

ОБЩЕРОССИЙСКАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
«ФЕДЕРАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ И РЕАНИМАТОЛОГОВ»

**ВЕДЕНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ
ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ**

Клинические рекомендации

(приняты на III Международном конгрессе по респираторной поддержке, Красноярск, 25-27 августа, 2009 года, обсуждены и одобрены на IV-м Международном конгрессе по респираторной поддержке, Красноярск, 14-17 сентября, 2013 года)

Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome: Consensus Recommendations From the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference

Рекомендации подготовлены рабочей группой в составе:

Авторский коллектив:

Володин Н. Н. (Москва), Ионов О. В. (Москва), Дегтярев Д. Н. (Москва),
Пруткин М. Е. (Екатеринбург), Байбарина Е. Н. (Москва), Дегтярева М. В. (Москва),
Антонов А. Г. (Москва), Мухаметшин Ф. Г. (Екатеринбург), Панкратов Л. Г. (С-Петербург),
Аверин А. П. (Челябинск), Солдатова И. Г. (Москва), Колесниченко А. П. (Красноярск)
Кузнецова И. В. (Красноярск), Александрович Ю. С. (Санкт-Петербург)

Список сокращений

ОРДС - Острый респираторный дистресс - синдром
ОПЛ - острое повреждение легких
РДСН - респираторный дистресс-синдром недоношенных
CPAP- непрерывное положительное давление в дыхательных путях
ИВЛ - искусственная вентиляция легких
PARDS- педиатрический респираторный дистресс – синдром
R- грудной клетки – рентгеновский снимок грудной клетки
КТ - компьютерная томография
ВПС – врожденный порок сердца
ОПВ- околоплодные воды
TORCH-инфекция- Т — токсоплазмоз (toxoplasmosis), О — другие инфекции (others)(гепатит В и гепатит С, сифилис, хламидиоз, гонококковая инфекция, листериоз, ВИЧ-инфекцию, ветряную оспу, энтеровирусную инфекцию), R — краснуха (rubella)С — цитомегаловирусная инфекция (cytomegalovirus),Н — герпес (herpes simplex virus)
DAD -diffuse alveolar damage - диффузное альвеолярное повреждение
МЦР- микроциркуляторного русла
ССВО - системного воспалительного ответа
ДВС - синдром диссеминированное внутрисосудистое свертывание
Ю - индекс оксигенации
PaO₂/FiO₂ - респираторный индекс (мм рт.ст)
Clt -динамический комплайнс
OSI- индекс насыщения кислородом
РАСПМ –российская ассоциация специалистов перинатальной медицины
ПВЛ – перивентрикулярная лейкомоляция
ЛПУ- лечебное профильное учреждение
ЭНМТ – экстремально низкая масса тела
ПИТН – палата интенсивной терапии новорожденных
ЧСС – частота сердечных сокращений
FiO₂ - фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси
АД- артериальное давление
ФОЕ – остаточная емкость легких
ВПР – врожденный порок развития
SpO₂ – насыщение гемоглобина кислородом (по пульсоксиметру)
НВЛ –неинвазивная респираторная поддержка
ОРИТН –отделение реанимации и интенсивной терапии
МАР – среднее давление в дыхательных путях
INSURE- INtubate-SURfactant-Extubate – интубация –сурфактант- экстубация
ВЧО ИВЛ – высокочастотная осциллирующая респираторная поддержка
CMV - Управляемая вентиляция (Control ventilation)
IMV, SIMV, A/C- Вспомогательная вентиляции- (Assist ventilation)
CMV – *control mechanical ventilation* – контролируемая механическая вентиляция;
IMV – *intermittent mandatory ventilation* – принудительная перемежающаяся вентиляция;
SIMV – *synchronized intermittent mandatory ventilation* – синхронизированная принудительная перемежающаяся вентиляция;
A/C – *assist/control ventilation* – вспомогательная контролируемая вентиляция;
PSV – *pressure support ventilation* – вентиляция с поддержкой давлением;
PAV – *proportional assist ventilation* – пропорциональная вспомогательная вентиляция;
VG – *volume guarantee* – вентиляция с гарантированным дыхательным объемом.
ЦНС – центральная нервная система
PIP – максимальное давление на вдохе, см. вод. ст.
PEEP -(positive end-expiratory pressure) - положительной давление конца выдоха (положительное конечно-эспираторное давление)

VR - частота вентиляции, в 1 мин
 Твд (с) – время вдоха
 Flow – скорость потока, л/мин
 PaO₂ - парциальное давление кислорода в артериальной крови
 PaCO₂ - парциальное давление углекислоты в артериальной крови
 КОС –кислотно-основной состав
 SaO₂ - артериальной сатурации
 PS – режим респираторной поддержки давлением
 P_{aw} - постоянное давление растяжения
 ЭТЦ - эндотрахеальная трубка с манжетой
 DP – амплитуда осцилляторных колебаний
 FHF – частота осцилляторных колебаний (Hz)
 ТБД – трахеобронхиальное дерево
 ИЛЭ - Интерстициальная легочная эмфизема

Методология

База для разработки клинических рекомендаций

Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю "анестезиология и реаниматология", утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации N 909н и №921

При разработке клинических рекомендаций использовались материалы ведущих мировых организаций

Supported, in part, by the Department of Pediatrics, The Pennsylvania State University College of Medicine; Health Outcome Axis–Ste Justine Research Center, Montreal, Canada; Respiratory Research Network of Fonds de Recherche du Quebec-Sante, QC, Canada; Mother and Children French- Speaking Network; French-Speaking Group in Pediatric Emergency and Intensive Care, French-Speaking Intensive Care Society (SRLF); European Society for Pediatric and Neonatal Intensive Care Society (travel support for European experts); Australian and New Zealand Intensive Care Society (travel support for Australian expert); Children’s Hospital of Richmond of Virginia Commonwealth University; Division of Critical Care Medicine, CS Mott Children’s Hospital at the University of Michigan; and Department of Anesthesia and Critical Care, Children’s Hospital of Philadelphia, Федерация анестезиологов и реаниматологов РФ

Методы для сбора/селекции доказательств

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE, PubMed, e-library.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств

- Консенсус экспертов
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой

Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств

Уровни доказательств	Описание
I	Большие рандомизированные исследования, в том числе мета-анализ многих рандомизированных исследований. Низкий риск ложноположительных и ложноотрицательных результатов.
II	Небольшие рандомизированные исследования. Риск ложноположительных и ложноотрицательных результатов от умеренного до высокого.
III	Нерандомизированные исследования с одновременным контролем
IV	Нерандомизированные исследования с ретроспективным контролем (анализ историй болезни, мнение экспертов)
V	Анализ серии случаев, неконтролируемые исследования, мнение экспертов

Описание методов, использованных для анализа доказательств:

При отборе публикаций, как потенциальных источников доказательств, использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу, вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований, и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки несомненно может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса, привлекался независимый эксперт.

Методы, используемые для формулирования рекомендаций

Консенсус экспертов.

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	Основанные на двух и более исследованиях I уровня
B	Основанные на одном исследовании I уровня
C	Основные на исследованиях только II уровня
D	Основанные на одном и более исследований III уровня
E	Основанные на исследованиях IV или V уровня

Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points –GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

Экономический анализ:

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

Метод валидации рекомендаций:

- Внешняя экспертная оценка;
- Внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций:

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций, как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

Консультация и экспертная оценка:

Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте ФАР (www.far.org.ru), для того, чтобы лица, не участвующие в форумах имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций. Проект рекомендаций был принят на IV-м Международном конгрессе по респираторной поддержке, г. Красноярск, 14-17 сентября 2013 года. Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых

попросили прокомментировать, прежде всего, доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

Рабочая группа:

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Область применения:

Настоящий протокол распространяется на осуществление медицинской помощи всем новорожденным, имеющим данный синдром и, находящимся на лечении в условиях родильного дома и стационара.

Цель разработки и внедрения:

Улучшение качества оказания медицинской помощи новорожденным с ОРДС.

Задачи разработки и внедрения:

1. Внедрение современных методов диагностики и определения тяжести ОРДС у новорожденных.
2. Обеспечение современного и своевременного лечения в зависимости от тяжести ОРДС у новорожденных.

ВВЕДЕНИЕ

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) является наиболее тяжелой формой дыхательной недостаточности и до настоящего времени представляет большие сложности для своевременной диагностики и адекватной интенсивной терапии.

Большинство специалистов считают, что острое повреждение легких (ОПЛ), как самостоятельная нозологическая единица, было впервые описано Эшби (D.G.Ashbaugh et.al. 1967)

В последующие годы данный термин трансформировался в “респираторный синдром взрослых”, однако, учитывая, что данная патология встречается и у детей, включая новорожденных, наиболее широко стал использоваться термин “острый респираторный дистресс-синдром” (ОРДС). Принято выделять две формы ОРДС: взрослая и педиатрическая, а последняя подразделяется на первый РДСН и вторичный (взрослый вариант течения ОРДС у новорожденных).

В последнее десятилетие отечественными неонатологами накоплен положительный опыт выхаживания детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела, внедрены новые методы профилактики и лечения респираторных расстройств у глубоко недоношенных детей, в том числе СРАР через биназальные канюли и неинвазивная ИВЛ. Все это потребовало существенной переработки, дополнений и изменений первоначальных рекомендаций по тактике ведения детей с РДСН.

Представленный документ разработан группой специалистов в области неонатологии и респираторной терапии из разных регионов Российской Федерации – городов Москвы, С-Петербурга, Екатеринбурга, Челябинска, Красноярска, работающих как в научных федеральных центрах, так и в муниципальных медицинских учреждениях.

Определение острого респираторного дистресс-синдрома.

Не должно быть возрастного критерия для определения PARDS.

Сроки возникновения - в течение 1 недели или ухудшение дыхательной симптоматики.

Наличие двухстороннего затемнения (появление новых инфильтратов) не характерных для основной патологии на R- грудной клетки или КТ.

Наличие альвеолярного отека не связанного с сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью, с проведением эхокардиографии для исключения гидростатического отека или патологии сердца.

Критерии исключения для PARDS должны включать причины острой гипоксии, которые являются характерными для перинатального периода, такие как недоношенность и перинатальные проблемы (например, меконий в околоплодных водах, стремительные роды,

врожденная пневмония и врожденный сепсис), или другими врожденными аномалиями (например, врожденная диафрагмальная грыжа или персистирующая легочная гипертензия).

Особые пациенты

Наличие ВПС Синие пороки	Стандартные критерии выше по возрасту, времени, происхождение отека паренхимы легких и R-грамма грудной клетки с острым ухудшением и повышение оксигенации не объясняется ВПС
Хронические заболевания легких	Стандартные критерии выше по возрасту, времени, происхождение отека паренхимы легких и R-грамма грудной клетки с организацией новых инфильтратов и резкому обострению оксигенации от исходного уровня, которые отвечают на более высокую оксигенацию.
Левожелудочковая недостаточность	Стандартные критерии выше по возрасту, времени, происхождение отека паренхимы легких и R-грамма грудной клетки с организацией новых инфильтратов и резкому обострению оксигенации от исходного уровня, которые отвечают критериям более высокая оксигенация не объясняется левожелудочковой недостаточностью

Этиология

В зависимости от ведущей этиологической причины, необходимо выделять 3 основные формы ОРДС:

1. РДСН – респираторный - дистресс синдром недоношенных новорожденных.
2. ОРДС респираторный дистресс - синдром взрослых у новорожденного ребенка.
3. РДС – наследственные факторы.

Так же можно разделить на два типа, прямой(1тип) и непрямой(2тип).

Однако патоморфологические признаки респираторного повреждения при обоих типах сходны.

В зависимости от триггерных факторов развития ОРДС можно разделить:

РДСН- возникающий у недоношенных новорожденных до 34 недель гестации, когда при рождении отмечается структурно-функциональная незрелость легких и системы сурфактанта. Возникновение ОРДС вследствие наследственного фактора - дефицита фосфолипидов.

ОРДС- у новорожденного, вследствие пульмональных причин (Аспирация меконием, ОПВ, Пневмония, TORCH-инфекция) или Транспульмональные (Шоковые состояния, Бактериальный сепсис, Гематологические нарушения)

Патогенез

Ключевым звеном патогенеза ОРДС является дефицит сурфактанта, возникающий вследствие структурно-функциональной незрелости легких. При дефиците (или сниженной активности) сурфактанта повышается проницаемость альвеолярно-капиллярных мембран, развивается застой крови в капиллярах, диффузный интерстициальный отек и перерастяжение лимфатических сосудов; происходит спадание альвеол и формирование ателектазов. Вследствие этого уменьшается функциональная остаточная емкость, дыхательный объем и жизненная емкость легких, увеличивается мертвое анатомическое пространство и соотношение мертвого анатомического пространства к легочному объему. Как следствие, усиливается работа дыхания, возникает внутрилегочное шунтирование крови, нарастает гиповентиляция легких.

На фоне прогрессирующей дыхательной недостаточности развиваются нарушения функции сердечно-сосудистой системы: вторичная легочная гипертензия с право-левым шунтом крови через функционирующие фетальные коммуникации; транзиторная дисфункция миокарда правого и/или левого желудочков; венозный застой и/или системная гипотензия.

Патоморфологическая картина

Морфологическая основа РДС составляет диффузное альвеолярное повреждение (diffuse alveolar damage - DAD), описанное Katzenstein et al. в 1976-м году. Характеризуется комплексом неспецифических признаков: интерстициальным и альвеолярным отеком, ателектазами различной величины и давности, повреждением и пролиферацией альвеолоцитов, субплевральными и внутриальвеолярными кровоизлияниями, «гиалиновыми мембранами», трахеобронхитом и бронхиолитом внутриальвеолярным и интерстициальным фиброзом,

расстройством микроциркуляции с неравномерным кровенаполнением, шунтированием кровотока, сладж - синдрома и тромбами в сосудах микроциркуляторного русла (МЦР) в последние годы к этим классическим критериям добавились новые - мегакариоцитоз и нейтрофилез сосудов МЦР легких.

Для легочного (первичного) РДС характерно прямое поражение легких патологическим процессом, при этом ведущими патогенетическим фактором является повреждение альвеолоцитов. Для внелегочного (вторичного) РДС, напротив, начинается с поражением эндотелия сосудов легких. Основным пусковым механизмом признаны синдромы: синдром системного воспалительного ответа (ССВО) и синдром диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС). Поскольку ключевым фактором патогенеза ССВО является активация лейкоцитов и макрофагов с выработкой ими различных цитокинов, то развитие вторичного РДС во многом обусловлено реакцией этих клеток. Нейтрофилы вырабатывают цитокины и стимулируют активность комплемента, усиливают действие хемотаксических агентов в легочных капиллярах, способствуя повреждению эндотелия и привлечению эффекторных клеток воспаления. Перечисленные патофизиологические механизмы ведут к повреждению альвеолярно-капиллярной мембраны, что сопровождается увеличением проницаемости сосудов с выходом сладж-синдрома с трансформацией в тромбы, морфологическими признаками шунтирования кровотока и лейкостазами в сосудах микроциркуляторного русла (МЦР)

Следует отметить, что гиалиновые мембраны редко обнаруживают у новорожденных, умерших от РДСН первые часы жизни.

ДИАГНОСТИКА РДСН

Факторы риска

Предрасполагающими факторами развития РДСН, которые могут быть выявлены до рождения ребенка или первые минуты жизни, являются:

1. развитие дыхательных расстройств у сибсов;
2. сахарный диабет у матери;
3. тяжелая форма гемолитической болезни плода;
4. преждевременная отслойка плаценты;
5. преждевременные роды;
6. мужской пол плода при преждевременных родах;
7. кесарево сечение до начала родовой деятельности;
8. асфиксия плода и новорожденного.

Клиническая картина

Одышка, возникающая первые минуты – первые часы жизни.

Экспираторные шумы («стонущее дыхание»), обусловленные развитием компенсаторного спазма голосовой щели на выдохе.

Западение грудной клетки на вдохе (втягивание мечевидного отростка грудины, подложечной области, межреберий, надключичных ямок) с одновременным возникновением напряжения крыльев носа, раздувания щек (дыхание «трубача»). Цианоз при дыхании воздухом.

Ослабление дыхания в легких, крепитирующие хрипы при аускультации.

Клиническая оценка тяжести дыхательных расстройств

Клиническая оценка тяжести дыхательных нарушений по Даунс (Downes) и Сильверман (Silverman), широко используемая до последнего времени в нашей стране, имеет не столько диагностическое, сколько прогностическое значение. Так как современная терапевтическая тактика при РДСН направлена на предупреждение развития тяжелых дыхательных расстройств, она не имеет прямой зависимости от клинической оценки тяжести дыхательных нарушений. Крайняя степень дыхательных расстройств в настоящее время должна рассматриваться как показатель неэффективности предшествующей сурфактантной и респираторной терапии.

Оценка тяжести РДС (модифицированная шкала Downes)

баллы	Частота дыхания	цианоз	Втяжение грудной клетки	Экспираторное хрюканье	Характер дыхания при аускультации
0	< 60	нет при 21% O ₂	нет	нет	пуэрильное

1	60-80	исчезает при 40% O ₂	умеренное	выслушивается стетоскопом	изменено или ослаблено
2	> 80	исчезает или апноэ при O ₂ > 40%	значительное	слышно на расстоянии	плохо проводится

Оценка 2-3 балла соответствует РДС легкой степени Оценка 4-6 баллов соответствует РДС средней степени Оценка более 6 баллов соответствует тяжелому РДС

Однако на наш взгляд, данная шкала не позволяет объективно оценить тяжесть ОРДС и принять правильное решение по методике респираторной поддержки. Предлагается следующая шкала для оценки тяжести PARDS.

Основные диагностические критерии оценки тяжести РДСН на фоне ИВЛ

Степень тяжести РДСН	Рентгенография органов грудной клетки	Индекс оксигенации IO	Респираторный индекс. PaO ₂ /FiO ₂ мм рт.ст	Динамический комплайнс Clt
Средняя	Билатеральные инфильтраты с поражением двух квадрата легких	IO <15	PaO ₂ /FiO ₂ <100 PaO ₂ /FiO ₂ > 50	Clт >1 мл/см H ₂ O
Тяжелая	Билатеральные инфильтраты с поражением более двух квадрата легких	IO > 15	PaO ₂ /FiO ₂ < 50	Clт <1 мл/см H ₂ O

Оксигенация	
Мягкий	200 мм рт.ст. < PaO ₂ / FIO ₂ ≤ 300 мм рт.ст. с РЕЕР или CPAP ≥ 5 смH ₂ O
Умеренный	100 мм рт.ст. < PaO ₂ / FIO ₂ ≤ 200 мм рт.ст. с РЕЕР или CPAP ≥ 5 см H ₂ O
Тяжелая	PaO ₂ / FIO ₂ ≤ 100 мм рт.ст. с РЕЕР или CPAP ≥ 5 см H ₂ O

Оксигенация	Не инвазивная вентиляция		Инвазивная вентиляция		
	PARDS (без тяжести наслоения других заболеваний)		мягкий	умеренный	тяжелой
	Лицевая маска Vi-Level вентиляция или CPAP ≥ 5 см H ₂ O PF частота ≤ 300 SF частота ≤ 264		4 ≤ OI < 8	8 ≤ OI < 16	OI ≥ 16
			5 ≤ OSI < 7,5	7,5 ≤ OSI < 12,3	OSI ≥ 12,3

Вычисление индексов: Индекс (OI)- $[(FiO_2 \times \text{среднее давление в дыхательных путях (Paw)} \times 100) / PaO_2]$ *

Насыщения кислородом индекс (OSI) $[(FiO_2 \times Paw \times 100) / SpO_2]$ для оценки гипоксемии у детей.

Рентгенологическая картина РДСН зависит от тяжести заболевания – от небольшого уменьшения пневматизации до «белых легких». Характерными признаками являются: диффузное снижение прозрачности легочных полей, ретикулогранулярный рисунок и полосы просветлений в области корня легкого (воздушная бронхограмма).

ПРЕНАТАЛЬНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

При возникновении преждевременных родов в сроке 24–34 недели гестации следует предпринять попытку торможения родовой деятельности путем применения токолитиков. При этом преждевременное излитие околоплодных вод не является противопоказанием к торможению родовой деятельности и профилактическому назначению кортикостероидов. Подробно техника острого и хронического токолиза изложена в Методических рекомендациях РАСПМ «Ведение недоношенной беременности, осложненной преждевременным разрывом плодных оболочек».

Всем беременным со сроком гестации 24–34 недели при угрозе преждевременных родов назначается один курс кортикостероидов. Могут использоваться две альтернативные схемы пренатальной профилактики РДСН:

Бетаметазон – 12 мг внутримышечно через 24 часа, всего 2 дозы на курс.

Дексаметазон – 6 мг внутримышечно через 12 часов, всего 4 дозы на курс.

Профилактическое применение кортикостероидов целесообразно ограничить одним курсом, так как показано, что повторные курсы дексаметазона увеличивают риск развития ПВЛ и тяжелых нервно-психических нарушений к двухлетнему возрасту.

Предпочтительнее использовать бетаметазон. Максимальный профилактический эффект при использовании бетаметазона наблюдается на 24 часа раньше, чем при использовании дексаметазона (через 48 часов против 72 часов от начала курсового введения).

ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ ПЕРВИЧНОЙ И РЕАНИМАЦИОННОЙ ПОМОЩИ НОВОРОЖДЕННЫМ ИЗ ГРУППЫ ВЫСОКОГО РИСКА ПО РАЗВИТИЮ РДСН В РОДИЛЬНОМ ЗАЛЕ

Весь комплекс медицинских мероприятий должен быть направлен на создание оптимальных условий адаптации недоношенного ребенка.

На родах должен присутствовать медицинский работник, обученный методам первичной реанимации в родильном зале. В каждом ЛПУ акушерского профиля должен быть комплект медицинского оборудования и одноразовых материалов. С целью повышения эффективности мероприятий, направленных на профилактику и лечение РДСН в качестве обязательного оборудования родильных залов и отделений новорожденных любого акушерского стационара следует рекомендовать:

1. кислородный смеситель, позволяющий регулировать кислород в диапазоне от 21% до 100% с точностью не менее 5%;
2. саморасправляющийся дыхательный мешок с возможностью подключения манометра и установки клапана положительного давления в конце выдоха;
3. клапан для установки положительного давления на выдохе для дыхательного мешка;
4. манометр, градуированный от 0 до 50 см вод. ст. для измерения давления в дыхательных путях во время проведения ИВЛ;
5. систему СРАР;
6. стерильный пакет или одноразовую пеленку на полиэтиленовой основе для предупреждения тепловых потерь у детей с ЭНМТ в процессе реанимационных мероприятий;
7. пульсоксиметр;
8. источник медицинского воздуха (компрессор, баллон) и кислорода (кислородный концентратор, баллон);
9. шприцевой дозатор.

В качестве дополнительного оборудования и медикаментов родильных залов и отделений новорожденных перинатальных центров, крупных и специализированных акушерских стационаров:

1. препараты сурфактанта для профилактики и лечения РДСН;
2. разводка медицинского воздуха в родильном зале и ПИТН от центрального компрессора;
3. транспортный инкубатор для транспортировки новорожденных из родового зала в палату интенсивной терапии, оборудованный аппаратом ИВЛ и системой СРАР.

Особое внимание при рождении ребенка из группы риска по РДСН следует обратить на готовность оборудования для поддержания оптимального температурного режима. С этой целью в родильном зале могут использоваться источники лучистого тепла или открытые реанимационные системы. В случае рождения ребенка, гестационный возраст которого менее 28 недель, целесообразно дополнительно использовать стерильный полиэтиленовый пакет с прорезью для головы или одноразовую пеленку на полиэтиленовой основе, которые позволяют предотвратить избыточные потери тепла при проведении реанимационных мероприятий в родовой комнате.

Традиционная тактика

Объем первичных реанимационных мероприятий определяется ЧСС, временем появления и регулярностью самостоятельного дыхания, цветом кожных покровов. В рамках этой стратегии респираторная поддержка проводится детям с вторичным апноэ и/или нерегулярным

самостоятельным дыханием в соответствии с действующим протоколом реанимации новорожденных в родильном зале. Характер и продолжительность респираторной терапии, независимо от гестационного возраста и риска развития РДСН, определяется по принципу «оценка жизненно важных функций – решение – действие – оценка». При этом искусственная вентиляция легких детей с неэффективным самостоятельным дыханием, осуществляется через лицевую маску или эндотрахеальную трубку с использованием кислорода.

Использование СРАР в родильном зале у детей из группы риска по РДСН

С целью профилактики и лечения РДСН всем детям гестационного возраста 32 нед и менее, имеющим самостоятельное дыхание, для проведения СРАР в родильном зале сразу после рождения и санации ротоглотки устанавливаются канюли. При отсутствии дыхания или при нерегулярном дыхании проводится масочная вентиляция с давлением на вдохе 15–20 см вод. ст. и положительным давлением на выдохе – 4–5 см вод. ст. (При неэффективности ИВЛ у детей, родившихся после 30 нед гестации, давление на вдохе может быть увеличено до 25–28 см вод. ст. У новорожденных гестационного возраста менее 30 нед давление на вдохе желательно не увеличивать более 20 см вод. ст. из-за опасности повреждения незрелой легочной ткани.) Вентиляцию проводят с частотой 40–60 в мин, соотношением вдоха к выдоху 1:2, FiO₂ 0,21–0,25. Если спустя минуту проведения ИВЛ сохраняется брадикардия, то FiO₂ следует пошагово увеличивать (на 10% каждую последующую минуту) до нормализации ЧСС*.

Длительность масочной ИВЛ при стабильной (более 100 в 1 мин) ЧСС не нормирована. Исключение составляют дети менее 27 недель гестации, у которых при отсутствии самостоятельного дыхания, интубацию необходимо выполнить не позднее третьей минуты жизни.

**В случае падения ЧСС ниже 60 в 1 мин – необходимо приступить к сердечно-легочной реанимации.*

При появлении самостоятельного дыхания накладывают назальные канюли или назальную маску и устанавливают давление 4–5 см вод. ст., FiO₂ 0,21–0,25. Ребенка переводят из родового зала в палату интенсивной терапии для продолжения лечения. Следует помнить, что применение постоянного положительного давления на выдохе даже у глубоко недоношенных пациентов запускает каскад рефлекторных реакций, стимулирующих регулярное самостоятельное дыхание, поэтому в процессе транспортировки проведение СРАР не следует прекращать.

При неэффективности масочной ИВЛ в течение 60сек.(снижение ЧСС менее 100 в 1 мин) проводят интубацию трахеи и продолжают ИВЛ через эндотрахеальную трубку.

Детям, родившимся на сроке беременности более 32 нед, применение СРАР в родильном зале показано только в случаях раннего выявления клинических признаков дыхательных расстройств.

По окончании комплекса первичных и реанимационных мероприятий дети из группы высокого риска из родильного зала перемещаются на пост интенсивной терапии (в небольших акушерских стационарах – на пост индивидуального наблюдения). Во время транспортировки очень важно обеспечить адекватный температурный режим и продолжить респираторную терапию, начатую в родильном зале. К моменту перевода ребенка, требующего интенсивного наблюдения или интенсивной терапии из родового зала, на посту индивидуального наблюдения или в палате интенсивной терапии новорожденных (ПИТН) должны быть подготовлены к работе: оборудование для респираторной поддержки, инкубатор или источник лучистого тепла, пульсоксиметр или полифункциональный монитор.

Сразу после поступления в ПИТН налаживается непрерывное наблюдение за состоянием жизненно важных функций организма ребенка и продолжается респираторная терапия.

Наиболее важным для недоношенных детей является профилактика постнатальной гипоксии, поддержание нормального температурного режима, стабильного артериального давления и нормогликемии.

После согревания и стабилизации АД и ЧСС проводится катетеризация одной из периферических или пупочной вены и начинается инфузионная терапия.

При тяжелом течении РДСН у новорожденных детей нередко развивается сердечно-сосудистая и острая почечная недостаточность, могут формироваться тяжелые гипоксически - ишемические и гипоксически - геморрагические поражения ЦНС, происходят нарушения функции других органов и систем. Имеется высокий риск инфекционных осложнений. Принципы поддерживающей терапии, а также этиопатогенетическое лечение сопутствующих перинатальных заболеваний описаны в современных руководствах по неонатологии, детской реаниматологии и интенсивной терапии.

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ РЕСПИРАТОРНОЙ ТЕРАПИИ РДСН НОВОРОЖДЕННЫХ

Применение СРАР в терапии РДСН новорожденных

Определение и принцип действия

СРАР – continuous positive airway pressure – постоянное (т. е. непрерывно поддерживаемое) положительное давление в дыхательных путях. Препятствует спаданию альвеол и развитию ателектазов. Постоянное положительное давление увеличивает функциональную остаточную емкость легких (ФОЕ), снижает резистентность дыхательных путей, улучшает растяжимость легочной ткани, способствует стабилизации и синтезу эндогенного сурфактанта.

Может являться самостоятельным методом респираторной поддержки у новорожденных с сохраненным спонтанным дыханием или использоваться при проведении ИВЛ.

Для проведения респираторной поддержки методом СРАР требуется следующий набор медицинского оборудования:

1. источник медицинского кислорода и воздуха со скоростью потока не менее 4 литров в минуту;
2. смеситель для газов;
3. флоуметр;
4. увлажнитель воздушно-кислородной смеси.
5. СРАР может осуществляться через:
6. интубационную трубку, установленную в трахеи (в настоящее время не рекомендуется для недоношенных новорожденных);
7. мононазальную канюлю (назофарингеальную трубку);
8. назальную маску;
9. биназальные канюли.

По данным рандомизированных исследований проведение СРАР через биназальные канюли или назальную маску обеспечивает наименьшую работу дыхания у новорожденного.

Специализированные системы разделяют на полуоткрытые и открытые. В полуоткрытых системах СРАР выдох производится в дыхательный контур, который запирается клапаном выдоха, создающий положительное давление в дыхательных путях. Таким устройством может быть механический клапан или обычный сосуд с водой. В открытых системах выдох производится во внешнюю среду, и положительное давление создается за счет противотока, т.е. выдох совершается против основного потока, поступающего к пациенту.

Постоянное положительное давление может создаваться:

1. водяным замком (Bubble СРАР);
2. аппаратом ИВЛ;
3. генератором переменного потока.

Очень важную роль играет характеристика потока, поступающего к пациенту в такой системе. В полуоткрытых системах поток постоянный. В открытых системах поток меняет свое направление в зависимости от фазы дыхательного цикла, поэтому его называют изменчивым или переменным. Такая характеристика потока в большей степени облегчает выдох новорожденного и способствует снижению работы дыхания пациента. В открытых системах СРАР для создания адекватного давления требуется большой поток (от 6 до 10 литров в мин).

Показания и противопоказания

Профилактическое или раннее (в течение первых 30 мин жизни) применение СРАР

Показания: всем новорожденным гестационного возраста 32 нед и менее при наличии у них самостоятельного дыхания. При отсутствии у недоношенного самостоятельного дыхания

рекомендуется проведение масочной ИВЛ; после восстановления самостоятельного дыхания начинают СРАР.

Применение СРАР в родильном зале противопоказано, несмотря, на наличие самостоятельного дыхания детям:

с атрезией хоан или другими ВПР челюстно-лицевой области, препятствующими правильному наложению назальных канюль;

с диагностированным пневмотораксом;

с врожденной диафрагмальной грыжей;

с врожденными пороками развития, несовместимыми с жизнью (аненцефалия и т. п.);

с кровотечением (легочным, желудочным, кровоточивостью кожных покровов);

с признаками шока.

Терапевтическое использование СРАР

Показано во всех случаях, когда у ребенка развиваются первые признаки дыхательных расстройств и нарастает зависимость от кислорода.

Порядок и варианты проведения СРАР

При проведении новорожденному метода СРАР обязательна постановка зонда в желудок для декомпрессии. Терапию начинают с 4 см вод. ст. Если состояние ребенка не улучшается, возможно увеличение положительного давления в конце вдоха и фракции кислорода во вдыхаемой смеси.

Подбор параметров СРАР зависит от индивидуальной реакции ребенка и его массы тела.

Алгоритм проведения СРАР у недоношенных детей с массой тела менее 1000 г (ГВ менее 28 нед) Если $SpO_2 < 86\%$ – увеличить давление до 5 см вод. ст.

Если $SpO_2 < 86\%$ – увеличить FiO_2 до 0,3–0,35

Если $SpO_2 < 86\%$ – интубировать трахею, быстро ввести сурфактант

Если $SpO_2 < 86\%$ -не восстанавливается 5–10 мин – начать ИВЛ

Если $SpO_2 > 86\%$ -при наличии самостоятельного дыхания экстубировать, продолжить СРАР*

Если $SpO_2 < 88\%$ -или дыхательные расстройства – интубировать трахею, начать ИВЛ

* У детей с гестационным возрастом менее 26 недель экстубация после введения сурфактанта не проводится; в любом случае у них следует приступить к ИВЛ.

Алгоритм проведения СРАР у недоношенных детей с массой тела более 1000 г (ГВ 28 нед и более) Стартовое давление – 4 см вод. ст., FiO_2 0,21–0,25

Если $SpO_2 < 88\%$ – увеличить давление до 5 см вод. ст.

Если $SpO_2 < 88\%$ – увеличить FiO_2 до 0,3–0,35

Если $SpO_2 < 88\%$ – увеличить давление до 6 см вод. ст.

Если $SpO_2 < 88\%$ – увеличить FiO_2 до 0,4

Если $SpO_2 < 88\%$ – интубировать трахею, быстро ввести сурфактант

Если $SpO_2 < 88\%$ не восстанавливается 5–10 мин – начать ИВЛ

Если $SpO_2 > 88\%$ при наличии самостоятельного дыхания экстубировать, продолжить СРАР

Если $SpO_2 < 88\%$ или дыхательные расстройства – интубировать трахею, начать ИВЛ

Изменение параметров СРАР при стабилизации состояния. Первым шагом является снижение FiO_2 до 0,21, а затем постепенное (на 1–2 см за 2–4 часа) снижение давления.

Отмена СРАР производится при удовлетворительной оксигенации ребенка в течение 2 часов ($FiO_2 = 0,21$, СРАР= 2 см. вод. ст.).

Осложнения СРАР

Синдром утечки воздуха. Профилактикой этого осложнения является как своевременное снижение давления в дыхательных путях при улучшении состояния пациента; своевременный переход на ИВЛ при ужесточении параметров СРАР.

Баротравма пищевода и желудка. Редко встречающееся осложнение, возникающее у недоношенных при неадекватной декомпрессии. Использование желудочных зондов с большим просветом позволяет предотвратить данное осложнение.

Некроз и пролежни носовой перегородки. При правильном наложении назальных канюль и адекватном уходе это осложнение встречается реже.

Практические советы по уходу за ребенком на СРАР

Необходимо использовать носовые канюли соответствующего размера для предотвращения потери положительного давления. Шапочка должна закрывать лоб, уши и затылок.

Ленточки, фиксирующие носовые канюли, должны крепиться на шапочке сзади наперед, чтобы было удобнее усиливать или ослаблять крепление. У детей массой тела менее 1000 г между щекой и фиксирующей лентой необходимо подкладывать мягкую прокладку (можно вату).

Канюли должны плотно входить в носовые отверстия и держаться без всякой поддержки. Они не должны давить на нос ребенка. В процессе лечения иногда приходится переходить на канюли большего размера в связи с увеличением диаметра наружных носовых ходов и невозможностью поддерживать в контуре устойчивое давление. Нельзя санировать носовые ходы из-за возможной травматизации слизистой и быстрого развития отека носовых ходов. Если в носовых ходах имеется отделяемое, то нужно по 0,3 мл раствора хлорида натрия 0,9% влить в каждую ноздрю и санировать через рот. Для проверки проходимости носовых ходов следует закапать по 1-2 капли раствора хлорида натрия 0,9% в каждую ноздрю. При нормальной проходимости физиологический раствор уходит в носоглотку легко, без препятствий. Температура увлажнителя устанавливается 37 °С. Пространство за ушами следует ежедневно осматривать и протирать влажной салфеткой. Пространство около носовых отверстий должно быть сухим во избежание воспаления. Носовые канюли следует менять ежедневно. Камера увлажнителя и контур должны меняться еженедельно.

Применение СРАР в терапии PARDS новорожденных.

Неинвазивная положительная вентиляция давления в начале заболевания у детей с риском PARDS улучшает газообмен, уменьшает работу дыхания, и потенциально избегает осложнений инвазивной вентиляции. Данная методика рекомендуется популяции детей с иммунодефицитом, которые подвергаются большему риску от осложнений инвазивной ИВЛ, может больше пользы от более ранней ИВЛ, чтобы избежать инвазии механической вентиляции. При отсутствии клинического улучшения или есть признаки и симптомы ухудшения заболевания, в том числе повышенная частота дыхания, повышение работы дыхания, ухудшение газообмена, или изменен уровень сознания рекомендуется интубация у пациентов, получающих ИВЛ. Рекомендуется использование назальный или через маску, для обеспечения наиболее эффективной синхронизации пациента с вентилятором детей с PARDS. Так же надо помнить при использовании ИВЛ могут быть осложнения поражения кожи, вздутия желудка, баротравмы и конъюнктивит. С осторожностью необходимо применять седацию у детей, получающих ИВЛ при PARDS. Для уменьшения вдоха усилия мышц и улучшить оксигенации, мы рекомендуем поддержку неинвазивный давления вентиляция в сочетании с ПДКВ у больных с PARDS.

Заместительная терапия сурфактантом

Заместительная терапия сурфактантом – патогенетический метод лечения респираторного дистресс синдрома. Данная терапия направлена на восполнение дефицита сурфактанта и ее эффективность доказана в многочисленных рандомизированных контролируемых исследованиях.

Показания и основные подходы к назначению сурфактанта

Введение сурфактанта может быть рекомендовано:

1. Профилактически, первые 20 минут жизни, всем детям, родившимся на сроке гестации 26 недель и менее при отсутствии у них полного курса антенатальной профилактики стероидами и/или невозможности проведения неинвазивной респираторной терапии в родильном зале (А). Расширение показаний для профилактического введения сурфактанта может быть регламентировано локальным протоколом с учетом условий конкретного акушерского стационара.
2. Всем детям гестационного возраста ≤ 30 недель, потребовавшим интубации трахеи в родильном зале. Наиболее эффективное время введения первые 20 минут жизни. (А)
3. Недоношенным детям гестационного возраста > 30 недель, потребовавшим интубации трахеи в родильном зале при сохраняющейся зависимости от $FiO_2 > 0,3-0,4$. Наиболее эффективное время введения – первые два часа жизни.

4. Недоношенным детям на стартовой респираторной терапии методом СРАР в родильном зале при потребности в FiO_2 0,5 и более для достижения SpO_2 85% к 10-ой минуте жизни и отсутствии регресса дыхательных нарушений и улучшения оксигенации последующие 10-15 минут. К 20-25 минуте жизни нужно принять решение о введении сурфактанта или о подготовке к транспортировке ребенка в ОРИТН на СРАР (D).

Детям, родившимся на сроке гестации ≤ 28 недель, на стартовой терапии методом СРАР, при наличии показаний в родильном зале сурфактант может быть введен неинвазивным методом. Детям, большего гестационного возраста, на стартовой терапии методом СРАР, при наличии показаний в родильном зале сурфактант может быть введен традиционным методом (B)

5. В отделении реанимации детям, родившимся на сроке ≤ 35 недели, на респираторной терапии методом СРАР/неинвазивная ИВЛ при оценке по шкале Сильверман >3 баллов первые 3-6 часов жизни и/или потребности в FiO_2 до 0,35 у пациентов <1000 г и до 0,4 у детей >1000 г. (B)

Повторное введение показано:

1. Детям гестационного возраста ≤ 35 недель на СРАР, уже получившим первую дозу сурфактанта, при переводе их на ИВЛ в связи с нарастанием дыхательных нарушений (FiO_2 до 0,3 у пациентов <1000 г и до 0,4 у детей >1000 г) первые сутки жизни.

2. Детям гестационного возраста ≤ 35 недель на ИВЛ, уже получившим первую дозу сурфактанта, при ужесточении параметров вентиляции (МАР до 7 см H_2O и FiO_2 до 0,3 у пациентов <1000 г и до 0,4 у детей >1000 г) первые сутки жизни.

Повторное введение следует проводить только после Rg органов грудной клетки.

Третье введение может быть показано детям на ИВЛ при тяжелом РДС (А).

Интервалы между введениями 6 часов, однако, интервал может сокращаться при нарастании у детей потребности в FiO_2 до 0,4

Противопоказания:

Профузное легочное кровотечение (можно вводить после купирования при наличии показаний - только Бовактант (Альвеофакт))

Пневмоторакс

Методы введения сурфактанта

В родильном зале могут использоваться два основных метода введения: традиционный (через интубационную трубку) и «неинвазивный» или «малоинвазивный».

Сурфактант можно вводить через интубационную трубку с боковым портом или при помощи катетера, введенного в обычную, однопросветную интубационную трубку. Ребенок укладывается строго горизонтально на спину. Под контролем прямой ларингоскопии проводится интубация трахеи. Необходимо проконтролировать симметричность аускультативной картины и отметку длины интубационной трубки у угла рта ребенка (в зависимости от предполагаемой массы тела). Через боковой порт интубационной трубки (без размыкания контура ИВЛ) ввести сурфактант быстро, болюсно. При использовании техники введения при помощи катетера необходимо измерить длину интубационной трубки, отрезать стерильными ножницами катетер на 0,5- 1 см короче длины ЭТТ, проверить глубину расположения ЭТТ выше бифуркации трахеи. Ввести сурфактант через катетер быстро болюсно. Болюсное введение обеспечивает наиболее эффективное распределение сурфактанта в легких. У детей массой тела менее 750 г допустимо разделить препарат на 2 равные части, которые следует ввести одну за другой с интервалом в 1-2 минуты. Под контролем SpO_2 следует снизить параметры ИВЛ, в первую очередь давление на вдохе. Снижение параметров следует проводить быстро, так как изменение эластических свойств легких после введения сурфактанта происходит уже в течение нескольких секунд, что может спровоцировать гипероксический пик и вентильатор-ассоциированное повреждение легких. В первую очередь следует снизить давление на вдохе, затем (при необходимости) — концентрацию дополнительного кислорода до минимально достаточных цифр, необходимых для достижения SpO_2 91- 95%. Экстубация как правило проводится после транспортировки пациента в ОРИТН при отсутствии противопоказаний.

Неинвазивный метод введения сурфактанта может быть рекомендован к использованию у детей, родившихся на сроке гестации 28 недель и менее (B). Этот метод позволяет избежать

интубации трахеи, снизить потребность в проведении инвазивной ИВЛ у глубоко недоношенных и, как следствие, минимизировать ИВЛ - ассоциированное повреждение легких. Использование нового метода введения сурфактанта рекомендуется после отработки навыка на манекене.

“Неинвазивный метод” проводится на фоне самостоятельного дыхания ребенка, респираторная терапия которому осуществляется методом СРАР. В положении ребенка на спине или на боку, на фоне СРАР (осуществляемого чаще через назофарингеальную трубку) под контролем прямой ларингоскопии следует ввести тонкий катетер (возможно использование щипцов Magill для заведения тонкого катетера в просвет трахеи). Кончик катетера должен быть введен на 1,5 см ниже голосовых связок. Далее под контролем уровня SpO₂ следует ввести сурфактант в легкие болюсно медленно, в течение 5 минут, контролируя аускультативную картину в легких, аспират из желудка, SpO₂ и ЧСС. Во время введения сурфактанта продолжается респираторная терапия СРАР. При регистрации апное, брадикардии следует временно прекратить введение и возобновить после нормализации уровня ЧСС и дыхания. После введения сурфактанта и извлечения зонда следует продолжить СРАР или неинвазивную ИВЛ.

В отделении реанимации новорожденных детям на СРАР при наличии показаний к введению сурфактанта рекомендуется введение сурфактанта методом INSURE (INtubate-SURfactant-Extubate). Метод заключается в интубации пациента под контролем прямой ларингоскопии, верификации положения интубационной трубки, быстром болюсном введении сурфактанта с последующей быстрой экстубацией и переводе ребенка на неинвазивную респираторную поддержку. Метод INSURE может быть рекомендован к использованию у детей, родившихся на сроке более 28 недель. (В)

Препараты сурфактанта не одинаковы по своей эффективности. Режим дозирования влияет на исходы лечения. Рекомендуемая стартовая дозировка порактанта альфа составляет 200мг/кг. Данная дозировка является более эффективной, чем 100 мг/кг и приводит к наилучшим результатам лечения недоношенных с РДС (А).

Препараты сурфактанта и дозы

Препараты сурфактанта, зарегистрированные в РФ, 2014г

Международное непатентованное название	Торговое название	Источник	Владелец регистрационного удостоверения	Рекомендованная производителем доза (объем)
Порактант альфа	Куросурф	свиной	Къези Фармасьютикалс ГмбХ, Австрия	100-200мг/кг (1,25-2,5мл/кг) стартовая доза 100мг/кг (1,25мл/кг) повторная дозировка
-	Сурфактант БЛ	бычий	ООО «Биосурф», Россия	50 -75мг/кг 1,7-2,5 мл/кг
Бовактант	Альвеофакт	бычий	Лиомарк, Фарма ГмбХ, Германия	50мг/кг 1,2 мл/кг

Критерии эффективности терапии сурфактантом

Уменьшение потребности новорожденного ребенка в дополнительном кислороде

Улучшение экскурсий грудной клетки.

Увеличение растяжимости легких.

Терапия сурфактантом при PARDS может быть рекомендована при необходимости, с рассмотрением конкретной клинической ситуации. Дальнейшее изучение должно сосредоточиться на конкретных группах пациентов, пользу и конкретные дозирования и схемы введения.

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ ПРИ РДСН

Механическая ИВЛ является основным методом лечения тяжелой дыхательной недостаточности у новорожденных детей с РДСН. Следует помнить, что проведение ИВЛ даже при помощи самых совершенных аппаратов неизбежно приводит к повреждению легких. Поэтому основные усилия специалистов должны быть направлены на предотвращение развития тяжелой дыхательной недостаточности.

Внедрение заместительной сурфактантной терапии и раннее применение СРАР способствует снижению удельного веса ИВЛ в интенсивной терапии новорожденных с РДСН.

В современной неонатологии используется довольно большое количество методов и режимов ИВЛ, что может вызывать определенные трудности при их оценке и выборе у практических врачей. Для облегчения ситуации может быть использован следующий подход к систематизации методов ИВЛ.

Все методы механической вентиляции легких подразделяются на традиционные, при проведении которых используются параметры (частоты, объемы) близкие к физиологическим, и нетрадиционные, из которых в интенсивной терапии новорожденных чаще всего используется высокочастотная осцилляторная вентиляция (ВЧО ИВЛ).

В зависимости от степени участия больного в регуляции параметров вентиляции традиционная ИВЛ подразделяется на управляемую (контролируемую) вентиляцию легких, вспомогательную вентиляцию и респираторную поддержку.

Основные методы и режимы традиционной вентиляции

Управляемая вентиляция (Control ventilation)- Пациент не участвует в регуляции параметров вентиляции- CMV

Вспомогательная (Assist ventilation)- Жестко установленные параметры аппаратной вентиляции- IMV, SIMV, A/C

Респираторная поддержка (Respiratory support)- Гибкое взаимодействие пациента и респиратора -PSV, PAV, VG

CMV – *control mechanical ventilation* – контролируемая механическая вентиляция;

IMV – *intermittent mandatory ventilation* – принудительная перемежающаяся вентиляция;

SIMV – *synchronized intermittent mandatory ventilation* – синхронизированная принудительная перемежающаяся вентиляция;

A/C – *assist/control ventilation* – вспомогательная контролируемая вентиляция;

PSV – *pressure support ventilation* – вентиляция с поддержкой давлением;

PAV – *proportional assist ventilation* – пропорциональная вспомогательная вентиляция;

VG – *volume guarantee* – вентиляция с гарантированным дыхательным объемом.

Управляемая (контролируемая) вентиляция подразумевает полное отсутствие дыхательной активности пациента. Все параметры вентиляции легких пациента контролируются (регулируются) врачом. Управляемая вентиляция обычно используется при осложненном течении РДСН (тяжелой гипотензии, шоке, легочной гипертензии, сопутствующем тяжелом поражении ЦНС).

При появлении самостоятельных вдохов пациента вентиляция становится вспомогательной.

Вспомогательная вентиляция легких подразумевает использование аппаратной ИВЛ с жестко установленными параметрами дыхательного цикла (давление на вдохе и выдохе, время вдоха, поток) у пациентов с сохраненным самостоятельным дыханием. При этом самостоятельные вдохи пациента либо чередуются с аппаратными циклами (IMV), либо постоянно/периодически поддерживаются ими за счет использования триггера (A/C, SIMV).

Методы *респираторной поддержки* характеризуется активным участием пациента в регуляции основных параметров аппаратной вентиляции: частоты, ритма, соотношения фаз, скорости потока, объемов и др. Вентилятор с помощью триггерной системы поддерживает самостоятельные вдохи больного, частично освобождая его от работы дыхания. При этом формирующиеся паттерны дыхания позволяют специалисту регулировать степень разгрузки, постепенно готовя больного к самостоятельному дыханию.

У новорожденных в острой фазе РДСН используется, как правило, контролируемая или вспомогательная ИВЛ. Респираторная поддержка рассматривается в основном как метод отлучения ребенка от вентилятора в период реконвалесценции. В последние годы появились

обнадеживающие результаты при использовании методов респираторной поддержки у недоношенных детей первые дни жизни на фоне раннего применения заместительной сурфактантной терапии и постоянного совершенствования алгоритмов ИВЛ. Началось внедрение в практическую неонатологию респираторной поддержки с помощью «неинвазивной ИВЛ». Вместе с тем, следует помнить, что опыт использования новых методов ИВЛ при РДСН у новорожденных в настоящее время ограничен. Помимо соответствующих аппаратов ИВЛ, для проведения эффективной респираторной поддержки, необходимы: расширенный мониторинг, индивидуальный медицинский уход и высокая квалификация врачебного персонала.

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ ПРИ PARDS

В плане механической вентиляции мы рекомендуем управляемую вентиляцию с использованием гарантированного объема в физиологической границы массы тела (5-8 мл/кг) согласно патологии легкого и дыхательной системы.

Рекомендуется пользование гарантированных объемов согласно тяжести болезни. Объемы должны составлять 3-6, мл/кг при не выраженных изменений респираторной системы. Объемы ближе к физиологическому (5-8 мл/кг) дают лучший неврологический выход.

Из-за отсутствия транспульмонарного измерения, мы рекомендуем PIP давление плато ограничивать 28 см H₂O, допуская давления плато (29-32 см H₂O) для пациентов с повышенным комплайнсом.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПЕРЕВОДА НА ИВЛ ДЕТЕЙ С ОРДС

Клинические

Чрезмерная работа дыхания (втяжения уступчивых мест грудной клетки, тахипноэ), даже при отсутствии гипоксемии и гиперкапнии. Частые (более 4 в час) или повторяющиеся глубокие (необходимость в масочной ИВЛ) приступы апноэ на фоне CPAP, не поддающиеся лечению метилксантинами. Острая сердечно-сосудистая недостаточность (стойкая гипотензия, шок). Генерализованные судороги.

Лабораторные

Респираторный или смешанный ацидоз (PaCO₂ > 55 мм рт. ст. и pH < 7,25).

Рефрактерная гипоксемия (PaO₂ < 40–50 мм рт. ст. (SpO₂ < 86–88%), при CPAP +6 см вод. ст. и FiO₂ > 0,4).

Начальные режимы и параметры ИВЛ

Во всех случаях, когда ребенок с РДСН не находится в критическом состоянии (нет признаков декомпенсации дыхательной и сердечно сосудистой систем), лучше начинать с режимов вспомогательной синхронизированной (триггерной) вентиляции. Это позволит ребенку активно участвовать в поддержании необходимого объема минутной вентиляции легких, и будет способствовать уменьшению продолжительности и частоты осложнений ИВЛ.

Вместе с тем, выбор конкретного режима зависит от выраженности дыхательных усилий пациента, опыта врача и возможностей используемого аппарата ИВЛ.

Начальные параметры ИВЛ при ОРДС у новорожденных

Параметры вентиляции PIP (см. вод. ст.) 14–20 РЕЕР (см. вод. ст.) 4–6 VR (в мин) 40–60

Твд (с) 0,28–0,35 Flow (л/мин) 5–10 FiO₂ 0,3–0,6

Чувствительность триггера: по потоку (л/мин) 0,2 по давлению (см вод. ст.) 0,1

PIP (максимальное давление на вдохе, см вод. ст.) Максимальное давление на вдохе должно быть минимальным, обеспечивающим нормальный дыхательный объем (4–6 мл/кг), удовлетворительную экскурсию грудной клетки и выслушивание дыхательных шумов над поверхностью легких. Исходя из этого у детей с массой тела менее 1000 г. ИВЛ, как правило, начинают с PIP 14–16 см. вод. ст., у детей с массой 1000–1500 г – 16–18 см. вод. ст., у детей более 1500 г – 18–20 см. вод. ст., увеличивая, при необходимости.

РЕЕР (положительное давление в конце выдоха, см вод.ст.) Для предотвращения экспираторного закрытия дыхательных путей у новорожденных с РДСН рекомендуется использовать стартовую величину положительного давления в конце выдоха не ниже +5 см вод. ст. Такое давление практически не оказывает негативного влияния на гемодинамику, но

позволяет уменьшить травмирование легочной ткани, связанное с повторяющимся при каждом вдохе открытием мелких дыхательных путей.

РЕЕР/Рекрутмен легких, применяемый при PARDS

Рекомендуется медленно поднять уровни РЕЕР (10-15 см H₂O) контролировать кислородонасыщение и гемодинамический ответ у больных тяжелым PARDS.

Уровни РЕЕР, большие, чем для 15 см H₂O, возможно, при тяжелом PARDS. хотя внимание должно быть ограничению давления плато.

Рекомендуется контроль маркеров доставки кислорода, состояние дыхательной системы, и гемодинамики. Для этого необходимо внимательно следить, как увеличивается ПДКВ.

VR (частота вентиляции, в 1 мин) Выбор частоты аппаратных вдохов зависит от тяжести состояния ребенка. Следует помнить, что диапазон частоты 40–60 в 1 мин обеспечивает приемлемый объем минутной вентиляции легких (200–300 мл/кг/мин), при нормальной величине дыхательного объема. При наличии у пациента регулярных самостоятельных вдохов, стартовая частота может быть снижена до 30–25 в 1 мин. В этом случае рекомендуется применение синхронизированных режимов ИВЛ.

Твд (время вдоха, с) Сниженная растяжимость легких у детей с РДСН позволяет применять в процессе ИВЛ низкие (близкие к физиологическим) значения времени вдоха (0,28–0,3 с). Продолжительность вдоха может быть подобрана индивидуально при использовании монитора механики дыхания по волне потока (поток должен заканчиваться непосредственно перед окончанием фазы вдоха).

Flow (скорость потока, л/мин). Скорость потока определяет, как быстро будет достигнута установленная величина PIP. Обычно скорость потока 6 л/мин является достаточной. Увеличение скорости потока при сохраненных значениях PIP приводит к формированию плато давления и смене синусоидальной формы дыхательной кривой на трапециевидную, что сопровождается нарастанием среднего давления в дыхательных путях и улучшением оксигенации. В то же время возрастает риск баротравмы легких. Кроме того, при высоких скоростях увеличивается турбулентность потока, что ухудшает равномерность распределения газа в легких.

FiO₂ (фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси) В начале ИВЛ обычно устанавливается такая же, или на 10% выше, чем при предшествующем СРАР. Желательно, чтобы в начале ИВЛ FiO₂ не превышало 0,6.

Регулировка параметров

Основной целью ИВЛ является обеспечение приемлемого уровня газообмена при минимальном риске повреждения легких.

Поступление кислорода и уровень PaO₂ при проведении ИВЛ зависит главным образом от двух факторов: концентрации кислорода в дыхательной смеси (FiO₂) и величины среднего давления в дыхательных путях (MAP). Поэтому управление оксигенацией осуществляется с помощью регулировки параметров ИВЛ, влияющих на эти факторы.

При гипоксемии (у детей с массой тела > 1000 г – PaO₂ < 50 мм рт. ст., SpO₂ < 88%, у детей с массой тела < 1000 г – PaO₂ < 40 мм рт. ст., SpO₂ < 86%): увеличить РЕЕР на 1–2 см вод. ст. (но не выше 6 см вод. ст.); увеличить время вдоха (Твд) (макс.Твд – 0,4); увеличить PIP на 1–2 см вод ст., (при тенденции к гиповентиляции); увеличить скорость газового потока; увеличить FiO₂ на 0,1.

При гипероксемии (PaO₂ > 90 мм рт. ст., SpO₂ > 95%): уменьшить FiO₂ на 0,1–0,2. при достижении FiO₂ = 0,3, следует снижать PIP.

Элиминация двуоксида углерода зависит от величины альвеолярной вентиляции, поэтому управлять этим процессом можно с помощью таких параметров ИВЛ, как частота вентиляции и дыхательный объем.

При выраженной гиперкапнии (PaCO₂ > 55 мм рт. ст.): увеличить частоту дыхания на 3–5 вдохов или более; увеличить PIP на 1–2 см вод. ст.

При гипокапнии (PaCO₂ < 35 мм рт. ст.):
уменьшить PIP (или VT); уменьшить частоту (VR).

Стремление минимизировать травму здоровых зон легкого в процессе ИВЛ легло в основу стратегии защиты легких, отражением которой является «пермиссивная (допустимая) гиперкапния».

Согласно этой стратегии, во время ИВЛ намеренно допускается снижение дыхательного объема, следствием чего является гиповентиляция и гиперкапния (т.н. «низкоамплитудная ИВЛ»). За счет некоторого ухудшения легочного газообмена поддерживается щадящий режим вентиляции легких с минимальным перепадом давления в течение дыхательного цикла.

Приемлемыми показателями вентиляции и газообмена при «допустимой гиперкапнии» обычно считают: VT – 4–5 мл/кг, PaCO₂ – 55–60 мм рт. ст., SpO₂ > 86%, pH 7,15–7,30. Однако гиперкапния оказывает много негативных эффектов – повышается мозговой кровоток и внутричерепное давление, возрастает легочное сосудистое сопротивление, снижается сократительная способность миокарда.

Не рекомендуется регулярно корректировать бикарбонатом. Данная стратегия противопоказана при: отеке мозга, судорогах; стойкой гипотензии (шоке); метаболическом ацидозе, внутричерепной гипертензии, тяжелой легочной гипертензии, врожденных пороках сердца, и значительной дисфункции желудочков. Газовый состав крови контролируют через 20–30 мин после каждого изменения параметров ИВЛ, а при неизменных параметрах – до 4 раз в сутки. Не следует менять сразу несколько параметров вентиляции. Следует помнить, что, несмотря на определенные преимущества вспомогательной триггерной ИВЛ перед не синхронизированной вспомогательной вентиляцией легких, алгоритм индивидуального подбора параметров А/С и SIMV является более сложным, чем при проведении IMV. При использовании триггерной ИВЛ в остром периоде РДСН ребенок требует более тщательного врачебного наблюдения и более частого анализа КОС артериальной (артериализированной) крови или непрерывного мониторинга газового состава крови.

Необходимые условия для проведения аппаратной ИВЛ

Необходимым условием эффективного и безопасного проведения ИВЛ является мониторинг жизненно важных функций организма ребенка, газового состава крови и параметров дыхания.

*Уровень 1 (на постах и в отделениях новорожденных ЛПУ базового уровня)**

Мониторинг жизненно важных функций: частоты сердечных сокращений, частоты и ритма дыхания, артериального давления, температуры тела. Контроль параметров ИВЛ: частоты вентиляции, фракционной концентрации кислорода, времени вдоха, отношения времени вдоха к времени выдоха, скорости потока, максимального давления на вдохе, положительного давления в конце выдоха, среднего давления в дыхательных путях. Контроль газового состава крови: не инвазивными (пульсоксиметрия в сочетании капнографией или чрезкожным измерением pCO₂) или инвазивными (измерение газового состава капиллярной крови) методами.

*Уровень 2 (в родильных домах, имеющих в своей структуре отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН))**

Мониторинг жизненно важных функций: частоты сердечных сокращений (с регистрацией ЭКГ), частоты дыхания с мониторингом апноэ, осцилляционного измерения артериального давления, температуры тела. Контроль параметров ИВЛ: частоты вентиляции, фракционной концентрации кислорода, времени вдоха, отношения времени вдоха к времени выдоха, скорости потока, максимального давления на вдохе, положительного давления в конце выдоха, среднего давления в дыхательных путях. Мониторинг газов крови (артериализированной капиллярной или артериальной крови). Неинвазивный контроль газового состава крови: методом пульсоксиметрии и капнографии. Мониторинг показателей вентиляции и механики дыхания – дыхательного объема, минутной вентиляции легких, процент утечки, динамическую растяжимость легких. Кислородный монитор (определение фракционной концентрации).

Рентгенография легких**.

*Уровень 3 (в ОРИТН специализированных родильных домов, детских больниц и перинатальных центров)**

Мониторинг жизненно важных функций: частоты сердечных сокращений (с регистрацией ЭКГ, анализом аритмий), частоты дыхания с мониторингом апноэ, осцилляционного измерения артериального давления, инвазивного артериального давления, температуры тела по 2 каналам. Контроль параметров ИВЛ: частоты вентиляции, фракционной концентрации кислорода, времени вдоха, отношения времени вдоха к времени выдоха, скорости потока, максимального давления на вдохе, положительного давления в конце выдоха, среднего давления в дыхательных путях. Мониторинг газов крови (артеризированной капиллярной или артериальной крови) Неинвазивный контроль газового состава крови: методом пульсоксиметрии, капнографии, транскутанного pO_2 и pCO_2 . Мониторинг показателей вентиляции и механики дыхания – дыхательного объема вдоха и выдоха, минутной вентиляции легких (самостоятельной и аппаратной), процента утечки, динамической растяжимости легких, сопротивления дыхательных путей, регистрации графиков давления, объема и потока, дыхательных петель «давление-объем» и «объем-поток» Кислородный монитор (определение концентрации кислорода) Рентгенография легких**.

* В списке представлен минимально необходимый уровень мониторинга для каждого уровня неонатальной помощи. Возможность использования оборудования, рекомендованного для учреждений более высокого уровня должна приветствоваться как медицинским персоналом, так и администрацией ЛПУ.

** Выполнение рентгенографического исследования органов грудной клетки обязательно при любом ухудшении состояния ребенка на ИВЛ, после интубации трахеи, постановки центрального венозного катетера или дренажей в плевральную полость. В плановом режиме у детей с РДСН следует выполнять рентгенограмму органов грудной клетки каждые 2–3 дня до момента исчезновения тяжелой дыхательной недостаточности.

*** В данный перечень не включено диагностическое оборудование, необходимое для проведения дополнительного обследования детей с РДСН. Список должен быть дополнен с учетом действующих стандартов стационарной и высокотехнологичной медицинской помощи новорожденным, утвержденных Минздравсоцразвития.

МОНИТОРИНГ ГАЗОВ КРОВИ ПРИ РДС

Есть две главных причины для мониторинга газов крови. Во-первых, как указание для соответствующего уровня вентиляционной поддержки. Во-вторых, для минимизации риска ретинопатии недоношенных. К сожалению, в этом отношении нет согласия относительно “безопасной” концентрации кислорода в артериальной крови. Поэтому невозможно установить абсолютные лимиты для газов крови. Совершенно необходим частый мониторинг газов крови в острую фазу РДС для оценки необходимости или эффекта от респираторной поддержки. Это надёжнее всего достигается путём катетеризации пупочной артерии или введением периферической артериальной канюли. Мониторинг кислорода в артериальных пробах из стоящего артериального катетера является ‘золотым стандартом’ измерений и оптимален постоянный мониторинг датчиком кислорода на конце катетера. Неинвазивные методы, такие как мониторы транскутанного измерения напряжения кислорода и/или углекислого газа или пульсоксиметрия являются полезными детекторами динамики. Эти мониторы следует использовать только в сочетании с заборами крови, балансируя между известной опасностью длительного внутрисосудистого мониторинга и повышенным риском ретинопатии, у глубоко недоношенных детей, подверженных высокому предуктальному давлению кислорода первые недели жизни. Пульсоксиметрия может быть полезным руководством к оксигенации при неонатальной транспортировке, но удовлетворительные уровни артериальной сатурации (SaO_2) пока не установлены и могут меняться в зависимости от используемого оксиметра. **Предлагаются приемлемые уровни SaO_2 85-93%, но потенциально велики ошибки в технике измерения и оксиметрия не может быть рекомендована как единственная форма мониторинга уровней артериального кислорода в ранних фазах РДС.**

Гипокарбия всё более увеличивающаяся проблема у детей, пролеченных антенатальными стероидами, постнатальным сурфактантом и вентиляцией с рождения. Гипокарбия приводит к снижению церебрального кровотока, и у детей, имевших раннюю гипокарбию, была найдена

более высокая частота перивентрикулярной лейкомаляции. Высокочастотная струйная вентиляция может быть особенно вредна.

Достигнуто соглашение о следующих показателях газов крови:

pH: Избегайте уровней pH менее 7,25. Клеточный метаболизм, скорее всего, нарушается при уровнях ниже этого.

PaO₂: Рекомендуемый диапазон 6-10 кПа. Нижний приемлемый лимит для PaO₂ у детей с РДС может быть ниже, чем этот (около 5,6 кПа, 40 мм рт.ст.), обеспечивая адекватную доставку кислорода тканям при оценке гематокрита, периферической перфузии и избытка оснований

PaCO₂: Более важен, чем уровень PaCO₂ - уровень pH, и в общем случае если он поддерживается больше 7,25, то PaCO₂ вероятно приемлемый. Если нет особых причин для вызова гипокарбии, нижнюю границу PaCO₂ следует поддерживать выше 5 кПа (37,5 мм рт.ст.).

Мониторинг при PARDS

Все дети с PARDS должны получить минимальный клинический мониторинг частоты дыхания, частоты сердечных сокращений, непрерывное пульсоксиметрии и неинвазивный АД. Для предупреждения агрессивности во время инвазивной вентиляции у детей с PARDS, должен постоянно контролироваться объем выдоха. Мониторинг давления при вдохе важен для предотвращения вентилятор-индуцированного повреждения легких. Он должен быть основан на контроле пикового давления в режиме pressure regulated и давлении плато при вентиляции в режиме объемной вентиляции. Это следует интерпретировать с осторожностью у пациентов с подозрением на синдром утечки воздуха, или со спонтанным дыханием. Мониторинг потока времени и давление- кривые время, необходимы для оценки точности дыхательных таймов и для обнаружения ограничения потока выдоха или пациент-вентилятор асинхронность. Выдыхаемые дыхательные объемы должны быть проверены в конце эндотрахеальной трубки, и / или соответствующей компенсации. Недостаточно доказательств, чтобы рекомендовать систематический мониторинг следующих переменных дыхательной системы: поток-объем петли, статическое давление- объем цикл, цикл динамического давления- объем, динамическая податливость и сопротивление, индекс напряжения, внутренняя ПДКВ, пищеводная манометрия и транспульмональное давление, работа дыхания, минутная вентиляция, функциональная остаточная емкость, мертвое пространство, оценка мышечной активности дыхательной системы с помощью окклюзии дыхательных путей (P0.1), электрическая активность диафрагмы, УЗИ диафрагмы, или торакоабдоминальная асинхронность. Мониторинг FiO₂, SpO₂ и / или PaO₂, P_{aw}, и ПДКВ рекомендуется для диагностики и оценки тяжести PARDS, для коррекции оксигенации. Частота определения pH крови и измерение PaCO₂ должны быть скорректированы в зависимости от тяжести PARDS, неинвазивного мониторинга, и стадии заболевания. Гемодинамический мониторинг рекомендуется во время PARDS, для контроля жидкости, оценки влияния вентиляции и сердечную функцию, а также для оценки доставки кислорода. У пациентов с подозрением на сердечную дисфункцию, проводят эхокардиографию для неинвазивной оценки функции левого и правого желудочка, и легочного артериального давления. Периферический артериальный катетер необходим у новорожденных тяжелым PARDS для непрерывного мониторинга артериального давления и артериального анализа газов крови.

ОТУЧЕНИЕ ОТ РЕСПИРАТОРА

Отлучение от респиратора осуществляется постепенным снижением аппаратной поддержки, в первую очередь максимального давления на вдохе, частоты дыхания и концентрации кислорода. Последовательность уменьшения наиболее «агрессивных» параметров определяется лечащим врачом в соответствии с внутрибольничным (региональным) протоколом.

При возникновении трудностей при отлучении от вспомогательной триггерной ИВЛ требуется использование одного из доступных режимов респираторной поддержки (PSV, PAV, VG).

A. Начало отлучения от респиратора с использованием CPAP возможно если:

1. FiO₂ ≤ 0,4 и PEEP ≤ 4 см H₂O. 2. Вышеуказанные уровни FiO₂ и PEEP не изменялись за истекшие сутки.

3. Пациент может инициировать спонтанное дыхание (допустимо уменьшить вполноу ЧД респиратора на 5 минут, для выявления попыток спонтанного дыхания).

4. САД более 45 мм.рт.ст. без вазопрессорной поддержки.

Тест с использованием режима СРАР (5 минут):

Установите: СРАР = 5 см H₂O и FiO₂ = 0,50.

- Если ЧДД ≤ 60 дых/мин в течение 5 минут: перейдите к процедуре отлучения с использованием режима поддержки давлением (PS).

- Если ЧДД > 60 дых/мин менее 5 минут: возможно, повторение теста после проведения необходимых процедур (к примеру, санация трахеобронхиального дерева, достаточного обезболивания, применения транквилизаторов).

- В случае, если проба с режимом СРАР не эффективна: вернитесь к предшествующим установкам принудительной вентиляции и попробуйте повторить пробу с режимом СРАР на следующее утро.

- **Б.** Процедура отлучения от респиратора с использованием режима поддержки давлением (PS) (начальные установки):

1. Установите РЕЕР = 5 см H₂O и FiO₂ = 0,50

2. Установите величину PS на основании ЧДД во время пробы с режимом СРАР:

- а) Если ЧДД во время режима СРАР < 60 дых/мин: установите PS = 5 см H₂O и следуйте третьей части данного раздела.

- б) Если ЧДД во время режима СРАР = 40-60 дых/мин: установите PS = 10 см H₂O.

- в) В случае если режим PS не эффективен (как определено выше): вернитесь к предшествующим установкам принудительной вентиляции и попробуйте повторить пробу с режимом СРАР на следующее утро.

3. Процедура снижения поддержки давлением

- а) Уменьшайте PS на 2 см H₂O каждые 1-3 часа.

- б) Если PS = 10 см H₂O не эффективно: вернитесь к предшествующим установкам A/CMV. На следующее утро начните вновь процедуру снижения поддержки давлением с последнего эффективного значения и уменьшайте PS на 2 каждые 1-3 часа.

- в) При не эффективности поддержки давлением в PS = 5 см H₂O следует вернуться к поддержке давлением PS = 10 см H₂O, которая может быть оставлена до следующего утра, когда процедуру снижения поддержки давлением следует продолжить.

- г) В случае если поддержка давлением эффективна при PS = 5 см H₂O в течение 2 часов, следует перейти к тесту спонтанного дыхания.

В. Тест спонтанного дыхания:

1. Установите режим СРАР ≤ 5 см H₂O □

2. Вывод о эффективности теста спонтанного дыхания на основании следующих критериев в течение 2-х часов:

- а) SaO₂ ≥ 90% и/или PaO₂ ≥ 60 мм.рт.ст.;

- б) Спонтанный Vt ≥ 6 мл/кг дмт;

- в) ЧДД < 60 дых/мин;

- г) pH > 7,3;

- д) не нарастают признаки дыхательной недостаточности (2 и более признаков, перечисленных ниже):

- пульс > 120% от обычных значений более 5 минут

- значительное участие в дыхании вспомогательной мускулатуры

- парадоксальные движения передней брюшной стенки при дыхании

3. В случае эффективности теста спонтанного дыхания в течение 2 часов, следует вывод о возможности экстубации.

4. В случае неэффективности теста необходимо вернуться к PS = 5 см H₂O.

Данную методику отлучения от респираторной поддержки необходимо осторожно применять у глубоконеодошенных детей с массой тела менее 1500г.

При стабильном состоянии ребенка по достижении $FiO_2 < 0,3$, PIP < 16–17 см вод. ст., MAP < 6–7 см вод. ст., а так же при наличии регулярного самостоятельного дыхания, может быть проведена экстубация трахеи с переводом ребенка (при необходимости) на режим СРАР.

Критерии готовности ребенка к переводу на самостоятельное дыхание:

стабильность показателей функционирования основных жизненно-важных систем;
удовлетворительные и стабильные показатели КОС и газового состава крови ($pH > 7,3$; $PaCO_2 < 50$ мм рт. ст.; $PaO_2 > 50$ мм рт. ст.; SpO_2 более 90%);

наличие адекватного самостоятельного дыхания (по дыхательному объему и частоте);

положительная динамика клинического состояния ребенка, включая изменения рентгенологической картины легких. Для успешной экстубации у пациентов с очень низкой и экстремально низкой массой тела рекомендуется использовать метилксантины с целью стимуляции регулярного дыхания и предотвращения апноэ: Кофеин-бензоат натрия из расчета 20 мг/кг – нагрузочная и 5мг/кг – поддерживающая дозы. Эуфиллин 6–8 мг/кг – нагрузочная и 1,5–3мг/кг – поддерживающая дозы, через 8–12 часов

ВЫСОКОЧАСТОТНАЯ ОСЦИЛЛЯТОРНАЯ ИВЛ (ВЧО ИВЛ)

Определение

Высокочастотной осцилляторной искусственной вентиляцией легких называется механическая вентиляция малыми дыхательными объемами с высокой частотой. Легочный газообмен при ВЧО ИВЛ осуществляется за счет различных механизмов, основными из которых являются прямая альвеолярная вентиляция и молекулярная диффузия. Чаще всего в неонатальной практике используется частота ВЧО ИВЛ от 8 до 12 герц (1 Гц = 60 колебаний в секунду). Отличительной чертой осцилляторной ИВЛ является наличие активного выдоха. Высокочастотная вентиляция (ВЧО ИВЛ) должна рассматриваться в качестве альтернативного режима вентиляции дыхательной недостаточности новорожденных, у которых плато давления в дыхательных путях превышает 28 см H₂O в отсутствие клинических признаков уменьшения экскурсии грудной клетки. Такой подход должен применяться для новорожденных от средне до тяжелого PARDS. При применении ВЧО ИВЛ, мы рекомендуем оптимальный объем легких достигать путем ступенчатого увеличения и уменьшения P_{aw} (Постоянное давление растяжения) при непрерывном мониторинге оксигенации и капнометрии, а также изменении гемодинамики. Нельзя рекомендовать рутинное использование высоких частот струйной искусственной вентиляции легких (ВЧО ИВЛ) у детей с PARDS. Применение эндотрахеальной трубки с манжетой (ЭТЦ) рекомендуется при условии вентиляции новорожденных с PARDS. Это позволит уменьшить утечки воздуха во время ЕТТ ВЧОИВЛ при увеличении вентиляции, если это необходимо, и позволит поддерживать P_{aw} . Необходимо помнить о токсичности гипероксии. При легкой PARDS с ПДКВ менее чем на 10 см H₂O, SpO_2 обычно должна поддерживаться на уровне 92- 97%. После оптимизации ПДКВ, снизить SpO_2 в диапазоне 88-92% следует рассматривать для PARDS с ПДКВ 10 см H₂O. Недостаточно данных, чтобы рекомендовать более низкий SpO_2 . При SpO_2 меньше 92%, рекомендуется мониторинг центральной венозной насыщенности и маркеры доставки кислорода.

Показания к ВЧО ИВЛ

Неэффективность традиционной ИВЛ. Для поддержания приемлемого газового состава крови необходимо: • MAP > 13 см вод. ст. у детей с м.т. > 2500 г; • MAP > 10 см вод. ст. у детей с м.т. 1000–2500 г; • MAP > 8 см вод. ст. у детей с м.т. < 1000 г. Тяжелые формы синдрома утечки воздуха из легких (пневмоторакс, интерстициальная легочная эмфизема).

Стартовые параметры ВЧО ИВЛ при РДСН

PAW (MAP) – среднее давление в дыхательных путях, устанавливается на 2–4 выше см вод. ст., чем при традиционной ИВЛ.

DP – амплитуда осцилляторных колебаний, обычно подбирается таким образом, чтобы у пациента определялась видимая на глаз вибрация грудной клетки.

FHF – частота осцилляторных колебаний (Hz). Устанавливается 15 Hz для детей массой менее 750 г и 10 Hz – для детей массой более 750 г.

Твд% (процентное отношение времени вдоха) – на аппаратах, где этот параметр регулируется, всегда устанавливается 33 % и не меняется на всем протяжении респираторной поддержки. Увеличение этого параметра приводит к появлению газовых ловушек.

FiO₂ (фракция кислорода) устанавливается такой же, как при традиционной ИВЛ.

Flow (постоянный поток). На аппаратах с регулируемым потоком, устанавливается в пределах 15 л/мин ± 10% и в дальнейшем не изменяется.

Регулировка параметров

Оптимизация объема легких. При нормально расправленных легких купол диафрагмы должен располагаться на уровне 8–9 ребра.

Признаки гиперинфляции (перераздувание легких):

- повышенная прозрачность легочных полей; • уплощение диафрагмы (легочные поля распространяются ниже уровня 9 ребра).

Признаки гипопульсации (недорасправленные легкие):

- рассеянные ателектазы; • диафрагма выше уровня 8 ребра.

Коррекция параметров ВЧО ИВЛ, основанная на показателях газов крови.

При гипоксемии (PaO₂ < 50 мм рт. ст.):

- увеличить MAP по 1-2 см вод. ст.; • увеличить FiO₂ на 10%;

При гипероксемии (PaO₂ > 90 мм рт. ст.):

- уменьшить FiO₂ до 0,3.

При гипокапнии (PaCO₂ < 35 мм рт. ст.):

- уменьшить DR на 10–20%; • увеличить частоту (на 1–2 Гц);

При гиперкапнии (PaCO₂ > 60 мм рт. ст.):

- увеличить DR на 10–20%; • снизить частоту осцилляций (на 1–2 Гц).

Прекращение ВЧО ИВЛ

При улучшении состояния больного постепенно (с шагом 0,05–0,1) уменьшают FiO₂, доводя его до 0,3. Также ступенчато (с шагом 1–2 см вод. ст.) снижают MAP до уровня 9–7 см вод. ст. После этого ребенка переводят либо на один из вспомогательных режимов конвенциональной вентиляции, либо на назальный СРАР.

Особенности ухода за ребенком на ВЧОВ

Для адекватного увлажнения газовой смеси рекомендуется постоянное капельное введение стерильной дистиллированной воды в камеру увлажнителя. Из-за высокой скорости потока жидкость из увлажнительной камеры испаряется очень быстро. Санацию дыхательных путей проводят только при наличии ослабления видимых колебаний грудной клетки; значительного увеличения PCO₂; снижения оксигенации (частая санация противопоказана). Время отсоединения дыхательного контура для санации ТБД не должно превышать 30 сек. После завершения процедуры следует временно (на 1–2 мин) увеличить PAW на 2–3 см вод.ст. Нет необходимости вводить миорелаксанты всем детям, находящимся на ВЧО ИВЛ. Собственная дыхательная активность способствует улучшению оксигенации крови. Введение миорелаксантов приводит к увеличению вязкости мокроты и способствует развитию ателектазов. Показания к назначению седативных препаратов включают выраженное возбуждение и выраженные дыхательные усилия. Последнее требует исключения гиперкарбии или обтурации эндотрахеальной трубки. Дети на ВЧО ИВЛ требуют более частого проведения рентгенологического исследования органов грудной клетки, чем дети на традиционной ИВЛ.

ВЧО ИВЛ целесообразно проводить под контролем транскутанного pCO₂

Оксид азота.

Ингаляции оксид азота не рекомендуется для повседневного использования в PARDS. Однако его использование может быть пациентам с документированной легочной гипертензией или тяжелой дисфункцией правого желудочка. Кроме того, оно может рассматриваться в тяжелых случаях PARDS как альтернатива экстракорпоральной оксигенации. Санация эндотрахеального дерева должны выполняться с осторожностью, чтобы свести к минимуму риск derecruitment. При тяжелом PARDS, внимание должно быть уделено технике отсасывания с тщательным контролем для предотвращения рекрутмента.

Экстракорпоральная поддержка

Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) не смотря на улучшения выживаемости новорожденных с тяжелым PARDS, не является рутинной методикой лечения и также применяется, для подготовки к трансплантации легких.

СОЗДАНИЕ И ПОДДЕРЖАНИЕ ОХРАНИТЕЛЬНОГО РЕЖИМА

Обязательным условием лечения детей с РДСН является снижение светового, звукового воздействия на ребенка за счет организационных мероприятий. К таким мероприятиям относится запрет на использование прямого освещения в палатах реанимации и интенсивной терапии (за исключением проведения процедур и медицинских манипуляций). В палатах не должны применяться потолочные лампы или настенные лампы, световой поток от которых направлен вниз (на ребенка). Допустимым видом освещения являются настенные светильники, световой поток от которых направлен вверх, таким образом, чтобы на ребенка падал только отраженный свет. При невозможности использования вышеуказанного способа освещения можно ограничить падающий на ребенка свет путем применения специальных накидок на инкубаторы, обладающих как свето-, так и звукопоглощающими свойствами. Уровень шума медицинской аппаратуры, работающей в непосредственной близости от ребенка не должен превышать 50 дБА*, оптимально – 40 дБА. Допустимо кратковременное (не более 20 минут) превышение уровня звука на 5 дБА. С целью создания охранительного режима в последнее время в отделениях реанимации имеют распространение так называемые «гнезда», имитирующее внутриутробное положение ребенка, что так же снижает стрессовую нагрузку с недоношенных пациентов. На поддержание охранительного режима также направлена местная и общая анестезия, проводимая ребенку перед выполнением болезненных манипуляций (интубации трахеи, катетеризации или венепункции центральных и периферических вен и т. п.).

СОЗДАНИЕ И ПОДДЕРЖАНИЕ ОХРАНИТЕЛЬНОГО РЕЖИМА ПРИ PARDS.

Кортикостероиды не могут быть рекомендованы в качестве рутинной терапии PARDS.

Нет рекомендации для использования следующих вспомогательных методов лечения: гелий-кислородной смеси, ингаляции или IV простагландины терапия, активаторы плазминогена, фибринолитики, или другие антикоагулянты, ингаляционные агонисты рецепторов β -адренорецепторов или ипратропия, N-ацетилцистеин антиоксидантных эффектов или интратрахеального N-ацетилцистеина. Пациенты с PARDS должны получать минимальную, но эффективную целевую седацию, чтобы облегчить их толерантность к механической вентиляции и оптимизировать доставку кислорода, потребление кислорода и работу дыхания.

ВЫЯВЛЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА УТЕЧКИ ВОЗДУХА У ДЕТЕЙ С РДСН

Синдром утечки воздуха – группа патологических состояний, характеризующихся скоплением газа вне альвеолярного пространства. Чаще всего нарушение целостности альвеол происходит в результате повреждения респираторного эпителия альвеол и терминальных воздухоносных путей высоким внутрилегочным давлением. Синдром утечки воздуха объединяет интерстициальную легочную эмфизему, пневмоторакс, пневмомедиастинум, пневмоперикард, пневмоперитонеум, подкожную эмфизему. Осложнением РДСН чаще всего являются первые три варианта утечки воздуха.

Интерстициальная легочная эмфизема (ИЛЭ)

Накопление воздуха в интерстициальном пространстве легких. Пузырьки газа распространяются перибронхиально или перивазально, в междолевых перегородках и висцеральной плевре. ИЛЭ может быть лобарной, односторонней, но наиболее часто поражаются оба легких. ИЛЭ чаще встречается у недоношенных детей, после проведения ИВЛ по поводу тяжелых легочных заболеваний.

Клиническая картина- При выраженной ИЛЭ состояние ребенка ухудшается, нарастает цианоз, снижаются объемы вентиляции, может развиваться гипотензия.

Диагноз Диагноз ИЛЭ ставится на основании клинических и рентгенологических данных. Рентгенография грудной клетки в прямой проекции лежа позволяет четко диагностировать ИЛЭ, проявляющуюся в двух основных формах: линейной и кистозноподобной. Причем чаще всего эти две формы выявляются вместе. Линейная ИЛЭ на рентгенограмме представляет собой неразветвленные тени длиной от 3 до 8 мм, ширина их редко превышает 2 мм. Кистозноподобная – округлые, иногда овальные тени, от 1 до 4 мм в диаметре.

Лечение- Респираторная терапия ИЛЭ направлена на предупреждение или уменьшение легочной баротравмы. PIP и MAP должны быть снижены до минимума, позволяющего поддерживать приемлемые значения газов крови: PaO₂ в пределах 50–55 мм рт.ст., PaCO₂ <65 мм рт.ст., pH >7,25.

Изменение положения тела – консервативная методика, предназначенная для ведения пациентов с односторонней ИЛЭ. Ребенок укладывается на бок на сторону поражения. Это обеспечивает преимущественную вентиляцию здорового легкого. Неотъемлемая часть этой методики – постепенное «облегчение» параметров ИВЛ. Своевременное и последовательное использование данной тактики помогает достичь разрешения патологического процесса в среднем в срок от 48 ч до 6 дней. Терапию, связанную с изменением положения тела, необходимо рассматривать как метод раннего вмешательства при одностороннем поражении или двусторонней ИЛЭ с преимущественным поражением одного из легких.

Особенности традиционной искусственной вентиляции легких Для минимизации баротравмы и волюмотравмы рекомендуют использовать режимы триггерной вентиляции (A/C, SIMV, PSV, VG). Стратегия ограничения дыхательного объема предусматривает постепенное его снижение на фоне синхронизированной вентиляции до потенциально безопасных значений: 5–7 мл/кг. PIP должно быть уменьшено до 16–18 см вод.ст. Высокое РЕЕР (до 6 см вод. ст.) предотвращает ателектазирование без существенного увеличения утечки воздуха. Для обеспечения приемлемого PaO₂ (после снижения PIP) можно умеренно увеличить FiO₂.

Особенности высокочастотной осцилляторной вентиляции легких Начальное MAP при высокочастотной осцилляторной ИВЛ устанавливают равным или на 1 см вод. ст. меньше, чем при традиционном аппаратном дыхании. Частота вентиляции 12–15 Гц, но может быть снижена до 10 Гц у детей с массой тела более 1500 г.

Пневмоторакс

Пневмоторакс – один из видов синдрома утечки воздуха, характеризующийся проникновением воздуха в плевральную полость вследствие нарушения целостности висцеральной плевры. Напряженный пневмоторакс требует проведения незамедлительных реанимационных мероприятий.

Клиническая картина Усиление дыхательных расстройств с развитием гипотензии; асимметричная экскурсия грудной клетки; отсутствие или ослабление дыхательных шумов на стороне поражения; смещение верхушечного толчка; вздутие живота.

При трансиллюминации – лучшее светопроведение на стороне пневмоторакса.

Основные рентгенологические признаки: наличие воздуха в плевральной полости, коллабированное легкое, смещение средостения в здоровую сторону. При напряженном пневмотораксе видно смещение купола диафрагмы книзу и расширение межреберных промежутков с пораженной стороны.

Лечение - Пункцию плевральной полости проводят в качестве диагностической процедуры у пациентов в случае резкого ухудшения состояния. Пункцию проводят в третьем межреберье по среднеключичной линии по верхней поверхности ребра. Для пункции используют стерильную иглу (18G), присоединенную к шприцу с физиологическим раствором. При наличии пневмоторакса воздух свободно поступает в шприц. Также может быть использован стерильный катетер-«бабочка» (18G). Если воздух поступает постоянно, то трубку помещают под воду и оставляют там до тех пор, пока не будет установлен дренаж. Пункционная эвакуация воздуха из плевральной полости всегда недостаточна, поэтому сразу же после диагностирования пневмоторакса производится дренирование. Пневмоторакс должен быть дренирован у всех детей, имеющих клиническую симптоматику, находящихся на механической вентиляции (исключение только для пристеночных пневмотораксов без клинического ухудшения состояния пациента), а также во всех случаях напряженного пневмоторакса. Дренирование проводят под анестезией, в асептических условиях. Используют дренажные трубки размером 8–10 Fr или торакальную канюлю на троакаре размером 10–12 Fr. Дренирование проводят в несколько этапов. Ребенка укладывают на бок, отводя прямую руку за голову. Кожу обрабатывают антисептиком и проводят местную анестезию небольшим количеством лидокаина. Делают небольшой надрез кожи параллельно ребру. С помощью

зажима тупо раздвигают межреберные мышцы, продвигаясь вглубь к париетальной плевре. Сжав зажимом кончик дренажной трубки, проводят ее через грудную стенку. Освободив зажим, продвигают дренажную трубку кпереди. Использование троакара для введения дренажа повышает риск травмы легкого. Дренаж может быть установлен в несколько позиций. Латерально – с третьего по пятое межреберье между передней и задней аксиллярными линиями, чтобы не травмировать грудные мышцы. Латеральное расположение дренажа предпочтительнее. Спереди – во втором-третьем межреберье по среднеключичной линии, направляя конец дренажа кпереди. После присоединения дренажа к водному клапану должно происходить пробулькивание пузырьков воздуха и движение водного столба при дыхании. При необходимости дренаж подключают к системе отсасывания, создавая разрежение в 5–10 см вод. ст. Дренажную трубку фиксируют с помощью лейкопластыря, иногда нужно наложить одиночный шов. Контролируют положение дренажа рентгенологически, при наличии остаточного воздуха изменяют положение дренажа или ставят второй. Максимально может быть установлено по два дренажа с каждой стороны. Рентгенологический контроль состояния легких и положения дренажа после стабилизации пациента осуществляют не реже одного раза в сутки. Если легкие расправились, и дренаж не функционирует (в течение 12 ч нет пробулькивания воздуха и движения столба жидкости), то его следует пережечь. Если еще через 12 ч на рентгенограмме легкое расправлено и воздуха в плевральной полости нет, дренаж удаляют.

Респираторная терапия- Высокочастотная осцилляторная вентиляция легких при лечении больных с пневмотораксом имеет неоспоримые преимущества перед традиционной ИВЛ. Меньше положительное давление в дистальных отделах дыхательных путей, газ равномерно доставляется к альвеолам с постоянным раздувающим давлением. Кроме того, существенно улучшается газообмен, оксигенация, вентиляция, быстрее происходит разрешение пневмоторакса. Тактика проведения высокочастотной осцилляторной вентиляции такая же, как при интерстициальной легочной эмфиземе.

Пневмомедиастинум

Синдром утечки воздуха, характеризующийся накоплением воздуха в средостении. Диагностика основывается на клинических и рентгенологических данных.

Клиническая картина- Чаще всего пневмомедиастинум сочетается с другими формами синдрома утечки воздуха, особенно с пневмотораксом. При напряженном пневмомедиастинуме происходит сдавление главных бронхов и магистральных сосудов, вследствие чего происходит нарастание дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. В случаях тяжелого пневмомедиастинума у новорожденных воздух может распространяться по мягким тканям на шею, приводя к развитию подкожной эмфиземы.

На *рентгенограммах* пневмомедиастинум виден, как полоска воздуха по сторонам от сердца. Боковая проекция позволяет обнаружить ретростернальный воздух.

Лечение- Изолированный пневмомедиастинум обычно не имеет симптоматики и не нуждается в лечении. Дренирование необходимо редко, в случаях напряженного пневмомедиастинума, сопровождающегося сердечно-сосудистой недостаточностью. В респираторной терапии, как и при всех остальных формах синдрома утечки воздуха наиболее предпочтительны триггерная и высокочастотная осцилляторная вентиляция легких.

Заболеваемость и долгосрочные результаты.

Рекомендуется скрининг легочных нарушений функций в течение первого года после выписки, в том числе анкеты регистрации дыхательных симптомов и пульсоксиметрии для всех детей с PARDS, которые подвергаются инвазивной вентиляции легких. Для всех детей с PARDS, которые получали инвазивную механическую вентиляцию и имеют соответствующий возраст развития и возможности, должна проводиться спирометрия для скрининга нарушения функций легких в течение первого года после выписки. При определении дефицита легочной функции пациенты должны быть проконсультированы детским пульмонологом для дальнейшей оценки, лечения. Оценка физической, нейрочувствительной, эмоциональной и социальной функции оценивается в течение 3 месяцев после выписки у детей, которые выживают и имели от средней до тяжелой PARDS. Если

нарушения выявлены, дети должны пройти лечение или быть направлены для более углубленной оценки и лечение соответствующих специалистов и педагогов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мишнев О.Д., Щеголев А.И. Патологическая анатомия ОРДС. В: Гельфанд Б.Р., Кассиль В.Л. (ред.) Острый респираторный дистресс-синдром: практическое руководство. М: Литература; 2007; 48-67.
2. Спирин А.В. Патоморфология респираторного дистресс-синдрома; Челябинск 2008.
3. Baird A. Acute pulmonary oedema / Andrew Baird // Australian Family Physician. – 2010. – Vol. 39, 1 12. – P. 910-914.
4. Castro C. Y. ARDS and diffuse alveolar damage: a pathologist's perspective. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2006; 18 (1):13-9.
5. Gando S., Kameue T., Matsuda N., Sawamura A., Hayakawa M., Kato H. Systemic inflammation and disseminated intravascular coagulation in early stage of ALI and ARDS: role of neutrophil and endothelial activation. Inflammation 2004; 28 (4):237-44.
6. Hofstra J. J., Juffermans N. P., Schultz M. J., Zweers M. M. Pulmonary coagulopathy as a new target in lung injury — a review of available pre-clinical models. CurrMed Chem 2008; 15 (6):588-95.
7. Martin T. R., Hagimoto N., Nakamura M., Matute-Bello G. Apoptosis and epithelial injury in the lungs. Proc Amer
8. Mendez J. L., Hubmayr R. D. New insights into the pathology of acute respiratory failure. Curr Opin Crit Care 2005; 11 (1):29-36.
9. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE (1967) Acute respiratory distress in adults. Lancet 2:319–323
10. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, Lamy M, LeGall JR, Morris A, Spragg R (1994) The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med 149:818–824
11. Artigas A, Bernard GR, Carlet J, Dreyfuss D, Gattinoni L, Hudson L, Lamy M, Marini JJ, Matthay MA, Pinsky MR, Spragg R, Suter PM (1998) The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2: ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. Acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 157:1332–1347
12. Phua J, Badia JR, Adhikari NK, Friedrich JO, Fowler RA, Singh JM, Scales DC, Stather DR, Li A, Jones A, Gattas DJ, Hallett D, Tomlinson G, Stewart TE, Ferguson ND (2009) Has mortality from acute respiratory distress syndrome decreased over time?: a systematic review. Am J Respir Crit Care Med 179:220–227
13. Levy MM (2004) PEEP in ARDS—how much is enough? N Engl J Med 351:389–391
14. Esteban A, Fernandez-Segoviano P, Frutos-Vivar F, Aramburu JA, Najera L, Ferguson ND, Ali A, Gordo F, Rios F (2004) Comparison of clinical criteria for the acute respiratory distress syndrome with autopsy findings. Ann Intern Med 141:440–445
15. Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Esteban A, Fernandez-Segoviano P, Aramburu JA, Najera L, Stewart TE (2005) Acute respiratory distress syndrome: under recognition by clinicians and diagnostic accuracy of three clinical definitions. Crit Care Med 33:2228–2234
16. Kalhan R, Mikkelsen M, Dedhiya P, Christie J, Gaughan C, Lanken PN, Finkel B, Gallop R, Fuchs BD (2006) Underuse of lung protective ventilation: analysis of potential factors to explain physician behavior. Crit Care Med 34:300–306
17. Rubenfeld GD, Cooper C, Carter G, Thompson BT, Hudson LD (2004) Barriers to providing lung-protective ventilation to patients with acute lung injury. Crit Care Med 32:1289–1293
18. Villar J, Perez-Mendez L, Kacmarek RM (1999) Current definitions of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome do not reflect their true severity and outcome. Intensive Care Med 25:930–935

19. Ferguson ND, Kacmarek RM, Chiche J-D, Singh JM, Hallett DC, Mehta S, Stewart TE (2004) Screening of ARDS patients using standardized ventilator settings: influence on enrollment in a clinical trial. *Intensive Care Med* 30:1111–1116
20. Villar J, Perez-Mendez L, Lopez J, Belda J, Blanco J, Saralegui I, Suarez- Sipmann F, Lopez J, Lubillo S, Kacmarek RM (2007) An Early PEEP/ FIO₂ trial identifies different degrees of lung injury in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 176:795–804
21. Aboab J, Louis B, Jonson B, Brochard L (2006) Relation between PaO₂/FIO₂ ratio and FIO₂: a mathematical description. *Intensive Care Med* 32:1494–1497
22. Britos M, Smoot E, Liu KD, Thompson BT, Checkley W, Brower RG, National Institutes of Health Acute Respiratory Distress Syndrome Network Investigators (2011) The value of positive end-expiratory pressure and FiO₂ criteria in the definition of the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 39:2025–2030
23. Rubenfeld GD, Caldwell E, Granton JT, Hudson LD, Matthay MA (1999) Interobserver variability in applying a radiographic definition for ARDS. *Chest* 116:1347–1353
24. Meade MO, Cook RJ, Guyatt GH, Groll RJ, Kachura JR, Bedard M, Cook DJ, Slutsky AS, Stewart TE (2000) Interobserver variation in interpreting chest radiographs for the diagnosis of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 161:85–90
25. Ferguson ND, Meade MO, Hallett DC, Stewart TE (2002) High values of the pulmonary artery wedge pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 28:1073–1077
26. National Heart Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome ARDS Clinical Trials Network, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Schoenfeld D, Wiedemann HP, deBoisblanc B, Connors AF, Hite RD, Harabin AL (2006) Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med* 354:2213–2224 1581
27. Rubenfeld GD (2003) Epidemiology of acute lung injury. *Crit Care Med* 31(Supplement):S276–S284
28. ESCIM Congress Highlights (2011) ARDS: The “Berlin Definition”. Available at: <http://www.esicm.org/07-congresses/0A-annual-congress/webTv.asp>. Accessed June 4, 2015 22. The ARDS Definition Task Force (2012) Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA* 307:2526–2533
29. Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, McLoud TC, Muller NL, Remy J (2008) Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology* 246:697–722
30. Gajic O, Dabbagh O, Park PK, Adesanya A, Chang SY, Hou P, Anderson H 3rd, Hoth JJ, Mikkelsen ME, Gentile NT, Gong MN, Talmor D, Bajwa E, Watkins TR, Festic E, Yilmaz M, Iscimen R, Kaufman DA, Esper AM, Sadikot R, Douglas I, Sevransky J, Malinchoc M, U.S. Critical Illness and Injury Trials Group: Lung Injury Prevention Study Investigators (USCIITG-LIPS) (2011) Early identification of patients at risk of acute lung injury: evaluation of lung injury prediction score in a multicenter cohort study. *Am J Respir Crit Care Med* 183:462–470
31. Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR, Hayden DL, Schoenfeld DA, Ware LB, for the National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Network (2007) Comparison of the SpO₂/FIO₂ ratio and the PaO₂/FIO₂ ratio in patients with acute lung injury or ARDS. *Chest* 132:410–417
32. de Louw Van, Cracco C, Cerf C, Harf A, Duvaldestin P, Lemaire F, Brochard L (2001) Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 27:1606–1613
33. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342:1301–1308
34. Sud S, Friedrich JO, Taccone P et al (2010) Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 36:585–599
35. Hager DN, Krishnan JA, Hayden DL, Brower RG (2005) Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high. *Am J Respir Crit Care Med* 172:1241–1245

36. Gattinoni L, Vagginelli F, Carlesso E, Taccone P, Conte V, Chiumello D, Valenza F, Caironi P, Pesenti A, Prone- Supine Study Group (2003) Decrease in PaCO₂ with prone position is predictive of improved outcome in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 31:2727–2733
37. Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, Daniel BM, Pittet J-F, Eisner MD, Matthay MA (2002) Pulmonary deadspace fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 346:1281–1286
38. Sakka SG, Ru.hl CC, Pfeiffer UJ, Beale R, McLuckie A, Reinhart K, Meier- Hellmann A (2000) Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 26:180–187
39. Camporota L, De Neef M, Beale R (2012) Extravascular lung water in acute respiratory distress syndrome: potential clinical value, assumptions and limitations. *Crit Care* 16:114
40. Barnett N, Ware LB (2011) Biomarkers in acute lung injury—marking forward progress. *Crit Care Clinics* 27:661–683
41. Flores C, Pino-Yanes MM, Casula M, Villar J (2010) Genetics of acute lung injury: past, present and future. *Minerva Anesthesiol* 76:860–864
42. Calfee CS, Ware LB, Glidden DV, Eisner MD, Parsons PE, Thompson BT, Matthay MA (2011) Use of risk reclassification with multiple biomarkers improves mortality prediction in acute lung injury. *Crit Care Med* 39:711–717
43. Papazian L, Doddoli C, Chetaille B, Gernez YL, Thirion X, Roch A, Donati Y, Bonnet M, Zandotti C, Thomas P (2007) A contributive result of openlung biopsy improves survival in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 35:755–762
44. Shah CV, Lanken PN, Localio AR, Gallop R, Bellamy S, Ma SF, Flores C, Kahn JM, Finkel B, Fuchs BD, Garcia JG, Christie JD (2010) An alternative method of acute lung injury classification for use in observational studies. *Chest* 138:1054–1061
45. Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, Goodman LR (2001) What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 164:1701–1711
46. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, Weaver J, Martin DP, Neff M, Stern EJ, Hudson LD (2005) Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 353:1685–1693
47. Zhao Z, Steinmann D, Frerichs I, Guttmann J, Mo.ller K (2010) PEEP titration guided by ventilation homogeneity: a feasibility study using electrical impedance tomography. *Crit Care* 14:R8
48. Froese AB, Ferguson ND (2012) High- Frequency Ventilation. In: Tobin MJ (ed) *Mechanical Ventilation* (3rd edn). McGraw-Hill, New York, In Press