоксемией.

Тактика лечения РДС

Первичная интенсивная терапия включает в себя:

1. мероприятия по стабилизации состояния пациента,
2. выполнение диагностических мероприятий,
3. выполнение манипуляций, необходимых для проведения интенсивной терапии.

Базисная интенсивная терапия включает в себя ряд задач решаемых параллельно.

Задачи, решаемые при лечении РДС

1. ликвидация заболевания, вызвавшего развитие РДС;
2. респираторная поддержка;
3. улучшение легочного кровотока;
4. гемодинамическая поддержка;
5. устранение отека легких;
6. метаболическая терапия;
7. элиминация эндотоксинов;
8. профилактика и лечение ДВС-синдрома;
9. рациональная антибактериальная терапия;
10. седация;
11. анальгезия;
12. нутритивная поддержка;
13. профилактика образования стресс-язв в ЖКТ.

1. ЛИКВИДАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЫЗВАВШЕГО РДС

2. РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА

1. ИВЛ (КВЛ, ВВЛ, СРАР, оксигенотерапия и т.д.),
2. экстракорпоральная оксигенация крови,
3. терапия сурфактантами.

Показания к ИВЛ при РДС

1. Артериальная гипоксемия: **SpO_2 менее 85%** или определяется устойчивая тенденция к снижению сатурации гемоглобина кислородом, PaO_2 менее 60 мм рт. ст. при использовании высоких концентрации кислорода через плотно прилегающую маску.
2. Дыхательный ацидоз ($PaCO_2$ более 50 мм рт. ст., pH менее 7,3).
3. Критическая артериальная гипотензия.
4. Терминальное состояние (остановка дыхания и сердца).

Целевые задачи ИВЛ при РДС

- P_{aO_2} артериальной крови на уровне не менее 100 мм рт. ст.
- SpO_2 более 90 %.
- P_{aCO_2} 29-32 мм рт. ст.

РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ РДС - 1

Появление клинически значимой ОДН – наличие показания для РП

Оксигенотерапия, СРАР при самостоятельном дыхании

Отрицательная динамика

Вспомогательная или Контролируемая ВЛ

Отрицательная динамика

+ Экстракорпоральная оксигенация крови

РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ РДС - 2

Положительная динамика



Вспомогательная или Контролируемая ВЛ



Положительная динамика



Оксигенотерапия, СРАР при самостоятельном дыхании



Положительная динамика



Прекращение респираторной поддержки

Схема ВВЛ и КВЛ при РДС

1
КВЛ или
синхронизированная
ВВЛ
с контролируемым
давлением

2
+ ПДКВ - 5-25 см
вод. ст.

3
+ Инверсия фаз
вдоха выдоха

4
+ Замедляющийся
инспираторный
поток

7
Сочетанная
ИВЛ: объемная
ИВЛ + струйная
вЧВЛ

6
Интеллектуальные
режимы
вентиляции

5
+ Инспираторная
пауза



Некоторые особенности ИВЛ при РДС

1. ИВЛ контролируемая по давлению с ограничением давления на вдохе, $P_{\text{реак}}$ - менее 35 см H_2O ,
2. МОД и ОВ – минимально необходимые для поддержания нормальной оксигенации крови.
3. Процент кислорода в дыхательной смеси – 60% и менее. Но если на фоне ИВЛ не удастся обеспечить минимально необходимый уровень оксигенации крови - следует увеличить процент кислорода до необходимого, вплоть до 100%.
4. Адекватность доставки кислорода тканям необходимо контролировать по напряжению кислорода в смешанной венозной крови – выше 70%.

Критерии прекращения КВЛ и ВВЛ

1. ясное сознание,
2. клинически адекватное дыхание без выраженных признаков дыхательной недостаточности (одышки, тахикардии, повышения АД, беспокойства, потливости),
3. нормальная оксигенация крови без оксигенотерапии (более 90-95%)
4. наличие активного кашлевого рефлекса в ответ на санацию трахеобронхиального дерева,
5. стабильные показатели гемодинамики.

Сурфактанты

1. **Натуральные человеческие гомологические сурфактанты (Сурфактант HL)**
2. **Натуральные животные (Куросурф, Интрасурф, Альвеофакт, Сурфактант BL)**
3. **Синтетические (Экзосурф неонатал, ALEC)**
4. **Полусинтетические (Сурванта, Сурфактант - ТА)**

Вспомогательная экстракорпоральная оксигенация крови

- скорость 25-30% от минутной объемной скорости кровотока,
- продолжительностью до двух суток.



3. Фармакотерапия легочного кровотока

Целевые задачи:

- Перераспределить кровообращение в вентилируемые альвеолы из невентилируемых.
- Улучшить микроциркуляцию.

3. Фармакотерапия легочного кровотока

Простациклин (Эпопростенол)

Фармакокинетика

Период полужизни эпопростенола - около 5 минут.

Показания

Первичная легочная гипертензия. Легочная гипертензия при системных заболеваниях.

Режим дозирования

Инфузию начинают со стартовой дозы 2 нг/кг/мин и постепенно увеличивают на 2 нг/кг/мин каждые 15 мин до максимально переносимой. Затем дозу уменьшают на 2 нг/кг/мин, пока побочные эффекты не пройдут.

Эффективность препарата оценивают по динамике давления в легочной артерии при отсутствии ухудшения газового состава крови.

3. Фармакотерапия легочного кровотока

Ингибиторы ЦОГ – парэнтерально:

1. Анальгин (внутривенно)
2. Кетопрофен (внутривенно)
3. Лорноксикам (внутривенно)

4. ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА

1. Инфузионно-трансфузионная терапия.
2. Вазопрессоры/Инотропы.
3. Глюкортикоиды.

Задачи инфузионно–трансфузионной терапии

Основные:

1. восстановление адекватной тканевой перфузии за счет соответствия объема русла и циркулирующей крови,
2. создание осмотического и онкотического давления плазмы с целью перемещения «воды» из интерстиция в кровяное русло.
3. Восполнение суточной физиологической потребности жидкости,

Дополнительные:

1. снижение концентрации медиаторов септического каскада и токсических метаболитов,
2. нормализация клеточного метаболизма,
3. коррекция расстройств гомеостаза,

Особенности инфузионно–трансфузионной терапии

При наличие волевических нарушений по типу: внутрисосудистая гиповолемиа, внесосудистая гиперволемиа с общей гиперволемией:

1. Количество и качество инфузионной терапии зависит от степени исходной общей гиперволемии, суточной потери жидкости и суточной потребности организма в жидкости.
2. Основная задача – увеличить коллоидно-осмотическое давление в крови для перемещения жидкости по водным секторам внутрь сосудов с обязательным последующим выделением
3. Качество инфузионных растворов - сочетанное применение коллоидных и кристаллоидных инфузионных сред,
4. коллоиды: кристаллоиды в соотношении 4:1 - 1:1 в зависимости от реальной клинической ситуации.

Особенности инфузионно–трансфузионной терапии


При наличие волевических нарушений по типу: внутрисосудистая гиповолемиа, внесосудистая гиперволемиа с общей гиперволемией:

5. Введение коллоидных растворов ПОСТОЯННО КРУГЛОСУТОЧНО с целью ПРОТЕЗИРОВАНИЯ волевической функции крови.
6. Скорость введения минимальная (низкопоточная малообъемная волюмокоррекция) скорость введения обычно составляет 5-15 мл/кг/сутки
7. Обязательно обеспечить достаточное мочевыделение, которое должно быть в **минимум вдвое больше** общего количества введенной жидкости
8. Длительность протезирования волевической функции крови - до **нормализации** волевического статуса. В последующем – обеспечение физиологической потребности с жестким контролем жидкостного баланса, который в идеале должен быть нулевым!

Инотропы/Вазопрессоры

- Допамин. Скорости введения:
 - ✓ более 10 мкг/кг×мин преобладает α -адренергический эффект допамина, что приводит к артериальной вазоконстрикции,
 - ✓ от 5 до 10 мкг/кг×мин определяется инотропная поддержка.
 - ✓ менее 5 мкг/кг×мин допамин стимулирует дофаминергические рецепторы в почечном, мезентериальном и коронарном сосудистом русле.
- Добутамин Скорости введения:
 - ✓ более 10 мкг/кг×мин преобладает α -адренергический эффект допамина, что приводит к артериальной вазоконстрикции,
 - ✓ от 5 до 10 мкг/кг×мин определяется инотропная поддержка.
 - ✓ менее 5 мкг/кг×мин допамин стимулирует дофаминергические рецепторы в почечном, мезентериальном и коронарном сосудистом русле.
- Адреналин - скорость введения для инотропной поддержки - 0,05-0,1 мкг×кг×мин.
- Норадреналин - скорость введения для прессорной поддержки - 0,05-0,1 мкг×кг×мин.

Глюкокортикоиды

 добавление гидрокортизона в дозах 240 - 300 и более мг/сутки на протяжении 5 - 7 дней к комплексу терапии позволяет ускорить момент стабилизации гемодинамики, отмены сосудистой поддержки и снизить летальность у больных с сопутствующей относительной надпочечниковой недостаточностью.

5. Устранение отека легких

1. РЕЕР-терапия при ИВЛ, ВВЛ, СРАР,
2. уменьшение (минимизацию вплоть до исключения) белковой нагрузки в программе инфузионно-трансфузионной терапии,
3. внутривенно салуретики по потребности,
4. ультрагемофильтрация,
5. кортикостероиды, применять только при отсутствии противопоказаний (например не применять при сепсисе).

6. МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

1. Контроль гликемии.
2. Антигипоксанты.
3. Антиоксиданты.
4. Антимедиаторная терапия

Контроль гликемии

Необходимо стремиться к поддержанию уровня гликемии в пределах 4,5 - 6,1 ммоль/л.

При уровне гликемии более 6,1 ммоль/л должна проводиться инфузия инсулина (в дозе 0,5 - 1 Ед/час для поддержания нормогликемии (4,4 - 6,1 ммоль/л).

Контроль концентрации глюкозы крови проводят каждые 1 - 4 часа, в зависимости от клинической ситуации.

При выполнении данного алгоритма регистрируется статистически значимое повышение выживаемости.

Антигипоксанты

- Субстратные.
- Регуляторные.
- Пластические.

Антиоксиданты

Аскорбиновая кислота в максимальной суточной дозе

Антимедиаторная терапия

1. НПВС для внутривенного применения:

- Ксефокам (внутривенно), или
- Перфолган (внутривенно)

2. Ингибиторы протеолиза.

- контрикал
- транексам

7. Эллиминация эндотоксинов

Методы экстракорпоральной детоксикации

1. Плазмаобмен (плазмаферез, плазмафильтрация).
2. Для удаления веществ с молекулярной массой от 5×10^3 Д до 5×10^4 Д применяется **гемофильтрация**.
3. **гемодиафильтрация**, сочетающая в себе 2 способа массопереноса – диффузия + конвекция, которая охватывает весь спектр веществ, которые удаляются при гемодиализе и гемофильтрации.
4. **Гемодиализ**, основанный на диффузии веществ, преимущественно малой молекулярной массы (5×10^3 Д) через полупроницаемую мембрану и удалении избыточного количества жидкости из организма по градиенту давления, применяется для лечения больных ОПН.

8. Коррекция нарушений гемостаза

При гиперкоагуляции для профилактики тромбоза глубоких вен и тромбоэмболических осложнений:

Гепарин - 150-300 ЕД/кг в **сутки** внутривенно дозатором под контролем времени свертывания, коагулограммы, количества тромбоцитов.

Цель – достижения показателя времени свертывания крови в 2 раза больше нормы, исчезновения гиперкоагуляции по лабораторным тестам.

8. Коррекция нарушений гемостаза

При коагулопатии потребления:

- СЗПлазма с введением в контейнер микродозы гепарина (1 ЕД гепарина на 1 мл плазмы) внутривенно капельно

или (или + к предыдущему)

- Препараты факторов свертывания крови (Новосевен, Фейба и т.д.)

Цель: нормализация показателей свертывающей системы крови, остановка коагулопатических кровотечений.

9. Рациональная антибактериальная терапия

1. Эмпирическая терапия.

2. Этиотропная терапия.

3. Противогрибковые препараты.

10. Седация

1. ГОМК от 200 мг/кгМТ и выше в сутки инфузионо.
2. Кетамин - 1 мг/кгМТ и выше в час инфузионно.
3. Бензодиазепины – седуксен, реланиум, дормикум.
4. Большие транквилизаторы.
5. Барбитураты – тиопентал, пропофол.

11. Анальгезия

Полимодальная противоболевая терапия

12. Нутритивная поддержка

Согласно протокола нутритивной поддержки

13. Профилактика образования стресс-язв в ЖКТ

Омепразол (Лосек)

Пантопразол

План лекции

1. Определение РДС.
2. Эпидемиология, актуальность темы.
3. Этиология. Патогенез респираторного дистресс-синдрома
4. Клиника Диагностика РДС и оценка его тяжести.
5. Лечение респираторного дистресс-синдрома
6. Осложнения РДС.
7. Инструментально-лабораторный контроль за лечением РДС.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИТ РДС

Осложнения связанные с интубационной или трахеостомической трубкой:

- обтурация мокротой,
- перегиб, смещение интубационной трубки,
- избыточное раздувание манжетки.

Осложнения обусловленные ИВЛ:

- неполадки в функционировании аппаратов ИВЛ,
- неправильный выбор режимов вентиляции легких,
- плохое увлажнение газовых смесей.
- баротравма легких.
- пневмомедиастинум.
- пневмоторакс.
- нарушение глотания
- трахеопищеводный свищ

ОСЛОЖНЕНИЯ ИТ РДС

Инфекционные осложнения:

- нозокомиальные инфекции легких,
- инфекционный синусит
- трахео-бронхит

Осложнения обусловленные СПОН:

- Интерстициальный фиброз и эмфизема легких;
- Острые язвы ЖКТ;
- Сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких;
- ДВС синдром,
- Расстройство ВЭБ.
- Гидроторакс с инфицированием плеврального выпота.

План лекции

1. Определение РДС.
2. Эпидемиология, актуальность темы.
3. Этиология. Патогенез респираторного дистресс-синдрома
4. Клиника Диагностика РДС и оценка его тяжести.
5. Лечение респираторного дистресс-синдрома
6. Осложнения РДС.
7. **Инструментально-лабораторный контроль за лечением РДС.**

Инструментально-лабораторный контроль за лечением РДС.

Обязательный Минимум

Физикальное обследование с мониторингом жизненно важных функций как минимум раз в час :

- АД,
- Среднее АД,
- ЧСС,
- ЧДД,
- Термометрия,
- ЦВД,
- SpO₂,
- Диурез,
- Водный баланс за сутки.

Инструментально-лабораторный контроль за лечением РДС.

Обязательный Минимум

2. Лабораторное мониторингирование:

1. Общий анализ крови (полный),
2. Общий анализ мочи,
3. Лактат плазмы крови,
4. SvO₂ центральной венозной крови,
5. Содержание С-реактивного белка,
6. Коагулограмма, АЧТВ,
7. Биохимия крови: глюкоза, общий белок, белковые фракции, билирубин, мочевины, креатинин,
8. Глюкоза крови,
9. Электролиты и осмолярность плазмы,
10. Содержание прокальцитонина (по потребности),
11. Анализ средних молекул в плазме крови (по потребности).