

# Основные подходы к лечению гипоксии при остром респираторном дистресс-синдроме, бактериальных и вирусных пневмониях (часть III)

А. В. Власенко<sup>1,2</sup>, Е. А. Евдокимов<sup>1</sup>, Е. П. Родионов<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

<sup>2</sup>ГБУЗ «Городская клиническая больница имени С.П. Боткина Департамента здравоохранения Москвы», Москва

## РЕЗЮМЕ

В работе в обобщенном виде представлены данные о современных подходах к диагностике, профилактике и лечению тяжелой острой паренхиматозной дыхательной недостаточности различного генеза, в том числе и при ОРДС вследствие бактериальных вирусных пневмоний. В основу работы положены данные современных хорошо организованных исследований, анализа международных клинических рекомендаций с высокой степенью доказательности, а также результаты собственных многолетних экспериментальных исследований и клинических наблюдений лечения пациентов с ОРДС различного генеза, в том числе и с вирусными пневмониями 2009, 2016, 2020 годов. Сформулированы научно обоснованные алгоритмы профилактики, дифференциальной диагностики и персонализированной терапии тяжелой острой дыхательной недостаточности с использованием инновационных медицинских технологий и применением широкого спектра респираторных и адьювантных методов лечения. Авторы постарались максимально адаптировать существующие актуальные рекомендации для повседневной клинической практике врачей анестезиологов-реаниматологов.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** тяжелая острая паренхиматозная дыхательная недостаточность, острый респираторный дистресс-синдром, бактериальная пневмония, вирусная пневмония, COVID-19, респираторная поддержка, искусственная вентиляция легких, респираторные, не респираторные, фармакологические методы лечения.

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Main approaches to treatment of hypoxia in acute respiratory distress syndrome, bacterial and viral pneumonia (part III)

A. V. Vlasenko<sup>1,2</sup>, E. A. Evdokimov<sup>1</sup>, E. P. Rodionov<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Russian Medical Academy for Continuing Professional Education

<sup>2</sup>City Clinical Hospital n.a. S. P. Botkin; Moscow, Russia

## SUMMARY

The paper summarizes data on modern approaches to the diagnosis, prevention and treatment of severe acute parenchymal respiratory failure of various origins, including ARDS due to bacterial viral pneumonia. The work is based on the data of modern well-organized studies, analysis of international clinical guidelines with a high degree of evidence, as well as the results of our own long-term experimental studies and clinical observations of the treatment of patients with ARDS of various origins, including viral pneumonia of 2009, 2016, 2020. Scientifically grounded algorithms for prevention, differential diagnosis and personalized therapy of severe acute respiratory failure using innovative medical technologies and a wide range of respiratory and adjuvant treatment methods have been formulated. The authors tried to adapt as much as possible the existing current recommendations for the daily clinical practice of anesthesiologists and resuscitators.

**KEY WORDS:** severe acute parenchymal respiratory failure, acute respiratory distress syndrome, bacterial pneumonia, viral pneumonia, COVID-19, respiratory support, mechanical ventilation, respiratory, non-respiratory, pharmacological treatments.

**CONFLICT OF INTEREST.** The authors declare that they have no conflicts of interest.

## Список сокращений и обозначений

АД	Артериальное давление
ВАП	Вентилятор-ассоциированная пневмония
ВБД	Внутрибрюшное давление
ВДП	Верхние дыхательные пути
ВПО	Высокопоточная оксигенотерапия
ВСВА	Внесосудистая вода в легких
ГБО	Гипербарическая оксигенация
ДЗЛК	Давление заклинивания в легочных капиллярах
ДЛА	Давление в легочной артерии
ДО	Дыхательный объем

ДП	Дыхательные пути
ЖЕЛ	Жизненная емкость легких
ЖКК	Желудочно-кишечное кровотечение
ЖКТ	Желудочно-кишечный тракт
ИА	Ингаляционная антибиотикотерапия
ИТО <sub>2</sub>	Индекс транспорта кислорода
ИПО <sub>2</sub>	Индекс потребления кислорода
ИП	Инспираторная пауза (задержка на вдохе)
ИВЛ	Искусственная вентиляция легких (полностью контролируемая, с управляемым объемом или давлением)
ИМТ	Инфекция мягких тканей

КТ	Компьютерная томография
МКБ-10	Международная классификация болезней 10-го пересмотра
МОВ	Минутный объем вентиляции легких
НИВЛ	Не инвазивная искусственная вентиляция легких
НК	Недостаточность кровообращения
НП	Нозокомиальная пневмония
ОДН	Острая дыхательная недостаточность
ОНМК	Острое нарушение мозгового кровообращения
ОПЛ	Острое повреждение легких
ОР	Отделение реанимации
ОРДС	Острый респираторный дистресс-синдром
ПДКВ <sub>уст.</sub>	Положительное давление в конце выдоха (установленное оператором)
ПДКВ <sub>вн.</sub>	Положительное давление в конце выдоха внутреннее (генерируемое при ИВЛ, синонимы: ауто-ПДКВ, скрытое ПДКВ, воздушная ловушка и т.д.)
ПДКВ <sub>общ.</sub>	Положительное давление в конце выдоха общее (сумма установочного и ауто-ПДКВ)
ПОН	Полиорганная недостаточность
РП	Респираторная поддержка
САК	Субарахноидальное кровоизлияние
СИ	Сердечный индекс
СПОН	Синдром полиорганной недостаточности
ТБА	Трахеобронхиальное дерево
ТГВН	Тромбоз глубоких вен нижних конечностей
ТОРИ	Тяжелая острая респираторная инфекция
ТОРС	Тяжелый острый респираторный синдром
ФБС	Фиброоптическая бронхоскопия
ФВ	Фракция выброса сердца
ФВД	Функция внешнего дыхания
ФОЕ	Функциональная остаточная емкость легких
ЦВД	Центральное венозное давление
ЧД	Частота дыхания
ЧМТ	Черепно-мозговая травма
УЗИ	Ультразвуковое исследование
ЧСС	Частота сердечных сокращений

ХОБЛ	Хроническое обструктивное заболевание легких
УИ	Ударный индекс
ЭА	Эдобронхиальная антибиотикотерапия
ЭКМО	Экстракорпоральная мембранная оксигенация
ЭМА	Экстракорпоральные методы лечения
ЯМРТ	Ядерно-магнитная томография
APRV	Airway Pressure Release Ventilation
С	Общая торакопульмональная податливость (комплаинс)
COVID-19	Corona Virus Disease
ELWI	Индекс содержания внесосудистой жидкости в легких
HFO	High Flow Oxygenation
HFOV	High Frequency Oscillated Ventilation
FiO <sub>2</sub>	Содержание кислорода в дыхательной газовой смеси
EALI	Early Acute Lung Injury
I/E	Отношение продолжительности фаз вдоха и выдоха в дыхательном цикле
IS	Incentive Spirometry
ITVv + ECCO <sub>2</sub> R	Low Tidal Volume ventilation + Extra corporal CO2 removing
MERS	Middle East respiratory syndrome
Qs/Qt	Величина внутрилегочного венозного примешивания
P <sub>альв.ср.</sub>	Среднее давление в альвеолах, генерируемое при МВЛ
P <sub>тр.ср.</sub>	Среднее давление в трахее, генерируемое при МВЛ
P <sub>тр.пик.</sub>	Пиковое (максимальное) давление в трахее, генерируемое при ИВЛ
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	Индекс оксигенации
PaO <sub>2</sub>	Парциальное давление кислорода в артериальной крови
PvO <sub>2</sub>	Парциальное давление кислорода в смешанной венозной крови
PaCO <sub>2</sub>	Парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
R	Общее сопротивление дыхательных путей
SaO <sub>2</sub>	Процент окисленного гемоглобина в артериальной крови
SARS	Severe acute respiratory syndrome
SILI	Self induced lung injury
SvO <sub>2</sub>	Процент окисленного гемоглобина в смешанной венозной крови

Ранее нами были изложены некоторые особенности механизмов патогенеза тяжелой паренхиматозной ОДН и предрасполагающие факторы развития дыхательных расстройств, основные принципы проведения неинвазивной и инвазивной респираторной поддержки, дифференцированного выбора параметров ИВЛ и адьювантных методов лечения, профилактики развития легочных и внелегочных осложнений и комплексного лечения данного контингента пациентов.

В этой части мы коротко изложим основные алгоритмы применения некоторых наиболее доступных и эффективных респираторных и нереспираторных методах коррекции гипоксии при тяжелой паренхиматозной ОДН различного генеза.

### Выбор основных параметров респираторной поддержки

Известно, что при паренхиматозной ОДН в условиях ИВЛ оксигенация крови в легких зависит от генерируемого среднего давления в альвеолах ( $P_{\text{альв. ср.}}$ ) или его эквивалента – среднего давления в дыхательных путях ( $P_{\text{тр. ср.}}$ ).

Современная респираторная техника предоставляет широкие возможности управления  $P_{\text{тр. ср.}}$  и артериальной оксигенацией в условиях ИВЛ:

- регуляция величины ДЮ;
- регуляция ЧД;
- регуляция скорости пикового инспираторного потока;

- выбор профиля инспираторного потока;
- регуляция продолжительности фазы вдоха;
- регуляция уровня установочного ПДКВ;
- управление уровнем ауто-ПДКВ.

Следует подчеркнуть, что перечисленные способы регуляции  $P_{\text{тр. ср.}}$  и оксигенации крови в легких имеют ограниченный диапазон терапевтического применения, вне пределов которого начинают резко проявляться их отрицательные респираторные и циркуляторные эффекты.

### Выбор минутного объема вентиляции

Минутный объем вентиляции должен соответствовать метаболическому состоянию организма в конкретной ситуации. При выборе МОВ целесообразно поддерживать  $PaCO_2$  в пределах 35–45 мм рт. ст., не допуская значительной гипо- или гиперкапнии.

Концепция «допустимой» гиперкапнии (возможно, с экстракорпоральным удалением углекислоты) не получила широкого распространения из-за неоднозначного влияния высокого  $PaCO_2$  на органы и системы, невозможности ее использования в некоторых клинических ситуациях. Значительных колебаний уровня  $PaCO_2$  (менее 35–30 и более 45–50 мм рт. ст.) особенно следует избегать у больных с черепно-мозговой травмой, внутричерепной гипертензией, кардиальной патологией, метаболическими

нарушениями. При необходимости ограничения ДО и МОВ для снижения агрессивности ИВЛ возможна реализация допустимой гиперкапнии, однако в этой ситуации определяющим является не абсолютная величина  $PaCO_2$ , а контроль декомпенсации респираторного ацидоза (рН не менее 7,2), который у разных пациентов может развиваться при разном (индивидуальном) уровне гиперкапнии.

### **Выбор величины дыхательного объема**

В соответствии с концепцией «щадящая ИВЛ» для предотвращения вентилятор-ассоциированного повреждения легких (баро-, волюмо-, ателекто-, био-, эрготравма) и отрицательных гемодинамических эффектов необходимо контролировать величину транспульмонального, пикового, среднего, давление плато в дыхательных путях) в том числе и путем ограничения дыхательного объема не более 6–8 мл на 1 кг идеальной массы тела. При этом необходимо поддерживать адекватный МОВ путем соответствующей регуляции ЧД.

По мере восстановления функции легких, увеличения торакопульмональной податливости и снижения давлений в дыхательных путях можно несколько увеличить ДО, но не более 8–10–12 мл на 1 кг идеальной массы тела – профилактика волюмотравмы. При вспомогательной ИВЛ также необходимо контролировать величину ДО (наряду с транспульмональным, пиковым и давлением плато) с целью профилактики волюмотравмы и SILI.

### **Выбор частоты дыхания**

Регуляция  $P_{тр.ср.}$  и МОВ за счет изменения ЧД малоэффективна, так как увеличение частоты аппаратных дыхательных циклов ведет к росту объема вентиляции мертвого пространства, пикового давления в дыхательных путях, в том числе и за счет роста ауто-ПДКВ, сопровождается повреждением сурфактанта и структур легких за счет феномена «хлопанья» – открытия-закрытия альвеол во время дыхательного цикла (ателектотравма), что значительно увеличивает риск развития VALI и противоречит концепции «щадящая ИВЛ». Поэтому частота дыхания должна быть по возможности минимальной и оправданно необходимой для поддержания  $PaCO_2$  на уровне 35–45 мм рт. ст. в условиях ограничений, налагаемых на величину ДО (см. выше) и в рамках концепции допустимой гиперкапнии (см. выше). В условиях вспомогательной РП анализ динамики ЧД, ЧД/ДО в комплексе с другими лабораторными и инструментальными показателями может быть использован при отлучении больного от респиратора.

### **Выбор скорости пикового инспираторного потока**

У взрослых пациентов оптимальный диапазон используемой скорости пикового инспираторного потока ограничен: при скорости надува менее 40 л/мин или более 80–90 л/мин ухудшается распределение газа в легких и качество газообмена.

При увеличении скорости пикового инспираторного потока растет пиковое давление в ДП и турбулентность потока, что увеличивает риск развития

респираторно-циркуляторных осложнений и ухудшает распределение газа в легких. При снижении скорости инспираторного потока увеличивается продолжительность фракции вдоха с закономерным ростом ауто-ПДКВ. Все это может стать причинами ухудшения газообмена в легких. Поэтому при регуляции скорости пикового инспираторного потока целесообразно его максимальное ограничение при одновременном контроле уровня ауто-ПДКВ. При переходе на вспомогательные режимы РП для адаптации больного к респиратору необходимо более часто оценивать оптимальную величину этого параметра ИВЛ наряду с величиной ускорения пикового инспираторного потока.

### **Выбор профиля инспираторного потока**

При тяжелой паренхиматозной ОДН более предпочтительно использование нисходящего профиля инспираторного потока, при котором газ, попадающий в неоднородно поврежденные легкие, распределяется более равномерно по сравнению с альтернативными формами потока – постоянной или синусоидальной. Кроме того, при данной форме потока в дыхательных путях генерируются более низкие пиковые давления по сравнению с другими формами.

### **Выбор оптимального уровня ауто-ПДКВ**

В условиях ИВЛ феномен ауто-ПДКВ (внутреннее ПДКВ, скрытое ПДКВ) возникает при увеличении продолжительности фракции вдоха вследствие несоответствия постоянной времени легких (СxR) и сокращенного времени аппаратного выдоха, когда в фазе выдоха легкие не успевают полностью опорожниться, а следующий аппаратный вдох начинается при неоконченном предшествующем выдохе. Графическим проявлением этого феномена на мониторируемой кривой «поток – время» является отсутствие достижения нулевой отметки кривой потока выдоха к концу фазы выдоха. Величина ауто-ПДКВ, а также объем задержанного газа могут быть измерены посредством специальных приемов, которыми располагают современные респираторы, суть которых заключается в регистрации подъема давления и объема смещаемого газа в системе «респиратор – больной» при задержке вентиляции в конце выдоха путем заклинивания дыхательного контура.

Рост ауто-ПДКВ до определенного уровня является одним из важнейших механизмов улучшения газообмена при паренхиматозной ОДН в условиях ИВЛ, так как первоначально он генерируется в поврежденных участках легких с большей величиной СxR (по причине увеличенного R за счет выраженного сужения просвета терминальных бронхиол в поврежденных зонах легких. Чрезмерный рост ауто-ПДКВ сопровождается отрицательными респираторными и циркуляторными эффектами, аналогичными таковым при неоптимально высоких значениях установочного ПДКВ. Поэтому при первичных настройках ИВЛ необходимо выбирать такое отношение «вдох/выдох», при котором отсутствует ауто-ПДКВ. По нашим данным, отрицательные эффекты ауто-ПДКВ чаще появляются, когда в структуре общего ПДКВ (сумма установочного и ауто-ПДКВ) начинает

преобладать компонент ауто-ПДКВ – более 50 %, при отношении «вдох/выдох» более 1,5/1. Поэтому при решении о необходимости инверсии отношения «вдох/выдох» необходимо контролировать рост ауто-ПДКВ и соотношение ауто-ПДКВ и ПДКВ<sub>общ.</sub> (см. выше).

#### **Выбор фракции кислорода в дыхательной смеси**

Продолжительное применение гипероксических смесей (с фракцией кислорода 60 % и более) приводит к токсическому повреждению трахеобронхиального и альвеолярного эпителия, сурфактанта, мукоцилиарной системы ТБД. В соответствии с концепцией «щадящей ИВЛ» фракция кислорода в дыхательной смеси должна быть минимально достаточной для поддержания оксигенации артериальной крови, обеспечивающий адекватный бюджет кислорода (как правило, PaO<sub>2</sub> ≥ 70–80 мм рт. ст.; SaO<sub>2</sub> ≥ 93 %).

FiO<sub>2</sub> ≥ 60 % следует кратковременно использовать при сохраняющейся критической гипоксемии (PaO<sub>2</sub> < 60 мм рт. ст., SaO<sub>2</sub> < 93 %, PvO<sub>2</sub> < 30 мм рт. ст., SvO<sub>2</sub> < 55 %), несмотря на комплексное лечение паренхиматозной ОДН.

#### **Алгоритм эскалационного способа оптимизации положительного давления в конце выдоха в условиях искусственной вентиляции легких при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности**

##### **Формула метода**

При тяжелой паренхиматозной ОДН в условиях ИВЛ одним из эффективных методов управления средним давлением в дыхательных путях и оксигенацией крови в легких является регуляция уровня установочного ПДКВ.

ПДКВ не является методом ИВЛ, но его применение при любом способе РП улучшает биомеханику и газообмен при паренхиматозной ОДН за счет вовлечения в газообмен коллабированных и «нестабильных» альвеол, увеличения ФОЕ и эластичности легких.

##### **Показания к применению**

Представленный алгоритм оптимизации ПДКВ показан к применению при тяжелой паренхиматозной ОДН различной этиологии в условиях ИВЛ как со стабильной кардиогемодинамикой, так и корригируемой применением инотропных и (или) вазопрессорных препаратов.

##### **Противопоказания**

Данный алгоритм оптимизации ПДКВ должен быть использован с осторожностью в отношении риска развития респираторно-циркуляторных осложнений при асимметричном характере повреждения легких, выраженной гиповолемии и ОДН, обусловленной кардиальной патологией (синдромом малого сердечного выброса), требующих других принципов и методов регуляции респираторной поддержки.

##### **Преимущества метода**

- Улучшение газообмена и биомеханики легких;
- возможность снизить агрессивность параметров ИВЛ при оптимальном уровне ПДКВ;
- наиболее безопасный способ оптимизации ПДКВ.

##### **Недостатки метода**

- Агрессивность процедуры;
- вероятность развития респираторно-циркуляторных осложнений до достижения оптимального уровня ПДКВ;
- необходимость регулярной коррекции подобранного уровня оптимального ПДКВ.

##### **Возможные осложнения**

- Баротравма;
- кардиогемодинамический дистресс (снижение сердечного выброса и минутного объема кровообращения, транспорта кислорода) в основном на фоне гиповолемии;
- ухудшение газообмена при чрезмерно высоком ПДКВ;
- возможность бактериальной транслокации из легких при чрезмерно высоком ПДКВ.

##### **Материально-техническое обеспечение**

Для эффективного применения данного метода оптимизации ПДКВ необходимо располагать современными респираторами высокого или экспертного функционального класса с функциями контроля биомеханических характеристик легких, системой мониторинга показателей гемодинамики (неинвазивного или инвазивного), пульсоксиметрии, анализатором газового состава артериальной и смешанной венозной крови.

##### **Описание метода**

1. После исключения и (или) устранения внелегочных причин развития паренхиматозной ОДН коррекцию параметров ИВЛ целесообразно начинать с подбора оптимального уровня установочного ПДКВ.
2. При оптимизации ПДКВ эскалационным способом целесообразно ступенчато (по 1–2 см вод. ст.) увеличивать уровень установочного ПДКВ, руководствуясь концепцией оптимального ПДКВ, согласно которой при оптимальном ПДКВ оксигенация артериальной крови максимальна и при этом не наблюдается снижения СИ, то есть транспорт кислорода к тканям максимальный.
3. Увеличивать уровень установочного ПДКВ следует последовательно, этапами по 1–3–5 минут, начиная с минимальных значений (4–5 см вод. ст.), и на каждом этапе контролировать показатели оксигенации артериальной и смешанной венозной крови, биомеханические характеристики легких, параметры кардиогемодинамики.
4. Оптимальным следует считать тот уровень ПДКВ, при котором отмечается максимальная оксигенация артериальной крови и отсутствуют отрицательные изменения показателей кардиогемодинамики (снижение УИ, СИ, увеличение ЧСС, аритмии).
5. При снижении оксигенации артериальной крови и (или) появлении отрицательных изменений показателей кардиогемодинамики необходимо уменьшить уровень установочного ПДКВ на 1–2 см вод. ст. до исчезновения вышеперечисленных негативных эффектов.
6. При ограниченной возможности полноценного респираторного и кардиогемодинамического контроля мы

рекомендуем ориентироваться на такие показатели, как  $PaO_2$ ,  $SaO_2$ ,  $PvO_2$ ,  $SvO_2$ ,  $PaCO_2$ , а также данные, определяющие состояние сердечно-сосудистой системы (АД, ЦВД, ЧСС). В этой ситуации критерием оптимального ПДКВ могут стать увеличение оксигенации артериальной крови и косвенные признаки улучшения вентиляционно-перфузионного соотношения в легких (снижение фракции внутрилегочного венозного примешивания, снижение  $PaCO_2$ ) при отсутствии признаков дополнительного, по сравнению с исходным, напряжения со стороны сердечно-сосудистой системы (снижение АД, увеличение ЦВД, рост ЧСС), а также отсутствие снижения  $PvO_2$  и  $SvO_2$ . Однако следует иметь в виду, что при контроле только этих параметров вероятность снижения сердечного выброса и транспорта кислорода гораздо выше, чем вероятность улучшения кислородного баланса.

7. Следует отметить, что начинать оптимизацию ПДКВ необходимо при таком отношении «вдох/выдох», когда ауто-ПДКВ отсутствует или не превышает 1–2 см вод. ст., так как рост ауто-ПДКВ с определенного уровня может оказывать негативные эффекты на респираторно-циркуляторную систему.

При выборе способа оптимизации ПДКВ необходима оценка рекрутабельности легких (см. выше). Эскалационный способ оптимизации ПДКВ более эффективен при существенно сниженной эластичности легких, особенно в условиях выраженной гипергидратации легких и фибропролиферации. В этой ситуации уровень оптимального ПДКВ ниже, чем при диффузном ателектазировании и рекрутабельных легких. При таком способе оптимизации ПДКВ реже развиваются отрицательные респираторно-циркуляторные эффекты по сравнению с деэскалационным способом.

#### **Алгоритм деэскалационного способа оптимизации положительного давления в конце выдоха в условиях искусственной вентиляции легких при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности**

##### **Формула метода**

Деэскалационный способ оптимизации положительного давления в конце выдоха – прием открытия легких, мобилизация альвеол, рекрутинг является эффективным, но агрессивным методом улучшения газообмена и биомеханики легких при тяжелой паренхиматозной ОДН. Следует отметить, что прием открытия легких может быть использован и как деэскалационный способ подбора оптимального ПДКВ в условиях ИВЛ у больных с тяжелой паренхиматозной ОДН.

Известно, что традиционный эскалационный способ оптимизации ПДКВ не обеспечивает вовлечения в газообмен максимального количества коллабированных альвеол, так как при этом увеличивается давление только экспираторной части аппаратного дыхательного цикла и в альвеолах генерируется недостаточное давление для максимального открытия коллабированных и гиповентилируемых зон легких. При этом перерастяжение интактных зон легких

и отрицательные часто респираторно-циркуляторные эффекты развиваются раньше, чем достигается максимально возможная мобилизация альвеол поврежденных зон легких. Кроме того, при использовании этого протокола оптимизации ПДКВ врач, над которым психологически довлеет принцип «не навреди!», часто не поднимается до оптимального уровня ПДКВ, особенно в отсутствии современной респираторной техники и адекватного мониторинга.

Прием открытия легких заключается в кратковременном создании в системе «респиратор – больной» давления, превышающего давление «открытия» альвеол с последующей профилактикой повторного коллабирования (дерекрутмента) нестабильных зон легких. Выполнение приема открытия легких позволяет сократить объем ателектазированных и нестабильных альвеол, увеличить тем самым ФОЕ, эластичность легких, что обеспечивает улучшение газообмена и возможность поддержания его в последующем на адекватном уровне при менее агрессивных параметрах ИВЛ.

Принципиальным моментом алгоритма выполнения приема открытия легких является не способ РП, при котором он производится, а достижение такого транспульмонального давления, которое будет достаточным для открытия легких в каждом конкретном клиническом случае, что, как правило, у взрослых больных с ОРДС соответствует  $P_{тр. ср.}$  20–35 см вод. ст., а иногда и выше. Это достигается соответствующим увеличением не только ПДКВ, но и инспираторного давления при ИВЛ с управляемым давлением или дыхательного объема при ИВЛ с управляемым объемом. При использовании недостаточных давлений в дыхательных путях данный метод не будет эффективным, то есть коллабированные зоны легких не раскроются. При этом ПДКВ является как инструментом увеличения давления в дыхательных путях, так и способом последующего предотвращения дерекрутмента.

##### **Показания к применению**

- Метод выбора при ателектазировании различного генеза и на ранних стадиях паренхиматозной ОДН;
- критическая гипоксемия, тяжелые нарушения газообмена в легких;
- отсутствие достаточного эффекта от проведения оптимизации респираторного паттерна и (или) применения нереспираторных методов лечения паренхиматозной ОДН;
- после эпизодов респираторного дистресса и (или) инвазивных манипуляций (транспортировка больного, после ФБС, трахеостомии, переинтубации и [или] др.);
- как деэскалационный способ оптимизации ПДКВ;
- в комплексе интенсивной терапии тяжелой паренхиматозной ОДН и ОРДС.

##### **Противопоказания**

- Недренированные пневмо-, гидроторакс;
- буллезные изменения в легких;
- высокий риск развития и (или) рецидива пневмоторакса;
- отсутствие современных респираторов;
- недостаточный мониторинг;

- выраженная гиповолемия;
- тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность с крайне нестабильной кардиогемодинамикой;
- отсутствие четких показаний для выполнения метода (при неуточненной причине гипоксемии и неоптимизированных параметрах РП).

Следует отметить, что гиповолемия и сердечно-сосудистая недостаточность, компенсированные адекватной инфузионной терапией и применением катехоламинов, а также дренированные пневмо- и гидроторакс являются относительными противопоказаниями к выполнению приема открытия легких.

#### **Преимущества метода**

- Улучшение газообмена и биомеханики легких;
- возможность снизить агрессивность респираторной поддержки после выполнения приема открытия легких.

#### **Недостатки метода**

- Агрессивность процедуры;
- высокие риски развития респираторно-циркуляторных осложнений;
- кратковременный эффект;
- отсутствие четких протоколов применения в каждой конкретной клинической ситуации;
- отсутствие четких протоколов предотвращения дерекрутмента в каждой конкретной клинической ситуации.

#### **Возможные осложнения**

- Баротравма;
- воллюмотравма;
- кардиогемодинамический дистресс (снижение сердечного выброса, минутного объема кровообращения, транспорта кислорода (в основном на фоне гиповолемии, тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности));
- транзиторное ухудшение показателей газообмена в легких; возможность бактериальной транслокации из легких.

#### **Материально-техническое обеспечение**

Для эффективного применения приема открытия легких необходимо располагать респираторами экспертного функционального класса с функциями контроля биомеханических характеристик легких, системой мониторинга показателей кардиогемодинамики (неинвазивного и [или] инвазивного), пульсоксиметрией, анализатором газового состава артериальной и смешанной венозной крови.

Следует подчеркнуть, что прием открытия легких является агрессивным и опасным в отношении респираторно-циркуляторных осложнений способом оптимизации ПДКВ, поэтому он должен выполняться только в условиях комплексного респираторного и гемодинамического мониторинга и персоналом, имеющим опыт лечения данного контингента больных.

При выполнении приема открытия легких в условиях контролируемой ИВЛ с целью снижения риска развития баро- и воллюмотравмы следует исключить спонтанную

дыхательную активность больного путем кратковременного применения седоанальгезии и, при необходимости, миоплегии.

Проведение приема открытия легких следует проводить после исключения легочных и внелегочных причин развития гипоксемии, оптимизации параметров респираторного паттерна.

Следует отметить, что при тяжелой паренхиматозной ОДН прием открытия легких имеет относительно непродолжительный эффект улучшения биомеханики и газообмена. Поэтому в этих случаях (особенно при тяжелом ОРДС) целесообразно повторное выполнение приема открытия легких, по результатам наших исследований – от 4 до 8 раз в сутки и чаще.

#### **Описание метода**

В настоящее время используются различные протоколы выполнения приема открытия легких:

- кратковременное увеличение постоянного положительного давления в дыхательных путях до 30–35 см вод. ст. в течение 40 с;
- периодическое повышение ДО; перемежающее повышение ПДКВ;
- периодическое увеличение продолжительности фазы вдоха и повышение ДО;
- периодическое кратковременное (30–60 с) увеличение ДО и ПДКВ;
- прочие способы кратковременного увеличения давления в дыхательных путях до уровня, превышающего давление открытия легких у конкретного больного.

Целесообразно использовать этот метод в случаях развития тяжелой паренхиматозной ОДН (более эффективно при ОРДС<sub>непр.</sub>) в условиях контролируемой ИВЛ, так как при менее тяжелых ситуациях существуют другие эффективные, но менее агрессивные способы улучшения газообмена. При этом принципиально комплексно оценить рекрутабельность легких (см. выше).

1. После исключения легочных и внелегочных причин развития гипоксемии, оптимизации параметров ИВЛ, в течение 30–60 с ДО увеличивают до 12–15–17 мл на 1 кг массы тела, поддерживая при этом изначально подобранное оптимальное отношение «вдох/выдох».
2. Одновременно с увеличением ДО в течение 30–60 с увеличивают установочное ПДКВ до величины, превышающей ранее подобранный оптимальный уровень ПДКВ на 15–20–25 см вод. ст. В этих условиях у взрослых больных при пиковом давлении в дыхательных путях 40–50–60 см. вод. ст., среднем давлении в дыхательных путях 20–30–40 см вод. ст., ПДКВ 20–30 см вод. ст., как правило, отмечается рост оксигенации артериальной крови, снижение фракции внутрелегочного венозного примешивания, иногда снижение напряжения углекислого газа в артериальной крови и рост торокопульмональной податливости. При отсутствии эффекта от применения таких агрессивных параметров ИВЛ следует тщательно оценить отношение «риск/польза» от использования приема открытия легких и рассмотреть другие методы коррекции гипоксемии.

3. При противоположных изменениях этих показателей и (или) развитии нарушений кардиогемодинамики с выраженной тахикардией, аритмией, артериальной гипотензией проведение приема открытия легких прекращают.
4. Далее в течение 30–80 с (10–15–25 аппаратных дыхательных циклов) в условиях комплексного мониторинга выдерживают данные параметры ИВЛ (пока продолжался рост оксигенации). У некоторых больных высокое давление в дыхательных путях поддерживают в течение более продолжительного времени, так как в этот период у них продолжается эффективный рост оксигенации артериальной крови без отрицательных изменений кардиогемодинамики.
5. После этого снижают дыхательный объем до исходных значений (7–10 мл на 1 кг массы тела), поддерживая при этом подобранное ранее оптимальное отношение «вдох/выдох».
6. Затем по 1–2 см вод. ст. уменьшают уровень установочного ПДКВ до значений, при которых начинает снижаться оксигенация крови и (или) торакопульмональная податливость. Эти значения ПДКВ и  $P_{тр. ср.}$  расценивают как давления, при которых происходит коллапс альвеол.
7. У некоторых больных отмечают продолжение роста оксигенации крови и на этапе снижения давления в дыхательных путях. Последнее может быть обусловлено улучшением регионарных вентиляционно-перфузионных отношений за счет уменьшения перерастяжения вентилируемых альвеол на этом этапе проведения приема открытия легких.
8. Далее повторяют все вышеописанные этапы приема открытия легких, однако ПДКВ снижают до уровня, превышающего на 2–4–6 см вод. ст. значения, при которых происходило ухудшение показателей газообмена.
9. Данные значения ПДКВ и  $P_{тр. ср.}$  у конкретного больного расценивают как оптимальные в настоящий момент.
10. Для более точного подбора оптимального уровня ПДКВ прием открытия легких, как правило, необходимо выполнять 2–3, а иногда и более раз подряд. Так как давление открытия альвеол превышает давление, при котором они коллабируются, то при снижении ПДКВ ниже оптимального уровня происходит дерекрутмент – повторное коллабирование нестабильных и ранее открытых альвеол. Поэтому для вовлечения в газообмен этих альвеол требуется повторная экспозиция высокого давления в дыхательных путях, соответствующего давлению открытия легких у конкретного больного.
11. Критериями для повторного применения приема открытия легких является снижение оксигенации артериальной крови и ухудшение биомеханики легких в результате дерекрутмента. При тяжелой паренхиматозной ОДН (ОРДС) часто необходимо повторное многократное (4–6–8 раз в сутки и чаще) использование этого метода.

#### **Профилактика повторного коллабирования альвеол**

Эффективность приема открытия легких в большой степени зависит от предупреждения последующего коллабирования рекрутированных альвеол, для предотвращения которого необходимо использование ряда способов профилактики дерекрутмента:

- определение точки закрытия альвеол – уровня ПДКВ и  $P_{тр. ср.}$ , при которых начинают ухудшаться показатели биомеханики и газообмена;
- последовательное повторение приема открытия легких для выбора оптимального уровня ПДКВ, превышающего точку закрытия легких и предотвращающего дерекрутмент;
- обеспечение герметичности системы «респиратор – больной»;
- контроль спонтанной дыхательной активности больного во время выполнения этого метода в условиях контролируемой ИВЛ;
- регулярная коррекция параметров респираторного паттерна (изменение I/E,  $P_{тр. ср.}$ , использование аппаратных «вздохов» и др.) после выполнения приема открытия легких;
- комбинация приема открытия легких с некоторыми нереспираторными и фармакологическими методами лечения паренхиматозной ОДН (ИВЛ в прон-позиции, экзогенные сурфактанты, кинетическая терапия и т.д.);
- комплексные респираторный и кардиогемодинамический мониторинг, регулярная коррекция режимов и параметров РП.

Деэскалационный способ оптимизации ПДКВ очень эффективен при тяжелой ОДН, ОРДС<sub>непр.</sub> доминировании распространенного ателектазирования легких. Сочетанное применение приема открытия легких с ИВЛ в прон-позиции и (или) экзогенными сурфактантами существенно увеличивает эффективность этого метода и предотвращает дерекрутмент. В условиях выраженной гипергидратации легких и (или) фиброза на поздних стадиях паренхиматозной ОДН эффективность этого метода существенно снижается, при этом значительно увеличивается риск развития респираторно-циркуляторных осложнений.

Отсутствие существенного и стойкого улучшения биомеханики легких и газообмена после выполнения приема мобилизации альвеол (при условии рекрутабельности легких) может рассматриваться как показание для ЭКМО.

#### **Алгоритм оптимизации отношения вдоха к выдоху в условиях искусственной вентиляции легких при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности**

##### **Формула метода**

При тяжелой паренхиматозной ОДН в условиях искусственной вентиляции легких одним из эффективных методов управления средним давлением в дыхательных путях и оксигенацией крови в легких является регуляция продолжительности фазы аппаратного вдоха.

Вентиляция с обратным отношением «вдох/выдох» (I/E от 1/1 до 4/1) позволяет увеличить среднее давление в дыхательных путях при ограничении значительного роста пикового инспираторного давления. Основными факторами, определяющими эффективность ИВЛ с обратным отношением «вдох/выдох», являются:

- увеличение продолжительности фазы вдоха аппаратного цикла – большая возможность для вовлечения в газообмен поврежденных альвеол.

- рост ауто-ПДКВ (до определенного уровня) – улучшение вентиляции поврежденных зон легких.
- контроль пикового давления – снижение риска развития баротравмы.

Согласно современным представлениям ауто-ПДКВ является одним из важнейших параметров ИВЛ, влияющих на газообмен в легких (см. выше). При ИВЛ феномен ауто-ПДКВ возникает в результате увеличения продолжительности фазы вдоха из-за несоответствия постоянной времени легких (СхR) и сокращенного времени аппаратного выдоха. В результате в фазе аппаратного выдоха легкие не успевают полностью опорожниться, и следующий механический вдох начинается при неоконченном предшествующем выдохе.

### **Ауто-ПДКВ**

- Причина возникновения – несоответствие постоянной времени легких и продолжительности фазы аппаратного выдоха;
- при тяжелой паренхиматозной ОДН первоначально возникает в более поврежденных зонах легких из-за выраженного сужения терминальных ДП;
- вовлекает в газообмен коллабированные и нестабильные альвеолы;
- имеет меньшее отрицательное влияние на кардиогемодинамику по сравнению с установочным ПДКВ;
- значительный рост ауто-ПДКВ нарушает вентиляционно-перфузионные отношения в легких подобно чрезмерному уровню установочного ПДКВ;
- отношение уровня ауто-ПДКВ от общего ПДКВ может быть использовано как критерий оптимального отношения «вдох/выдох».

Ауто-ПДКВ быть обнаружен при графическом мониторинге кривой «поток – время» – кривая потока на выдохе обрывается, не достигая нулевого уровня. Величина ауто-ПДКВ, а также объем задержанного газа могут быть измерены посредством специальных приемов, которыми располагают современные респираторы, суть которых заключается в регистрации подъема давления и определения объема смещаемого от больного газа в системе «респиратор – большой» при задержке вентиляции в конце выдоха путем заклинивания дыхательного контура.

При ИВЛ с управляемым давлением современная респираторная техника, как правило, предоставляет два алгоритма выбора отношения «вдох/выдох»:

- в относительных единицах – 1/1,5; 1/1,0; 2/1,0 и т.д. (более удобный способ);
- в абсолютных значениях продолжительности фаз вдоха и выдоха в секундах.

В условиях ИВЛ с управляемым объемом отношение «вдох/выдох» можно регулировать посредством изменения:

- продолжительности инспираторной паузы (задержки на вдохе);
- скорости пикового инспираторного потока;
- регуляции ЧД и ДО (менее эффективно).

### **Показания к применению**

Представленный алгоритм оптимизации отношения вдоха к выдоху показан для коррекции гипоксемии при тяжелой паренхиматозной ОДН различной этиологии в условиях контролируемой ИВЛ при отсутствии эффектов от других методов лечения.

### **Противопоказания**

- Бронхообструктивные заболевания;
- гиперкапния;
- условия вспомогательной респираторной поддержки;
- гипоксемия, обусловленная кардиальной патологией;
- отсутствие возможности контроля уровня ауто-ПДКВ.

### **Преимущества метода**

- Улучшение газообмена и биомеханики легких;
- возможность снизить пиковое давление в дыхательных путях при оптимальном отношении вдоха к выдоху.

### **Недостатки метода**

- Агрессивность процедуры;
- вероятность развития респираторно-циркуляторных осложнений при чрезмерном инвертировании отношения вдоха к выдоху и бесконтрольном росте ауто-ПДКВ;
- необходимость тщательного респираторного и гемодинамического мониторинга.

### **Возможные осложнения**

- Снижение ДО при ИВЛ с управляемым давлением;
- развитие гиперкапнии;
- ухудшение оксигенации;
- волюмотравма;
- снижение УО, МОК, транспорта кислорода при чрезмерном инвертировании отношения «вдох/выдох».

### **Материально-техническое обеспечение**

Для эффективного применения данного метода оптимизации респираторного паттерна необходимо располагать современными респираторами высокого или экспертного функционального класса с функциями контроля биомеханических характеристик легких, системой мониторинга показателей кардиогемодинамики (неинвазивного или инвазивного), пульсоксиметрией, анализатором газового состава артериальной и смешанной венозной крови.

### **Описание метода**

1. Увеличивать продолжительность фазы вдоха целесообразно после оптимизации ПДКВ, так как в условиях оптимального ПДКВ эффект использования удлиненного вдоха значительно возрастает.
2. Увеличивать продолжительность фазы вдоха на 0,1–0,2 с, при этом  $P_{тр. ср.}$  необходимо поддерживать на уровне, соответствующем оптимальному уровню ПДКВ, за счет соответствующего снижения уровня установочного ПДКВ.
3. Оптимальным является такое отношение вдоха к выдоху, при котором отмечаются максимальная оксигенация артериальной крови и максимальный транспорт кислорода к тканям.

4. При появлении отрицательных гемодинамических изменений (увеличение ЧСС, аритмия, снижение УИ, СИ) и (или) снижении оксигенации артериальной крови продолжительность фазы вдоха следует уменьшить на 0,1–0,2 с до исчезновения этих негативных изменений.
5. При тяжелой паренхиматозной ОДН в условиях контролируемой ИВЛ не следует увеличивать отношение «вдох/выдох» более 1,5/1, так как это может привести к снижению оксигенации крови в легких и (или) СИ, что в конечном итоге приведет к снижению транспорта кислорода к тканям и ухудшению кислородного баланса.
6. При выборе безопасного диапазона увеличения продолжительности фазы вдоха и инвертирования отношения «вдох/выдох» целесообразно ориентироваться на структуру общего ПДКВ (сумма установочного и ауто-ПДКВ). Отрицательные респираторные и гемодинамические эффекты обратного отношения «вдох/выдох», как правило, появляются, когда в структуре общего ПДКВ начинает преобладать компонент ауто-ПДКВ – более 50%.
7. Для предупреждения бесконтрольного роста ауто-ПДКВ, обусловленного спонтанной дыхательной активностью больного, при ИВЛ с обратным отношением «вдох/выдох» больные должны получать достаточную седацию, а при необходимости – кратковременно миорелаксанты.
8. После достижения стойкого улучшения показателей газообмена, биомеханики легких и состояния больного уменьшать агрессивность респираторной поддержки следует в первую очередь с уменьшения продолжительности фазы вдоха и уменьшения фракции кислорода в дыхательной смеси. И только после этого целесообразно снижать уровень установочного ПДКВ.
9. При сокращении продолжительности фазы вдоха закономерно происходит снижение  $P_{тр. ср.}$ , в результате чего может пострадать оксигенация артериальной крови. В подобной ситуации значительное снижение оксигенации крови в легких указывает на преждевременность такого шага. В этой ситуации возможно уменьшение продолжительности фазы вдоха при одновременном увеличении уровня установочного ПДКВ для поддержания соответствующего уровня общего ПДКВ и  $P_{тр. ср.}$ .

ИВЛ с обратным отношением «вдох/выдох» эффективен при тяжелой паренхиматозной ОДН различного генеза. Однако, учитывая сложности применения этого метода, риск развития респираторно-циркуляторных осложнений, необходимость комплексного респираторного и гемодинамического мониторинга целесообразно его непродолжительное использование только после уточнения причин развития ОДН, оптимизации параметров респираторного паттерна, при отсутствии эффекта от других, менее агрессивных респираторных методов коррекции гипоксемии.

## **Алгоритм последовательности выполнения оптимизации положительного давления в конце выдоха и отношения вдоха к выдоху в условиях искусственной вентиляции легких при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности**

### **Формула метода**

При тяжелой паренхиматозной ОДН улучшить оксигенацию крови в легких позволяет как оптимизация ПДКВ эскалационным и (или) деэскалационным способом, так и увеличение продолжительности фазы вдоха до определенного предела. Это обусловлено вовлечением в газообмен поврежденных зон легких при достижении достаточного транспульмонального давления как за счет установочного, так и ауто-ПДКВ, и улучшения распределения газа легочным компартментам.

Предложенный алгоритм оптимизации ПДКВ и отношения вдоха к выдоху позволит практическому врачу более эффективно и с большей безопасностью проводить коррекцию параметров ИВЛ при тяжелой паренхиматозной ОДН.

### **Показания к применению**

Представленный алгоритм последовательности оптимизации ПДКВ и отношения вдоха к выдоху показан для коррекции гипоксемии при тяжелой паренхиматозной ОДН различной этиологии в условиях контролируемой ИВЛ.

### **Противопоказания**

- Бронхообструктивные заболевания;
- гиперкапния;
- асимметричный характер повреждения легких;
- в условиях вспомогательной респираторной поддержки;
- при гипоксемии, обусловленной кардиальной патологией;
- при отсутствии возможности контроля ауто-ПДКВ.

### **Преимущества метода**

- Улучшение газообмена и биомеханики легких;
- снижение агрессивности параметров ИВЛ.

### **Недостатки метода**

- Агрессивность процедуры;
- вероятность развития респираторно-циркуляторных осложнений;
- необходимость комплексного респираторного и гемодинамического мониторинга и регулярной коррекции подобранного уровня оптимального ПДКВ и отношения вдоха к выдоху.

### **Осложнения метода**

- Снижение ДО в условиях ИВЛ с управляемым объемом;
- гиперкапния;
- ухудшение оксигенации;
- баротравма;
- снижение УО, МОК, транспорта кислорода.

### **Материально-техническое обеспечение**

Для эффективного применения данного алгоритма оптимизации ПДКВ и отношения вдоха к выдоху

необходимо располагать современными респираторами высокого и экспертного функционального с функциями контроля биомеханических характеристик легких, системой мониторинга показателей гемодинамики (неинвазивного или инвазивного), пульсоксиметрией, анализатором газового состава артериальной и смешанной венозной крови.

#### **Описание метода**

1. Начинать оптимизацию параметров ИВЛ целесообразно с подбора оптимального уровня ПДКВ, а не с удлинения фазы вдоха, так как зависимость оксигенации крови в легких от продолжительности фазы вдоха – более тесная в условиях оптимального ПДКВ, чем в условиях неоптимального ПДКВ.
2. Увеличивать продолжительность фазы вдоха при неоптимальном ПДКВ не следует, так как вероятность ухудшения кардиогемодинамики и снижения транспорта кислорода при этом выше, чем вероятность оптимизации баланса кислорода.
3. При сохраняющейся после оптимизации ПДКВ гипоксемии для улучшения газообмена целесообразно попытаться инвертировать отношение «вдох/выдох».
4. Отрицательные респираторные и циркуляторные эффекты при увеличении продолжительности фазы вдоха чаще возникают при отношении «вдох/выдох» более 1,5/1, когда в структуре общего ПДКВ начинает преобладать компонент ауто-ПДКВ – более 50%. Поэтому нецелесообразно увеличивать продолжительность фазы вдоха, инвертируя отношение «вдох/выдох» более чем 1,5/1, так как в этих условиях вероятность ухудшения показателей кардиогемодинамики и газообмена превышает вероятность улучшения оксигенации.

Представленный алгоритм последовательности выполнения оптимизации ПДКВ и I/E в условиях ИВЛ одинаково эффективен при тяжелой паренхиматозной ОДН различного генеза.

#### **Алгоритм проведения искусственной вентиляции легких в положении на животе при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности**

#### **Формула метода**

При тяжелой паренхиматозной ОДН после изменения тела больного из положения на спине в положение на живот в условиях ИВЛ происходит перераспределение ателектазов от дорзального к вентральному отделу легких и рост транспульмонального давления, достаточный для раскрытия альвеол, а также более выгодное, в отношении улучшения газообмена, перераспределение внесосудистой жидкости в легких. Кроме того, нивелируется давление органов средостения на заднебазальные отделы легких. Эти механизмы лежат в основе улучшения газообмена и биомеханики легких при ИВЛ в прон-позиции у больных с паренхиматозной ОДН.

#### **Показания к применению**

ИВЛ в прон-позиции показана при сохраняющейся гипоксемии, рефрактерной к другим респираторным, нереспираторным и фармакологическим методам лечения тяжелой паренхиматозной ОДН различного генеза.

#### **Противопоказания**

- Множественные переломы ребер и (или) ключиц (угроза развития или рецидива пневмо-гемоторакса);
- множественная костная травма (нефиксированные переломы конечностей, костей таза, позвоночника);
- крайне нестабильная кардиогемодинамика, необходимость применения высоких доз инотропных и вазопрессорных препаратов;
- компартмент-синдром;
- ожирение III–IV степени;
- перенесенные торакальные, абдоминальные и прочие хирургические вмешательства;
- выраженная гиповолемия;
- конституциональные особенности, врожденные аномалии скелета или тела.

#### **Преимущества метода**

- Высокая клиническая эффективность;
- относительная простота применения;
- доступность метода;
- отсутствие материальных затрат на дополнительное оборудование.

#### **Недостатки метода**

- Кратковременный эффект улучшения газообмена в легких;
- сложность процесса изменения позиции тела больного со спины на живот и наоборот;
- сложности санации ТБД в положении больного на животе;
- необходимость дополнительного контроля состояния больного;
- риски повреждения легких;
- риски развития респираторно-циркуляторных осложнений.

#### **Осложнения метода**

- Риск дислокации интубационной трубки;
- риск дислокации катетеров и дренажей;
- риск обтурации интубационной трубки мокротой;
- возможные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (гипотензия, нарушения ритма сердца, тахикардия);
- трофические нарушения кожных покровов в области лица, лба, передней поверхности тела, бедер;
- транзиторное ухудшение газообмена в легких.

Следует отметить, что тщательное соблюдение алгоритма проведения ИВЛ в прон-позиции с учетом перечисленных показаний и противопоказаний к его применению минимизирует риски развития потенциальных осложнений этого метода.

### **Материально-техническое обеспечение**

Проведение ИВЛ в прон-позиции не требует специального дополнительного оборудования и возможно в условиях оснащения обычного отделения реаниматологии. Для эффективного применения данного метода необходимо располагать современными респираторами высшего и экспертного функционального класса с функциями контроля биомеханических характеристик легких, системой мониторинга показателей гемодинамики (неинвазивного или инвазивного), пульсоксиметрией, анализатором газового состава артериальной и смешанной венозной крови.

### **Описание метода**

1. После оптимизации параметров респираторного паттерна при сохраняющейся гипоксемии больного следует повернуть на живот.
2. Сразу после изменения положения тела больного из позиции на спине в прон-позицию возможны кратковременное снижение оксигенации, нарушения ритма сердца, тахикардия, гипотензия. При нарастании этих явлений и отсутствии эффекта от инфузионной терапии, увеличения доз симпатомиметиков больного следует вернуть в исходное положение на спине.
3. По нашим данным, уровень оптимального ПДКВ в позиции больного на животе отличается от оптимального уровня в положении на спине, как правило, значимо выше. Поэтому после поворота больного на живот целесообразно выполнить оптимизацию ПДКВ эскалационным или деэскалационным способом по описанным выше алгоритмам.
4. Продолжительность ИВЛ в прон-позиции устанавливается индивидуально в каждой конкретной клинической ситуации. Целесообразно проводить ИВЛ в прон-позиции в условиях комплексного мониторинга до появления признаков ухудшения показателей газообмена и (или) кардиогемодинамики, после чего больного возвращают в исходное положение на спине.
5. После возвращения больного из прон-позиции в положение на спине целесообразно выполнить оптимизацию ПДКВ эскалационным или деэскалационным способом по описанным выше алгоритмам.
6. Следующее изменение положения тела больного из позиции на спине в прон-позицию выполняют при ухудшении показателей газообмена в легких, или через 4–6–8 часов ИВЛ в положении на спине.

ИВЛ в прон-позиции является простым и эффективным методом коррекции гипоксемии при тяжелой паренхиматозной ОДН различного генеза. После уточнения причин развития паренхиматозной ОДН, при отсутствии эффекта от других методов коррекции гипоксемии, ИВЛ в прон-позиции может быть использована как метод выбора улучшения газообмена.

Следует отметить, что имеется различная клиническая эффективность ИВЛ в прон-позиции в зависимости от причин развития паренхиматозной ОДН и ведущих механизмов патогенеза, что следует учитывать при использовании этого метода.

Отсутствие существенного и стойкого улучшения биомеханики легких и газообмена при ИВЛ в прон-позиции может рассматриваться как показание для ЭКМО.

### **Алгоритм сочетанного применения искусственной вентиляции легких в положении на животе и приема открытия легких при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности**

#### **Формула метода**

При выполнении приема открытия легких в системе «респиратор – больной» генерируется давление, достаточное для вовлечения в газообмен зависимых зон легких. После изменения тела больного с ОРДС из положения на спине в положение на живот в условиях ИВЛ происходит перераспределение ателектазов от дорзального к вентральному отделу легких и рост транспульмонального давления, достаточного для раскрытия альвеол, а также более выгодное, в отношении улучшения газообмена, перераспределение внесосудистой жидкости в легких. При тяжелой паренхиматозной ОДН в условиях неоднородного повреждения легких при увеличении транспульмонального давления не всегда удается вовлечь в газообмен максимальное количество коллабированных и нестабильных альвеол. Параллельно происходит перерастяжение интактных зон легких. Сочетанное применение ИВЛ в прон-позиции и приема открытия легких позволяет повысить эффективность этих методов при тяжелой паренхиматозной ОДН.

#### **Показания к применению**

Основным показанием к сочетанному применению ИВЛ в прон-позиции и приема открытия легких является тяжелая гипоксемия, рефрактерная к другим респираторным, нереспираторным и фармакологическим методам лечения, а также увеличение клинической эффективности изолированного применения этих методов.

#### **Противопоказания**

Все имеющиеся противопоказания для выполнения приема открытия легких и ИВЛ в позиции на животе (см. выше).

#### **Преимущества метода**

Эффективная коррекция тяжелых нарушений газообмена и повышение клинической эффективности изолированного применения этих методов.

#### **Недостатки метода**

Все недостатки применения приема открытия легких и ИВЛ в позиции на животе (см. выше).

#### **Осложнения метода**

Все возможные осложнения приема открытия легких и ИВЛ в позиции на животе (см. выше).

### **Материально-техническое обеспечение**

Сочетанное применение ИВЛ в позиции на животе и приема открытия легких не требует специального дополнительного оборудования и возможно в условиях

оснащения обычного отделения реаниматологии. Для эффективного использования данного метода необходимо располагать современными респираторами высшего и экспертного функционального класса с функциями контроля биомеханических характеристик легких, системой мониторинга показателей гемодинамики (неинвазивного или инвазивного), пульсоксиметрией, анализатором газового состава артериальной и смешанной венозной крови.

#### **Описание метода**

1. После оптимизации параметров респираторного паттерна при сохраняющейся гипоксемии больного следует повернуть на живот.
2. Сразу после изменения тела больного из позиции на спине в прон-позицию возможно кратковременное снижение оксигенации, нарушения ритма сердца, тахикардия, гипотензия. При нарастании этих явлений и отсутствии эффекта от инфузионной терапии, увеличения доз симпатомиметиков больного следует вернуть в исходное положение на спине.
3. При отсутствии и (или) успешной коррекции развившихся респираторно-циркуляторных нарушений целесообразно выполнить прием открытия легких по описанной выше методике в позиции больного на животе. По нашим данным, при сочетанном применении ИВЛ в прон-позиции и приема открытия легких увеличиваются клиническая эффективность этих методов и продолжительность улучшения показателей газообмена и биомеханики легких.
4. По нашим данным, уровень оптимального ПДКВ в позиции больного на животе отличается от оптимального уровня в положении на спине, как правило, значимо выше, особенно после эффективного выполнения приема открытия легких. Поэтому при сочетанном применении этих методов после поворота больного на живот с целью более точного подбора оптимального уровня ПДКВ целесообразно повторить прием открытия легких 2–3 раза по описанному выше алгоритму.
5. Продолжительность ИВЛ в прон-позиции устанавливается индивидуально в каждой конкретной клинической ситуации. При этом возможно неоднократное выполнение приема открытия легких, как и в позиции больного на спине.
6. Целесообразно проводить ИВЛ в прон-позиции в условиях комплексного мониторинга до появления признаков ухудшения показателей газообмена и (или) кардиогемодинамики, после чего больного возвращают в исходное положение на спине.
7. Сразу после возвращения больного из прон-позиции в положение на спине целесообразно выполнение приема открытия легких. По нашим данным, это улучшает показатели газообмена и биомеханики легких.
8. Следующее изменение положения тела больного из позиции на спине в прон-позицию выполняют при ухудшении показателей газообмена в легких или, при отсутствии отрицательных изменений, в среднем через 4–6–8 часов ИВЛ в положении на спине.

Клиническая эффективность сочетанного применения ИВЛ в прон-позиции и приема открытия легких значительно выше по сравнению с отдельным использованием этих методов. Поэтому этот алгоритм может быть использован для коррекции критической гипоксемии при отсутствии эффекта от других способов лечения тяжелой паренхиматозной ОДН.

Результаты наших исследований выявили различную клиническую эффективность сочетанного применения ИВЛ в прон-позиции и приема открытия легких в зависимости от причин развития паренхиматозной ОДН и ведущих механизмов патогенеза, что следует учитывать при использовании данного алгоритма.

#### **Алгоритм эндобронхиального введения Сурфактанта-БЛ в условиях искусственной вентиляции легких при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности**

##### **Формула метода**

Одним из эффективных фармакологических методов улучшения газообмена и биомеханики легких при тяжелой паренхиматозной ОДН является применение экзогенных сурфактантов. Терапевтическая эффективность экзогенных сурфактантов обусловлена не только их способностью снижать поверхностное натяжение на границе раздела фаз «воздух – жидкость» на поверхности альвеол, улучшая биомеханику легких, но и целым рядом уникальных цитопротективных эффектов этих препаратов:

- стимуляция мукоцилиарного клиренса;
- активация фагоцитоза альвеолярными макрофагами и их дифференциация;
- подавление синтеза цитокинов лейкоцитами и эозинофилами;
- модуляция врожденного локального иммунитета легких;
- участие в протекции легких от физических (ожог, ионизирующее излучение) и химических (аспирация желудочного содержимого, блеомицин, продукты горения, полуюэнты) повреждений;
- способствование расправлению ателектазированных зон легких и санации мелких бронхов;
- поддержание стабильность просвета мелких бронхов и бронхиол;
- участие в поддержании внутрипросветного легочного гомеостаза;
- субстрат для синтеза собственного сурфактанта.

##### **Показания к применению**

Так как экзогенные сурфактанты имеют многофакторный механизм протекции легких, в настоящее время они применяются при различных острых и хронических заболеваниях бронхолегочной системы. Показаниями для своевременного применения экзогенного сурфактанта при тяжелой паренхиматозной ОДН является гипоксемия, рефрактерная к другим методам лечения.

##### **Противопоказания**

- Критическая гипоксемия при крайне нестабильном состоянии больного, когда разгерметизация системы «ре-

- спиратор – большой» и агрессивность эндоскопического способа введения препарата могут значительно ухудшить ситуацию (отношение «риск/польза» должно оцениваться врачом в каждой конкретной клинической ситуации);
- неуточненная причина гипоксемии и неоптимизированные параметры респираторной поддержки;
  - отсутствие эндоскопического оборудования и опыта лечения данного контингента больных.

#### **Преимущества метода**

- Эффективное улучшение газообмена и биомеханики легких;
- улучшение функционального состояния легких;
- снижение частоты развития респиратор-ассоциированной пневмонии;
- возможность снижения агрессивности респираторной поддержки при его использовании.

#### **Недостатки метода**

- Агрессивность метода;
- необходимость использования дополнительного эндоскопического оборудования;
- преимущественное попадание препарата в менее поврежденные – вентилируемые зоны легких, что ограничивает клиническую эффективность и может быть причиной развития баро- и волюмотравмы;
- сложность выполнения метода и высокая стоимость препарата.

#### **Осложнения метода**

- Транзиторное ухудшение газообмена в легких; баро- и волюмотравма;
- кардиогемодинамический дистресс (снижение ударного объема, минутного объема кровообращения, транспорта кислорода (в основном на этапе введения));
- осложнения, связанные с выполнением фиброоптической бронхоскопии.

#### **Материально-техническое обеспечение**

В нашей практике мы используем отечественный препарат Сурфактант-БЛ. Для эффективного эндобронхиального введения Сурфактанта-БЛ необходимо располагать современными респираторами высшего и экспертного функционального класса с функциями контроля биомеханических характеристик легких, системой мониторинга показателей кардиогемодинамики (неинвазивного или инвазивного), анализатора газового состава артериальной и смешанной венозной крови, оборудованием для выполнения фиброоптической бронхоскопии.

Перед началом эндобронхиального введения Сурфактанта-БЛ необходимо уточнить природу ОДН, оптимизировать параметры респираторного паттерна, исключить легочные и внелегочные причины развития гипоксемии.

При выполнении этого весьма агрессивного инвазивного метода в условиях контролируемой ИВЛ с целью снижения риска развития баро- и волюмотравмы следует исключить спонтанную дыхательную активность больного путем применения седоанальгезии и, при необходимости, кратковременной миоплегии.

#### **Описание метода**

1. Принципиальным моментом является своевременное начало терапии Сурфактантом-БЛ – не позднее 24–36 часов от начала манифестации паренхиматозной ОДН и снижения  $PaO_2 / FiO_2$  менее 200. Более позднее начало применения Сурфактанта-БЛ имеет меньший эффект в отношении улучшения газообмена в легких.
2. Перед эндобронхиальным введением Сурфактанта-БЛ выполняется тщательная санация трахеобронхиального дерева посредством фиброоптического бронхоскопа.
3. Сурфактант-БЛ вводят эндобронхиально с помощью фиброоптического бронхоскопа. Через специальный канал бронхоскопа в левый и правый главные бронхи вводится одинаковое количество приготовленной эмульсии (всего 25–35 мл) равномерно, начиная с дистальных отделов трахеобронхиального дерева. Наиболее эффективным, если позволяет состояние больного, является посегментное введение препарата.
4. Суточная доза Сурфактанта-БЛ составляет 12 мг на 1 кг массы тела (по 6 мг/кг каждые 12 часов).
5. Эмульсия Сурфактанта-БЛ готовится строго в соответствии с инструкцией для медицинского применения.
6. Введение Сурфактанта-БЛ сопровождается изменением, как правило, улучшением биомеханических свойств легких, поэтому после его применения целесообразно выполнить оптимизацию ПДКВ эскалационным или дэскалационным способом.
7. Терапия Сурфактантом-БЛ продолжается до стойкого улучшения показателей газообмена.

Высокая стоимость препарата и необходимость использования дополнительного медицинского оборудования наряду с высокой клинической эффективностью Сурфактанта-БЛ диктуют необходимость его использования как метода выбора при критической гипоксемии при отсутствии эффективности других методов лечения.

Результаты наших исследований выявили меньшую клиническую эффективность Сурфактанта-БЛ в условиях распространенного ателектазирования при ОРДС, вызванном прямыми повреждающими факторами, по сравнению с доминированием гипергидратации легких при ОРДС, вызванном непрямыми повреждающими факторами.

#### **Алгоритм сочетанного применения Сурфактанта-БЛ и приема открытия легких в условиях искусственной вентиляции легких при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности**

#### **Формула метода**

Эффективность эндобронхиального введения экзогенных сурфактантов ограничивается вследствие преимущественного попадания препарата при таком способе введения в интактные зоны легких, и минимального – в поврежденные. Эффективность приема открытия легких ограничивается агрессивностью этого метода и довольно кратковременным улучшением показателей газообмена вследствие последующего дерекрутмента. Нами было показано, что сочетанное применение этих методов увеличивает

их эффективность как за счет более равномерного распространения сурфактанта в поврежденных зонах легких, так и профилактики дерекрутмента.

### **Показания к применению**

Тяжелые нарушения газообмена в легких, отсутствие достаточного эффекта от проведения оптимизации параметров респираторного паттерна, а также увеличение клинической эффективности раздельного применения приема открытия легких и Сурфактанта-БЛ.

### **Противопоказания**

Все противопоказания для выполнения приема открытия легких и эндобронхиального введения Сурфактанта-БЛ (см. выше).

### **Преимущества метода**

Существенное повышение клинических эффектов раздельного применения этих методов.

### **Недостатки метода**

Все недостатки, характерные для выполнения приема открытия легких и эндобронхиального введения сурфактанта-БЛ (см. выше).

### **Осложнения метода**

Все возможные осложнения, связанные с выполнением приема открытия легких и эндобронхиальным введением Сурфактанта-БЛ (см. выше).

### **Материально-техническое обеспечение**

Для сочетанного применения Сурфактанта-БЛ и приема открытия легких необходимо располагать современными респираторами высшего и экспертного функционального класса с функциями контроля биомеханических характеристик легких, системой мониторинга показателей кардиогемодинамики (неинвазивного или инвазивного), пульсоксиметрией, анализатором газового состава артериальной и смешанной венозной крови, оборудованием для выполнения фиброоптической бронхоскопии.

### **Описание метода**

1. Перед началом сочетанного применения Сурфактанта-БЛ и приема открытия легких необходимо уточнить природу ОДН, оптимизировать параметры респираторного паттерна, исключить легочные и внелегочные причины развития гипоксемии. С учетом последующего выполнения приема открытия легких перед введением Сурфактанта-БЛ оптимизацию ПДКВ осуществляют традиционным эскалационным способом.
2. При выполнении этих «агрессивных» методов в условиях контролируемой ИВЛ с целью снижения риска развития баро- и волюмотравмы следует исключить спонтанную дыхательную активность больного применением седоанальгезии и, при необходимости, кратковременной миоплегии.
3. Принципиальным моментом является своевременное начало терапии Сурфактантом-БЛ – не позднее 24–36 часов от начала манифестации паренхиматозной ОДН

и снижения  $PaO_2 / FiO_2$  менее 200. Более позднее начало изолированного применения Сурфактанта-БЛ или в сочетании с приемом открытия легких имеет меньший эффект в отношении улучшения газообмена в легких.

4. Перед эндобронхиальным введением Сурфактанта-БЛ выполняется тщательная санация трахеобронхиального дерева посредством фиброоптического бронхоскопа.
5. Сурфактант-БЛ вводят эндобронхиально с помощью фиброоптического бронхоскопа. Через специальный канал бронхоскопа в левый и правый главные бронхи вводится одинаковое количество приготовленной эмульсии (всего 25–35 мл) равномерно, начиная с дистальных отделов трахеобронхиального дерева. Наиболее эффективным, если позволяет состояние больного, является поsegmentное введение препарата.
6. Сразу после завершения эндобронхиального введения Сурфактанта-БЛ следует выполнить прием открытия легких по описанной выше методике. По нашим данным, при сочетанном применении Сурфактанта-БЛ и приема открытия легких увеличивается клиническая эффективность этих методов и продолжительность улучшения газообмена и биомеханики легких, отсутствует транзиторная гипоксемия, часто наблюдаемая после эндобронхиального введения Сурфактанта-БЛ.
7. После введения Сурфактанта-БЛ и выполнения приема открытия легких существенно меняются (улучшаются) биомеханические свойства легких, поэтому после проведения этого алгоритма необходимо оптимизировать ПДКВ деэскалационным способом по описанной выше методике.
8. Суточная доза Сурфактанта-БЛ составляет 12 мг на 1 кг массы тела (по 6 мг/кг каждые 12 часов).
9. Эмульсия Сурфактанта-БЛ готовится строго в соответствии с инструкцией для медицинского применения.
10. В зависимости от эффективности сочетанного применения Сурфактанта-БЛ и приема открытия легких возможно более частое (4–6–8 раз в сутки) выполнение последнего.
11. Сочетанное применение Сурфактанта-БЛ и приема открытия легких продолжается до стабильной коррекции критической гипоксемии.

Агрессивность и сложность сочетанного применения Сурфактанта-БЛ и приема открытия легких, высокая стоимость препарата и необходимость использования дополнительного медицинского оборудования наряду с высокой клинической эффективностью диктуют необходимость использования этого алгоритма как метода выбора при критической гипоксемии и отсутствии эффективности других методов лечения или при недостаточной эффективности раздельного применения этих методов.

Результаты наших исследований выявили значимое увеличение клинической эффективности сочетанного применения Сурфактанта-БЛ и приема открытия легких по сравнению с их раздельным использованием. По нашим данным, эффективность этого алгоритма существенно выше при распространенном ателектазировании – ОРДС, вызванный прямыми повреждающими факторами, по сравнению с доминированием гипергидратации легких.

## Алгоритм проведения искусственной вентиляции легких в положении на здоровом боку при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности, вызванной односторонним острым повреждением легких

### Формула метода

В ОР различного профиля поступает много больных, пострадавших и раненых с тяжелой паренхиматозной ОДН, развившейся вследствие одностороннего поражения легких: тупая травма груди, ушиб легких, огнестрельные и колото-резаные ранения легких, острая бактериальная пневмония, аспирационный пневмонит и т.д. При этом степень выраженности функциональных расстройств и нарушений биомеханики легких всегда больше с первично поврежденной стороны, где податливость, объем функционирующей паренхимы и ФОЕ значительно ниже, чем с противоположной, первично интактной стороны. При асимметричном повреждении легких в условиях ИВЛ большая часть ДО попадает в менее поврежденное легкое, биоимпеданс которого ниже, где генерируется и более высокое давление и существенно увеличивается риск развития баро- и волюмотравмы. В этих условиях рост давлений в ДП при увеличении ПДКВ ведет к еще большей гиперинфляции неповрежденного легкого и гиповентиляция поврежденного, смещению кровотока из неповрежденного легкого в сторону поврежденного, еще большему нарушению вентиляционно-перфузионных отношений в легких. Нами было показано, что в этой ситуации альтернативой раздельной интубации легких и селективной ИВЛ, что технически сложно и чревато различными осложнениями, является ИВЛ в положении больного на здоровом боку. Действительно, после поворота больного с монологатеральным повреждением легких на здоровый бок выраженные различия биомеханических характеристик нижележащего – первично интактного легкого (биоимпеданс которого выше) и вышележащего – первично поврежденного легкого (биоимпеданс которого ниже) искусственно уменьшаются. При этом происходит более выгодное перераспределение вентиляционно-перфузионных отношений: перфузия интактного – нижерасположенного легкого – увеличивается, а поврежденного – вышерасположенного – снижается. Это сопровождается улучшением биомеханики и газообмена в легких в целом.

### Показания к применению

ИВЛ на здоровом боку показана при тяжелой паренхиматозной ОДН, вызванной асимметричным (односторонним) повреждением легких различной этиологии при сохраняющейся гипоксемии.

### Противопоказания

ИВЛ на здоровом боку противопоказана при крайне нестабильной гемодинамике, недренированной свободной жидкости и (или) газе в плевральной полости, при высоком риске рецидива пневмоторакса и (или) повреждения легких отломками ребер, а также

особенностях костной травмы, характера повреждений и выполненных оперативных вмешательствах.

### Преимущества метода

- Клиническая эффективность;
- простота использования;
- отсутствие дополнительных материальных затрат.

### Недостатки метода

- Возможные респираторно-циркуляторные осложнения;
- ограничения к использованию, обусловленные характером повреждений, травм, оперативных вмешательств, конституциональными особенностями.

### Возможные осложнения

- Повреждение легких отломками ребер;
- рецидив пневмоторакса;
- кардиогемодинамический дистресс (снижение сердечного выброса и минутного объема кровообращения, транспорта кислорода) в основном на фоне гиповолемии;
- транзиторное ухудшение показателей газообмена после изменения положения тела.

### Материально-техническое обеспечение

Для проведения ИВЛ на здоровом боку необходимо располагать современными респираторами высшего и экспертного функционального класса с функциями контроля биомеханических характеристик легких, системой мониторинга показателей кардиогемодинамики (неинвазивного или инвазивного), пульсоксиметрией, анализаторами газового состава артериальной и смешанной венозной крови.

При ИВЛ на здоровом боку с целью снижения риска развития баро- и волюмотравмы следует исключить спонтанную дыхательную активность больного применением седоанальгезии, при необходимости – кратковременной миоплегии.

### Описание метода

1. Перед поворотом больного на здоровый бок необходимо оптимизировать ПДКВ более безопасным эскалационным способом. Оптимизацию ПДКВ необходимо проводить в условиях комплексного респираторного и гемодинамического мониторинга, так как при асимметричном повреждении легких существует высокая вероятность развития отрицательных респираторных и гемодинамических эффектов.
2. После подбора оптимального уровня ПДКВ в позиции на спине больного следует повернуть на здоровый бок.
3. В позиции больного на здоровом боку целесообразно повторно выполнить оптимизацию ПДКВ эскалационным способом. Результаты наших исследований показали, что оптимальный уровень ПДКВ в положении на здоровом боку значимо выше, чем в положении на спине. При этом отрицательные респираторные и гемодинамические эффекты ИВЛ в позиции на здоровом боку проявляются при значимо более высоких давлениях в ДП, чем в позиции на спине.

4. При возвращении пациента из положения на здоровом боку в позицию на спине уровень установочного ПДКВ должен быть соответственно снижен.
5. Использовать ИВЛ в позиции на здоровом боку целесообразно до исчезновения выраженных различий биомеханических характеристик поврежденного и неповрежденного легких, когда изменения положения тела перестанут сопровождаться улучшением показателей газообмена.

Учитывая высокую клиническую эффективность проведения ИВЛ на здоровом боку, достаточную простоту этого метода, отсутствие необходимости в дополнительном оборудовании, мы рекомендуем использовать данный алгоритм как метод выбора при тяжелой гипоксемии вследствие одностороннего повреждения легких различной этиологии и отсутствии абсолютных противопоказаний.

### **Алгоритм проведения искусственной вентиляции легких в положении ортостаза 45° при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности**

#### **Формула метода**

При тяжелой паренхиматозной ОДН изменение положения тела из позиции на спине в положение ортостаза 45° происходит перераспределение поврежденных зон легких, изменение регионарных вентиляционно-перфузионных отношений, микрогемо- и лимфоциркуляции в легких. В заднебазальных отделах легких происходит расширение зоны Веста, где  $P_a > P_v$ . При этом уменьшается градиент трансдиафрагмального абдоминально-торакального давления, снижается внутриплевральное и внутригрудное давление, увеличивается ФОЕ.

Выполненное нами изучение клинической эффективности ИВЛ в наклонном положении тела (ортостаз 45°) при ОРДС различной этиологии выявило:

- в 57,9% случаев – улучшение показателей биомеханики и газообмена, более эффективное восстановление легких, сокращение продолжительности РП и лечения в ОР;
- в 28,9% случаев – отсутствие достоверных изменений показателей биомеханики и газообмена, функционального состояния легких, продолжительности РП и пребывания в ОР;
- в 13,2% случаев – транзитное ухудшение показателей газообмена в легких и кардиогемодинамики, снижение транспорта кислорода без существенных изменений этих показателей в дальнейшем.

#### **Показания к применению**

ИВЛ в положении ортостаза 45° показана при тяжелой паренхиматозной ОДН, вызванной различной этиологии при сохраняющейся гипоксемии и отсутствии возможности применения других респираторных, нереспираторных и фармакологических методов лечения.

#### **Противопоказания**

ИВЛ в положении ортостаза 45° противопоказана при преимущественном поражении базальных отделов легких (по данным фронтальной рентгенографии и КТ легких), выраженной гиповолемии, крайне нестабильной гемодинамике.

#### **Преимущества метода**

- Клиническая эффективность у большинства обследованных больных;
- предельная простота применения;
- отсутствие дополнительных материальных затрат.

#### **Недостатки метода**

- Отсутствие 100%-ной клинической эффективности;
- возможные респираторно-циркуляторные осложнения;
- метод мало изучен.

#### **Возможные осложнения**

Возможность транзитного ухудшения показателей газообмена и кардиогемодинамики.

#### **Материально-техническое обеспечение**

Для проведения ИВЛ в положении ортостаза 45° необходимо располагать современными респираторами высшего и экспертного функционального класса с функциями контроля биомеханических характеристик легких, системой мониторинга показателей кардиогемодинамики (неинвазивного или инвазивного), пульсоксиметрией, анализаторами газового состава артериальной и смешанной венозной крови. По возможности целесообразно оценить характер и преимущественную локализацию повреждения легких посредством компьютерной томографии.

Учитывая риск развития негативных респираторных и гемодинамических эффектов, проведение ИВЛ в положении ортостаза 45° необходимо проводить в условиях комплексного мониторинга показателей газообмена, биомеханики легких и кардиогемодинамики.

#### **Описание метода**

1. При тяжелой паренхиматозной ОДН перед проведением ИВЛ в положении ортостаза 45° необходимо оптимизировать ПДКВ эскалационным или дезэскалационным способом.
2. После подбора оптимального уровня ПДКВ в позиции на спине следует изменить положение больного в позицию ортостаза 45°. ИВЛ в положении ортостаза 45° следует проводить в условиях комплексного респираторного и гемодинамического мониторинга, так как существует вероятность развития отрицательных респираторных и гемодинамических эффектов.
3. При ухудшении показателей газообмена и (или) кардиогемодинамики ИВЛ следует продолжать в положении больного на спине.
4. В положении больного ортостаз 45° целесообразно повторно выполнить оптимизацию ПДКВ эскалационным или дезэскалационным способом. По нашим данным, уровень оптимального ПДКВ в положениях на спине и ортостаза 45° значительно отличается [12].
5. При изменении положения больного из позиции ортостаза 45° в позицию на спине и наоборот уровень установочного ПДКВ должен быть соответственно скорректирован.
6. Целесообразно продолжать ИВЛ в положении ортостаза 45° до стабильного улучшения показателей газообмена и отсутствия клинического эффекта от изменений положения тела.

Учитывая предельную простоту проведения ИВЛ в позиции ортостаза 45°, весьма высокую клиническую эффективность этого метода в большинстве случаев, с одной стороны, возможность развития негативных респираторно-циркуляторных эффектов в ряде случаев и малоизученный метод – с другой, мы рекомендуем использовать этот алгоритм при отсутствии возможности применения других респираторных, нереспираторных и фармакологических способов лечения, а также в комплексной терапии паренхиматозной ОДН различного генеза.

### Заключение (часть III)

В этой части работы мы остановились только на некоторых респираторных, нереспираторных и фармакологических способах коррекции тяжелых нарушений газообмена в условиях РП при тяжелой паренхиматозной ОДН. Существует много алгоритмов оптимизации параметров респираторного паттерна при веногательных и полностью управляемых режимах ИВЛ и неинвазивной РП. В последние годы появляются инновационные автоматизированные и интеллектуальные режимы ИВЛ. На разных стадиях внедрения в клиническую практику находятся ряд инновационных адьювантных методов коррекции гипоксемии. Имеется много особенностей проведения респираторной терапии и РП при различных заболеваниях, повреждениях, травмах и патологических состояниях. Эти темы требуют отдельных публикаций.

Представленные в настоящей работе принципы проведения РП, научно обоснованные алгоритмы оптимизации параметров ИВЛ и применения ряда нереспираторных и фармакологических методов коррекции гипоксии, вызванной тяжелой паренхиматозной ОДН, с учетом доминирующих механизмов патогенеза, несомненно, помогут практическому врачу более аргументированно, безопасно и эффективно лечить данный контингент больных, пострадавших и раненых.

### Список литературы / References

1. Авдеев С.Н. Острый респираторный дистресс-синдром. *Consilium Medicum* 2005; VII (4): 3–7.
2. Avdeev S.N. Acute Respiratory Distress Syndrome. *Consilium Medicum* 2005; VII (4): 3–7.
3. Багдатов В.Е., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Респираторный дистресс-синдром взрослых. *Вестн. интенс. терапии*, 1996; М: 4: 9–14.
4. Bagdatov V.E., Gologorsky V.A., Gelfand B.R. Respiratory distress syndrome in adults. *Bull. Intensive Therapy*, 1996; M: 4: 9–14.
5. Власенко А.В., Неверин В.К., Остапенко Д.А., Радаев С.Б., Галушка С.В., Арапова О.А., Митрохин А.А. Оптимизация параметров механической вентиляции легких у больных с синдромом острого паренхиматозного повреждения легких. *Анестезиология и реаниматология*, 1999; № 1: 18–23.
6. Vlasenko A.V., Neverin V.K., Ostapchenko D.A., Radaev S.B., Galushka S.V., Arapova O.A., Mitrokhin A.A. Optimization of mechanical ventilation parameters in patients with acute parenchymal lung injury syndrome. *Anesthesiology and Resuscitation*, 1999; No. 1: 18–23.
7. Власенко А.В., Неверин В.К., Остапенко Д.А., Шихина Е.В., Галушка С.В., Арапова О.А., Митрохин А.А. Позиционная терапия у больных с односторонним повреждением легких при механической вентиляции легких с ПДКВ. *Анестезиология и реаниматология*, 2000; № 2: 50–53.
8. Vlasenko A.V., Neverin V.K., Ostapchenko D.A., Shikhina E.V., Galushka S.V., Arapova O.A., Mitrokhin A.A. Positional therapy in patients with unilateral lung injury during mechanical ventilation with PEEP. *Anesthesiology and Resuscitation*, 2000; No. 2: 50–53.
9. Власенко А.В., Закс И.О., Мороз В.В. Нереспираторные методы терапии синдрома острого паренхиматозного повреждения легких. Часть 1. *Вестник интенсивной терапии для синдрома острого паренхиматозного повреждения легких*. Part 1. *Bulletin of Intensive Care* 2001; 2: 31–38.
10. Vlasenko A.V., Zaks I.O., Moroz V.V. Non-respiratory methods of therapy for the syndrome of acute parenchymal lung injury. Part 1. *Bulletin of Intensive Care* 2001; 2: 31–38.
11. Власенко А.В., Закс И.О., Мороз В.В. Нереспираторные методы терапии синдрома острого паренхиматозного повреждения легких. Часть 2. *Вестник интенсивной терапии для синдрома острого паренхиматозного повреждения легких*. Part 2. *Bulletin of Intensive Care* 2001; 3: 3–11.
12. Vlasenko A.V., Zaks I.O., Moroz V.V. Non-respiratory methods of therapy for the syndrome of acute parenchymal lung injury. Part 2. *Bulletin of Intensive Care* 2001; 3: 3–11.
13. Власенко А.В., Мороз В.В., Закс И.О., Митрохин А.А., Галушка С.В., Остапенко Д.А. Мониторинг больных в условиях механической вентиляции легких. Часть 1. *Вестник интенсивной терапии* 2002; 2: 3–8.
14. Vlasenko A.V., Moroz V.V., Zaks I.O., Mitrokhin A.A., Galushka S.V., Ostapchenko D.A. Monitoring of patients in conditions of mechanical ventilation. Part 1. *Bulletin of Intensive Care* 2002; 2: 3–8.
15. Власенко А.В., Мороз В.В., Закс И.О., Митрохин А.А., Галушка С.В., Остапенко Д.А. Мониторинг больных в условиях механической вентиляции легких. Часть 2. *Вестник интенсивной терапии* 2001; 3: 3–9.
16. Vlasenko A.V., Moroz V.V., Zaks I.O., Mitrokhin A.A., Galushka S.V., Ostapchenko D.A. Monitoring of patients in conditions of mechanical ventilation. Part 2. *Bulletin of Intensive Care* 2001; 3: 3–9.

9. Власенко А.В., Остапенко Д.В., Галушка С.В., Митрохин А.В., Житковский К.А. Роль ауто-ПДКВ в оптимизации респираторного паттерна при остром паренхиматозном поражении легких. *Анестезиология и реаниматология* 2002; 6: 25–31.
10. Vlasenko A.V., Ostapchenko D.V., Galushka S.V., Mitrokhin A.V., Zhilkovsky K.A. The role of auto-PEEP in optimizing the respiratory pattern in acute parenchymal lung injury. *Anesthesiology and Resuscitation* 2002; 6: 25–31.
11. Власенко А.В., Мороз В.В., Остапенко Д.А. «Способ лечения острого респираторного дистресс-синдрома». Патент № 2003129023/14 от 30.09.2003.
12. Vlasenko A.V., Moroz V.V., Ostapchenko D.A. «A method for the treatment of acute respiratory distress syndrome». Patent No. 2003129023/14 dated 30.09.2003.
13. Власенко А.В., Остапенко Д.В., Закс И.О., Митрохин А.А., Марченков Ю.В., Мещеряков Г.Н. Эффективность применения проп-позиции у больных с острым паренхиматозным поражением легких в условиях респираторной поддержки. *Вестник интенсивной терапии* 2003; 3: 3–8.
14. Vlasenko A.V., Ostapchenko D.V., Zaks I.O., Mitrokhin A.A., Marchenkov Yu.V., Meshcheryakov G.N. Efficiency of using pron-position in patients with acute parenchymal lung lesions in conditions of respiratory support. *Intensive Care Bulletin* 2003; 3: 3–8.
15. Власенко А.В., Закс И.О., Остапенко Д.В., Митрохин А.А., Галушка С.В. Применение ИВЛ в положении ортостаза у больных с острым паренхиматозным поражением легких. *Анестезиология и реаниматология* 2003; 6: 38–45.
16. Vlasenko A.V., Zaks I.O., Ostapchenko D.V., Mitrokhin A.A., Galushka S.V. The use of mechanical ventilation in the position of orthostasis in patients with acute parenchymal lesions of the lungs. *Anesthesiology and Resuscitation* 2003; 6: 38–45.
17. Власенко А.В., Остапенко Д.А., Мещеряков Г.Н., Марченков Ю.В., Николенко О.В., Осипов П.Ю. Выбор параметров искусственной вентиляции легких у больных с острым респираторным дистресс-синдромом. *Анестезиология и реаниматология* 2004; 6: 4–8.
18. Vlasenko A.V., Ostapchenko D.A., Meshcheryakov G.N., Marchenkov Yu.V., Nikolenko O.V., Osipov P.Yu. The choice of parameters of artificial ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology and Resuscitation* 2004; 6: 4–8.
19. Власенко А.В., Мороз В.В., Остапенко Д.А., Осипов П.Ю., Герасимов А.В. Эндобронхиальное применение перфлорана в условиях ИВЛ у больных с острым респираторным дистресс-синдромом. *Общая реаниматология* 2005; 1: 511.
20. Vlasenko A.V., Moroz V.V., Ostapchenko D.A., Osipov P.Yu., Gerasimov L.V. Endobronchial use of perflorane under mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *General Resuscitation* 2005; 1: 511.
21. Власенко А.В., Остапенко Д.В., Мещеряков Г.Н., Осипов П.Ю. Респираторная поддержка с ограничением дыхательного объема и пикового инспираторного давления у больных с острым респираторным дистресс-синдромом. *Общая реаниматология* 2005; 1 (5): 49–56.
22. Vlasenko A.V., Ostapchenko D.V., Meshcheryakov G.N., Osipov P.Yu. Respiratory support with tidal volume and peak inspiratory pressure limitation in patients with acute respiratory distress syndrome. *General Resuscitation* 2005; 1 (5): 49–56.
23. Власенко А.В., Остапенко Д.А., Мороз В.В., Розенберг О.А., Закс И.О., Линева Д.В. Применение сурфактанта BL у взрослых больных с острым респираторным дистресс-синдромом. *Общая реаниматология* 2005; 1 (6): 21–29.
24. Vlasenko A.V., Ostapchenko D.A., Moroz V.V., Rosenberg O.A., Zaks I.O., Lineva D.V. Use of Surfactant BL in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *General Resuscitation* 2005; 1 (6): 21–29.
25. Власенко А.В., Остапенко Д.А., Шестаков Д.В., Воднева М.М., Воеводина Е.С., Незнамова Н.Г., Прохорова Е.А. Эффективность применения маневра открытия легких в условиях ИВЛ у больных с острым респираторным дистресс-синдромом. *Общая реаниматология* 2006; 1 (4): 50–59.
26. Vlasenko A.V., Ostapchenko D.A., Shestakov D.V., Vodneva M.M., Voevodina E.S., Neznatova N.G., Prokhorova E.A. The effectiveness of the "opening the lungs" maneuver under mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *General Resuscitation* 2006; 1 (4): 50–59.
27. Власенко А.В., Болякина Г.К. Кинетическая терапия больных с острым повреждением легких в условиях искусственной вентиляции легких. *Клиническая Анестезиология и Реаниматология* 2006; 3 (1): 3–12.
28. Vlasenko A.V., Bolyakina G.K. Kinetic therapy of patients with acute lung injury in conditions of artificial lung ventilation. *Clinical Anesthesiology and Resuscitation* 2006; 3 (1): 3–12.
29. Власенко А.В., Остапенко Д.А., Павлюхин И.Н., Розенберг О.А. Опыт сочетанного применения препарата сурфактанта BL и маневра открытия легких при лечении ОРДС. *Общая реаниматология* 2007; 1 (3): 118–123.
30. Vlasenko A.V., Ostapchenko D.A., Pavlyukhin I.N., Rosenberg O.A. Experience of combined use of the drug surfactant BL and the lung opening maneuver in the treatment of ARDS. *General Resuscitation* 2007; 1 (3): 118–123.
31. Власенко А.В., Мороз В.В., Яковлев В.Н., Алексеев В.Г. Информативность индекса оксигенации при диагностике острого респираторного дистресс-синдрома. *Общая реаниматология* 2009; 1 (2): 12–18.
32. Vlasenko A.V., Moroz V.V., Yakovlev V.N., Alekseev V.G. Informative value of the oxygenation index in the diagnosis of acute respiratory distress syndrome. *General Resuscitation* 2009; 1 (2): 12–18.
33. Власенко А.В., Егорова И.Н., Мороз В.В., Яковлев В.Н., Алексеев В.Г. Вентилятор-ассоциированная пневмония: профилактика, диагностика, лечение. *Общая реаниматология* 2010; 1 (1): 79–88.
34. Vlasenko A.V., Egorova I.N., Moroz V.V., Yakovlev V.N., Alekseev V.G. Ventilator-associated pneumonia: prevention, diagnosis, treatment. *General Resuscitation* 2010; 1 (1): 79–88.
35. Власенко А.В., Голубев А.М., Мороз В.В., Яковлев В.Н., Алексеев В.Г., Булатов Н.Н., Смелая Т.М. Патогенез и дифференциальная диагностика острого респираторного дистресс-синдрома, обусловленного прямыми и непрямыми этиологическими факторами. *Общая реаниматология* 2011; 1 (7): 5–13.
36. Vlasenko A.V., Golubev A.M., Moroz V.V., Yakovlev V.N., Alekseev V.G., Bulatov N.N., Smelaya T.M. Pathogenesis and differential diagnosis of acute respiratory distress syndrome caused by direct and indirect etiological factors. *General Resuscitation* 2011; 1 (7): 5–13.
37. Власенко А.В., Голубев А.М., Мороз В.В., Яковлев В.Н., Алексеев В.Г., Дифференцированное лечение острого респираторного дистресс-синдрома. *Общая реаниматология* 2011; 1 (7): 5–14.
38. Vlasenko A.V., Golubev A.M., Moroz V.V., Yakovlev V.N., Alekseev V.G., Differentiated treatment of acute respiratory distress syndrome. *General Resuscitation* 2011; 1 (7): 5–14.
39. Голубев А.М., Мороз В.В., Мещеряков Г.Н., Лысенко Д.В. Патогенез и морфология острого повреждения легких. *Общая реаниматология* 2005; 1 (5): 5–12.
40. Golubev A.M., Moroz V.V., Meshcheryakov G.N., Lysenko D.V. Pathogenesis and morphology of acute lung injury. *General Resuscitation* 2005; 1 (5): 5–12.
41. Добрушина О.Р., Власенко А.В., Мороз В.В., Яковлев В.Н., Алексеев В.Г., Шабунин А.В., Шестаков Д.А., Долохарбу А.К. Анализ причин летальности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой в отделении реанимации многопрофильного стационара. *Общая реаниматология*, 2009; V: 31–36.
42. Dobrushina O.R., Vlasenko A.V., Moroz V.V., Yakovlev V.N., Alekseev V.G., Shabunin A.V., Shestakov D.A., Dolokharbu A.K. Analysis of the causes of mortality in patients with severe concomitant trauma in the intensive care unit of a multidisciplinary hospital. *General Resuscitation*, 2009; V: 31–36.
43. Евдокимов Е.А., Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Ярошешкий А.И., Власенко А.В., Карпун Н.А., Шестапов А.Е. Респираторная поддержка больных вирусной пневмонией. *Медицинский афавит*, 2015, Том 1: 14–19.
44. Evdokimov E.A., Gelfand B.R., Protsenko D.N., Yaroshetsky A.I., Vlasenko A.V., Karpun N.A., Shestopalov A.E. Respiratory support for patients with viral pneumonia. *Medical Alphabet*, 2015, Volume 1: 14–19.
45. Егорова И.Н., Власенко А.В., Мороз В.В., Яковлев В.Н., Алексеев В.Г. Вентилятор-ассоциированная пневмония: профилактика, диагностика, лечение. Современное состояние вопроса. *Общая реаниматология*, 2010; 1 (1): 79–88.
46. Egorova I.N., Vlasenko A.V., Moroz V.V., Yakovlev V.N., Alekseev V.G. Ventilator-associated pneumonia: prevention, diagnosis, treatment. Current state of the art. *General Resuscitation*, 2010; 1 (1): 79–88.
47. Кассиль В.А., Власенко А.В., Лукьяненко А.Б., Тимошенко В.В., Тулеуова А.А., Суворов А.В. Последствия длительной искусственной вентиляции легких при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности. *Вестник интенсивной терапии* 2005; 3: 11–16.
48. Kassil V.L., Vlasenko A.V., Lukyanenko A.B., Timoshenko V.V., Tuleuova A.A., Suvorov A.V. Consequences of prolonged artificial ventilation of the lungs in acute parenchymal respiratory failure. *Intensive Care Bulletin* 2005; 3: 11–16.
49. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. М.: Медицина; 1989; 512 с.
50. Zilber A.P. Respiratory failure. M.: Medicine; 1989; 512 p.

30. Кассиль В.А., Лескин Г.С., Выхигина М.А. Респираторная поддержка: Руководство по искусственной и вспомогательной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии. Москва, Медицина: 1997: 320 с.  
Kassil V.L., Leskin G.S., Vyzhigina M.A. Respiratory Support: A Guide to Mechanical and Assisted Ventilation in Anesthesiology and Intensive Care. Moscow, Medicine: 1997: 320 p.
31. Кассиль В.А., Выхигина М.А., Свиридов С.Н. Что такое острый респираторный дистресс-синдром: есть ли смысл в дискуссии? Вест. интенс. тер., 2006; 4: 53–58.  
Kassil V.L., Vyzhigina M.A., Sviridov S.N. What is Acute Respiratory Distress Syndrome: Is There Any Sense in the Discussion? West. intensif. ter., 2006; 4: 53–58.
32. Кассиль В.А., Власенко А.В., Лукьяненко А.Б., Тимошенко В.В., Тулеуова А.А., Суворов А.В. Последствия длительной искусственной вентиляции легких при острой паренхиматозной дыхательной недостаточности. Вестник интенсивной терапии, 2005; 3: 11–16.  
Kassil V.L., Vlasenko A.V., Lukyanchenko A.B., Timoshenko V.V., Tuleuova A.A., Suvorov A.V. Consequences of prolonged artificial ventilation of the lungs in acute parenchymal respiratory failure. Intensive care bulletin, 2005; 3: 11–16.
33. Козлов И.А., Выхигина М.А., Барки М.Л. Метаболические функции легких. Анест. и реаниматол. 1983; 1: 67–75.  
Kozlov I.A., Vyzhigina M.A., Barkhi M.L. Metabolic functions of the lungs. Anest. and reanimatol. 1983; 1: 67–75.
34. Ледеваева О.А. Морфологические изменения легких при терминальных состояниях в случаях смерти от эклампсии. Арх. пат. 1980; 1: 33–38.  
Ledevaeva O.A. Morphological changes in the lungs in terminal conditions in cases of death from eclampsia. Arch. pat. 1980; 1: 33–38.
35. Мумладзе Р.Б., Васильев И.Т., Власенко А.В., Кочергина В.В., Шестаков Д.А., Качурин С.А. Энтеральное и парентеральное питание больных в раннем послеоперационном периоде. Анналы хирургии, 2008; (3): 69–76.  
Mumladze R.B., Vasiliev I.T., Vlasenko A.V., Kochergina V.V., Shestakov D.A., Kachurin S.A. Enteral and parenteral nutrition of patients in the early postoperative period. Annals of Surgery, 2008; (3): 69–76.
36. Малышев В.Д. Диагностика и лечение острой дыхательной недостаточности. Москва, Медицина: 1982: 184 с.  
Malyshov V.D. Diagnosis and treatment of acute respiratory failure. Moscow, Medicine: 1982: 184 p.
37. Мороз В.В. Постреанимационная болезнь как дисрегуляторная патология. Дисрегуляторная патология. Руководство для врачей и биологов. Под ред. Г.Н. Крыжановского. М.: Медицина, 2002: 233–259.  
Moroz V.V. Postresuscitation disease as a dysregulatory pathology. Dysregulatory pathology. A guide for physicians and biologists. Ed. G.N. Kryzhanovskiy, M.: Medicine, 2002: 233–259.
38. Неговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылина Е.С. Постреанимационная болезнь. Москва, Медицина: 1979: 384 с.  
Negovskiy V.A., Gurvich A.M., Zolotokrylina E.S. Postresuscitation disease. Moscow, Medicine: 1979: 384 p.
39. Николаенко Э.М., Беликов С.М., Волков М.И. Вентиляция легких, регулируемая давлением, при обратном соотношении продолжительности фаз вдоха и выдоха. Анест. и реаниматол. 1996; 1: 43–47.  
Nikolaenko E.M., Belikov S.M., Volkov M.I. Ventilation of the lungs, controlled by pressure, with the inverse ratio of the duration of the phases of inhalation and exhalation. Anest. and Resuscitation, 1996; 1: 43–47.
40. Петров М.В., Соколов Е.П., Бичегуева Ф.А. Интраоперационный мониторинг вентиляции и газообмена – повышение уровня безопасности больного в периоперационном периоде. Вестник интенсивной терапии 2013; 3: 3–8.  
Petrov M.V., Soloviev A.P., Bichegkueva F.A. Intraoperative monitoring of ventilation and gas exchange – increasing the level of patient safety in the perioperative period. Intensive care bulletin 2013; 3: 3–8.
41. Проценко Д.Н., Ярошецкий А.И., Суворов С.Г., Лекманов А.У., Гельфанд Б.Р. Применение ИВЛ в отделениях реанимации и интенсивной терапии России: национальное эпидемиологическое исследование («РУВЕНТ»). Анест. и реаниматол. 2012; 2: 64–72.  
Protsenko D.N., Yaroshetskiy A.I., Suvorov S.G., Lekmanov A.U., Gelfand B.R. The use of mechanical ventilation in the intensive care and intensive care units of Russia: the national epidemiological study RUVENT. Anest. and Resuscitation, 2012; 2: 64–72.
42. Респираторная медицина. Руководство. Под ред. академика РАМН А.Г. Чучалина. GEOTAR-Media, 2007: 257 с.  
Respiratory medicine. Leadership. Ed. Academician of the RAMS A.G. Chuchalin. GEOTAR-Media, 2007: 257 p.
43. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. М.: Медицина, 1988: 287 с.  
Ryabov G.A. Hypoxia of critical conditions. Moscow: Medicine, 1988: 287 p.
44. Цховребов С. В., Герег В. В. Легочный газообмен и гемодинамика при перемежающейся принудительной вентиляции легких с положительным давлением на выдохе. Анестезиология и реаниматология, 1987; 3: 28–30.  
Tskhovrebov S.V., Gereg V.V. Pulmonary gas exchange and hemodynamics with intermittent forced ventilation of the lungs with positive expiratory pressure. Anesthesiology and Resuscitation, 1987; 3: 28–30.
45. Черняев А.Л., Самсонова М.В. Этиология, патогенез и патологическая анатомия диффузного альвеолярного повреждения. Общая реаниматология 2005; 1 (5): 13–16.  
Chernyaev A.L., Samsonova M.V. Etiology, pathogenesis and pathological anatomy of diffuse alveolar damage. General Resuscitation 2005; 1 (5): 13–16.
46. Шанин Ю.Н., Костяченко А.А. Реанимационная терапия острых дыхательных расстройств. Реаниматология, Ленинград, 1975: 2: 39–195.  
Shanin Yu.N., Kostyuchenko A.A. Resuscitation therapy for acute respiratory disorders. Resuscitation, Leningrad, 1975; 2: 39–195.
47. Шик Л.А., Канаев Н.Н. Руководство по клинической физиологии дыхания. Л.: Медицина: 1980: 375 с.  
Shik L.L., Kanaev N.N. Guide to the Clinical Physiology of Respiration. L.: Medicine: 1980: 375 p.
48. Alraddadi B.M. et al. Noninvasive ventilation in critically ill patients with the Middle East respiratory syndrome. Influenza Other Respirat Viruses. 2019; 13: 382–390.
49. Anzueto A. Exogenous surfactants in acute respiratory distress syndrome: more is better. Eur. Respir. J. 2002; 19: 787–789.
50. Ashbaugh D.G., Bigelow D.B., Petty T.L., Levine B.E. Acute respiratory distress in adults. Lancet 1967; 2: 319–323.
51. Bos L.D., Martin-Loeches I., Schultz M.G. ARDS: challenges in patient care and frontiers in research. European Respiratory Review, 2018; 27: 170–177.
52. Brower R.G., Rubenfeld G.D. Lung-protective ventilation strategies in acute lung injury. Crit. Care Med. 2003; 31: 305–312.
53. Colice G.L. Historical perspective on the development of mechanical ventilation. Principles and practice of mechanical ventilation. McGraw-Hill, New York 2004: 1–36.
54. Del Sorbo L, Slutsky A.S. Acute respiratory distress syndrome and multiple organ failure. Crit. Care Med. 2005; 17 (1): 1–6.
55. Desai S.R., Wells A.U., Suntharalingam G. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary injury: a comparative CT study. Radiology 2001; 218 (3): 689–93.
56. Chen N., Zhou M., Dong X. et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. Lancet 395: 2020: 507–513.
57. Howell M.D., Davis, M.N., Management of ARDS in Adults. JAMA, 2018; 319 (7): 711–712.
58. Gattinoni L., Quintel M. How ARDS should be treated. Critical Care, 2016; 20: 86–92.
59. Garber B.G., Hebert P.C., Yelle J.D. Adult respiratory distress syndrome: a systematic overview of incidence and risk factors. Crit. Care Med. 1996; 24 (4): 687–695.
60. Grasso S., Mascia L., Del Turco M., et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. Anesthesiology 2002; 96: 795–802.
61. Guan W.J., Ni Z.Y., Hu Y. et al. China Medical Treatment Expert Group Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. N Engl J Med; DOI: 10.1056/NEJMoA2002-20032.
62. Hickling K.G., Henderson S.J., Jackson R. Low mortality rate in ARDS using low volume, pressure limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. Crit. Care Med, 1994; 22: 1568–1578.
63. Italian Group for the Evaluation of Interventions in Intensive Care Medicine <http://givit.marionegri.it/covid-19-en/>; Johns Hopkins COVID-19 Clinician Pocket Reference Guide v 1.3.
64. Ideil S. Coagulation, fibrinolysis, and fibrin deposition in acute lung injury. Crit. Care Med. 2003; 4 (31): 213–220.
65. Fan E., Brodie D., Slutsky A.S. Acute Respiratory Distress Syndrome. Advances in Diagnosis and Treatment. JAMA, 2018; 319 (7): 698–710.
66. Katzenstein A.A., Bloor C.M., Liebow A.A. Diffuse alveolar damage: the role of oxygen, shock and related factors. Am. J. Pathol. 1976; 85: 210–218.
67. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. Intensive Care Med. 1992; 13 (6): 319–321.
68. Lain D.C., Di Benedetto R., Morris S.L., Nguyen A.V., Saulfiers R., Causey D. Pressure control inverse ratio ventilation as a method to reduce peak inspiratory pressure and provide adequate ventilation and oxygenation. Chest 1989; 95: 1081–1088.
69. Lim C., Kim E.K., Lee L.S. et al. Comparison of the response to the prone position between pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Med. 2001; 27: 477–485.
70. Lim S.C., Adams A.B., Simonson D.A., et al. Intercomparison of recruitment maneuver efficacy in three models of acute lung injury. Crit. Care Med. 2004; 32: 2371–2377.
71. Matthay M. Measurement of extravascular lung water in patients with pulmonary edema. Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. 2008; 294 (6): 1021–1022.
72. Montgomery B., Stager M., Carrico C., Hudson L. Cause of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. Am. Rev. Respir. Dis. 1985; 32: 485–489.
73. Mure M., Glenn R.W., Domino K.B., Hlastala M.P. Pulmonary gas exchange improves in the prone position with abdominal distension. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1998; 157: 1785–1790.
74. Parker C.M., Heyland D.K., Groll D., et al. Mechanism of injury influences quality of life in survivors of acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Med. 2006; 32: 1895–1900.
75. Slutsky A.S., Imai Y. Ventilator-induced lung injury, cytokines, PEEP, and mortality: implications for practice and for clinical trials. Intensive Care Med. 2003; 29 (8): 1218–21.
76. Quintel M., Tonetti T., Gattinoni L. Will all ARDS patients be receiving mechanical ventilation in 2035? We are not sure. Intensive Care Medicine, 2017; 43 (4): 573–574.
77. Vincent J.L., Sakr Y., Ranieri V.M. Epidemiology and outcome of acute respiratory failure in intensive care unit patients. Crit. Care Med. 2003; 31 (Suppl 4): 296–299.
78. Yang X., Yu Y., Xu J. et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. Lancet Respir Med; DOI: 10.1016/S2213-2600 (2020): 30079–5.
79. Yang X., Yu Y., Xu J. et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. Lancet Respir Med; DOI: 10.1016/S2213-2600 (2020): 3079–3085.
80. Wang D., Hu B., Hu C. et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. JAMA; doi: 10.1001/jama. 2020. 1585–1592.
81. West J.B. Pulmonary gas exchange – Ventilation, Blood Flow and Diffusion. NY, London, Toronto 1990; 1: 399 p.
82. Wu Z., McGoogan J.M. Characteristics of and Important Lessons from the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72314 Cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. JAMA; doi: 10.1001/jama. 2020. 26–47.
83. Zilene V., Kondrotas A.J., Kevelaitis E. Etiology and pathogenesis of acute respiratory failure. Medicina 2004; 3 (40): 286–294.

Статья поступила / Received 30.11.20

Получена после рецензирования / Revised 09.12.20

Принята в печать / Accepted 10.12.20

## Сведения об авторах

**Власенко Алексей Викторович**, д.м.н., проф. кафедры анестезиологии и неотложной медицины<sup>1</sup>, зав. отделением анестезиологии-реанимации №32<sup>2</sup>.

**Евдокимов Евгений Александрович**, д.м.н., проф., Заслуженный врач РФ, советник ректора, зав. кафедрой анестезиологии и неотложной медицины<sup>1</sup>.  
SPIN-код: 1296-7365, AuthorID: 316798, Scopus AuthorID: 7003980861

**Родионов Евгений Петрович**, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и неотложной медицины<sup>1</sup>, зам. гл. врача, рук. Центра анестезиологии и реаниматологии<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

<sup>2</sup>ГБУЗ «Городская клиническая больница имени С.П. Боткина Департамента здравоохранения Москвы», Москва

**Автор для переписки:** Евдокимов Евгений Александрович  
E-mail: ea\_evdokimov@mail.ru

**Для цитирования:** Власенко А.В., Евдокимов Е.А., Родионов Е.П. Основные подходы к лечению гипоксии при остром респираторном дистресс-синдроме, бактериальных и вирусных пневмониях (часть III). Медицинский алфавит. 2021; (4): 38–55. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-4-38-55>

## About authors

**Vlasenko Alexey V.**<sup>1,2</sup>

**Evdokimov Evgeniy A.**<sup>1</sup> Scopus AuthorID: 7003980861

**Rodionov Evgeniy P.**<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Russian Medical Academy for Continuing Professional Education, Moscow, Russia

<sup>2</sup>City Clinical Hospital n.a. S.P. Botkin, Moscow, Russia

**Corresponding author:** Evdokimov Evgeniy A.  
E-mail: ea\_evdokimov@mail.ru

**For citation:** Vlasenko A.V., Evdokimov E.A., Rodionov E.P. Main approaches to treatment of hypoxia in acute respiratory distress syndrome, bacterial and viral pneumonia (part III). Medical alphabet. 2021; (4): 38–55. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-44-38-55>