

Роль неинвазивной респираторной поддержки на разных этапах лечения гипоксемической острой дыхательной недостаточности. Часть I

А. Г. Корякин^{1,2}, А. В. Власенко^{1,2}, И. С. Ключев^{1,2}, Е. П. Родионов^{1,2}, Е. А. Евдокимов²

¹ ГБУЗ «Московский многопрофильный научно-клинический центр им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

² Кафедра анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Тяжелая острая гипоксемическая дыхательная недостаточность остается одной из актуальных и прикладных проблем современной медицины и реаниматологии, так как является ведущей причиной развития критических состояний и высокой летальности. Согласно современным представлениям, особую роль в развитии и усугублении дыхательной недостаточности играет самоповреждение легких пациентом, которое может развиваться при патологической одышке и в условиях любого метода респираторной поддержки. Ряд исследований последних лет продемонстрировал существенную клиническую эффективность неинвазивной респираторной поддержки по сравнению с традиционной искусственной вентиляцией легких. Благодаря этому концепция лечения дыхательной недостаточности изменилась в пользу более активного применения неинвазивных респираторных технологий и высокопоточной оксигенотерапии. Однако их рациональное и персонализированное использование остается трудоемкой задачей ввиду большого разнообразия этиологических факторов, механизмов патогенеза и полиморфизма клинических проявлений расстройств дыхания. Целью настоящей публикации является обзор научных данных по использованию методов неинвазивной респираторной поддержки на разных этапах лечения гипоксемической острой дыхательной недостаточности. В первой части будут рассмотрены актуальные механизмы развития самоповреждения легких пациентом и общие характеристики неинвазивной вентиляции легких и высокопоточной оксигенотерапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: острая дыхательная недостаточность, респираторная поддержка, неинвазивная вентиляция легких, высокопоточная оксигенотерапия, повреждение легких.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The role of non-invasive respiratory support at different stages of acute hypoxemic respiratory failure treatment. Part I

A. G. Koryakin^{1,2}, A. V. Vlasenko^{1,2}, I. S. Kluev^{1,2}, E. P. Rodionov^{1,2}, E. A. Evdokimov²

¹ S.P. Botkin Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center, Moscow, Russia

² Anesthesiology, Reanimatology and Emergency Medicine Department of the Russian Medical Academy Continuing Professional Education, Moscow, Russia

SUMMARY

Treatment of hypoxemic acute respiratory failure remains one of the urgent and applied problems of modern intensive care, as it is the leading cause of critical conditions and high mortality in patients in intensive care units. Patient self-inflicted lung injury plays a special role in maintaining and worsening respiratory failure, which can develop under any method of respiratory support. A number of studies in recent years have demonstrated significant clinical effectiveness of non-invasive respiratory support compared to traditional mechanical ventilation. Due to this, the concept of respiratory failure treatment has changed in favor of more active use of non-invasive ventilation and high-flow oxygen therapy. However, their rational and personalized use remains a labor-intensive task due to the polymorphism of clinical manifestations, diversity of etiological factors and pathogenetic mechanisms of respiratory disorders. The purpose of this publication is to review the literature data on the use of non-invasive respiratory support methods at different stages of hypoxemic acute respiratory failure treatment.

The first part will consider the current mechanisms of development of patient self-inflicted lung injury and the general characteristics of non-invasive ventilation and high-flow oxygen therapy.

KEYWORDS: acute respiratory failure, respiratory support, non-invasive ventilation, high-flow oxygen therapy, lung damage.

CONFLICT OF INTERESTS. The authors declare no conflict of interests.

Список сокращений

ВВЛ – вспомогательная вентиляция легких
ВПО – высокопоточная оксигенотерапия
ДО – дыхательный объем
ДП – дыхательные пути
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
НИВЛ – неинвазивная вентиляция легких
ОДН – острая дыхательная недостаточность

ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром
ПОН – полиорганная недостаточность
РП – респираторная поддержка
ФОЕ – функциональная остаточная емкость
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ЧДД – частота дыхательных движений
P-SILI – самоповреждение легких пациентом

Введение

Тяжелая острая гипоксемическая дыхательная недостаточность (ОДН) является одной из наиболее частых причин обращения пациентов за медицинской помощью, госпитализации в стационар, в отделение реанимации (ОР), развития критического состояния и полиорганной недостаточности (ПОН) [1]. С другой стороны, у пациентов в критическом состоянии очень часто развивается ОДН, так как легкие являются крайне уязвимым органом-мишенью при ПОН. ОДН характеризуется развитием тяжелой гипоксемии ($\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст.) в результате внутрилегочного шунтирования крови [2]. Причины ее развития разнообразны. У наиболее тяжелых пациентов, перенесших любое критическое состояние, не всегда удается точно установить ведущий механизм патогенеза. Гипоксемическая ОДН может быть ведущим синдромом основного заболевания (например, при пневмониях различной этиологии, тупой травме груди с пневмотораксом или без него, остром инфаркте миокарда) или быть вторичной на фоне развившегося сепсиса, поли-травмы, шока любой этиологии и ПОН [1]. Значительный вклад в развитие ОДН вносят и ятрогенные факторы, подробно описанные в последние годы. Среди них принято выделять гипергидратацию легких вследствие бесконтрольной инфузионной терапии, посттрансфузионное повреждение легких (TRALI) и вентилятор-ассоциированное, которое может реализоваться в условиях любого метода РП, в том числе и при некорректно настроенных параметрах ИВЛ [3].

Наиболее тяжелой формой гипоксемической ОДН является острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), который характеризуется как острое диффузное повреждение легких в результате неспецифической реакции на разнообразные повреждающие факторы, приводящее к снижению аэрации легочной ткани [4]. Ранее было принято выделять прямые (такие как аспирация желудочным содержимым, утопление, ушиб легких) и непрямые (массивная кровопотеря, внелегочный сепсис, массивные гемотрансфузии) повреждающие факторы развития ОРДС, которые характеризуются различными этиологией и механизмами патогенеза, морфологической и клинической картиной, вследствие чего требуют принципиально разного подхода к лечению [3]. В настоящее время определение ОРДС претерпело некоторые изменения, а ввиду многофакторности причин его развития и полиморфизма клинических, инструментальных и лабораторных проявлений выделяют большое количество фенотипов и суб-фенотипов ОРДС [5].

На сегодняшний день концепция лечения гипоксемической ОДН и ОРДС смещается в сторону профилактики их развития и более активного использования различных методов неинвазивной искусственной вентиляции легких (НИВЛ). Поэтому проблема рационального и персонализированного выбора многочисленных методов НИВЛ является крайне актуальной ввиду разнообразия этиологических, патогенетических факторов, клинического полиморфизма ОДН и разнообразных фенотипов ОРДС. В настоящей работе изложены ключевые технологии неинвазивной РП, их характеристики, описаны возможности клинического применения и существующие на сегодняшний день способы оценки их эффективности.

Роль самоповреждения легких в патогенезе гипоксемической ОДН

Важным аспектом, который может одновременно усугублять течение гипоксемической ОДН и ограничивать использование неинвазивной РП, является самоповреждение легких пациентом (Patient self-inflicted lung injury – P-SILI). Этот феномен на сегодняшний день представляется фундаментальной проблемой при лечении ОДН. Термин P-SILI был предложен L. Brochard и соавт. для описания повреждения легких, развивающегося при высокой активности нейро-респираторного драйва пациента, суть которого заключается в увеличении частоты и силы сокращений дыхательной мускулатуры при значимо больше нормальной интенсивной выходной мощности импульсов из дыхательных центров, как при одышке в условиях спонтанного дыхания, так и при любом способе РП [6]. Увеличение активности нейро-респираторного драйва обусловлено целым рядом причин: ухудшение газообмена с развитием гипоксемии, респираторный ацидоз, нарушение биомеханики дыхания, эндотоксемия, метаболический ацидоз, лихорадка, агитация [7].

Механизмы, лежащие в основе изменений активности нейро-респираторного драйва, достаточно сложны. Увеличение объема шунтирования крови и рост концентрации биомаркеров системного воспаления, определяющие дополнительное повреждение легких при их прохождении через малый круг кровообращения в условиях гипоксемической ОДН, приводят к повышению активности центральных и периферических хеморецепторов, патологической афферентации блуждающих нервов и дополнительной активации легочных механорецепторов [8–10]. Помимо этого, на активность нейро-респираторного драйва влияет высвобождение цитокинов в мозговой кровотоке (этот механизм в настоящее время крайне мало изучен). Имеющиеся литературные данные свидетельствуют о разных путях развития P-SILI у различных пациентов на основании существенных отличий паттернов дыхания:

- активация блуждающих нервов приводит к быстрому поверхностному дыханию с ростом ЧДД и снижением ДО;
- активация легочных механорецепторов ведет к увеличению инспираторных усилий, в результате чего растут ДО и ЧДД [7, 11–13].

В основе развития P-SILI лежит формирование порочного круга, при котором зависимые (поврежденные) зоны легочной паренхимы перерастягиваются в условиях высокоактивного нейро-респираторного драйва, усиливая при этом существующее повреждение легких. Это особенно выражено при негомогенном повреждении легких. Мощное инспираторное усилие пациента приводит к существенным колебаниям вертикального градиента транспульмонального давления. При этом внутриплевральное давление становится более отрицательным, а вдыхаемая воздушно-газовая смесь «маятникообразно» перемещается из хорошо аэрируемых участков легких в поврежденные (в англоязычной литературе этот феномен обозначается термином *pendelluft*). Трансмуральное давление легочных капилляров и транскапиллярная фильтрация жидкости увеличиваются, усиливая интерстициальный и альвеолярный отек, при этом развивается миотравма, в первую очередь неоднородное повреждение

диафрагмы, разрывы сарколеммы и прогрессирующее воспаление дыхательной мускулатуры. Это ведет к формированию слабости диафрагмы, которая имеет как немедленные, так и отдаленные клинические последствия [12–15].

Как уже было указано, P-SILI может развиваться в условиях спонтанного дыхания и при любом способе РП [6]. В условиях ИВЛ и ВВЛ одним из важнейших провоцирующих факторов самоповреждения легких являются асинхронии, феномен «суммации вдохов» – наложение друг на друга спонтанных и аппаратных вдохов, сопровождающееся двукратным и более увеличением ДО, а также центральные нарушения дыхания (такие как Грокко-Фургони, Куссмауля, апнейстическое и т.д.) [6, 16]. Диагностика и лечение данных явлений в условиях полного протезирования функции внешнего дыхания при полностью управляемой ИВЛ является более простой задачей, чем в условиях неинвазивной РП [17]. Учитывая, что НИВЛ не всегда эффективна при развитии гипоксемической ОДН, в настоящее время особое внимание уделяется изучению предикторов развития самоповреждения легких при масочной вентиляции. Имеющиеся данные свидетельствуют о значимом росте ФОЕ в условиях масочной НИВЛ, но при этом существенно увеличивается объем как зависимых, так и независимых зон легких. Это может приводить к перерастяжению альвеол и запустить порочный круг P-SILI [18, 19].

Следует отметить, что, несмотря на предложенное сегодня большое количество показателей биомеханики дыхания для выявления предикторов самоповреждения легких в условиях ИВЛ и ВВЛ ($P_{0,1}$, P_{occ} , потоковый индекс, пищеводное давление и др.), возможности мониторинга при проведении как масочной НИВЛ, так и ВПО, к сожалению, ограничены [20].

Профилактика, предотвращение и диагностика P-SILI связаны с клинической эффективностью неинвазивной РП и потенциальной задержкой эндотрахеальной интубации. Поэтому представляется целесообразным прогнозирование и выявление высокоактивного нейрореспираторного драйва среди пациентов с ОДН для своевременного решения вопроса об эскалации терапии в пользу интубации трахеи и реализации инвазивной РП.

Современные методы неинвазивной респираторной поддержки

Неинвазивная РП в настоящее время является неотъемлемой частью концепции лечения гипоксемической ОДН. Она имеет неоспоримые преимущества перед ИВЛ, так как последняя ассоциирована с риском развития тяжелых легочных и внелегочных осложнений [11, 21].

Неинвазивная РП включает в себя различные устройства доставки обогащенной кислородом дыхательной смеси в легкие пациента. Традиционно для этого применялась низкочастотная оксигенотерапия (НПО), реализуемая посредством носовых канюль и различных лицевых масок, при которой воздушно-газовая смесь обогащается увлажненным кислородом в пределах 1–15 л/мин, а FiO_2 в ДП может достигать 30–40% [22–24]. Согласно литературным данным, 25% и более пациентов в стационарах получают НПО по различным причинам, однако на сегодняшний день спектр ее применения крайне ограничен [24]. Более того, использование НПО может нанести вред пациенту с гипоксемической ОДН.

Во-первых, подача дополнительного кислорода с низкой скоростью потока сама по себе не имеет терапевтической мишени при ОДН. Во-вторых, НПО может «маскировать» наличие дыхательной недостаточности, что в итоге приведет к поздней инициации РП, задержке эндотрахеальной интубации и увеличению риска летального исхода. Кроме того, в условиях НПО недостаточное кондиционирование воздушно-кислородной смеси (увлажнение, согревание, очищение) является дополнительным фактором повреждения слизистых верхних и нижних ДП и альвеол. Это подтверждается данными метаанализа В. L. Ferrigno и соавт., которые показали более высокий риск интубации трахеи и увеличение летальности при использовании НПО по сравнению с современными методами неинвазивной РП [25].

Современными методами неинвазивной РП являются НИВЛ, которая реализуется посредством различных респираторов (стационарных или специализированных) с встроенным алгоритмом или аппаратным режимом для неинвазивной вентиляции, с использованием различных гарнитур – мундштуков, назальных канюль низкого сопротивления, ороназальных или полнолицевых масок и шлемов, а также высокопоточная оксигенотерапия (ВПО), суть которой заключается в смешивании подаваемого кислорода и комнатного воздуха аппаратной турбиной или системой Вентури, при которой скорость потока газа регулируется в широких пределах, до 60–80 л/мин и более, при его адекватном кондиционировании [22, 26, 27].

Неинвазивная вентиляция легких

Масочная НИВЛ, как респираторная технология, известна уже более 80 лет. В конце 1930-х А. Varach и соавт. была представлена «уравнивающая камера переменного давления», которая являлась модификацией боксового респиратора, однако в ней была реализована технология поддержания непрерывного положительного давления в дыхательных путях (СРАР) [28]. Десятилетие спустя Н. Motley и соавт. использовали маски, применяемые в военной авиации, и первый респиратор с положительным давлением, реализовав технологию вентиляции легких с перемежающимся положительным давлением, когда поток газа в дыхательные пути прекращался при достижении предустановленного уровня давления [29]. Эта технология легла в основу лечения различных форм ОДН, в первую очередь при обострении ХОБЛ и бронхиальной астмы.

В конце 1950-х – начале 1960-х гг. начали применять НИВЛ с использованием мундштука в комбинации с боксовыми респираторами (т.н. железное легкое, аппарат ИВЛ с отрицательным давлением) у пациентов с нейромышечными заболеваниями и полиомиелитом. В 1993 г. были опубликованы результаты успешного применения длительной НИВЛ, как изолированно, так и в сочетании с другими респираторными технологиями, у 257 пациентов в течение 40 лет [30]. С середины 1980-х гг. НИВЛ стала широко и успешно применяться при обострении ХОБЛ и декомпенсации хронической сердечной недостаточности, а уже в 1989 г. были опубликованы первые результаты применения этого метода РП при лечении пациентов с гипоксемической ОДН [31]. На сегодняшний день масочная НИВЛ является рутинным методом респираторной поддержки в комплексном лечении ОДН различного генеза.

Показания, противопоказания и возможные осложнения неинвазивной вентиляции легких

Одним из важнейших факторов для успешного применения масочной НИВЛ является тщательный отбор пациентов ввиду высокого риска неудачи и задержки интубации [32, 33]. Для эффективного проведения НИВЛ необходим достаточный уровень сознания пациента, полная кооперация пациента с медперсоналом, отсутствие фациальной травмы или анатомических аномалий лицевого скелета, признаков шока и ПОН [21]. Согласно современным данным, проведение масочной НИВЛ при гипоксемической ОДН показано в следующих ситуациях:

- кардиогенный отек легких;
- развитие ОДН у иммунологически скомпрометированных пациентов;
- профилактика повторной интубации в раннем постэкстубационном периоде;
- послеоперационная дыхательная недостаточность [34–37].

Исследования показали, что положительные эффекты масочной НИВЛ в течение первого часа ее применения имеют большую прогностическую значимость в отношении дальнейших результатов лечения, чем степень изначальной тяжести ОДН и пациента в целом [32, 38–40]. Именно поэтому так важен тщательный отбор пациентов с учетом факторов риска потенциальной неэффективности НИВЛ. Последние можно представить следующим образом:

- крайне тяжелое состояние пациента (APACHE II >29, SAPS II >34, наличие шока любой этиологии);
- ОРДС с $P_aO_2/FiO_2 < 150$ мм рт. ст.;
- внебольничная пневмония как причина развития гипоксемической ОДН;
- нарушения психического статуса [33, 38, 39, 41].

Комплексная оценка пациента с гипоксемической ОДН, нуждающегося в проведении РП, включает в себя и скрининг по выявлению возможных противопоказаний к НИВЛ. На сегодняшний день противопоказания в НИВЛ представлены следующим образом:

- остановка сердечной деятельности;
- низкий уровень сознания (менее 10 баллов по шкале ком Глазго);
- фациальная травма или перенесенные хирургические вмешательства на лице;
- наличие риска аспирации желудочного содержимого;
- неспособность пациента сотрудничать с медперсоналом;
- обструкция верхних дыхательных путей [3, 21, 22].

Применение НИВЛ может быть сопряжено с различными осложнениями, которые являются следствием технологии и методологии этого метода РП. Потенциальные осложнения можно представить следующим образом:

Связанные с гарнитурой:

- дискомфорт;
- сыпь, пролежни в местах прилегания маски;
- клаустрофобия (в полнолицевой маске/шлеме);
- высыхание слизистых верхних ДП;
- аэрофагия.

Связанные с применением положительного давления и высокой скорости потока газа:

- дискомфорт от нагнетания высокого давления;
- болезненность в слуховом проходе, придаточных пазухах;
- высыхание слизистых верхних ДП;
- раздражение слизистых глаз;
- аэрофагия;
- пневмоторакс.

Критические:

- аспирация желудочным содержимым;
- обтурация ДП вязким бронхиальным секретом;
- гипоксемия;
- асинхронии;
- гипотензия [14, 42].

Критические осложнения являются потенциально жизнеугрожающими, поэтому комплексная оценка пациента для верификации возможных противопоказаний и осложнений при проведении НИВЛ, а также пристальный мониторинг в течение всей процедуры являются неотъемлемой частью данного метода РП.

Гарнитуры, кондиционирование и выбор параметров неинвазивной вентиляции легких

Правильно подобранный интерфейс является залогом успешного применения НИВЛ. Для успешного проведения НИВЛ необходимо учитывать конфигурацию лица, предпочтение назальному или оральному соединению, состояние носо- и ротоглотки, субъективный комфорт пациента [43]. Идеальная гарнитура для НИВЛ подразумевает не только отсутствие утечек, атравматичность, гипоаллергенность, долговечность, низкую стоимость, доступность разных размеров, но и комфорт пациента. Кроме этого, основные его характеристики должны предполагать низкое сопротивление потоку вдыхаемой воздушно-газовой смеси и минимальный размер мертвого пространства. Последние достижения в области производства таких гарнитур включают в себя большую анатомичность, улучшающую комфорт пациента, быстросъемные ремни фиксации и специальные клапаны, минимизирующие риск возвратного дыхания. Сравнительная характеристика современных интерфейсов для НИВЛ обобщена в *таблицах 1 и 2* [22, 26].

Идеальной гарнитурой для проведения НИВЛ на сегодняшний день не существует, в связи с чем вопрос персонализированного выбора интерфейса остается открытым. В рутинной клинической практике наиболее широко распространены ороназальные и полнолицевые типы масок.

Все существующие интерфейсы для НИВЛ могут использоваться для лечения ОДН. Убедительных научных данных о преимуществах одного вида гарнитур перед другими по переносимости пациентом или эффективности действия на сегодняшний день не существует. Таким образом, выбор гарнитуры НИВЛ в первую очередь зависит от клинической ситуации и индивидуальных особенностей пациента. Вне зависимости от используемого интерфейса при выборе важно учитывать его совместимость с дыхательным контуром (одинарный или двойной) и респиратором, безопасность (наличие быстросъемных ремней, клапанов), размеры и базовые установки [22, 26, 44].

Таблица 1
Сравнительная характеристика различных гарнитур для НИВЛ

Гарнитура	Описание	Комфорт	Объем мертвого пространства	Выведение CO ₂
Мундштук / ротовая маска	Зарывает только рот, не имеет упора для лба	Умеренный	Средний	Посредством респиратора
Назальная маска	Закрывает только нос, имеет упор для лба	Максимальный	Минимальный	Пассивное
Назальные канюли	Оснащены силиконовыми подушечками, прилегающими к ноздрям	Высокий	Минимальный	Пассивное
Ороназальная маска	Полностью закрывает нос и рот, оснащена держателями и упором для лба	Умеренный	Средний	Посредством респиратора / пассивное
Total face	Полностью закрывает лицо, герметизируется по периметру лица	Умеренный	Большой	Посредством респиратора / пассивное
Шлем	Прозрачный капюшон, фиксируется воротничком или ремнями в подмышечной области	Умеренный	Максимальный	Посредством респиратора / пассивное

Важным аспектом применения НИВЛ является эффективное кондиционирование газовой смеси. Понятие кондиционирования подразумевает достижение оптимальных свойств вдыхаемой воздушно-газовой смеси (химических, физических, биологических) для конкретных условий РП. Для этого реализуются следующие мероприятия:

- очистка вдыхаемой смеси от пыли и микроорганизмов;
- регулирование состава газовой смеси;
- адекватное увлажнение газовой смеси;
- адекватный обогрев газовой смеси [45].

Увлажнение и согревание дыхательной смеси являются неотъемлемой частью любого вида РП. В условиях ОДН, требующей протезирования функции внешнего дыхания, страдает эффективность защитных механизмов верхних ДП. Одним из компонентов местного иммунитета верхних ДП является мукоцилиарный клиренс, суть которого состоит в очищении респираторного тракта от инородных частиц и микроорганизмов посредством синхронного движения ресничек мерцательного эпителия и особого состава продуцируемой ими слизи. Адекватное функционирование мукоцилиарного клиренса принципиально важно для

поддержания защитных механизмов дыхательных путей пациента. При вдыхании недостаточно увлажненной и согретой воздушно-газовой смеси функциональные возможности мерцательного эпителия ухудшаются, а сами клетки повреждаются, что приводит к развитию трахеобронхита и пневмонии. Мерцательный эпителий и мукоцилиарный клиренс в норме функционируют только при дыхании согретым до температуры тела воздухом со 100 % относительной влажностью [46, 47]. Кроме того, температура вдыхаемого газа тесно взаимосвязана со значениями его абсолютной влажности. При недостаточной температуре газовой смеси абсолютная влажность будет ниже необходимого значения, несмотря на относительную влажность, близкую к 100 %. Поэтому принципиально важно понимать, какой температурный режим оптимален для защиты верхних дыхательных путей пациента. По данным J. Ryan и соавт., нагретая до 37 °С воздушно-газовая смесь соответствует достаточному уровню абсолютной влажности (44 мг/л) и является термодинамически нейтральной. Это означает, что потребление и потери жидкости эпителием дыхательных путей минимальны, что создает оптимальные условия для его функционирования в условиях искусственной вентиляции легких [48]. Тем не менее это справедливо только для пациентов, которые находятся на ИВЛ. В условиях неинвазивной РП температура вдыхаемой газовой смеси может быть значительно меньше (так как сохранена кондиционирующая функция носоглотки).

Таблица 2
Преимущества и недостатки различных гарнитур для НИВЛ

Гарнитура	Преимущества	Недостатки
Мундштук / ротовая маска	Отсутствие пролежней. Нет необходимости в фиксации	Необходимость хорошо обхватывать ртом мундштук. Сухость ротовой полости. Гиперсаливация. Трудности с коммуникацией
Назальная маска	Возможность приема пищи, коммуникации, кашля и удаления мокроты, не прерывая сеанса НИВЛ	Риск образования пролежней. Необходимость в проходимости полости носа. Утечки через полость рта
Назальные канюли	Отсутствие пролежней	Возможна утечка при высоком давлении (>15 см вод. ст.). Раздражение полости носа
Ороназальная маска	Отсутствие необходимости в сотрудничестве. Возможность дыхания носом и ртом	Риск образования пролежней. Рвота, клаустрофобия. Трудности с коммуникацией и кашлем
Total face	Низкая утечка. Возможность быстро надеть. Отсутствие необходимости в сотрудничестве. Показана при отсутствии зубов	Рвота. Клаустрофобия. Трудности с коммуникацией и кашлем
Шлем	Низкая утечка. Возможность быстро надеть. Отсутствие пролежней. Отсутствие необходимости в сотрудничестве	Рвота. Клаустрофобия. Возвратное дыхание. Шум. Асинхронии. Риск пролежней подмышечной области

В условиях НИВЛ кондиционирование вдыхаемого газа является принципиально важным, так как способствует предотвращению дегидратации слизистой верхних ДП и обеспечивает более высокую толерантность пациента к терапии. Помимо этого, применение тепловлагообменных фильтров, которые наиболее часто используются в условиях масочной НИВЛ, может увеличить сопротивление и всегда увеличивает мертвое пространство вследствие собственного внутреннего объема. Таким образом, при проведении НИВЛ рекомендовано использование увлажнителей испарительного типа [49].

Для проведения неинвазивной вентиляции легких существует широкий выбор режимов и настроек. Принципиально важно использовать респиратор со встроенным аппаратным алгоритмом для НИВЛ, так как последний позволяет компенсировать утечки, неизбежные при таком методе РП [50].

Применение НИВЛ подразумевает возможность ручную устанавливать положительное давление, прилагаемое к респираторной системе пациента в широком диапазоне значений, что позволяет снизить нагрузку на дыхательную мускулатуру и провести рекрутмент альвеол. Для этого используется инспираторное положительное давление, которое способствует наполнению легких газом и снижает работу дыхания, а также положительное давление в конце выдоха (ПДКВ), которое поддерживает альвеолы открытыми в течение экспираторной фазы и улучшает оксигенацию посредством заместительной терапии ФОЕ [51].

Тем не менее установка более высоких уровней давления сопряжена с увеличением утечек. В то же время использование высокого инспираторного давления сопряжено с риском значимых колебаний транспульмонального давления, которые в итоге приводят к развитию P-SILI [14]. На сегодняшний день не существует универсальных рекомендаций по настройке параметров НИВЛ.

Можно заключить, что настройки НИВЛ должны быть минимально достаточными, чтобы обеспечить адекватный дыхательный паттерн, снизить объем утечек, минимизировать асинхронии и поддерживать наибольший комфорт для пациента.

Высокопоточная оксигенотерапия

ВПО можно считать разновидностью НИВЛ, которая обладает рядом преимуществ, но в то же время имеет ряд недостатков. В основе ВПО лежит доставка пациенту кондиционированной воздушно-газовой смеси посредством высокоскоростного потока газа от 30 до 60–80 и более л/мин. Типичное устройство системы для ВПО включает в себя генератор потока одного из видов (смеситель кислород/воздух, турбина или расходомер Вентури), увлажнитель испарительного типа, инспираторный дыхательный контур с подогреваемым электрическим элементом, а также носовую или трахеостомическую гарнитуру [52]. Преимуществами ВПО являются простота использования, комфорт и хорошая толерантность пациентов высокой скорости инспираторного потока [53]. В последние годы все больше производителей стационарных аппаратов ИВЛ оснащают свою продукцию встроенной опцией для проведения ВПО.

Опыт использования высокой скорости потока дыхательной смеси одними из первых описали N. A. Dewan и C. W. Bell в 1994 г. у пациентов с ХОБЛ [54]. Спустя десятилетия ВПО получила широкое распространение в неонатологической и педиатрической практике. В начале 2010-х появились первые устройства для взрослых. Одними из первых результаты применения ВПО у взрослых пациентов с гипоксемической ОДН описали O. Rosa и соавт. в 2010 г. Авторами были показаны высокая толерантность пациентов к этому методу, значимое увеличение P_aO_2/FiO_2 и снижение ЧДД [55]. Эта работа способствовала росту интереса к ВПО и повлекла за собой ряд исследований, посвященных изучению клинической эффективности этого метода РП у разных пациентов с гипоксемической ОДН.

Механизмы эффективности высокопоточной оксигенотерапии

В условиях ВПО высокая скорость потока газа снижает сопротивление в верхних ДП, создает минимальный ПДКВ в альвеолах и стабильную заданную FiO_2 . G. Chanques с соавт. было показано, что при увеличении скорости потока с 15 до 45 л/мин FiO_2 в трахее увеличивается с 60 до 90 % [56]. Сочетание этих факторов обеспечивает:

- снижение работы дыхания пациента вследствие уменьшения сопротивления дыхательных путей;
- рост давления в дыхательных путях (в ограниченном диапазоне) – CPAP-подобный эффект;
- соответствие скорости потока газа инспираторным потребностям пациента;
- уменьшение степени «примешивания» комнатного воздуха;
- уменьшение анатомического мертвого пространства гортаноглотки.

Мнение о влиянии скорости потока на сопротивление ДП и снижение резистивной работы дыхания основано на исследованиях, посвященных назальной CPAP-терапии в педиатрии, в которых было показано, что небольшая величина положительного давления (до 5 см вод. ст.) снижает сопротивление в носоглотке в среднем на 60 % [57]. Снижение работы дыхания в условиях ВПО было подтверждено в недавнем наблюдательном исследовании у пациентов с ХОБЛ [58]. Авторами было продемонстрировано, что при использовании высокой скорости потока газа уменьшается работа дыхания, вследствие чего снижается минутный объем вентиляции и P_aCO_2 .

Соответствие инспираторного потока газа потребностям пациента и CPAP-подобный эффект взаимосвязаны друг с другом. R. L. Parke и соавт. было показано, что при увеличении скорости потока газовой смеси растет положительное давление в ДП, достигая $3,1 \pm 1,2$ см вод. ст. при 50 л/мин [59].

Последующими исследованиями было показано, что высокая скорость потока сопровождается различными положительными эффектами: снижается активность нейро-респираторного драйва, ЧДД и минутный объем дыхания (без значимых изменений в P_aCO_2), растет динамическая податливость легких, P_aO_2/FiO_2 и ФОЕ (по данным электроимпедансной томографии) [60–62]. Вышеперечисленные изменения (а также уменьшение работы вспомогательной дыхательной мускулатуры), по некоторым данным, проявляются уже спустя 15 мин после инициации ВПО [63]. Кроме того, использование ВПО способствует регрессу торакоабдоминального асинхронизма [64].

Каким образом возникает CPAP-подобный эффект? По некоторым данным, на генерацию положительного давления прямое влияние оказывает сопротивление в носоглотке и гортаноглотке [65].

Уменьшение объема анатомического мертвого пространства является еще одной ключевой положительной особенностью ВПО. Как известно, объем мертвого пространства связан с объемом CO_2 , содержащегося в верхних дыхательных путях. W. Möller и соавт. было показано, что при высокой скорости потока клиренс (или «вымывание»)

углекислого газа из верхних дыхательных путей увеличивается [66]. Уменьшение объема мертвого пространства увеличивает эффективный минутный объем дыхания и, следовательно, объем альвеолярной вентиляции.

Еще одним принципиально важным механизмом клинической эффективности ВПО является кондиционирование газовой смеси. Наличие увлажнителя испарительного типа обязательно в составе ВПО, так как высокоскоростной поток газа способствует быстрой дегидратации слизистой оболочки верхних ДП. Аппаратура для ВПО располагает встроенными увлажнителями испарительного типа вместе с защищенным от образования конденсата дыхательным контуром, по всей длине которого располагается нагревательный элемент [52]. Это обеспечивает необходимые влажность и температуру дыхательной смеси. Т. Маурі и соавт. было изучено влияние температурного режима в условиях ВПО на респираторный комфорт пациентов. Последний был существенно выше при температуре вдыхаемого газа 31 °С вне зависимости от скорости потока [67].

Выбор параметров высокопоточной оксигенотерапии

Основные регулируемые параметры ВПО – скорость потока газа (с шагом 5 л/мин), FiO₂ (регулируется на расходомере и рассчитывается аппаратным алгоритмом) и температура вдыхаемой газовой смеси (с шагом 3 °С).

В настоящее время консенсус по стартовым параметрам ВПО отсутствует. Наиболее обсуждаемым параметром является начальная скорость потока газовой смеси. В ранних исследованиях о клинической эффективности ВПО применялась низкая стартовая скорость потока и эскалационный способ ее настройки. О. Роса и соавт. рекомендовали устанавливать начальную скорость потока газа 20–30 л/мин [55]. R. Parke и соавт. использовали стартовую скорость потока 30 л/мин с поэтапным увеличением до 50 л/мин [59]. Наконец, В. Sztrymf и соавт. использовали скорость потока 40 [32,5; 50] л/мин [68]. Отечественные рекомендации также отдают предпочтение эскалационному способу настройки скорости потока [51].

Тем не менее современные литературные данные свидетельствуют о наибольшей эффективности ВПО при скорости потока не менее 50 л/мин [61]. Более того, как было показано в работе Т. Маурі и соавт., высокая начальная скорость потока газа хорошо переносится пациентами с более тяжелой степенью гипоксемии [67].

Таким образом, при отсутствии единого мнения о преимуществах эскалационного или деэскалационного пути настройки скорости потока следует отдавать предпочтение его индивидуальной регулировке в зависимости от степени тяжести дыхательных расстройств и комфорта пациента.

Аналогично традиционной НПО в условиях ВПО фракцию кислорода следует титровать начиная с 0,3–0,4, постепенно повышая до достижения целевых показателей SpO₂ 92–95 %.

Выбор температурного режима также необходимо подбирать индивидуально. Как было описано выше, для оптимального увлажнения и согревания дыхательной смеси необходимо поддерживать адекватную температуру

в контуре. Таким образом, в условиях спонтанного дыхания через нос температура может колебаться в пределах 31–37 °С и должна настраиваться индивидуально в зависимости от комфорта пациента [51]. У пациентов с трахеостомической канюлей представляется целесообразным устанавливать температуру на уровне 37 °С и не снижать ее, так как в условиях канюленосительства кондиционирующая функция носоглотки отсутствует.

При использовании ВПО не было описано существенных неблагоприятных эффектов и осложнений. Единственным зарегистрированным побочным эффектом ВПО было развитие респираторного ацидоза у пациентов с ХОБЛ при использовании высокой фракции кислорода вследствие снижения частоты дыханий и гиповентиляции [69].

Во второй части обзора будет рассмотрена клиническая эффективность НИВЛ и ВПО при развитии гипоксемической ОДН, а также на этапе прекращения ИВЛ.

Список литературы / References

1. Рябов Г. А. Синдромы критических состояний / Г. А. Рябов. Москва: Медицина, 1994. 368 с. ISBN 5-225-01123-3.
2. Ryabov G. A. Syndromes of critical conditions / G. A. Ryabov. Moscow: Meditsina, 1994. 368 p. (In Russ.). ISBN 5-225-01123-3.
3. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии / А. П. Зильбер. Москва: Медицина, 1984. 480 с.
4. Zil'ber A. P. Clinical physiology in anesthesiology and resuscitation / A. P. Zil'ber. Moscow: Meditsina, 1984. 480 p. (In Russ.).
5. Власенко А. В., Евдокимов Е. А., Родионов Е. П. Современные принципы коррекции гипоксии при ОРДС различного генеза. Часть 1. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2020; 17 (3): 61–78.
6. Vlasenko A. V., Evdokimov E. A., Rodionov E. P. Modern principles of hypoxia correction in ARDS of various origins. Part 1. Bulletin of Anesthesiology and Resuscitation. 2020; 17 (3): 61–78. (In Russ.).
7. ARDS Definition Task Force, Ranieri V. M., Rubenfeld G. D. et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA. 2012; 307 (23): 2526–33.
8. Grasselli G., Calfe C. S., Camporota L. et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. Intensive Care Med. 2023; 49 (7): 727–59.
9. Brochard L., Slutsky A., Pesenti A. Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure. Am J Respir Crit Care Med. 2017; 195 (4): 438–42.
10. Spinelli E., Mauri T., Beitler J. R. et al. Respiratory drive in the acute respiratory distress syndrome: pathophysiology, monitoring, and therapeutic interventions. Intensive Care Med. 2020; 46 (4): 606–18.
11. Jacono F. J., Mayer C. A., Hsieh Y. H. et al. Lung and brainstem cytokine levels are associated with breathing pattern changes in a rodent model of acute lung injury. Respir Physiol Neurobiol. 2011; 178 (3): 429–38.
12. Lin S., Walker J., Xu L. et al. Behaviours of pulmonary sensory receptors during development of acute lung injury in the rabbit. Exp Physiol. 2007; 92 (4): 749–55.
13. Mulkey D. K., Stornetta R. L., Weston M. C. et al. Respiratory control by ventral surface chemoreceptor neurons in rats. Nat Neurosci. 2004; 7 (12): 1360–9.
14. Slutsky A. S., Ranieri V. M. Ventilator-induced lung injury. New England Journal of Medicine. 2013; 369 (22): 2126–36.
15. Yoshida T., Torsani V., Gomes S. et al. Spontaneous effort causes occult pendelluft during mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 2013; 188 (12): 1420–7.
16. Yoshida T., Roldan R., Beraldo M. A. et al. Spontaneous Effort During Mechanical Ventilation: Maximal Injury With Less Positive End-Expiratory Pressure. Crit Care Med. 2016; 44 (8): e678–688.
17. Grieco D. L., Maggiore S. M., Roca O. et al. Non-invasive ventilatory support and high-flow nasal oxygen as first-line treatment of acute hypoxemic respiratory failure and ARDS. Intensive Care Med. 2021; 47 (8): 851–66.
18. Yoshida T., Fujino Y., Amato M. B., Kavanagh B. P. Fifty Years of Research in ARDS. Spontaneous Breathing during Mechanical Ventilation. Risks, Mechanisms, and Management. Am J Respir Crit Care Med. 2017; 195 (8): 985–92.
19. Респираторная поддержка пациентов в критическом состоянии: руководство для врачей / С. Н. Авдеев [и др.]; под редакцией Е. А. Евдокимова, А. В. Власенко, С. Н. Авдеева. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 448 с.
20. Respiratory Support for Critically Ill Patients: A Guide for Physicians / S. N. Avdeev [et al.]; edited by E. A. Evdokimov, A. V. Vlasenko, S. N. Avdeev. Moscow: GEOTAR-Media, 2021. 448 p. (In Russ.).
21. Коржик А. Г., Власенко А. В., Родионов Е. П., Евдокимов Е. А. Асинхронии при респираторной поддержке. Медицинский алфавит. 2022; (17): 50–61.
22. Koryakin A. G., Vlasenko A. V., Rodionov E. P., Evdokimov E. A. Asynchronies during respiratory support. Medical Alphabet. 2022; (17): 50–61. (In Russ.).
23. Artaud-Macari E., Bubenheim M., le Bouar G. et al. High-flow oxygen therapy versus non-invasive ventilation: a randomised physiological crossover study of alveolar recruitment in acute respiratory failure. ERJ Open Res. 2021; 7 (4): 00373–2021.
24. Pérez-Terán P., Marín-Corral J., Dot I. et al. Aeration changes induced by high flow nasal cannula are more homogeneous than those generated by non-invasive ventilation in healthy subjects. J Crit Care. 2019; (53): 186–92.
25. Sklienka P., Frelich M., Burša F. Patient Self-Inflicted Lung Injury—A Narrative Review of Pathophysiology, Early Recognition, and Management Options. J Pers Med. 2023; 13 (4): 593.
26. Кассиль В. Л. Механическая вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии / В. Л. Кассиль, М. А. Выжигина, Х. Х. Хапий. Москва: МЕДпресс-информ, 2009. 608 с. ISBN 5-98322-481-6.
27. Kassil V. L. Mechanical Ventilation in Anesthesiology and Intensive Care / V. L. Kassil, M. A. Vyzhigina, H. H. Khapiy. Moscow: MEDpress-inform, 2009. 608 p. (In Russ.). ISBN 5-98322-481-6.

22. Бабак С.А. Неинвазивная вентиляция легких / С.А. Бабак, С.Н. Авдеев, А.Г. Малайвин. Москва: Медиа Сфера, 2022. 360 с.
23. Babak S. L. Non-invasive Ventilation / S. L. Babak, S. N. Avdeev, A. G. Malyavin. Moscow: Media Sfera, 2022. 360 p. (In Russ.).
24. Gibson R. L., Comer P. B., Beckham R. W., McGraw C. P. Actual tracheal oxygen concentrations with commonly used oxygen equipment. *Anesthesiology*. 1976; 44 (1): 71–3.
25. Siemieniuk R. A. C., Chu D. K., Kim L. H. et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018; 363: k4169
26. Ferreiro B. L., Angriman F., Munshi L. et al. Association of Noninvasive Oxygenation Strategies With All-Cause Mortality in Adults With Acute Hypoxemic Respiratory Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2020; 324 (1): 57–67.
27. Nava S., Navalesi P., Gregoretti C. Interfaces and humidification for noninvasive mechanical ventilation. *Respir Care*. 2009; 54 (1): 71–84.
28. Pisani L., Carlucci A., Nava S. Interfaces for noninvasive mechanical ventilation: technical aspects and efficiency. *Minerva Anestesiologica*. 2012; 78 (10): 1154–61.
29. Barach A. L., Martin J., Eckman M. Positive pressure ventilation and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Annals of Internal Medicine*. 1938; 12: 754–92.
30. Motley H. L., Werko L., Courmand A. et al. Observations on the clinical use of positive pressure. *Journal of Aviation Medicine*. 1947; 18: 417–35.
31. Bach J. R., Valenza J. P. The Patient with Paralytic or Restrictive Pulmonary Dysfunction: Standards of Care, Assistive Technology, and Ethics. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*. 1993; 7 (2): 367–88.
32. Meduri G. U., Conoscenti C. C., Menashe P., Nair S. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Respir Care*. 1989; 34 (4): 865–70.
33. Bai L., Ding F., Xiong W. et al. Early assessment of the efficacy of noninvasive ventilation tested by HACOR score to avoid delayed intubation in patients with moderate to severe ARDS. *Ther Adv Respir Dis*. 2022; 16.
34. Thille A. W., Contou D., Fragnoli C. et al. Non-invasive ventilation for acute hypoxemic respiratory failure: intubation rate and risk factors. *Crit Care*. 2013; 17 (6): R269.
35. Jaber S., Lescot T., Futier E. et al. Effect of Noninvasive Ventilation on Tracheal Reintubation Among Patients With Hypoxemic Respiratory Failure Following Abdominal Surgery: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2016; 315 (13): 1345–53.
36. Lemiale V., Mokart D., Resche-Rigon M. et al. Effect of Noninvasive Ventilation vs Oxygen Therapy on Mortality Among Immunocompromised Patients With Acute Respiratory Failure: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2015; 314 (16): 1711–9.
37. Masip J., Peacock W. F., Price S. et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. *Eur Heart J*. 2018; 39 (1): 17–25.
38. Nava S., Gregoretti C., Fanfulla F. et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med*. 2005; 33 (11): 2465–70.
39. Antonelli M., Conti G., Moro M. L. et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med*. 2001; 27 (11): 1718–28.
40. Antonelli M., Conti G., Esquinas A. et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2007; 35 (1): 18–25.
41. Nava S., Ceriana P. Causes of failure of noninvasive mechanical ventilation. *Respir Care*. 2004; 49 (3): 295–303.
42. Rana S., Jenad H., Gay P. C. et al. Failure of non-invasive ventilation in patients with acute lung injury: observational cohort study. *Crit Care*. 2006; 10 (3): R79.
43. Gay P. C. Complications of noninvasive ventilation in acute care. *Respir Care*. 2009; 54 (2): 246–57.
44. Roca O. Interfaces in non-invasive ventilation: one mask doesn't fit all. *Minerva Anestesiologica*. 2015; 81 (5): 478–89.
45. Pisani L., Carlucci A., Nava S. Interfaces for noninvasive mechanical ventilation: technical aspects and efficiency. *Minerva Anestesiologica*. 2012; 78 (10): 1154–61.
46. Бурлаков Р.И. Искусственная вентиляция легких (принципы, методы, аппаратура) / Р.И. Бурлаков, Ю.Ш. Гальперин, В.М. Юревич Москва: Медицина, 1986. 240 с.
47. Burlakov R. I. Artificial ventilation of the lungs (principles, methods, equipment) / R. I. Burlakov, Yu. Sh. Galperin, V. M. Yurevich. Moscow: Medicine, 1986. 240 p. (In Russ.).
48. Можжев Г.А., Носов В.В. Влияние искусственной вентиляции легких на мукоцилиарный аппарат и местный иммунитет дыхательной. *Анестезиология и реаниматология*. 1985; 4: 52–5.
49. Mozhaev G. A., Nosov V. V. Effect of artificial ventilation of the lungs on the mucociliary apparatus and local immunity of the respiratory tract. *Anesthesiology and resuscitation*. 1985; 4: 52–5. (In Russ.).
50. Williams R., Rankin N., Smith T. et al. Relationship between the humidity and temperature of inspired gas and the function of the airway mucosa. *Crit Care Med*. 1996; 24 (11): 1920–9.
51. Ryan S. N., Rankin N., Meyer E., Williams R. Energy balance in the intubated human airway is an indicator of optimal gas conditioning. *Crit Care Med*. 2002; 30 (2): 355–61.
52. American Association for Respiratory Care., Restrepo R. D., Walsh B. K. Humidification during invasive and noninvasive mechanical ventilation: 2012. *Respir Care*. 2012; 57 (5): 782–8.
53. Carreaux G., Lyazidi A., Cordoba-Izquierdo A. et al. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: a bench and clinical study. *Chest*. 2012; 142 (2): 367–76.
54. Ярошецкий А.И., Власенко А.В., Грищан А.И. и др. Применение неинвазивной вентиляции легких (второй пересмотр). Клинические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов». *Анестезиология и реаниматология*. 2019; 6: 5–19.
55. Yaroshetsky A. I., Vlasenko A. V., Grishan A. I. et al. Use of noninvasive ventilation (second revision). *Clinical guidelines All-Russian public organization «Federation of Anesthesiologists and Resuscitators»*. *Anesthesiology and Resuscitation*. 2019; 6: 5–19. (In Russ.).
56. Nishimura M. High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy Devices. *Respiratory Care*. 2019; 64 (6): 735–42.
57. Lenglet H., Sztymf B., Leroy C. et al. Humidified high flow nasal oxygen during respiratory failure in the emergency department: feasibility and efficacy. *Respir Care*. 2013; 57 (11): 1873–8.
58. Dewan N. A., Bell C. W. Effect of low flow and high flow oxygen delivery on exercise tolerance and sensation of dyspnea. A study comparing the transtracheal catheter and nasal prongs. *Chest*. 1994; 105 (4): 1061–5.
59. Roca O., Riera J., Torres F., Masclans J. R. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care*. 2010; 55 (4): 408–13.
60. Chanques G., Riboulet F., Molinari N. et al. Comparison of three high flow oxygen therapy delivery devices: a clinical physiological cross-over study. *Minerva Anestesiologica*. 2013; 79 (12): 1344–55.
61. Miller M. J., DiFiore J. M., Strohl K. P., Martin R. J. Effects of nasal CPAP on supraglottic and total pulmonary resistance in preterm infants. *J Appl Physiol* (1985). 1990; 68 (1): 141–6.
62. Biselli P. J., Kirkness J. P., Grote L. et al. Nasal high-flow therapy reduces work of breathing compared with oxygen during sleep in COPD and smoking controls: a prospective observational study. *J Appl Physiol* (1985). 2017; 122 (11): 82–8.
63. Parke R. L., McGuinness S. P. Pressures delivered by nasal high flow oxygen during all phases of the respiratory cycle. *Respir Care*. 2013; 58 (10): 1621–4.
64. Corley A., Caravana L. R., Barnett A. G. et al. Oxygen delivery through high-flow nasal cannulae increase end-expiratory lung volume and reduce respiratory rate in post-cardiac surgical patients. *Br J Anaesth*. 2011; 107 (6): 998–1004.
65. Mauri T., Alban L., Turini C. et al. Optimum support by high-flow nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure: effects of increasing flow rates. *Intensive Care Med*. 2017; 43 (10): 1453–63.
66. Mauri T., Turini C., Eronia N. et al. Physiologic Effects of High-Flow Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017; 195 (9): 1207–15.
67. Sztymf B., Messika J., Bertrand F. et al. Beneficial effects of humidified high flow nasal oxygen in critical care patients: a prospective pilot study. *Intensive Care Med*. 2011; 37 (11): 1780–6.
68. Itagaki T., Okuda N., Tsunano Y. et al. Effect of high-flow nasal cannula on thoraco-abdominal synchrony in adult critically ill patients. *Respir Care*. 2014; 59 (1): 70–4.
69. Natalini D., Grieco D. L., Santantonio M. T. et al. Physiological effects of high-flow oxygen in tracheostomized patients. *Ann. Intensive Care*. 2019; 9: 114.
70. Möller W., Celik G., Feng S. et al. Nasal high flow clears anatomical dead space in upper airway models. *J Appl Physiol* (1985). 2015; 118 (12): 1525–32.
71. Mauri T., Galazzi A., Binda F., Masciopinto L. et al. Impact of flow and temperature on patient comfort during respiratory support by high-flow nasal cannula. *Crit Care*. 2018; 22 (11): 120.
72. Sztymf B., Messika J., Mayot T. et al. Impact of high-flow nasal cannula oxygen therapy on intensive care unit patients with acute respiratory failure: a prospective observational study. *J Crit Care*. 2012; 27 (3): 324.
73. Austin M. A., Wills K. E., Bizzard L. et al. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. *BMJ*. 2010; 341: c5462.

Статья поступила / Received 21.08.2025

Получена после рецензирования / Revised 30.08.2025

Принята в печать / Accepted 28.10.2025

Сведения об авторах

Корякин Альберт Геннадьевич, зав. отделением анестезиологии-реанимации¹; ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины². E-mail: koriakinalbert@gmail.com. ORCID: 0000-0002-5477-4242

Власенко Алексей Викторович, д.м.н., зав. отделением анестезиологии-реанимации¹; зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины². E-mail: dr.vlasenko67@mail.ru. ORCID: 0000-0003-4535-2563

Клюев Иван Сергеевич, врач-анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации¹; ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины². E-mail: ivan.kluev11@gmail.com. ORCID: 0000-0003-1050-0415

Родионов Евгений Петрович, к.м.н., доцент, зам. главного врача по анестезиологии-реаниматологии¹; доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины². E-mail: dr.rodiонов@gmail.com. ORCID: 0000-0002-3852-8877

Евдокимов Евгений Александрович, д.м.н., проф., проф. кафедры анестезиологии и неотложной медицины². E-mail: ea_evdokimov@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8569-8667

¹ ГБУЗ «Московский многопрофильный научно-клинический центр им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

² Кафедра анестезиологии, реаниматологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

Автор для переписки: Корякин Альберт Геннадьевич, koriakinalbert@gmail.com

Для цитирования: Корякин А.Г., Власенко А.В., Клюев И.С., Родионов Е.П., Евдокимов Е.А. Роль неинвазивной респираторной поддержки на разных этапах лечения гипоксемической острой дыхательной недостаточности. Часть I. Медицинский алфавит. 2025; (27): 22–29. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-27-22-29>

About authors

Koryakin Albert G., head of Intensive Care Unit¹; assistant at Dept of Anesthesiology, Reanimatology and Emergency Medicine². E-mail: koriakinalbert@gmail.com. ORCID: 0000-0002-5477-4242

Vlasenko Aleksey V., DM Sci (habil.), associate professor¹, head of Dept of Anesthesiology, Reanimatology and Emergency Medicine². E-mail: dr.vlasenko67@mail.ru. ORCID: 0000-0003-4535-2563

Kluev Ivan S., anesthesiologist-resuscitator in Intensive Care Unit¹; assistant at Dept of Anesthesiology, Reanimatology and Emergency Medicine². E-mail: ivan.kluev11@gmail.com. ORCID: 0000-0003-1050-0415

Rodionov Evgeniy P., PhD Med, associate professor, deputy chief physician for Anesthesiology and Intensive Care¹, associate professor at Dept of Anesthesiology, Reanimatology and Emergency Medicine². E-mail: dr.rodiонов@gmail.com. ORCID: 0000-0002-3852-8877

Evdokimov Evgeniy A., DM Sci (habil.), professor, professor at Dept of Anesthesiology and Emergency Medicine². E-mail: ea_evdokimov@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8569-8667

¹ Botkin Hospital, Moscow, Russia

² Anesthesiology, Reanimatology and Emergency Medicine Department of the Russian Medical Academy Continuing Professional Education, Moscow, Russia

Corresponding author: Koryakin Albert G. E-mail: koriakinalbert@gmail.com

For citation: Koryakin A.G., Vlasenko A.V., Kluev I.S., Rodionov E.P., Evdokimov E.A. The role of non-invasive respiratory support at different stages of acute hypoxemic respiratory failure treatment. Part I. Medical alphabet. 2025; (27): 22–29. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-27-22-29>