

## Тактика и стратегия респираторной поддержки при синдроме острого повреждения легких и остром респираторном дистресс-синдроме

Грицан А.И.

Красноярская государственная медицинская академия, Красноярск, Россия

### Введение

Общеизвестно, что синдром острого повреждения легких (СОПЛ) и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) являются постоянным спутником любой острой хирургической и соматической патологии и во многом определяют течение и исходы при жизнеугрожающих состояниях, так как летальность при тяжелых формах ОРДС варьирует в пределах 50%.

Безусловно, это связано с большим разнообразием факторов, приводящих к возникновению СОПЛ/ОРДС, которые делятся на причины, **оказывающие прямое воздействие на легкие**: 1) аспирация жидкостей (желудочный сок, пресная или соленая вода, жидкие углеводороды); 2) ингаляция токсических веществ (высокие концентрации кислорода, дым, едкие химикалии (двуокись азота, соединения аммония, кадмия, хлора, фосген); 3) легочная инфекция (пневмония, цитомегаловирусная инфекция); 4) радиационный пневмонит; 5) эмболия легочной артерии; 6) очень быстрое расправление легкого при пневмотораксе; 7) контузия легкого; и **не оказывающие прямого действия на легкие**: 1) шок любой этиологии; 2) инфекция (сепсис, перитонит и т.п.); 3) травма (жировая эмболия, неторакальная травма, черепно-мозговая травма, ожоги); 4) отравление препаратами (героин, барбитураты, ацетилсалициловая кислота, метазон, прокопсифан); 5) гематологические нарушения (диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, массивная гемотрансфузия, состояния после искусственного кровообращения); 6) разные (панкреатит, уремия, лимфатический карциноматоз, эклампсия, состояние после кардиоверсии, инфаркт кишечника, внутриутробная гибель плода, тепловой удар, гипотермические повреждения, обширные хирургические вмешательства, артериальная эмболия с высокой степенью ишемии, трансплантация легких, реакция на гемотрансфузию, сердечно-легочная реанимация) [1, 2, 6, 8].

Поэтому тактика интенсивной терапии во многом зависит от тяжести синдрома острого повреждения легких и должна преследовать следующие цели [3]: 1) ликвидация заболевания, вызвавшего развитие СОПЛ/ОРДС (проведение оперативного вмешательства, хирургическая санация очага инфекции, лечение шока и т.п.); 2) **коррекция и поддержание адекватного газообмена** (использование различных вариантов респираторной поддержки); 3) улучшение легочного кровотока; 4) гемодинамическая поддержка (инфузионная терапия, дофамин, допамин, добутрекс, адреналин); 5) уменьшение отека легких (РЕЕР-терапия, салуретики, ультрагемофильтрация, кортикостероиды); 6) коррекция синдрома эндогенной интоксикации; 7) коррекция разных стадий и фаз острого диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови; 8) профилактика постгипоксических кровотечений из желудочно-кишечного тракта (антациды); 9) рациональная антибактериальная терапия; 10) нутритивная поддержка; 11) седация, анальгезия и миорелаксация (атарактики, анестетики, наркотические анальгетики, миорелаксанты). Контролем эффективности проводимой терапии должны служить клинические симптомы болезни, температурная реакция, динамика изменений в системе гемокоагуляции, лабораторные признаки воспаления, состояния центрального и периферического кровообращения, степень коррекции изменений газообмена и биомеханики дыхания, а также показатели летальности. Одним из основных звеньев интенсивной терапии СОПЛ/ОРДС является

своевременно начатая и адекватно проводимая респираторная поддержка. Поэтому в данной статье излагается подходы к ее проведению, отражающие личный опыт автора и результаты исследований, основанных на доказательствах.

### **Респираторная поддержка**

Последние литературные данные [33] свидетельствуют, что при проведении респираторной поддержки целесообразно следовать концепции "безопасной" ИВЛ [36, 37], основными положениями которой являются:

- 1) пиковое давление в дыхательных путях – не более 35 смН<sub>2</sub>O;
- 2) дыхательный объем – не более 6-8 мл/кг массы тела;
- 3) частота дыхания и минутный объем вентиляции – минимально необходимые, для поддержания PaCO<sub>2</sub> на уровне 30-40 мм рт. ст.;
- 4) скорость пикового инспираторного потока – в диапазоне от 30-40 до 70-80 л/мин;
- 5) профиль инспираторного потока – нисходящий (рампообразный);
- 6) фракция кислорода в дыхательной смеси – минимально необходимая для поддержания достаточного уровня оксигенации артериальной крови и транспорта кислорода к тканям;
- 7) выбор РЕЕР – в соответствии с концепцией "оптимального РЕЕР", при котором транспорт кислорода к тканям максимальный;
- 8) выбор ауто-РЕЕР – избегать появления высокого ауто-РЕЕР - не более 50% от величины общего РЕЕР;
- 9) продолжительность инспираторной паузы (ИП) – не более 30% от продолжительности времени вдоха;
- 10) отношение вдох/выдох – не инвертировать отношение вдох/выдох более 1,5:1;
- 11) синхронизация больного с респиратором – использование седативной терапии и при необходимости непродолжительной миоплегии, а не гипервентиляции.

### **Алгоритм респираторной поддержки**

Поддержание газообмена на различных этапах интенсивной терапии при остром респираторном дистресс-синдроме осуществляется с помощью различных вариантов ИВЛ (CMV, A/CMV, CPPV, PRVC (VAPS), PC-IRV, IMV/SIMV, CPAP). При тяжелых формах ОРДС наиболее "оптимальными" режимами являются PC или PRVC, а не вентиляция по объему (VC).

Индивидуальный выбор параметров и режимов искусственной вентиляции легких, в соответствии с концепцией "безопасной" ИВЛ, обеспечивающих достаточную экскурсию грудной клетки и аускультативное проведение дыхательных шумов в легких с обеих сторон, (CMV, PRVC - Vt+FTPIP (Pplat, MAP)T РЕЕР (РЕЕРi) + графический мониторинг вентиляцииT форма волны инспираторного потокаTI/E (PC-IRV)TFiO<sub>2</sub>) позволяет добиваться удовлетворительной (SaO<sub>2</sub>>90%, PaO<sub>2</sub>>60 мм.рт.ст.) или достаточной (SaO<sub>2</sub>>95%, PaO<sub>2</sub>>80 мм.рт.ст.) оксигенации у более 85% больных с СОПЛ/ОРДС без существенных нарушений гемодинамики на фоне адекватной гемодинамической поддержки [3].

Алгоритм респираторной поддержки при остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС) нами представляется следующим образом (рис. 1).

На основании данного алгоритма выбор объема и вариантов респираторной поддержки целесообразно проводить в следующем порядке.

При появлении цианоза, повышенной работы дыхания (тахипноэ, участие вспомогательной мускулатуры), кислородной зависимости (PaO<sub>2</sub>870 мм.рт.ст., SaO<sub>2</sub>890% при FiO<sub>2</sub><0,4) и расстройств газообмена (AaDO<sub>2</sub>>150 мм.рт.ст. при FiO<sub>2</sub>=1,0 или PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub><300 мм.рт.ст. при FiO<sub>2</sub>= 0,21, Qs/Qt=7-10%), снижении Clt от нормы на 5-15% больной переводится в режим CPAP с уровнем положительного давления в дыхательных путях от 4 до 7 смН<sub>2</sub>O или BiPAP (3 смН<sub>2</sub>O и 6 смН<sub>2</sub>O).

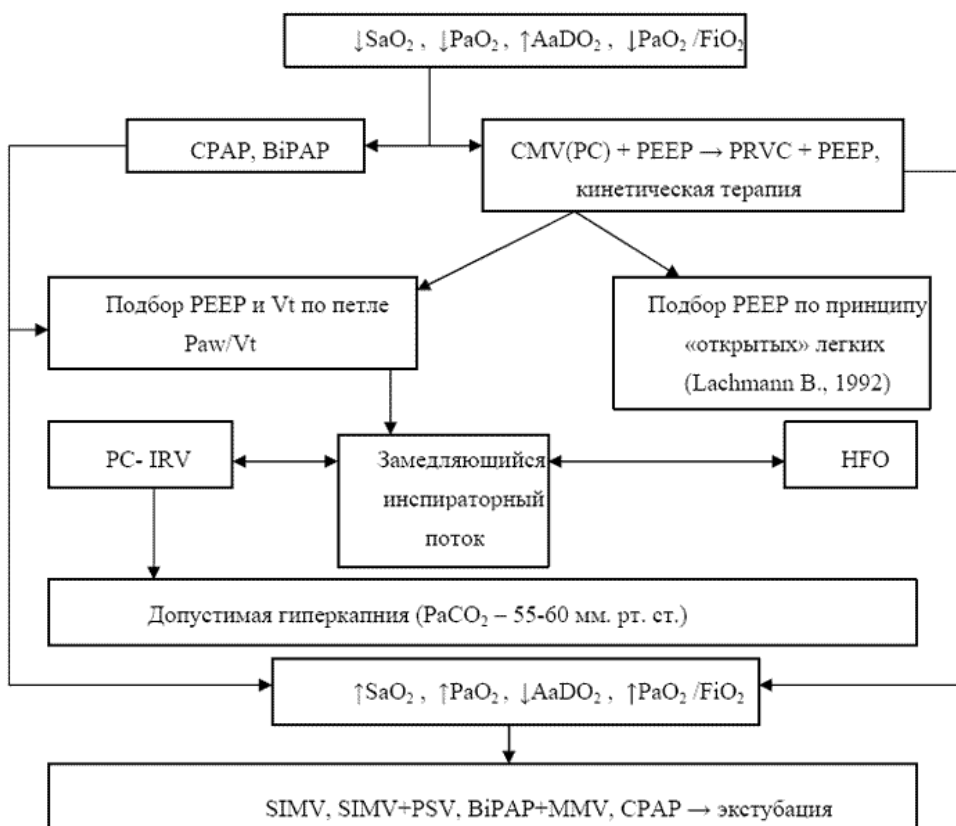
Если на фоне CPAP87 смН<sub>2</sub>O или BiPAP (84 смН<sub>2</sub>O и 8 смН<sub>2</sub>O) сохраняются, или

изначально имеются, цианоз, повышенная работа дыхания (одышка, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания), умеренные расстройства газообмена ( $P_{aO_2} < 70$  мм.рт.ст.,  $SaO_2 = 88-92\%$  при  $FiO_2 = 0,4$ ;  $AaDO_2 > 300$  мм.рт.ст. при  $FiO_2 = 1,0$  или  $P_{aO_2}/FiO_2 < 200$  мм.рт.ст. при  $FiO_2 = 0,21$ ,  $Q_s/Q_t > 10\%$ ), снижение Clt от нормы на 20-35% на фоне стабильной гемодинамики пациент переводится на ИВЛ: режимы - CMV (CPPV, PC) или PRVC ( $V_t = 8-10$  мл/кг,  $FiO_2 = 0,6$ ,  $F = 80\%$  от возрастной нормы) с уровнем PEEP, равным 4-5 смH<sub>2</sub>O.

При достижении на фоне выше указанных параметров респираторной поддержки достаточной экскурсии грудной клетки,  $P_{aO_2} \geq 70$  мм.рт.ст.,  $SaO_2 = 93-95\%$  устанавливается частота аппаратных дыхательных циклов, необходимая для поддержания  $P_{aCO_2}$ , равное 32-35 мм.рт.ст., а  $FiO_2$  снижается до 0,45-0,3 под контролем  $SaO_2$ .

Рисунок 1

### Алгоритм респираторной поддержки при ОРДС



Если движения грудной клетки ограничены, то необходимо увеличивать PIP ступенчато по 2-3 смH<sub>2</sub>O до достижения "нормального" уровня экскурсии грудной клетки и оценить результат. При сохранении  $P_{aO_2}$  на уровне менее 60 мм.рт.ст. при  $FiO_2 = 0,6$  нужно увеличивать уровень PEEP ступенчато по 1-2 смH<sub>2</sub>O до достижения  $P_{aO_2} \geq 65$  мм.рт.ст.,  $SaO_2 \geq 92\%$ .

В дальнейшем для улучшения оксигенации и выбора "оптимальных" параметров респираторной поддержки используются два варианта: подбор PEEP и PIP с использованием концепции "открытых" легких [22] или PEEP и  $V_t$  по петле  $P_{aw}/V_t$ .

#### Концепция "открытых" легких (Open-Lung Strategy)

Принцип "открытых" легких предпочтителен при остро развившихся ситуациях (утопление, массивная аспирация, вдыхание токсических газов), которые приводят к

разрушению сурфактанта и коллабированию альвеол, что сопровождается критическими расстройствами газообмена и биомеханики дыхания. Суть метода заключается в следующем: в течение 7-10 минут ступенчато (по 4-6 смН<sub>2</sub>O), поступательно-возвратным способом на 3 вдоха в течение 10 секунд, в режиме РС повышаются уровни PIP и РЕЕР до уровней, при которых PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> достигает 460-480 мм.рт.ст. Как правило, это достигается при PIP= 50-56 смН<sub>2</sub>O и РЕЕР = 20-28 смН<sub>2</sub>O. Затем пиковое давление на вдохе и положительное давление конца выдоха снижаются по 1-2 смН<sub>2</sub>O до резкого падения респираторного индекса (более чем на 50-70 мм.рт.ст.), после чего величины PIP и РЕЕР возвращают к исходным, что приводит к росту PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>; и вновь снижают до уровней на 2-3 смН<sub>2</sub>O, выше, чем те, при которых, наблюдалось быстрое падение оксигенации. В среднем величина PIP после применения маневра "открытых" легких составляет 24-32 смН<sub>2</sub>O, РЕЕР - 16-20 смН<sub>2</sub>O, а разница между ними не превышает 10-18 смН<sub>2</sub>O. Данная стратегия снижает уровень летальности и сокращает длительность проведения респираторной поддержки (уровень доказательств С) (табл. 1).

### **Графический мониторинг вентиляции (анализ петли Vt/Paw)**

"Оптимизацию" величин РЕЕР и Vt по петле Vt/Paw целесообразно использовать при среднетяжелых и тяжелых проявлениях ОРДС (II и III стадии), когда применение высоких уровней давлений (и их перепадов) в дыхательных путях, даже в течение короткого промежутка времени, может привести к баротравме легких [25].

При данном методе в режиме реального времени находят величину давления, соответствующую нижней точке перегиба на петле объем/давление при РЕЕР= 0 смН<sub>2</sub>O, которая, в зависимости от степени повреждения легких, обычно варьирует от 8 до 13 смН<sub>2</sub>O. После этого уровень положительного давления конца выдоха устанавливается равным данному давлению или на 2 смН<sub>2</sub>O выше [7, 18, 20, 26, 34, 35, 42]. В дальнейшем проводится подбор дыхательного объема путем его ступенчатого увеличения или уменьшения на 20-30 мл до появления или исчезновения "клюва" на данной дыхательной кривой. То есть при "оптимальном" Vt не должно быть "клюва" на петле Vt/Paw, который свидетельствует о перерастяжении легких [4].

Графический мониторинг петли Vt/Paw в процессе респираторной поддержки при СОПЛ/ОРДС увеличивает выживаемость больных за счет снижения Vt и PIP (Pplat) (категория доказательств В) [39].

### **Дальнейшие этапы алгоритма респираторной поддержки и вентиляция с обратным временным соотношением фаз вдоха и выдоха (РС-IRV)**

После подбора РЕЕР, PIP, Vt, и достаточной оксигенации (SaO<sub>2</sub>>95%, PaO<sub>2</sub>>80 мм.рт.ст.), фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси уменьшается до уровня, при котором SaO<sub>2</sub>=94-95%, PaO<sub>2</sub>> 70 мм.рт.ст. Если же после вышеуказанных маневров сохраняется гипоксемия (SaO<sub>2</sub><90%, PaO<sub>2</sub><60 мм.рт.ст.), то FiO<sub>2</sub> увеличивают до 70-100% на фоне инотропной поддержки гемодинамики. В том и другом случаях для снижения уровней давлений в дыхательных путях и/или поддержания оксигенации необходимо придерживаться следующей схемы. При пиковом давлении вдоха более 35-40 смН<sub>2</sub>O использовать замедляющуюся форму волны инспираторного потока, а если на фоне ее применения уровень PIP в течение 6 часов и более остается более 40-45 смН<sub>2</sub>O и MAP>17-20 смН<sub>2</sub>O, РЕЕР> 10 смН<sub>2</sub>O, I/E = 1:1-1:1,2, SaO<sub>2</sub>93% при FiO<sub>2</sub>>0,7, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub><80-100 мм.рт.ст, Clt,d< 0,4-0,6 мл/смН<sub>2</sub>O/кг, переходить на вентиляцию с обратным временным соотношением фаз вдоха и выдоха (РС-IRV) 1,5:1 - 2:1 в течение 2-4-6 часов в сочетании с допустимой гиперкапнией (PaCO<sub>2</sub>= 55-65 мм.рт.ст.), при отсутствии противопоказаний для ее применения (повышение внутричерепного давления, инфаркт миокарда и т.п.), с последующим возвращением к CMV, PRVC. То есть **РС-IRV применяется только тогда, когда "традиционными" способами не удается следовать концепции "безопасной" ИВЛ и обеспечить оксигенацию на достаточном уровне. Как**

альтернатива режиму PC-IRV может применяться режим высокочастотной осцилляторной вентиляции.

В клинической практике перевод в режим PC-IRV проводится по следующей схеме. Респиратор переключается на прессоциклический режим работы, а  $FiO_2$  одновременно увеличивается до 100%. Время вдоха сначала увеличивается до 60% от всего дыхательного цикла (1,5:1), а в дальнейшем до 67% (2:1), а пиковое давление на вдохе устанавливается на уровне 2/3 от PIP, использовавшегося при традиционной ИВЛ, что обеспечивает доставку в дыхательные пути пациента  $V_t = 6-8$  мл/кг. Частота дыхания первоначально выбирается от 16 до 25 дых/мин. Затем она уменьшается или увеличивается на основании вида кривой потока во время фазы выдоха: частота подбирается такая, чтобы каждый новый аппаратный вдох начинался в тот момент, когда поток на выдохе возвращается к нулю (или базовому потоку). Уровень аппаратного РЕЕР снижается до 5-7 смH<sub>2</sub>O. Через 20-25 минут оценивается величина тотального уровня РЕЕР, его регистрация и производится окончательная настройка давлений в дыхательных путях, частоты дыхания и I/E. PIP увеличивается дробно по 2 смH<sub>2</sub>O до достижения  $SaO_2 = 100\%$  (как правило PIP увеличивается на 4-6 смH<sub>2</sub>O или вообще не требуется его увеличения при I/E = 2:1) и сохранения желаемого  $PaCO_2$ , а I/E и частота дыхания подбираются так, чтобы получить тотальное положительное давление конца выдоха, достаточное для стабилизации альвеол в открытом состоянии. После стабилизации газообмена и гемодинамики  $FiO_2$  снижается до уровня, когда  $PaO_2 = 80-100$  мм.рт.ст.,  $SaO_2 = 96-98\%$ .

Необходимо помнить, что на этапах респираторной поддержки ОРДС, особенно на фоне "жестких" параметров вентиляции, возможно развитие волюмо- и баротравмы. В ургентных ситуациях диагностику синдрома утечки воздуха целесообразно осуществлять на основании следующих клинично-инструментальных критериев: внезапное падение  $SaO_2$  до 40-50% на фоне ИВЛ и относительно стабильного состояния пациента; отставание одной половины грудной клетки при аппаратном вдохе; ослабление дыхания со стороны повреждения; нарастающая тахикардия; подкожная эмфизема при пневмомедиастинуме.

После развития синдрома утечки воздуха и дренирования плевральной полости (переднего средостения) наиболее целесообразно не применять более "жесткие" параметры ИВЛ, а увеличивать  $FiO_2$  в среднем на 30-35% от исходного.

### **Протокол "малых" дыхательных объемов и перmissive ("допустимая") гиперкапния**

Наибольшие трудности в оптимизации респираторной поддержки возникают у больных с наиболее тяжелыми формами ОРДС.

При этом отдельного внимания заслуживает выбор величины дыхательного объема. Для определения оптимального дыхательного объема при ОРДС были проведены мультицентровые рандомизированные исследования, в которых оценивались исходы при остром респираторном дистресс-синдроме при вентиляции  $V_t$ , равным  $6,2 \pm 0,8$  мл/кг (432 наблюдения) и  $11,8 \pm 0,8$  мл/кг (429 случаев). В ходе этих исследований было установлено, что при ИВЛ с дыхательным объемом, равным 6 мл/кг, летальность достоверно ниже (31,0%), чем при вентиляции с дыхательным объемом 12 мл/кг (39,8%), что явилось основанием признать исследования доказательными (категория доказательств В, см. табл.1) [13,39].

Однако, использование малых дыхательных объемов (6 мл/кг и менее), хотя и уменьшает риск баротравмы и обеспечивает хорошую оксигенацию артериальной крови, закономерно сопровождается существенным повышением  $PaCO_2$  (до 60-70 мм.рт.ст.) за счет альвеолярной гиповентиляции и большого шунта справа-налево, составляющего 30-50% сердечного выброса [22]. Появился даже термин "допустимая гиперкапния". Поэтому применение низких  $V_t$  требует жесткого контроля как  $PetCO_2$ , так и газового состава ( $PaO_2$ ,  $PaCO_2$ ) и кислотно-щелочного состояния крови (pH, BE).

### **Выбор положительного давления конца выдоха и роль внутреннего РЕЕР**

Для определения "оптимальных" уровней РЕЕР предложено несколько вариантов: 1) титрование РЕЕР до  $PaO_2 > 60$  мм.рт.ст. при  $FiO_2 < 0,5$  без нарушения сердечного выброса [14]; 2) по градиенту  $P(a-et)CO_2$  [5,29]; 3) концепция "Open Lung" [22]; 4) по петле  $Vt/Paw$  [7,23]; 5) протокол CMV с малыми дыхательными объемами [39].

Однако, данные рандомизированного исследования (549 наблюдений) по оценке низких ( $8,3 \pm 3,2$  см вод.ст) и высоких ( $13,2 \pm 3,5$  см вод.ст) уровней РЕЕР в процессе респираторной поддержки при ОРДС свидетельствуют о том, что величина положительного давления конца выдоха не влияет на число баротравм (10% и 11% соответственно), длительность ИВЛ (14,5 сут и 13,8 сут соответственно) и летальность пациентов (24,9% и 27,5% соответственно) (категория доказательств В) [9, 32, 40].

В то же время, сегодня установлено, что вентиляция малыми дыхательными объемами (4-6 мл/кг) с большой ЧДД приводит к возникновению достоверно большего уровня внутреннего РЕЕР (РЕЕР<sub>i</sub>), чем вентиляция и "традиционным"  $Vt$  (5,8 см H<sub>2</sub>O и 1,4 см H<sub>2</sub>O соответственно). Это приводит к протективному эффекту ИВЛ за счет уменьшения частоты феномена "открытия-закрытия" альвеол (стабильный уровень функциональной остаточной емкости легких), что снижает вторичное повреждение легких самой механической вентиляцией [10].

**Поэтому, в процессе респираторной поддержки положительное давление конца выдоха должно использоваться в обязательном порядке.**

### **Высокочастотная осцилляторная вентиляция (High-frequency oscillatory ventilation)**

В рандомизированном исследовании на 148 пациентах с использованием традиционной ИВЛ ( $Vt=6-10$  мл/кг, РЕЕР = 10-18 смH<sub>2</sub>O) или высокочастотной осцилляции (5 Гц, поток 40 л/мин) было показано, что HFOV способствует улучшению оксигенации, но не влияет на снижение летальности при ОРДС (категория доказательств В) [12].

### **Кинетическая терапия и прон-позиция**

На этапах проведения респираторной поддержки при СОПЛ/ОРДС целесообразно применять кинетическую терапию и прон-позицию (положение больного на животе). Критериями адекватности ее проведения являются следующие критерии: увеличение  $Cl_t$  на 15-25% от исходного уровня,  $PaO_2/FiO_2$  на 30-40% от исходного уровня. Однако в процессе использования данного метода могут возникать расстройства центральной гемодинамики, повышение внутричерепного давления и обструкция трахеобронхиального дерева.

По данным рандомизированных исследований прон-позиция улучшает оксигенацию, но не увеличивает выживаемость пациентов с СОПЛ/ОРДС (категория доказательств А, В) [16, 31].

### **Отмена респираторной поддержки**

При снижении пикового давления вдоха ниже 14-18 смH<sub>2</sub>O, MAP до 6-8 смH<sub>2</sub>O, РЕЕР до 4-5 смH<sub>2</sub>O, улучшении газообмена ( $PaO_2 > 70$  мм.рт.ст.,  $SaO_2 > 95\%$  при  $FiO_2 < 0,4$ ), механических свойств легких ( $Cl_{t,d} > 0,8-1,0$  мл/смH<sub>2</sub>O/кг) и положительной рентгенологической картине легких целесообразно осуществлять отмену ИВЛ по протоколам IMV/SIMV, SIMV+PSV, с переходом в CPAP с уровнем положительного давления в дыхательных путях, равным 4-5 смH<sub>2</sub>O, а при его снижении до 3 смH<sub>2</sub>O и стабильном состоянии больного проводить экстубацию [3].

Протокол SIMV+PSV выполняется путем уменьшения числа механических дыхательных циклов (F) на 1-2 каждые 40-60 минут и параллельного увеличения спонтанного (базового) потока по контуру аппарата от исходного (4 л/мин) на 1-2 л/мин каждые 1,5-2 часа до уровня, превышающего минутный объем дыхания пациента в 2-2,5 раза.

Одновременно с уменьшением циклов SIMV каждый самостоятельный дыхательный цикл поддерживался давлением, равным PIP перед переводом на ВИВЛ при величине триггера давления – 1,5-2,0 смH<sub>2</sub>O. В дальнейшем каждые 1-2 часа величина поддерживающего давления снижалась на 1-2 смH<sub>2</sub>O до уровня РЕЕР.

Протокол IMV/SIMV осуществляется путем уменьшения числа механических дыхательных циклов (F) на 1-2 каждые 40-60 минут и увеличением спонтанного (базового) потока по контуру аппарата от исходного (4 л/мин) на 1-2 л/мин каждые 2-3 часа до уровня, превышающего минутный объем дыхания пациента в 2-2,5 раза.

После перевода пациента на самостоятельное дыхание в течение 2-6 часов необходимо осуществлять кислородотерапию через лицевую маску (носовые канюли) с фракцией кислорода во вдыхательной газовой смеси 25-30%.

### **Частичная жидкостная вентиляция легких**

В последние годы проводятся экспериментальные исследования по применению частичной жидкостной вентиляции легких, основанной на заполнении функциональной остаточной емкости легких перфторуглеродами, так как в жидкости диффузия кислорода и углекислого газа происходит лучше, чем в воздухе. Частичная жидкостная вентиляция легких имеет два потенциальных преимущества: 1) раскрывает и стабилизирует альвеолы, лишенные сурфактанта; 2) уменьшает действия на альвеолы медиаторов системного воспалительного ответа и предотвращает прогрессирование легочного повреждения, но не снижает летальность при ОРДС (категория доказательств С) [19].

### **Ингаляции (инстиляции) сурфактанта**

По данным рандомизированных исследований установлено, что применение рекомбинантного сурфактанта (Protein C Surfactant) приводит лишь к транзиторному улучшению оксигенации. Однако, ингаляции сурфактанта (категория доказательств В) или его инстиляция (категория доказательств С) не влияют на длительность проведения респираторной поддержки и летальность [38]. Поэтому данный метод не может быть рекомендован для повседневной клинической практики.

### **Ингаляции оксида азота**

Оксид азота (NO) является специфическим релаксирующим фактором, способствующим вазодилатации [30]. Ингаляция NO на фоне искусственной вентиляции легких достоверно улучшает оксигенацию и снижает давление в легочной артерии (категория доказательств В), но не влияет на уровень летальности (категория доказательств А) [11, 24, 27, 41].

### **Экстракорпоральная мембранная оксигенация и экстракорпоральное удаление углекислого газа**

Проведенные в 70-х годах прошлого столетия рандомизированные исследования по оценке эффективности экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) при тяжелых формах ОРДС показали, что данный метод не увеличивает выживаемость больных (летальность более 85%) [17, 43]. В последующем появилась новая технология ЭКМО – низкочастотная вентиляция с положительным давлением с экстракорпоральным удалением углекислого газа (LFPPV-ЕССО2R) [15]. Однако эта методика не улучшает результаты лечения пациентов с тяжелым ОРДС (категория доказательств С) [28].

### **Синхронизация больного с респиратором и седативная терапия**

Пациентам с СОПЛ/ОРДС целесообразно осуществлять седацию с помощью внутривенного введения бензодиазепинов (реланиум, мидозолам), пропофола в сочетании с наркотическими анальгетиками (фентанил, промедол, морфин); при применении "жестких" параметров искусственной вентиляции легких и "агрессивных" режимов

респираторной поддержки (PC-IRV) назначать мышечные релаксанты: ардуан в дозе 0,04-0,06 мг/кг (либо аналоги) [3].

### Заключение

В таблице 1 приведены десять методов, применяемых в процессе респираторной поддержки, обсужденных выше, и показана их эффективность с позиции доказательной медицины с использованием следующих критериев: улучшение оксигенации, уменьшение длительности ИВЛ и увеличение выживаемости пациентов с СОПЛ/ОРДС.

В целом, для дальнейшего снижения смертности при остром респираторном дистресс-синдроме, особенно при его тяжелых формах, в повседневную клиническую практику оправдано внедрять концепцию "безопасной" ИВЛ (протективную вентиляцию легких), графический мониторинг вентиляции, концепцию "открытых" легких, кинетическую терапию и прон-позицию, осцилляторную вентиляцию легких.

Таблица 1

**Рекомендации по проведению респираторной поддержки при СОПЛ/ОРДС, основанные на доказательствах (модифицировано из Kallet R.H., 2004) [21]**

Метод	Исход	Рекомендации	Уровень доказательства	
			I	B
Вентиляция малыми Vt и низким Pplat (<35 смH2O)	↓Летальность	Да	I	B
	↑Дни без ИВЛ	Да	I	B
Концепция "открытых" легких	↓Летальность	Да	II	C
	↑Дни без ИВЛ	Да	II	C
Маневр открытия легких высоким уровнем CPAP Маневр открытия легких без CPAP	↑Оксигенация	Нет	II	C
	↑Оксигенация	Да	V	E
Высокочастотная осцилляторная вентиляция	↓Летальность	Нет	I	B
	↑Оксигенация	Да	I	B
Прон-позиция	↓Летальность	Нет	I	A
	↑Оксигенация	Да	I	A
Частичная жидкостная вентиляция	↓Летальность	Нет	II	C
	↑Дни без ИВЛ	Нет	II	C
Ингаляции сурфактанта	↓Летальность	Нет	I	B
	↑Дни без ИВЛ	Нет	I	B
Инстилляции сурфактанта	↓Летальность	Нет	II	C
	↑Дни без ИВЛ	Нет	II	C
Ингаляции оксида азота (NO)	↓Летальность	Нет	I	A
	↑Оксигенация	Да	I	B
Низкочастотная вентиляция с положительным давлением с	↓Летальность	Нет	II	C



#### Список литературы

1. Багдатьяев В.Е., с соавт. Респираторный дистресс-синдром. Вест. интенсивной тер. 1996. №2. С.15-25.
2. Власенко А.В., с соавт. Прошлое и будущее определений понятий острого повреждения легких и респираторного дистресс синдрома и их лечение (обзор зарубежной литературы) Новости науки и техники. Серия Медицина. Выпуск Реаниматология и интенсивная терапия. Анестезиология. ВИНТИ РАН НИИ ОР РАМН. 2000. №3. С.2-13.
3. Грицан А.И., Колесниченко А.П. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома у взрослых и детей. Красноярск, 2002. 202 с.
4. Грицан А.И., с соавт. Графический мониторинг вентиляции при выборе оптимальных параметров респираторной поддержки у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом. Анестезиология и реаниматология. 2004. №4. С.59-63.
5. Николаенко Э.М. Управление функцией лёгких в послеоперационный период после протезирования клапанов сердца: Дисс. ... докт. мед. наук. М., 1989. 504с.
6. Artigas A., et al. The American-European Consensus Conference on ARDS, Part 2. Ventilatory, Pharmacologic, Supportive Therapy, Study Design Strategies, and Issues Related to Recovery and Remodeling Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1998, V.157. №4: 1332-1347.
7. Benito S., Lemaire F. Pulmonary pressure-volume relationship in acute respiratory distress syndrome in adults: role of positive end expiratory pressure. J. Crit. Care.- 1990, V.5. №1: 27-34.
8. Bernard G.R., et al. Report of the American - European Consensus Conference on Acute Respiratory Distress Syndrome: Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. J. Crit. Care. 1994, V.9: 72-81.
9. Bhatia P. No difference in mortality between low and high PEEP. Thorax. 2004, V.59: 842-842.
10. De Durante G., et al. ARDSNet lower tidal volume ventilatory strategy may generate intrinsic positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2002, V. 165. №2: 1271-1274.
11. Dellinger R.P., et al. Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome: results of a randomized phase II trial. Inhaled Nitric Oxide in ARDS Study Group. Crit. Care Med. 1998, V.26. №1: 15-23.
12. Derdak S., et al. Multicenter oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome trial (MOAT) study investigation. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2002, V.166. №6: 801-808.
13. Eisner M.D., et al. Efficacy of low tidal volume ventilation in patients with different clinical

- risk factors for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome . *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001, V.164. №2: 231-236.
14. Falke K.J. Do changes in lung compliance allow the determination of "optimal PEEP"? . *Anesthesist.* 1980, V.29. №4: 165-168.
15. Gattinoni L, et al. Treatment of acute respiratory failure with low-frequency positive-pressure ventilation and extracorporeal removal of CO<sub>2</sub>. *Lancet.* 1980, V.2: 292-294.
16. Gattinoni L., et al. Prone-Supine Study group. Effect of prone positioning in acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2001, V. 345: 568-573.
17. Gille JP. [Respiratory support by extracorporeal circulation with a membrane artificial lung.] *Bull. Physiopathol. Respir. (Nancy).* 1974, V. 10. №3: 373-410. (article in French).
18. Harris R.S., et al. An objective analysis of the pressure-volume curves in acute respiratory distress syndrome . *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000, V.161. №2: 432-439.
19. Hirschl R.B., et al. Prospective, randomized, controlled pilot study of partial liquid ventilation in adult acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002, V. 165 (№6): 781-787.
20. Kallet R.H. Pressure-volume curves in the management of acute respiratory distress syndrome. *Respir. Care Clin. N. Am.* 2003, V. 3: 321-341.
21. Kallet R.H. Evidence-Based Management of Acute Lung Injury and Acute respiratory distress syndrome. *Respiratory Care.* 2004, V. 49: 793-809.
22. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open . *Intensive Care Med.* 1992, V.18. №6: 319-321.
23. Lewandowski K., et al. Incidence, severity, and mortality of acute respiratory failure in Berlin, Germany. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995, V.151. №4: 1121-1125.
24. Lundin S. et al., Inhalation of nitric oxide in acute lung injury: results of a European multicentre study. The European Study Group of Inhaled Nitric Oxide. *Intensive Care Med.* 1999, V. 25. №9: 911-919.
25. Maggiore S.M., Brochard L. Pressure-volume curve in the critically ill. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2000, V.6: 1-10.
26. Mergoni M., et al. Impact of positive end-expiratory pressure on chest wall and lung pressure-volume curve in acute respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997. V.156: 846-854.
27. Michael J.R. et al. Inhaled nitric oxide versus conventional therapy: effect on oxygenation in ARDS . *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998. V.157. №5 Pt 1: 1372-1380.
28. Morris A.H. et al. Randomized clinical trial of pressure-controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO<sub>2</sub> removal for adult respiratory distress syndrome . *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994. Vol.149. №2 Pt 1. P. 295-305. Erratum in: *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994, V. 149. №3: 838.

29. Murray J.F., et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1988, V. 138: 720-723
30. Palmer R.M.J., et al. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature.* 1987, V. 327: 524-526.
31. Pelosy P., et al. Prone position in acute respiratory distress syndrome *Eur. Respir.* 2002, V. 20: 1017-1028.
32. Perren A., et al. High versus Low PEEP in ARDS. *N. Engl. J. Med.* 2004, V. 351: 2128-2129.
33. Piantadosi, C. A., Schwartz, D. A. The Acute Respiratory Distress Syndrome. *Ann. Intern. Med.* 2004, V.141: 460-470.
34. Putensen C., et al. Selecting ventilator settings according to variables derived from the quasi-static pressure/volume relationship in patients with acute lung injury. *Anest. Analg.* 1993, V. 77. №3: 436-447.
35. Roupie E., et al. Titration of tidal volume and induced hypercapnia in acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995. V. 152. №1: 121-128.
36. Slutsky A.S. Mechanical ventilation. *Intens. Care Med.* 1994, V. 20, №1: 64-69.
37. Slutsky A. S. The Acute Respiratory Distress Syndrome, Mechanical Ventilation, and the Prone Position. *N. Engl. J. Med.* 2001, V. 345: 610-612
38. Spragg R.G., et al. Effect of recombinant surfactant Protein C - based surfactant in the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2004. V. 351. №9: 884-892.
39. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2000. V.342: 1301-1308.
40. The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2004. V. 351: 327-336.
41. Troncy E. et al. Inhaled nitric oxide in acute respiratory distress syndrome: a pilot randomized controlled study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998. V. 157. №5: 1483-1488.
42. Vieillard-Baron A., et al. Pressure-volume curves in acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002. V. 165. №8: 1107-1112.
43. Zapol W.M., et al. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure: a randomized prospective study. *JAMA.* 1979. V. 242. №20: 2193-2196.