



Современные принципы коррекции гипоксии при ОРДС различного генеза. Часть 1

А. В. ВЛАСЕНКО^{1,2}, Е. А. ЕВДОКИМОВ², Е. П. РОДИОНОВ^{1,2}

¹ГБУЗ города Москвы «Городская клиническая больница им. С. П. Боткина» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, РФ

²ФГОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, Москва, РФ

РЕЗЮМЕ

В статье 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 остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС) вследствие бактериальных и вирусных пневмоний. В основу положены данные современных хорошо организованных исследований, анализ 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 гг. Сформулированы научно обоснованные алгоритмы профилактики, дифференциальной диагностики и персонализированной терапии тяжелой острой дыхательной недостаточности с использованием инновационных медицинских технологий и широкого спектра респираторных методов лечения. Авторы постарались максимально адаптировать конкретные предложения для повседневной клинической практики.

Ключевые слова: тяжелая острая паренхиматозная дыхательная недостаточность, острый респираторный дистресс-синдром, бактериальная пневмония, вирусная пневмония, COVID-19, респираторная поддержка, искусственная вентиляция легких, нереспираторные методы лечения, фармакологические методы лечения

Для цитирования: Власенко А. В., Евдокимов Е. А., Родионов Е. П. Современные принципы коррекции гипоксии при ОРДС различного генеза. Часть 1 // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 17, № 3. – С. 61–78. DOI: 10.21292/2078-5658-2020-17-3-61-78

Contemporary principles of hypoxia management in case of ARDS of various origin. Part 1

A. V. VLASENKO^{1,2}, E. A. EVDOKIMOV², E. P. RODIONOV^{1,2}

¹Botkin Municipal Clinical Hospital, Moscow, Russia

²Russian Medical Academy of On-going Professional Education, Moscow, Russia

ABSTRACT

The review summarizes data on contemporary approaches to diagnosis, prevention and treatment of severe acute parenchymal respiratory failure of various origins including in acute respiratory distress syndrome (ARDS) caused by bacterial and viral pneumonia. It is based on the data of modern properly organized studies, an analysis of international clinical guidelines with a high degree of evidence, as well as the results of many years of own experimental research and clinical observations of treatment of patients with ARDS of various origin, including those with viral pneumonia in 2009–2016–2020. The article states scientifically-based procedures for prevention, differential diagnosis and personalized treatment of severe acute respiratory failure with the use of innovative medical technologies and a wide range of respiratory treatments. The authors did their best to adapt specific proposals for everyday clinical practice.

Key words: severe acute parenchymal respiratory failure, acute respiratory distress syndrome, bacterial pneumonia, viral pneumonia, COVID-19, respiratory support, mechanical ventilation, non-respiratory treatment methods, pharmacological methods of treatment

For citations: Vlasenko A. V., Evdokimov E. A., Rodionov E. P. Contemporary principles of hypoxia management in case of ARDS of various origin. Part 1. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2020, Vol. 17, no. 3, P. 61–78. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2020-17-3-61-78

Для корреспонденции:

Власенко Алексей Викторович
E-mail: dr.vlasenko67@mail.ru

Correspondence:

Aleksey V. Vlasenko
Email: dr.vlasenko67@mail.ru

Тяжелая острая дыхательная недостаточность (ОДН) остается одной из основных проблем современной медицины и реаниматологии, так как является частой причиной обращения пациентов за медицинской помощью, госпитализации в стационар и в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) представляет наиболее тяжелое проявление ОДН паренхиматозного типа, характеризуется сложными механизмами патогенеза, трудностями своевременной диагностики, тяжелыми нарушениями биомеханики легких и газообмена, частым развитием полиорганной недостаточности (ПОН), большими материальными затратами на лечение и высокой летальностью.

Внебольничная пневмония, как и нозокомиальная, в том числе и вентилятор-ассоциированная,

были и остаются основными причинами развития тяжелой ОДН и высокой летальности у пациентов самых разных контингентов.

В последние два десятилетия в мире становится все более актуальной проблема диагностики и лечения тяжелых пневмоний, вызванных вспышками, эпидемиями и пандемиями различных пневмотропных вирусов, которые приводят к развитию тяжелой острой респираторной инфекции с тяжелой ОДН, а в ряде случаев и к ОРДС.

Любая причина развития ОРДС требует дифференциальной диагностики, дифференцированного и персонализированного лечения. Это касается и выбора методов коррекции гипоксии у конкретного пациента на каждом этапе лечения. Однако общие принципы выбора методов и параметров респираторной поддержки, оптимизации параметров искус-

ственной вентиляции легких (ИВЛ), сочетанного и комбинированного применения нереспираторных и фармакологических методов лечения при паренхиматозной ОДН являются достаточно универсальными.

Понимание патогенеза паренхиматозной ОДН, механизмов формирования патоморфологических изменений в легких, нарушений биомеханики и газообмена при ОРДС, а также принципов своевременной и дифференциальной диагностики позволит эффективно лечить пациентов с ОДН любого генеза. Несомненно, накопление научных данных и опыта лечения пациентов с ОРДС и новыми вирусными инфекциями позволит научно обосновать, разработать и предложить инновационные, более эффективные алгоритмы ранней диагностики и прецизионного лечения тяжелых расстройств дыхания в каждой конкретной клинической ситуации.

Краткая характеристика острого респираторного дистресс-синдрома

ОРДС [МКБ 10 – синдром респираторного расстройства (дистресса) у взрослого (J80)] – это острая форма диффузного повреждения легких, возникающая у пациентов с предрасполагающими факторами риска, ведущая к развитию тяжелой ОДН, часто ПОН, отвечающая следующим критериям:

- начало – от нескольких часов до 7 сут после реализации известного повреждающего фактора или фактора риска;
- двусторонние инфильтраты легких на рентгенограмме, не полностью объясняемые выпотом, коллабированием, лимфаденопатией;
- синдром ОДН, не полностью объясняемый сердечной недостаточностью (СН) или перегрузкой жидкостью.

В зависимости от степени гипоксемии, оцененной на основании отношения $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, выделяют три степени тяжести ОРДС: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ мм рт. ст. – легкая; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ мм рт. ст. – умеренная; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ мм рт. ст. – тяжелая [1, 9, 38].

Следует отметить целесообразность оценки степени выраженности гипоксемии при положительном конечно-экспираторном давлении (ПДКВ), равном 4–6 см вод. ст., которое может быть реализовано как в условиях спонтанного дыхания, так и неинвазивной (НИВЛ) или ИВЛ [9, 38].

Острый респираторный дистресс-синдром является полиэтиологическим заболеванием, а легкие являются органом-мишенью при многих патологических состояниях. Основные причины развития ОРДС могут быть разделены на две большие негомогенные группы:

- прямые повреждающие факторы (ОРДС первичный, прямой, легочный) – первичное повреждение легких такими этиологическими факторами, как аспирационный синдром, утопление, вдыхание токсических веществ, легочная инфекция, тупая травма груди и т. д.;
- непрямые повреждающие факторы (ОРДС непрямой, вторичный, внелегочный) – вторичное

повреждение первично интактных легких в результате исходной внелегочной патологии такими этиологическими факторами, как шок, сепсис, травма, кровопотеря, ишемия-реперфузия, гемотрансфузии, отравления, искусственное кровообращение и т. д.

Согласно современным представлениям об этиологических факторах ОРДС целесообразно выделять:

- внебольничную форму ОРДС с легочными и внелегочными повреждающими факторами;
- внутрибольничную или нозокомиальную (ятрогенную) форму ОРДС, обусловленную отрицательными эффектами современных терапевтических технологий, особенно у пациентов в критическом состоянии, получающих в ОРИТ интенсивное лечение [32, 38].

В последние годы установлены и подробно изучены роль так называемых медицинских ятрогенных факторов, их отрицательные эффекты на легкие, которые могут привести к тяжелым нарушениям биомеханики и газообмена. Среди них особенно следует отметить следующие:

- перегрузка жидкостью (гипергидратация легких) вследствие бесконтрольной несбалансированной инфузионной терапии;
- повреждение легких, связанное с ИВЛ (вентилятор-ассоциированное повреждение легких), которое может реализоваться при управляемых инвазивных и вспомогательных неинвазивных методах респираторной поддержки;
- повреждение легких вследствие часто необоснованного применения компонентов крови (посттрансфузионное повреждение легких);
- повреждение легких вследствие внутрибольничной инфекции (внутрибольничная, нозокомиальная, вентилятор-ассоциированная пневмония);
- вторичное повреждение легких на фоне сепсиса, шока, ПОН.

Следует помнить, что каждый из этих факторов, а тем более одновременно несколько из них, могут стать причиной ухудшения биомеханики и газообмена у пациентов с изначально интактными легкими. Своевременное выявление и устранение перечисленных потенциальных факторов риска лежит в основе эффективной профилактики развития внутрибольничного ОРДС, особенно у пациентов в ОРИТ [1, 3, 32].

Анализ причин развития внутрибольничного ОРДС выявил существенную роль фоновых и сопутствующих заболеваний пациентов, а также характер хирургических вмешательств, степень выраженности метаболических расстройств как факторов риска развития дыхательных расстройств у пациентов в стационаре и в ОРИТ: *шок, аспирация, сепсис, пневмония, хирургические вмешательства на аорте, крупных сосудах, позвоночнике; перитонит, панкреонекроз, гиповолемия, ингаляция токсических веществ, утопление, тупая травма груди, злоупотребление алкоголем, ожирение (индекс массы тела > 30), гипоальбуминемия (альбумин плаз-*

мы < 30 г/л), химио- и лучевая терапия, токсические эффекты кислорода [$\text{FiO}_2 > 0,35$ ($> 4 \text{ л/мин}$)], тахипное ($\text{ЧД} > 30$), метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7,35$), хронический алкоголизм, сахарный диабет.

Важно подчеркнуть, что ряд состояний, характерных для пациентов в ОРИТ, могут стать причинами нарушения оксигенирующей функции легких: артериальная гипотензия, артериальная гипертензия; гиповолемия, гиперволемия; гипотермия, гипертермия; гипокалиемия, аритмии; метаболический (гиперхлоремический) ацидоз, метаболический алкалоз; болевой синдром, наличие интубационной трубки; психомоторное возбуждение, судороги; нарушение проходимости верхних дыхательных путей (ВДП); гидропневмоторакс; компартмент-синдром; ишемия-реперфузия; торакоабдоминальный асинхронизм; нарушения ритма и глубины дыхания [23, 25, 36, 38].

Особо следует отметить существенную роль правильного выбора методов и параметров респираторной поддержки, так как неправильные настройки респиратора могут стать причиной развития тяжелых повреждений легких, в том числе и в условиях вспомогательной и неинвазивной вентиляции (SILI). Поэтому так важно понимать, индивидуально и адекватно выбирать: режимы респираторной поддержки – полностью контролируемые или вспомогательные; уровень установочного ПДКВ; дыхательный объем (ДО), отношение вдоха к выдоху; величину ауто-ПДКВ; инспираторную поддержку давлением; триггер вдоха и переключения со вдоха на выдох; скорости пикового инспираторного потока; скорость нарастания пикового инспираторного потока [24, 28, 43, 48].

Следует помнить, что рассинхронизация пациента с респиратором как в условиях неинвазивной, так и вспомогательной и инвазивной респираторной поддержки не только ухудшает газообмен, но и является значимой причиной развития повреждения легких. Поэтому необходимы выявление и немедленная коррекция причин асинхронии (пневмоторакс, нарушение проходимости ВДП, гипертермия, неадекватное обезболивание, реакции на интубационную трубку и др.) [25, 46, 49].

Учитывая существенное клиническое значение факторов риска в развитии повреждения первоначально интактных легких, в основе современной концепции раннего острого повреждения легких (EALI – Early Acute Lung Injury) лежит принцип своевременного выявления, устранения и контроля этих предрасполагающих факторов и неправильных настроек респиратора [24, 25].

Согласно современным представлениям, дифференциальная диагностика разных форм ОРДС и дифференцированное и персонифицированное лечение ОРДС в зависимости от причин его развития, стадии заболевания и характера сопутствующей патологии существенно улучшают результаты лечения пациентов данного контингента [3].

Краткая характеристика вирусных пневмоний

В последние два десятилетия отмечается увеличение частоты развития вспышек, эпидемий и пандемий вирусных инфекций, вызванных пневмотропными штаммами вирусов, приводящими к развитию вирусных пневмоний, осложняющихся развитием тяжелой ОДН и даже ОРДС:

- атипичная вирусная пневмония (тяжелый острый респираторный синдром, Severe acute respiratory syndrome – SARS), 2002 г., эпицентр Китай, летальность 10,5%;
- вирусная инфекция, вызванная штаммом H5N1 (птичий грипп), 2003 г., эпицентр Гонконг, Китай, летальность 52,8%;
- вирусная инфекция, вызванная штаммом H1N1 (свиной грипп), 2009 г., эпицентр Мексика, летальность 4,5%;
- ближневосточный респираторный синдром (Middle East respiratory syndrome – MERS), 2013 г., Саудовская Аравия, вызванный штаммами коронавирусов, летальность 34,4%;
- вирусная инфекция, вызванная штаммом H1N1 (свиной грипп), 2016 г., разные страны, летальность 2,6–4,2%;
- пневмония, вызванная новой коронавирусной инфекцией COVID-19 (Corona Virus Disease), 2019 г., эпицентр Китай, провинция Ухань, летальность уточняется.

Основными характеристиками этих вирусных инфекций являются:

- отсутствие специфических клинических признаков по сравнению с обычными острыми респираторными вирусными инфекциями;
- поражение ВДП и легких (возможно и поражение желудочно-кишечного тракта);
- частое развитие пневмонии;
- частое развитие ОДН, требующей госпитализации пациентов в стационар и проведения респираторной терапии;
- частое развитие тяжелой ОДН, требующей проведения неинвазивной ИВЛ или интубации трахеи и проведения ИВЛ;
- развитие ОДН с тяжелыми нарушениями биомеханики легких и газообмена – ОРДС, требующего проведения ИВЛ с адьювантными методами лечения или экстракорпоральной мембранной оксигенации;
- частое развитие ПОН;
- высокая нагрузка на структуры здравоохранения вследствие одновременного поступления большого количества пациентов во время вспышек, эпидемии или пандемии заболевания.

Коронавирусы (CoV) – большое семейство вирусов, которые вызывают заболевания, начиная от обычной простуды и заканчивая более тяжелыми заболеваниями, такими как ближневосточный респираторный синдром (MERS-CoV) и тяжелый острый респираторный синдром (SARS-CoV).

Новый коронавирус, вызывающий новую коронавирусную инфекцию COVID-19, представляет

собой новый штамм, который ранее не был идентифицирован у людей.

Коронавирусы являются зоонозными, то есть они могут распространяться между животными и людьми. Исследования показали, что SARS-CoV передавался от цветных кошек людям, а MERS-CoV – от верблюдов людям. Несколько известных коронавирусов циркулируют у животных, которые еще не заразили людей [39, 47].

Основные признаки тяжелой острой респираторной инфекции при COVID-19 характеризуются общими респираторными симптомами: лихорадкой, кашлем, часто сухим, непродуктивным, одышкой и диспноэ, миалгиями, слабостью, быстрой утомляемостью. Тяжелая острая респираторная инфекция при COVID-19 может приводить к развитию тяжелой пневмонии, ОРДС, сепсиса, ПОН, летальному исходу.

В период вспышек, эпидемий и пандемий вирусных инфекций одним из принципиальных вопросов является настороженность и своевременное выявление случаев инфицирования. Всех пациентов с тяжелой острой респираторной инфекцией (лихорадка, кашель, ОДН), даже при отсутствии убедительного положительного эпиданамнеза, следует рассматривать потенциально инфицированными COVID-19. Это необходимо для более эффективной стратификации в отношении решения вопроса о госпитализации, начале и выборе методов лечения [39, 42, 47].

Вопросы противоэпидемических и профилактических мероприятий требуют отдельного профессионального освещения. Однако следует отметить основные принципы выявления данного контингента пациентов, к ним должны быть отнесены:

- все пациенты с симптомами ОРВИ (лихорадка, температура $\geq 38^{\circ}\text{C}$ и кашель) в течение последних 5–10 дней; отсутствие лихорадки не исключает вирусную инфекцию;
- пациенты с любым острым респираторным заболеванием и наличием тесного контакта с подтвержденным или вероятным случаем COVID-19 за 14 дней (24 сут) до начала заболевания;
- лица, посещавшие страны с неблагоприятной эпидемической обстановкой за 14 дней до появления симптомов;
- лица, работавшие или посещавшие медицинское учреждение, где находились или могли находиться пациенты с инфекцией COVID-19, в течение 14 дней до появления симптомов;
- пациенты при отсутствии признаков тяжелой острой респираторной инфекции, но с наличием контакта с заболевшими, поездок в очаги эпидемии за последние 14 дней или контактов с лицами, посещавшими очаги эпидемии за последние 14 дней, либо если пациент – медицинский работник, который работал с данными пациентами и/или в очаге эпидемии [39, 42, 47].

Для выбора и своевременного начала наиболее эффективной терапевтической стратегии необходимо

стратификация пациентов с ОДН, обусловленной вирусными пневмониями.

Пневмония легкого течения – пациенты с выявленной пневмонией и компенсированной ОДН: а) кашель с мокротой или без мокроты; б) затрудненное дыхание; в) тахипное – частота дыханий (ЧД) в покое более 20 в минуту; г) тахипное у детей (менее 2 месяцев – более 60 в минуту; от 2 до 11 месяцев – более 50 в минуту; от 1 года до 5 лет – более 40 в минуту).

Пневмония среднего течения – основные симптомы у взрослых и подростков: а) лихорадка; б) кашель; в) частота дыхания $> 25\text{--}30$ в минуту; г) затрудненное дыхание; д) кислородная зависимость – $\text{SpO}_2 < 90\%$ при дыхании воздухом; е) изменения на фронтальной рентгенограмме или компьютерной томограмме легких.

Пневмония тяжелого течения – основные симптомы у детей: а) лихорадка; б) кашель; в) тахипное (возраст менее 2 месяцев – частота дыхания ≥ 60 в минуту; от 2 до 11 месяцев – частота дыхания ≥ 50 в минуту; от 1 года до 5 лет – частота дыхания ≥ 40 в минуту); г) затрудненное дыхание, боли в груди; д) цианоз; е) $\text{SpO}_2 < 90\%$ при дыхании воздухом; ж) отказ от еды, воды, вялость, потеря сознания, судороги; з) изменения на фронтальной рентгенограмме или компьютерной томограмме легких [29, 47].

Наиболее тяжелым проявлением дыхательных расстройств при вирусных пневмониях тяжелого течения является ОРДС (см. выше).

Данные литературы и результаты наших клинических наблюдений показали сходные механизмы патогенеза, патоморфологические изменения легких, а также примерно одинаковую эффективность ряда респираторных и адъювантных методов лечения у пациентов с тяжелой внебольничной бактериальной пневмонией, с вирусной пневмонией вследствие АН1N1 и ОРДС, вызванного прямыми повреждающими факторами [3, 10–12, 17–19].

Основные принципы лечения гипоксии

Пациентам с ОДН при подозрении на COVID-19 или при подтвержденном COVID-19 стратегия и тактика респираторной терапии и респираторной поддержки существенно не отличаются от таковых при паренхиматозной ОДН любого генеза (внебольничная бактериальная или вирусная пневмония, внутрибольничная, в том числе и респиратор-ассоциированная пневмония, ОРДС). Стратегия и тактика выбора методов респираторной поддержки и коррекции параметров ИВЛ при тяжелой ОДН, вызванной новой вирусной инфекцией COVID-19, в принципе аналогична таковой при ОРДС, вызванном прямыми повреждающими факторами [3, 9, 11, 13, 22, 29].

Согласно современным представлениям, эффективное лечение ОРДС заключается в выявлении факторов риска развития легочных осложнений, минимизации отрицательных эффектов интенсивной терапии, своевременной диагностике развития ОДН, комплексном и дифференцированном при-

менении современных респираторных, нереспираторных и фармакологических терапевтических технологий, а также в междисциплинарном принципе лечения на всех этапах заболевания [21, 23, 25, 30, 32].

Основные принципы эффективности лечения тяжелой паренхиматозной ОДН различного генеза:

- своевременная дифференциальная диагностика ОДН;
- своевременное выявление и адекватная коррекция факторов риска и предрасполагающих факторов повреждения легких в ОРИТ;
- адекватное лечение ведущих причин развития ОДН;
- рациональное применение неинвазивной ИВЛ;
- реализация принципов щадящей ИВЛ;
- дифференцированное применение респираторных стратегий;
- дифференцированное применение адъювантных методов коррекции гипоксии;
- комплексное лечение пациентов с ОДН – лечение ОДН, это лечение не только легких.

При диагностике ОДН любого генеза целесообразно пользоваться интегральными оценочно-прогностическими шкалами, которые позволяют объективно оценить характер и степень выраженности дыхательных расстройств, риск декомпенсации органной патологии. Действительно, следует помнить, что при развитии ОДН любого генеза существенно увеличиваются риски декомпенсации сопутствующих и фоновых заболеваний, развития органной дисфункции. Поэтому при оценке степени тяжести пневмоний используют разные шкалы (PORT, PTI, CURB-65, CRB-65, SMART-COP, SMRT-CO, NEWS при COVID-19), которые включают различные показатели: выраженность воспалительной реакции, наличие или обострение хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), недостаточности кровообращения (НК), сахарного диабета, неврологического дефицита, пол, возраст, избыточная масса тела, вынужденная гиподинамия и др. [1, 9, 11, 13, 38].

Это позволяет стратифицировать пациентов в отношении решения вопросов о необходимости госпитализации в стационар, начале и выборе стартовой антибактериальной, противовирусной и специфической противовоспалительной терапии, необходимости респираторной поддержки, интубации и начале ИВЛ, профилактики развития и коррекции органной дисфункции.

Лучевая диагностика легких при ОРДС и вирусных пневмониях

Лучевая диагностика органов грудной клетки является неотъемлемым методом ранней и дифференциальной диагностики различных хронических и острых заболеваний легких, специфических процессов в легочной ткани, а также ОРДС и COVID-19.

Действительно, тщательный анализ изменений на фронтальной рентгенограмме легких в совокупности с данными анамнеза и клинической картиной

во многих случаях позволяет поставить правильный диагноз. Ранее нами выявлены специфические особенности изменений на фронтальных рентгенограммах легких при ОРДС, вызванном различными причинами. Так, при прямом ОРДС при манифестации ОДН на фронтальной рентгенограмме выявляются асимметричные очаговые уплотнения, преимущественно расположенные в «зависимых» дорзальных и базальных зонах легких. Тогда как при непрямом ОРДС доминируют симметричные, однородные и диффузные изменения (затемнения), с выраженным снижением пневматизации [3].

Однако компьютерная томография (КТ) легких имеет неоспоримые преимущества по сравнению с рентгенографией. Современные методы КТ позволяют быстро и в ранние сроки выявить специфические особенности изменений легочной ткани, что дает возможность поставить правильный диагноз и начать специфическое лечение. КТ легких позволяет выявить доминирующую причину повреждения легких (ателектазы, отек, гиалиноз, фиброз и т. д.), определить, насколько легкие рекрутабельны, что способствует определению тактики респираторной поддержки [20, 21, 34, 38].

Для уточнения характера и степени повреждения легких всем пациентам с ОРДС, с подозрением на COVID-19 или с подтвержденным COVID-19 целесообразно выполнение КТ легких при условии доступности этого метода и транспортабельности пациента. В случаях вирусной пневмонии при выполнении фронтальной рентгенографии легких отмечается существенно более низкая эффективность выявления изменений, чем при КТ. При ОРДС и вирусных пневмониях КТ позволяет:

- выявить патологические изменения в легких (двусторонние полисегментарные инфильтраты) на ранних стадиях заболевания еще до развития признаков ОДН;
- оценить доминирующую причину ОДН (диффузное ателектазирование, гипергидратация, фиброз/гиалиноз и т. д.);
- оценить рекрутабельность легких;
- стратифицировать пациентов в отношении решения вопросов о госпитализации, выборе лечебной тактики и методов респираторной поддержки [29, 39, 42, 47].

В специальной литературе и методических рекомендациях подробно изложены основные дифференциально-диагностические признаки, освещающие характер изменений легких на компьютерной томограмме, характерные для пневмонии, вызванной COVID-19. Следует отметить, что КТ легких имеет неоспоримые преимущества перед рентгенографией при диагностике вирусных пневмоний, так как позволяет выявить специфические изменения легочной ткани на самых ранних стадиях, что невозможно реализовать при стандартной рентгенографии легких.

Важно подчеркнуть, что, кроме вышеотмеченных преимуществ КТ легких при ранней диффе-

рениальной диагностике ОДН, этот метод также эффективен для выявления особенностей характера повреждения легких при COVID-19. Анализ клинической картины, характера изменений на КТ и особенности нарушений биомеханики легких позволили выявить как минимум два типа ОРДС, вызванных COVID-19.

Так, при сходных высоком внутрилегочном шунте и тяжелой гипоксемии тип 1 ОРДС при COVID-19 характеризуется довольно низким объемом поражения легких (менее 30%) и, соответственно, достаточно хорошей их эластичностью ($Cst. > 60-80$ мл/см H_2O). Тогда как при типе 2 ОРДС на фоне COVID-19 тяжелая гипоксемия сопровождается большим объемом поражения легких (более 40–50%) и существенным снижением их эластичности ($Cst. < 40$ мл/см H_2O) [29].

Таким образом, при ОРДС 1-го типа гипоксемия в большей степени обусловлена перфузионно-вентиляционными нарушениями (в том числе и вследствие нивелирования рефлекса гипоксической легочной вазоконстрикции – эффект Эйлера – Линенштрандта), тогда как при ОРДС 2-го типа нарушение оксигенирующей функции легких в большей степени обусловлено существенным снижением функциональной остаточной емкости (ФОЕ) легких [29]. Соответственно, принципы лечения и выбора респираторной стратегии при разных формах ОРДС на фоне COVID-19 будут различными, о чем будет сказано ниже.

Ряд исследований показал корреляцию между динамикой разрешения вирусной пневмонии и улучшением КТ-картины легких [43, 47].

При отсутствии КТ возможно ультразвуковое исследование легких, которое позволяет выявить пневмоторакс, гидроторакс, гемоторакс, пиоторакс, кисты, буллы, дифференцировать диффузное ателектазирование и интерстициальный и/или альвеолярный отек. Наряду с контролем состояния нижней полой вены и размеров камер сердца, этот метод позволяет быстро и эффективно уточнить причину развития дыхательных расстройств, характер дисгидрий, нарушений системной и легочной кардиогемодинамики.

При решении вопроса о возможности выполнения КТ легких в каждой конкретной клинической ситуации необходимо персональное решение вопроса о рисках/пользе транспортировки пациента. В случаях инфицирования COVID-19 необходимо индивидуальное решение вопроса о возможности выполнения КТ легких с точки зрения рисков инфицирования здоровых пациентов и медицинского персонала, контаминации медицинского оборудования при безусловном выполнении всех принципов противоинфекционной защиты пациента и медперсонала.

Неинвазивная респираторная поддержка

Учитывая, что ОДН при ОРДС и вирусных пневмониях имеет сходные принципиальные механизмы патогенеза (снижение торакопульмональной подат-

ливости, уменьшение ФОЕ, накопление внесосудистой жидкости в легких, ухудшение региональных вентиляционно-перфузионных отношений и рост внутрилегочного шунтирования крови), в случае развития гипоксемии представляется нецелесообразным проведение традиционной оксигенотерапии (через носовые канюли или лицевую маску). Действительно, использование низкочастотной (4–8 л/мин) воздушно-кислородной смеси не позволит эффективно воздействовать на основные механизмы патогенеза ОДН и увеличить оксигенацию артериальной крови при высоком риске повреждения эпителия ВДП и альвеол плохо увлажненным и плохо согретым кислородом. Поэтому при развитии паренхиматозной ОДН и при ОРДС легкой степени любой этиологии целесообразно использовать неинвазивные методы респираторной поддержки (НИВЛ).

Развитие современных медицинских технологий позволило широко внедрить в клиническую практику различные методы НИВЛ. Ее применяют на разных стадиях лечения дыхательной недостаточности различного генеза: для снижения частоты интубации, для лечения в качестве альтернативы инвазивной ИВЛ, на этапе прекращения ИВЛ (возможность более ранней экстубации), после экстубации (снижение частоты реинтубации и возобновления ИВЛ) [15, 27].

Неинвазивная респираторная поддержка позволяет улучшить биомеханику легких и газообмен и снизить работу дыхания пациента. Эти эффекты реализуются за счет применения положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) или непрерывного положительного давления в дыхательных путях (СРАР) и инспираторной поддержки давлением (PS).

Положительные эффекты ПДКВ (СРАР): увеличение ФОЕ легких и их эластичности, уменьшение регионарных вентиляционно-перфузионных нарушений, улучшение газообмена в легких, снижение работы дыхания пациента, уменьшение транспульмонального давления, снижение отрицательных респираторно-циркуляторных эффектов НИВЛ и/или ИВЛ.

Положительные эффекты поддержки давлением (PS): снижение работы дыхания, купирование торакоабдоминального асинхронизма, уменьшение транспульмонального давления, снижение отрицательных эффектов на кардиогемодинамику.

За счет этих эффектов НИВЛ является эффективной в самых разных клинических ситуациях: при обострении хронических обструктивных заболеваний легких (ХОБЛ), при рестриктивной ОДН, кардиогенном отеке легких, хронической СН, тупой травме груди, после хирургических вмешательств на легких, в раннем послеоперационном периоде, синдроме гиповентиляции при ожирении, сонном апное и т. д. [15, 23, 40].

Современные респираторные технологии предлагают большой выбор режимов НИВЛ: СРАР, ЕРАР,

PSV, PPS, VS, VTBS, BIPAP, DuoPAP, ICPAP, ASV и т. д. Имеется достаточный выбор приспособлений для соединения респиратора с дыхательными путями пациента: назальные канюли, трахеостомические канюли, назальная маска, лицевая маска, Total face, шлем и т. д. [27, 40]. У пациентов с паренхиматозной ОДН, ОРДС, пневмониями НИВЛ является стартовым методом респираторной поддержки, особенно при непрямом ОРДС.

Основные показания для проведения НИВЛ у пациентов данного контингента: одышка в покое, частота дыхательных движений (ЧДД) $> 25-30$ дых/мин; участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, торакоабдоминальный асинхронизм, гипоксемия – $PaO_2 \leq 60$, $SpO_2 \leq 90\%$ (при $FiO_2 = 0,4-0,5$ или $PaO_2/FiO_2 < 300$ при $FiO_2 = 0,21$, $Qs/Qt \geq 10\%$); гиперкапния – $PaCO_2 > 45$ мм рт. ст. и/или прогрессивное ее нарастание; гипокапния – $PaCO_2 < 25$ мм рт. ст. и/или прогрессивное ее снижение; $pH < 7,35$ и/или его прогрессивное снижение; повышение сопротивления дыхательных путей (R_{aw}) в $1,5-2,0$ раза выше нормы; тахикардия в покое (ЧСС > 90 в минуту); артериальная гипертензия (гипотензия), акроцианоз, цианоз, совокупность перечисленных факторов [15, 27, 40]. Современные респираторные технологии позволяют реализовать различные режимы респираторной поддержки в условиях НИВЛ с широким диапазоном настроек параметров вентиляции у пациентов разного профиля. В ряде клинических ситуаций НИВЛ является эффективной альтернативой ИВЛ.

Преимущества НИВЛ перед ИВЛ: 1) отсутствие осложнений, присущих интубации трахеи и длительному нахождению в ней интубационной трубки; 2) меньшие риски развития респираторных осложнений; 3) меньшие риски развития циркуляторных осложнений; 4) снижение рисков развития нозокомиальных инфекций; 5) уменьшение потребности в медикаментозной седации; 6) возможность контакта с пациентом (возможность более ранней мобилизации пациента); 7) фармакоэкономические преимущества.

При этом следует помнить о многих преимуществах сохранения спонтанного дыхания при респираторной поддержке у пациентов с ОДН различного генеза: профилактика атрофии дыхательной мускулатуры; улучшение регионарных вентиляционно-перфузионных отношений; улучшение кардиогемодинамики, снижение нагрузки на правый желудочек сердца; сохранение кашлевого рефлекса – снижение риска развития респиратор-ассоциированной пневмонии; облегчение процесса отлучения от ИВЛ; сокращение продолжительности респираторной поддержки и пребывания в ОРИТ [28, 32, 43].

Вместе с тем любые методы НИВЛ не лишены отрицательных эффектов. **Основные недостатки НИВЛ:** 1) необходимость активного сотрудничества медицинского персонала с пациентом; 2) сложности настройки параметров НИВЛ; 3) необходимость

частой коррекции настроек параметров НИВЛ; 4) невозможность реализовать в условиях НИВЛ высокое ПДКВ; 5) невозможность реализовать в условиях НИВЛ высокое инспираторное давление; 6) отсутствие в условиях НИВЛ прямого доступа к дыхательным путям для санации; 7) высокий риск аэрофагии; 8) высокий риск аспирации содержимого полости рта и желудка; 9) мацерация и некрозы кожи в местах прилегания маски; 10) носовые кровотечения; 11) конъюнктивиты; 12) возможность развития гипоксемии при негерметичном соединении маски; 13) неадекватное согревание и увлажнение (кондиционирование) газовой смеси; 14) риски контаминации оборудования, заражения медицинского персонала и пациентов при высококонтагиозных инфекциях [23, 40, 43].

Несмотря на все очевидные преимущества НИВЛ, в ряде клинических ситуаций этот метод никак не сможет заменить ИВЛ. **Абсолютными противопоказаниями** для любых методов НИВЛ являются:

- отсутствие самостоятельного дыхания;
- отсутствие сознания;
- $PaO_2/FiO_2 \leq 170$;
- невозможность реализации НИВЛ (кранио-фациальная травма, повреждения ВДП, конституциональные особенности);
- отсутствие кооперации с пациентом.

Учитывая специфику НИВЛ, ее эффективность может существенно снижаться или реализация этого метода становится невозможной. В частности, это может быть в следующих клинических ситуациях:

- невозможность обеспечить защиту дыхательных путей (нарушение кашля и глотания) и высокий риск аспирации;
- избыточная бронхиальная секреция;
- нарушения сознания (возбуждение или угнетение сознания);
- выраженное ожирение;
- активное кровотечение из желудочно-кишечного тракта;
- обструкция ВДП;
- дискомфорт от маски, клаустрофобия;
- операции на ВДП;
- тяжелое состояние пациента или его прогрессивное ухудшение (нестабильная гемодинамика, ишемия миокарда, жизнеугрожающие аритмии, тяжелые метаболические нарушения и/или дисгидрии, неконтролируемая артериальная гипертензия) [23, 39, 43].

Важным условием эффективности НИВЛ является тщательное соблюдение методологии ее проведения. Перед началом НИВЛ следует обязательно объяснить пациенту показания для проведения НИВЛ, преимущества метода перед интубацией и ИВЛ, принцип работы аппарата, особенности НИВЛ, необходимость сотрудничества с медперсоналом, важность понимания пациентом смысла и целей проводимой процедуры. Целесообразно использовать респираторы, располагающие всеми современными режимами и параметрами НИВЛ с

возможностью эффективной компенсации утечек, триггерами, работающими в условиях негерметичного контура, мониторингом параметров респираторного паттерна и функций пациента. Необходимо также иметь достаточный выбор масок (назальные, лицевые, шлем и др.) и применять их по показаниям (лицевая при нарастании ДН, назальная при стабильном состоянии и ночью, плохой переносимости лицевой маски, при комбинации методов и т. д.). Следует учитывать индивидуальные анатомические и психологические особенности пациента и использовать комбинацию методов НИВЛ с ВПО, позиционной терапией и т. п. [40, 43].

Следует отметить, что эффективность любого метода НИВЛ в большой степени зависит от правильных стартовых настроек параметров респираторной поддержки. Действительно, в большинстве случаев низкая эффективность НИВЛ, ведущая к интубации трахеи, обусловлена не лимитом терапевтических возможностей этого метода, а неадекватным состоянию пациента выбором параметров респираторного паттерна.

Алгоритм выбора первичных параметров НИВЛ:

- выбрать стартовый уровень ПДКВ – 4–6 см вод. ст.;
- оценить ДО пациента, признаки повышения работы дыхания (одышка, участие вспомогательной мускулатуры, торакоабдоминальный синхронизм и т. д.);
- установить минимальную чувствительность триггера, при которой нет аутотриггирования (–1,5–2,0 см вод. ст. для триггера по давлению; 2–3 л/мин для триггера по потоку);
- подобрать уровень поддержки инспираторного давления (PS, IPAP) индивидуально путем ступенчатого (по 1–2 см вод. ст.) его увеличения с 4–6 см вод. ст. до достижения дыхательного объема, равного 6–8 мл/кг должной массы тела (ДМТ) (расчет ДМТ (кг): мужчины = $50 + 0,91 \times (\text{рост, (см)} - 152,4)$; женщины = $45,5 + 0,91 \times (\text{рост, (см)} - 152,4)$, оценить SpO_2 , ЧД, ДО/ЧД;
- настроить величину ускорения пикового инспираторного потока, адекватную текущему состоянию пациента (соответствующему состоянию его нейрореспираторного драйва – «респираторному запросу» – в соответствии со скоростью вдоха пациента), целесообразно ориентироваться на графический мониторинг дыхания – избегать «поточного голода» и чрезмерно высокой скорости нарастания потока;
- настроить триггер переключения аппарата с вдоха на выдох для обеспечения достаточного ДО и комфорта пациента (целесообразно использовать алгоритм выбора процентного снижения скорости потока от его максимального значения), следует ориентироваться на графический мониторинг дыхания – достигнуть соответствия продолжительности аппаратного вдоха с продолжительностью вдоха пациента;
- установить инспираторную фракцию кислорода во вдыхаемой газовой смеси (FiO_2) на ми-

нимальном уровне, который обеспечивает SpO_2 88–95%;

- у пациентов при $\text{SpO}_2 < 88\%$ на фоне $\text{FiO}_2 = 0,3$ постепенно (по 1–2 см вод. ст.) увеличить ПДКВ до 8–12 см вод. ст. при условии переносимости;
- использовать респираторный и кардиогемодинамический мониторинг;
- использовать графический мониторинг НИВЛ;
- ориентироваться на субъективное состояние пациента;
- постоянно корректировать настройки респиратора.

Особенно следует отметить, что начинать настройку параметров НИВЛ следует с постепенного увеличения ПДКВ. Во многих случаях оптимальное ПДКВ позволяет быстро скорректировать дыхательные расстройства.

Поддержку давлением целесообразно использовать при наличии торакоабдоминального асинхронизма и/или $\text{ДО/ЧД} > 105$. Неадекватно подобранные триггер вдоха и выдоха, ускорение пикового инспираторного потока, отношение вдох/выдох могут существенно снизить терапевтическую эффективность НИВЛ.

В большинстве случаев данный алгоритм выбора стартовых настроек НИВЛ позволяет обеспечить ее эффективность и безопасность. Следует помнить, что неправильный выбор любого из этих параметров НИВЛ не позволит реализовать все терапевтические возможности этого метода респираторной поддержки, снизит ее клиническую эффективность и приведет к необходимости интубации трахеи и начала инвазивной управляемой ИВЛ. При этом следует учитывать:

- высокие значения ПДКВ (10–12 см вод. ст. и более) и/или PS 16–18 см вод. ст. и более), несмотря на временное улучшение оксигенации, приводят к дискомфорту пациента и повышают риски развития повреждения легких;
- уменьшение диспноэ, как правило, достигается вскоре после настройки адекватного режима вентиляции, в то время как для коррекции гиперкапнии и/или гипоксемии может потребоваться несколько часов;
- в первые часы НИВЛ должна проводиться в непрерывном режиме;
- контроль показателей газообмена и состояния пациента в первые часы НИВЛ должен проводиться в постоянном режиме;
- далее, после улучшения показателей газообмена, возможно постепенное снижение интенсивности НИВЛ (сначала снижение фракции кислорода, затем величины PS, потом уровня ПДКВ);
- далее, при стабильных показателях газообмена и состояния пациента, возможно проведение НИВЛ сеансами по несколько часов в сутки в зависимости от состояния пациента и переносимости;
- целесообразна комбинация сеансов НИВЛ с сеансами высокопоточной оксигенотерапии;

- при возможности целесообразно использование респираторных тренажеров на всех этапах проведения НИВЛ;
- целесообразно в условиях НИВЛ применение кинезиотерапии и позиционной терапии (в положении на здоровом боку, ортостазе, в про-позиции).

При неправильных настройках параметров респираторной поддержки, даже в условиях НИВЛ, возможно развитие SILI вследствие значительного роста работы дыхания и потребления кислорода, чрезмерного увеличения дыхательного объема, транспульмонального давления и асинхронизма [23, 43].

При начале НИВЛ принципиальным условием является тщательный мониторинг состояния пациента и быстрая (в течение 15–30 мин) оценка эффективности респираторной поддержки, особенно при ОРДС и вирусных пневмониях. При оценке клинической эффективности НИВЛ необходима комплексная оценка состояния пациента. Следует обращать внимание:

- на снижение $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 175$;
- отсутствие роста $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$;
- рост PaCO_2 ;
- рост ЧД $> 25\text{--}30$ в минуту или отсутствие снижения ЧД;
- увеличение соотношения ЧД/ДО > 100 ;
- появление или нарастание энцефалопатии;
- десинхронизацию пациента с респиратором;
- появление или нарастание ацидоза;
- ухудшение состояния пациента [15, 23, 31].

Кроме того, возможно снижение эффективности НИВЛ вследствие других объективных причин: неспособности пациента переносить маску вследствие дискомфорта или боли; невозможности обеспечить герметичность маски, больших утечек, неспособности НИВЛ значимо улучшить газообмен или уменьшить диспноэ; невозможности адекватной санации секрета трахеобронхиального дерева и обеспечения адекватной протекции ВДП; развития ишемии миокарда или жизнеугрожающих аритмий; угнетения сознания или развития делирия.

Во всех этих ситуациях показаны незамедлительная интубация трахеи и проведение ИВЛ, а не продолжение коррекции параметров НИВЛ. Следует помнить, что в подобных ситуациях при неэффективности НИВЛ задержка интубации трахеи приводит к увеличению летальности. В большинстве клинических ситуаций первые несколько часов (до суток) НИВЛ являются решающими в плане определения ее эффективности. Однако на всех этапах проведения НИВЛ при появлении любых признаков ее неэффективности следует незамедлительно переходить на инвазивную ИВЛ.

Таким образом, в основе эффективности любого метода НИВЛ лежат знание и соблюдение необходимых условий для реализации НИВЛ, в том числе тщательный отбор пациентов, являющихся кандидатами для НИВЛ, строго соответствующих кри-

териям показаний и противопоказаний для НИВЛ. Наиболее вероятными кандидатами для неинвазивной вентиляции – «респондерами» – являются пациенты с непрямым ОРДС, тупой травмой груди, кардиогенным отеком легких, обострением ХОБЛ и т. д. Уровень сознания пациента должен быть достаточен для эффективного сотрудничества с врачом, выполнения инструкций, минимизации рисков аспирации и аэрофагии. Важно правильно выбрать маску, обеспечив комфортное и герметичное соединение, и индивидуально подобрать стартовые параметры НИВЛ, своевременно их корректировать и тщательно мониторировать показатели функции дыхания, газообмена, кардиогемодинамики, метаболизма, транспорта кислорода и общего состояния пациента. Выполнение данных рекомендаций увеличит клиническую эффективность применения НИВЛ при лечении ОДН.

Высокопоточная оксигенотерапия (ВПО)

Является достаточно новой опцией неинвазивной респираторной поддержки, которая реализуется за счет генерирования высокоскоростного потока кислородно-воздушной смеси [6, 35]. Она существенно превосходит по своим терапевтическим эффектам традиционную низкопоточную оксигенотерапию и имеет ряд преимуществ перед традиционной НИВЛ. При ВПО высокая скорость потока газа (от 30 до 60 л/мин и выше) обеспечивает: 1) большее соответствие «респираторному запросу» патологического нейрореспираторного драйва пациентов с ОДН, 2) минимальное примешивание (разбавление) к газовой-кислородной смеси от респиратора комнатного воздуха и поддержания заданной фракции кислорода, 3) генерирование положительного давления в дыхательных путях (CPAP-like effect), 4) улучшение элиминации CO_2 за счет уменьшения объема анатомического мертвого пространства и улучшения альвеолярной вентиляции (Dead space washout effect), 5) снижение работы дыхания пациента за счет уменьшения сопротивления в ВДП, 6) уменьшение торакоабдоминального асинхронизма, снижение ЧСС, увеличение ДО даже при стабильном PaCO_2 , 7) реализацию положительных респираторных эффектов ВПО без существенных отрицательных эффектов на кардиогемодинамику, 8) адекватное увлажнение и согревание (эффективное кондиционирование) газовой смеси (минимизация повреждения эпителия респираторной системы пациента), 9) лучшую переносимость метода и больший комфорт пациента (по сравнению с НИВЛ – клаустрофобия, аэрофагия, повреждения кожи лица, диспноэ, возможность принятия пищи, общение, уход и т. д.), 10) возможность длительного (сутки и более) непрерывного применения метода [33, 35, 45]. Поэтому при отсутствии показаний для немедленной интубации ВПО может быть использована как стартовый метод респираторной поддержки (перед НИВЛ) при развитии гипоксии на ранних стадиях ОДН и легкой форме ОРДС любой этиологии [6, 33, 35].

В настоящее время отсутствуют четкие протоколы применения ВПО в конкретных клинических ситуациях. Начинать ее следует только после достижения температуры газовой смеси до 37°C. При использовании ВПО возможна пошаговая (по 2–5 л/мин) эскалационная регуляция скорости потока (начиная с 30 л/мин и более) или аналогичная деэскалационная регуляция скорости потока (начиная с 60 л/мин и ниже) в зависимости от переносимости в каждом конкретном клиническом случае. При недостаточной оксигенации после выбора оптимальной скорости потока возможно увеличение фракции кислорода.

Следует отметить, что при легкой и умеренной ОДН целесообразно использовать деэскалационный способ выбора скорости инспираторного потока – начиная с 60 л/мин и с последующим его снижением при возможности, что позволит быстро реализовать возможности этого метода и быстро оценить его эффективность.

Нет убедительных данных о значимых отрицательных эффектах ВПО. У пациентов с ХОБЛ при использовании высоких концентраций кислорода возможно развитие респираторного ацидоза вследствие рефлексорного уменьшения частоты дыхания и дыхательного объема.

При неэффективности применения ВПО (оценка в течение 15–30 мин) возможно применение масочной НИВЛ. Однако при отсутствии эффективности применения любого метода НИВЛ в каждой клинической ситуации необходимо объективно решать вопрос об интубации трахеи и начале ИВЛ. Однако следует понимать, что ВПО не в состоянии реализовать высокое положительное давление в легких (более 2–4 см вод. ст.) даже при высокой скорости потока газа, что существенно ограничивает ее эффективность при нарастании ОДН. Поэтому целесообразно сочетанное использование ВПО с НИВЛ, в том числе одновременно с респираторным шлемом, а также в комбинации с позиционной терапией, в частности с прон-позицией. Результаты наших исследований показали возможность увеличения клинической эффективности при сочетанном применении продолжительных (непрерывно до нескольких суток) сеансов ВПО с короткими (от 30 мин до нескольких часов) сеансами НИВЛ, с респираторными тренажерами, а также сочетание этих методов с прон-позицией и с положением на здоровом боку [4, 6]. Это позволяет дополнять и потенцировать терапевтические возможности данных методов лечения.

Следует также помнить о возможности эффективного применения ВПО при лечебно-диагностических манипуляциях на ВДП и при интубации трахеи в качестве альтернативы высокочастотной осцилляторной респираторной поддержки.

Основные условия эффективности ВПО аналогичны таковым при масочной НИВЛ. Следует отметить, что в условиях ВПО открытый рот пациента снижает его эффективность из-за разгерметизации

ВДП и уменьшения СРАР-like эффекта. Не доказано преимущества ВПО или НИВЛ как стартового метода респираторной поддержки при ОРДС и вирусных пневмониях, а также с позиции контроля перекрестной контаминации при использовании у пациентов с высококонтагиозной инфекцией.

Респираторные тренажеры

Побудительная спирометрия (Incentive Spirometry – IS) является простым, высокоэффективным и малозатратным методом профилактики и лечения дыхательной недостаточности различного генеза, которая реализуется путем применения разных респираторных тренажеров [6, 14, 17]. В настоящее время в клинической практике имеется широкий выбор устройств, позволяющих реализовать эту методологию в различных вариантах. К ним относят дыхание с положительным давлением (Positive Airway Pressure – PAP), дыхание с положительным давлением на выдохе (Positive Expiratory Pressure – PEP), сочетание положительного давления на выдохе и высокочастотной осцилляции легких (Vibratory Positive Expiratory Pressure System – VPEP), интрапульмональную перкуSSIONную вентиляцию (Intrapulmonary Percussive Ventilation – IPV), экстраторакальную механическую перкуSSION путем высокочастотных осцилляций грудной клетки (High Frequency Chest Wall Oscillation – HFCWO) [6, 14].

В основе клинической эффективности побудительной спирометрии лежит эффективная тренировка дыхательной мускулатуры у пациентов разного профиля вне зависимости от причин дыхательной недостаточности, оптимизация кашля, профилактика развития и лечение ателектазов, улучшение элиминации мокроты, поддержание открытыми дыхательных путей, увеличение ФОЕ, профилактика бронхоспазма, повышение эффективности эндобронхиальной химиотерапии. Несомненными преимуществами каждого из перечисленных методов побудительной спирометрии, реализуемых посредством использования любого респираторного тренажера, являются доступность и низкая стоимость устройства, минимизация рисков контаминации при использовании одноразовых тренажеров, простой алгоритм применения, отсутствие необходимости в дополнительном медперсонале, возможность применения самим больным, минимальные материальные затраты, возможность комбинации и сочетанного использования с разными методами респираторной поддержки, эндобронхиальной химиотерапии и позиционной терапии и отсутствие значимых побочных эффектов.

Рациональное применение респираторных тренажеров, особенно в сочетании с любыми методами НИВЛ, на начальном этапе развития ОДН позволяет сократить частоту интубаций трахеи, а на этапе разрешения – сократить частоту реинтубаций [14, 17]. К сожалению, в повседневной практике ОРИТ эти методы используют неоправданно редко, что, несомненно, уменьшает терапевтический по-

тенциал всех используемых методов лечения ОДН на разных стадиях.

Можно заключить, что современные неинвазивные респираторные технологии являются эффективными методами коррекции дыхательных расстройств при ОДН разной этиологии, позволяют существенно сократить частоту интубаций у этих пациентов, сократить продолжительность ИВЛ за счет возможности более ранней их экстубации [14]. Это особенно актуально в условиях массового поступления пациентов с ОДН, вызванной вспышками, эпидемиями и пандемиями вирусных пневмоний, при большой нагрузке на медицинский персонал при дефиците аппаратов ИВЛ. Еще раз следует подчеркнуть целесообразность сочетанного использования любых методов НИВЛ с ВПО и респираторными тренажерами: НИВЛ + ВПО; НИВЛ + респираторные тренажеры; ВПО + респираторные тренажеры; НИВЛ + рекрутмент; НИВЛ + прон-позиция; ВПО + прон-позиция; НИВЛ + сурфактант; НИВЛ + эндобронхиальная химиотерапия; ВПО + эндобронхиальная химиотерапия; другие комбинации методов [6].

Интубация трахеи при ОРДС и вирусных пневмониях

Рациональное применение любых методов НИВЛ, даже в случаях ее неэффективности, позволит обеспечить планируемую, а не экстренную и/или срочную интубацию трахеи с выполнением всех нижеперечисленных условий с минимальными рисками и при отсутствии клинически значимой гипоксии. Кроме универсальных абсолютных вышеперечисленных показаний, для интубации трахеи и в случае неэффективной НИВЛ не следует медлить с выполнением интубации. У пациентов с ОРДС и с вирусными пневмониями отсрочка интубации трахеи ухудшает прогноз.

Абсолютные показания для интубации трахеи и начала ИВЛ: отсутствие самостоятельного дыхания (апноэ), кома, остановка кровообращения и проведение сердечно-легочной реанимации, патологические типы дыхания (нейрогенное гиперпноэ, гипопноэ, апнейзисы, дыхание Кулсмауля, гаспинг, торакоабдоминальный асинхронизм и т. д.), тяжелая сочетанная травма, тяжелая тупая травма груди, ушиб легких, множественные двусторонние переломы ребер и/или грудины, недренированный пневмо-/гемоторакс, легочное кровотечение, массивная аспирация кровью и т. д., массивная аспирация желудочным содержимым, тяжелое соматическое состояние пациента (шок, массивная кровопотеря, тяжелая гиповолемия, декомпенсированный ацидоз, совокупность факторов) [13].

Общие показания для интубации трахеи у пациентов при проведении НИВЛ: а) сохраняющаяся гипоксемия ($SpO_2 < 92\%$), несмотря на ВПО или НИВЛ, в том числе при их сочетанном использовании и комбинированном применении с позиционной терапией; б) сохраняющаяся ЧДД $> 30-35$ в минуту на фоне использования этих методов и/или

нарастание тахипноэ; в) появление и/или нарастание торакоабдоминального асинхронизма, г) нарушение сознания, д) увеличение имеющихся и/или появление новых инфильтративных изменений на компьютерной томограмме и фронтальной рентгенограмме легких [11, 13, 17, 27].

При несоблюдении ряда условий рутинная процедура интубации трахеи может привести к ряду немедленных и отсроченных осложнений. Именно поэтому, по возможности, интубация трахеи должна быть плановой процедурой. При экстренных и срочных интубациях, по сравнению с плановыми, значимо возрастает частота эпизодов гипоксии, гиперкапнии, регургитаций, вентилятор-ассоциированных пневмоний, а также количество травматических повреждений ВДП, в том числе фатальных.

Кроме того, интубация должна быть оротрахеальной (назотрахеальной – исключительно при отсутствии возможности выполнения оротрахеальной интубации). Интубация трахеи должна выполняться исключительно в стерильных условиях стерильными инструментами после тщательной санации носоротоглотки антисептиками, с выполнением всего протокола протекции ВДП (с использованием технологии посредством высокопоточной оксигенации). Целесообразно использовать современные интубационные и/или трахеостомические трубки с антимикробным покрытием, с манжетками большого объема и низкого давления (и его контролем в динамике) и каналом для санации надманжеточного пространства. При возникающих трудностях интубации трахеи медицинский персонал должен знать протокол и владеть всеми навыками обеспечения проходимости ВДП. Замена интубационной или трахеостомической трубки должна выполняться в стерильных условиях [13].

Как и интубация трахеи, экстренная или плановая (при ожидаемой ИВЛ более 5–7 сут) трахеостомия должна выполняться также в стерильных условиях (плановая – только в операционной) по принятой в клинике методике (хирургическая или пункционная). Рутинное выполнение фиброоптической бронхоскопии только для санации трахеобронхиального дерева не рекомендуется.

Длительное наличие интубационной или трахеальной трубки и назогастрального зонда (более 10–14 сут) является показанием для своевременно выполнения гастростомии (хирургической или пункционной) [13].

Плановая или экстренная интубация трахеи у пациентов с высококонтагиозными бактериальными или вирусными заболеваниями должна выполняться в соответствии с существующими протоколами противоэпидемической, противоинойфекционной и противовирусной защиты персонала и пациентов. В таких ситуациях эта процедура выполняется в специально отведенных для этого медицинских помещениях (специальные боксированные медицинские помещения), с минимальным количеством медицинского персонала, врачом, хорошо владею-

щим этой процедурой с соответствующей противоинфекционной защитой (костюм, очки, респиратор, перчатки), с их последующей соответствующей обработкой и стерилизацией [39, 42, 47, 49].

Высокочастотная осцилляция грудной клетки

Высокочастотная осцилляция грудной клетки является простым, доступным и эффективным вспомогательным методом лечения ОДН различного генеза и степени тяжести на разных стадиях, в условиях спонтанного дыхания, НИВЛ, ИВЛ. Этот метод реализуется посредством простых в управлении и достаточно дешевых устройств, что позволяет не только улучшить клиренс мокроты и оптимизацию кашля, но и улучшить газообмен в легких [17]. Этот метод также целесообразно использовать в сочетании с разными способами НИВЛ, позиционной терапии и др.

Имеется много сообщений о клинической эффективности этого метода у пациентов с ХОБЛ [13]. Результаты наших исследований доказали высокую клиническую эффективность его применения при тяжелой паренхиматозной ОДН как в условиях спонтанного дыхания, так и НИВЛ, и ИВЛ. По нашим данным, применение этого метода позволяет улучшить оксигенирующую функцию легких, уменьшить агрессивность параметров ИВЛ, снизить частоту интубаций трахеи и развития легочных гнойно-септических осложнений, сократить продолжительность респираторной поддержки [6, 11, 13].

Основные принципы проведения искусственной вентиляции легких

В настоящее время не доказано преимущество какого-либо стартового или базового режима ИВЛ при тяжелой рестриктивной или обструктивной ОДН [26, 36]. Следует помнить о немедленных и отсроченных легочных и внелегочных отрицательных эффектах ИВЛ (баротравма, волюмотравма, ателектотравма, биотравма, токсические эффекты высокой фракции кислорода, вентилятор-ассоциированные повреждения легких, трахеобронхит и пневмония, эрготравма), особенно в агрессивных режимах, которые приходится использовать при тяжелых нарушениях биомеханики и газообмена в легких [21, 23, 32].

Концепция щадящей ИВЛ подразумевает реализацию широкого спектра мероприятий: ограничение пикового давления в дыхательных путях, давления плато, транспульмонального давления, дыхательного объема (см. выше), частоты аппаратных дыханий; выбор способа оптимизации ПДКВ (эскалационный или деэскалационный в зависимости от рекрутабельности легких), сохранение спонтанной дыхательной активности пациента (применение вспомогательной ИВЛ), комплексная противоинфекционная защита пациента в условиях ИВЛ, ранняя активизация пациента, мониторинг легочных и внелегочных функций и т. д. [21, 23, 25, 46].

Кроме респираторных, следует помнить и о других отрицательных эффектах ИВЛ, связанных с на-

личием инородного тела в ВДП (интубационной или трахеостомической трубки), риском инфекции, повреждений ВДП, дискомфортом пациента. Важно учитывать отрицательные эффекты на легочную и системную кардиогемодинамику, развитие трофических, тромботических, тромбоэмболических, нутритивных, когнитивных осложнений, задержки жидкости, а также принимать во внимание человеческий фактор (недостаточная квалификация персонала, перегрузки, ошибки и др.) [30, 32]. Поэтому при оптимизации основных параметров респираторного паттерна важно помнить о ряде основных принципов щадящей ИВЛ:

- ограничение пикового давления в дыхательных путях (не более 30–40 см вод. ст.);
- ограничение дыхательного объема (не более 6–8 мл/кг идеальной массы тела);
- ограничение частоты аппаратных вдохов и контроль отношения вдох/выдох (при стартовых настройках избегать появления ауто-ПДКВ);
- ограничение минутного объема вентиляции (минимально необходимого для обеспечения нормокапнии или контролируемой гиперкапнии);
- ограничение скорости пикового инспираторного потока в диапазоне 40–70 л/мин (у взрослых пациентов);
- использование нисходящей формы инспираторного потока;
- ограничение фракции кислорода (минимально необходимая для поддержания достаточной оксигенации артериальной и смешанной венозной крови);
- выбор ПДКВ – в соответствии с концепцией «оптимальное ПДКВ», при котором транспорт кислорода максимальный, и при обязательной оценке рекрутабельности легких;
- при инверсии – отношение вдох/выдох не более 1,5/1, ауто-ПДКВ – не более 50% от ПДКВ_{общ.};
- использование вспомогательных режимов респираторной поддержки;
- ранняя экстубация и перевод пациентов на НИВЛ;

• использование адьювантных – нереспираторных и фармакологических методов лечения ОДН с целью воздействия на разные механизмы патогенеза ОДН и снижения агрессивности параметров ИВЛ.

В связи с этим при тяжелых нарушениях биомеханики и газообмена в легких в условиях ИВЛ целесообразно использовать *консервативную стратегию обеспечения оксигенации* (поддержание минимально-достаточной сатурации артериальной крови от 88 до 95% при максимально щадящих параметрах ИВЛ) и *либеральную стратегию управления CO₂* (поддержание РаСО₂ до 60–70 мм рт. ст. при контроле рН не менее 7,2 – не допускать респираторный ацидоз) при отсутствии повышенного ВЧД, мерцательной аритмии, выраженной легочной гипертензии [16, 23, 25, 32]. В этой ситуации, кроме контроля агрессивности параметров ИВЛ, возможна реализация позитивных эффектов умеренной

гиперкапнии: потенцирование гипоксической легочной вазоконстрикции, угнетение тонуса ВДП, рост сердечного выброса, локальный и системный противовоспалительный эффект, «сдвиг вправо» кривой диссоциации кислорода – гемоглобин.

При реализации принципов щадящей ИВЛ действительно важно использовать вспомогательные режимы ИВЛ, применение которых позволяет: улучшить неравномерное распределение регионарной вентиляции и перфузии в неоднородно поврежденных легких, их биомеханику и газообмен; снизить частоту развития отрицательных респираторных эффектов респираторной поддержки, в том числе на кардиогемодинамику; уменьшить риски развития вентрилятор-ассоциированной пневмонии, сроки применения симпатомиметиков и седативных препаратов, а также продолжительности ИВЛ, времени отлучения от ИВЛ и респираторной поддержки в целом [16, 25, 32].

В рамках реализации этой стратегии необходимо исключить применение наркотических анальгетиков и барбитуратов для седации пациентов и синхронизации с респиратором, рутинное применение миоплегии, максимально ограничить применение наркотических анальгетиков, использовать проводниковые методы обезболивания. При необходимости седации пациентов следует использовать современные препараты для управляемой седации с минимальным влиянием на функцию внешнего дыхания [32, 36, 37, 38].

Для синхронизации же пациента с респиратором целесообразно исключить легочные и внелегочные причины асинхронии (см. выше); использовать вспомогательную ИВЛ; кратковременно использовать седативные препараты и болюсы миорелаксантов; не использовать гипервентиляцию [21, 32, 37].

Для оптимизации вспомогательной ИВЛ, как и при НИВЛ (см. выше), должна производиться тщательная настройка триггера вдоха; триггера переключения вдоха на выдох; скорости пикового инспираторного потока; ускорения пикового инспираторного потока; отношения вдох/выдох; производиться оптимизация ПДКВ (при таком отношении вдох/выдох, когда ауто-ПДКВ = 0) и инверсии отношения вдох/выдох (после оптимизации ПДКВ).

Оптимизация ПДКВ при ИВЛ, так же как и при НИВЛ, является важным аспектом улучшения биомеханики и газообмена в легких. Следует помнить, что при оптимизации ПДКВ важно не столько определение его оптимального значения (сложный подбор и быстрое изменение в каждой конкретной клинической ситуации), сколько выбор способа оптимизации – эскалационный или дезэскалационный. Для этого целесообразно использовать критерии рекрутабельности или нерекрутабельности легких [7, 16, 20, 24, 36].

Легкие рекрутабельны, если доминируют прямые повреждающие факторы в ранней стадии ОРДС (1–5-е сут), если на компьютерной томограмме легких преобладают гомогенные изменения по типу

матового стекла, а на петле «давление – объем» отчетливо выражена точка перегиба; при внутрибрюшном давлении более 15 мм рт. ст.; если имеется значимый прирост ФОЕ при увеличении ПДКВ; при умеренном повышении содержания внесосудистой жидкости в легких (ELWI менее 8 мл/кг идеальной массы тела) и отрицательном транспульмональном давлении на выдохе. В таких ситуациях эффективными будут применение рекрутмента, достаточно высокие значения оптимального ПДКВ, менее эффективным – ИВЛ в прон-позиции, эндобронхиальная химиотерапия.

Легкие нерекрутабельны в поздней стадии ОРДС (фибропролиферация) и если доминируют прямые повреждающие факторы, на компьютерной томограмме легких преобладают негетерогенные изменения по типу «консолидации», на петле «давление – объем» отсутствует выраженная точка перегиба, нет внутрибрюшной гипертензии, не имеется существенного прироста ФОЕ при увеличении ПДКВ, есть выраженная гипергидратация легких (ELWI более 12 мл/кг идеальной массы тела), а транспульмональное давление на выдохе положительное. В таких ситуациях более эффективными будут ИВЛ в прон-позиции, эндобронхиальная химиотерапия, дегидратация, эскалационный способ оптимизации ПДКВ, а менее эффективными – рекрутмент, высокое ПДКВ [6, 16, 20, 32]. В подобных случаях более часто развиваются отрицательные респираторно-циркуляторные эффекты высокого ПДКВ вследствие перерастяжения интактных альвеол (баротравма, волюмотравма), больше нарушаются регионарные отношения вентиляция/перфузия, происходят рост давления в малом круге кровообращения и перегрузка правого желудочка [2].

Действительно, легочная гипертензия при тяжелой паренхиматозной ОДН усугубляется ростом давления в легочной артерии при агрессивных параметрах ИВЛ, что ведет к перегрузке правого желудочка, смещению межжелудочковой перегородки «справа налево» и снижению конечно-диастолического объема левого желудочка, снижению УО, МОК, венозного возврата и транспорта кислорода [2]. Следует помнить, что при росте ПДКВ возможно снижение тотального транспорта кислорода даже при росте PaO_2 , и в этой ситуации рост оксигенации может быть обусловлен исключительно негативным гемодинамическим эффектом – снижением внутрилегочного шунтирования крови вследствие снижения сердечного выброса без какого-либо рекрутирования легких [2].

Правожелудочковая недостаточность и дисфункция миокарда при ОРДС в условиях ИВЛ являются частой причиной летальных исходов (до 30%) у этих пациентов, что диктует необходимость использования фармакологической кардиопротекции (селективные легочные вазодилататоры и/или вазоконстрикторы, инодилаторы, левосимендан, фосфокреатин, β -блокаторы и др.). [2, 3, 32]. Поэтому при коррекции параметров ИВЛ и оптимизации ПДКВ

необходим контроль показателей кардиогемодинамики (неинвазивный, инвазивный) и транспорта кислорода.

При тяжелых нарушениях биомеханики легких и газообмена вследствие ОРДС, в том числе и вирусной этиологии, становится еще более актуальным тщательное следование всем вышеперечисленным принципам оптимизации параметров респираторной поддержки.

При этом важно помнить, что легочная гипергидратация (чаще развивается при прямом ОРДС по сравнению с непрямым ОРДС) не только ведет к ухудшению биомеханики и газообмена и является предиктором неблагоприятного исхода, но и снижает клиническую эффективность всех респираторных и адьювантных методов лечения [8, 15, 34]. Именно поэтому рестриктивная стратегия инфузионной терапии при ОРДС ассоциируется с улучшением газообмена и снижением летальности [8, 15, 23]. В условиях транскapulлярной утечки, легочной гипергидратации и гипоальбуминемии показано пролонгированное введение адекватных доз (не менее 40–60 г/сут) 20%-ного раствора альбумина с контролем жидкостного баланса и применением (по показаниям) диуретиков [9, 38].

При развитии стойкой критической гипоксемии возможно кратковременное применение ИВЛ с высоким ПДКВ, обратным отношением вдох/выдох или APRV (Airway Pressure Release Ventilation) [9, 21, 32]. Не показано применение HFO (High-Frequency Oscillation) вследствие значимого повреждающего влияния на легкие этого метода [44]. Важно понимать, что длительное применение агрессивных параметров ИВЛ неизбежно ведет к повреждению легких и уменьшает потенциал для их последующего восстановления. Поэтому отсутствие эффекта от ИВЛ с высоким ПДКВ (более 16–18 см вод. ст.), давлением плато более 35 см вод. ст., фракцией кислорода более 60 следует рассматривать как показание к дифференцированному применению адьювантных методов лечения (прон-позиция, экзогенные сурфактанты, оксид азота, кортикостероиды, ингибиторы фосфодиэстеразы, кетоконазол, ингибиторы рецепторов эндотелия, гранулоцит-макрофагальный колоний-стимулирующий фактор, N-ацетилцистеин, силвестат и др.) [9, 30, 32, 39].

Достижение приемлемых показателей газообмена на таких параметрах ИВЛ также следует рассматривать в качестве показания для использования нереспираторных и фармакологических методов лечения гипоксии и протекции легких. Действительно, согласно современным представлениям, дифференцированное и комплексное применение нереспираторных и фармакологических методов показано не только для улучшения биомеханики и газообмена, но и для улучшения функционального состояния легких, а также возможности снижения агрессивности ИВЛ [3, 30, 39].

Благодаря развитию медицинских технологий в последние годы в клиническую практику активно внедряются инновационные, так называемые автоматизированные, и интеллектуальные методы респираторной поддержки. Они (PAV, PSVC, ASV, Fully closed loop ventilation, SMC, Noisy Vent. и т. д.) ни в коем случае не заменяют врача и клиническое мышление и не позволяют выбрать «идеальное» режимы и параметры ИВЛ, но дают возможность оценить биомеханику легких, подобрать первичные, наименее повреждающие, параметры, безопасно оптимизировать ПДКВ (P/V-Tool, VRI, FRS-control, EIT и т. д.), постоянно адаптировать ряд параметров ИВЛ (ПДКВ, ЧСС, PS и др.) в процессе ее проведения, безопасно и эффективно осуществлять отлучение пациента от респиратора (контроль индекса Тобинга, INTELLiVENT, PPV, NAVA и т. д.). Оптимизация мониторинга («Интегрированный легочный индекс»; «Анализ респираторной тревоги», INTELLiVENT и т. д.) повышает безопасность пациента в условиях ИВЛ и снижает нагрузку на медицинский персонал [32].

Клиническая эффективность этих респираторных технологий обусловлена научно обоснованными алгоритмами коррекции параметров ИВЛ (реализация стратегии защиты легких), непрерывной эффективной адаптацией респиратора к изменениям респираторного паттерна пациента (оптимальная синхронизация, комфорт пациента, сокращение потребления седативных препаратов, эффективное отлучение от респиратора, сокращение продолжительности ИВЛ), эффективным мониторингом, «дружелюбным интерфейсом», визуализацией ИВЛ (повышение безопасности пациента). Важны также стандартизация лечения (анализ эффективности, обучение медицинского персонала) и снижение нагрузки на медперсонал (уменьшение частоты врачебных ошибок).

В условиях любого метода респираторной поддержки на всех этапах лечения ОДН принципиальным является адекватное кондиционирование газовой смеси – согревания, увлажнения и обеззараживания. Это возможно только путем использования активных теплообменников, антибактериальных и противовирусных фильтров, современных дыхательных контуров [5, 13, 17, 41]. Несоблюдение этих условий неизбежно приведет к повреждению эпителия ВДП и альвеол, повышению частоты развития вентилятор-ассоциированного трахеобронхита (ВАТБ) и вентилятор-ассоциированной пневмонии, снижению эффективности лечения ОДН любого генеза [5, 13, 41].

Согласно современным представлениям, *критериями эффективности ИВЛ* являются не только и не столько улучшение показателей газообмена и/или биомеханики легких, как снижение агрессивности параметров ИВЛ, улучшение баланса кислорода, сокращение продолжительности респираторной поддержки, сокращение продолжительности лечения в ОРИТ, снижение количества осложнений и летальности, связанной с ИВЛ, воз-

возможность сохранить качество жизни после продолжительной ИВЛ.

Прекращение респираторной поддержки

Не менее актуальным вопросом является прекращение респираторной поддержки. Современные инвазивные и неинвазивные респираторные технологии позволяют аргументированно, эффективно и безопасно осуществлять данный процесс. На этом этапе лечения ОДН активное использование НИВЛ и ВПО позволит сократить общую продолжительность респираторной поддержки и частоту реинтубаций. Основными универсальными критериями безопасного отлучения от респиратора пациентов с ОДН различного генеза являются:

- отсутствие отечно-дислокационного синдрома головного мозга и достаточный уровень сознания;
- отсутствие патологических ритмов дыхания;
- полное прекращение действия седативных препаратов, миорелаксантов и других препаратов, угнетающих дыхание, если таковые применялись;
- восстановление эффективного кашлевого рефлекса;
- стабильная кардиогемодинамика и отсутствие жизнеопасных нарушений ритма;
- отсутствие выраженной гиповолемии, декомпенсированных электролитных и метаболических нарушений;
- отсутствие выраженных проявлений ДВС-синдрома (клинически значимой кровоточивости или гиперкоагуляции);
- полноценная нутритивная поддержка пациента перед и во время прекращения ИВЛ;
- температура менее 38,0°С;
- уменьшение инфильтрации на рентгенограмме и/или компьютерной томограмме легких;
- адекватная санация имеющихся и отсутствие новых внелегочных гнойно-септических очагов;
- $PaO_2/FiO_2 > 250$; $PvO_2 > 35$ мм рт. ст., $P_{тр.лик.} < 20$ см вод. ст.;
- $C_{стат.} > 40$ мл/см вод. ст., $R < 10$ мбар/л в 1 с;
- индекс Тобина (f/Vt) < 105 , ЖЕЛ ≥ 15 мл/кг [31, 43].

Результаты разных исследований показали, что среди вышеперечисленных наиболее «сильными» критериями начала безопасного снижения респираторной поддержки являются уменьшение и/или разрешение инфильтрации на рентгенограмме и/или компьютерной томограмме легких, адекватная санация имеющихся и отсутствие новых внелегочных гнойно-септических очагов, $PaO_2/FiO_2 > 300$ мм рт. ст. и индекс Тобина (f/Vt , ЧД/ДО) < 105 [27, 32, 40].

Кроме перечисленных критериев, в каждой конкретной клинической ситуации необходима интегральная клиническая оценка состояния больного, в том числе и с использованием стандартных оценочно-прогностических шкал (APACHE, SOFA, SAPS, Глазго, Мюррея и т.д.) [9, 11, 13, 16, 38]. Следует помнить, что на этапе отлучения от ИВЛ ча-

сто возможно развитие эпизодов гиповентиляции и гиперкапнии, гипоксии, легочных и внелегочных гнойно-септических осложнений. Поэтому на этом этапе респираторной поддержки, как и при развитии ОДН, необходимы применение НИВЛ, ВПО, сочетание сеансов НИВЛ и ВПО, респираторных тренажеров, сочетанное с НИВЛ и ВПО использование позиционной терапии и прочих адъювантных методов лечения, комплексная противoinфекционная защита легких и пациента (в том числе и ингаляционное введение антибиотиков и/или противогрибковых препаратов) [5, 13].

Особенно часто сложности встречаются на этапе отлучения от респиратора пациентов с трахеостомической трубкой – канюленосителей. Разгерметизация системы респиратор – пациент в этой ситуации сопровождается существенным повышением работы дыхания, риском развития трахеобронхита, пневмонии, дискомфортом. У этих пациентов методом выбора при отлучении от респиратора является ВПО с применением трахеостомической канюли, которая позволяет эффективно нивелировать все вышеперечисленные проблемы [4].

Процесс деканюляции следует начинать при восстановлении сознания, дыхания, при отсутствии нарушения разделительной функции гортани, локальных, региональных и системных осложнений. Процесс деканюляции должен выполняться поэтапно, с постепенной пошаговой заменой трахеальных канюль большого размера меньшим. Из ОРИТ переводить таких пациентов целесообразно в отоларингологическое отделение под наблюдение лор-врачом с эндоскопическим контролем за состоянием дыхательных путей до и после деканюляции в течение 2–3 нед. и в последующие 2–3 мес. [13].

Принципиальным вопросом эффективности респираторной поддержки и отлучения от респиратора является ранняя реабилитация пациентов данного контингента на всех этапах лечения ОДН и после выписки из стационара.

У всех пациентов с тяжелой ОДН, ОРДС различного генеза, особенно в случаях высококонтагиозных инфекций, представляется целесообразным использование современных респираторов, способных реализовать все современные методы и режимы респираторной поддержки (низкочастотная оксигенотерапия, ВПО, НИВЛ, ИВЛ, автоматизированные и интеллектуальные режимы, графический мониторинг, визуализация и т. д.) [13, 39, 42, 47].

Заключение

При развитии ОДН любой этиологии важна своевременная дифференциальная диагностика с учетом всех предрасполагающих факторов развития дыхательных расстройств. Принципиально важными являются раннее применение НИВЛ – ВПО и/или масочной вентиляции легких с правильными настройками стартовых параметров, сочетанным и

комбинированным использованием разных способов НИВЛ, позиционной и респираторной терапией, респираторными тренажерами и пр.; комплексный мониторинг и тщательная оценка состояния пациента, своевременное решение вопроса о необходимости интубации; проведение инвазивной ИВЛ в соответствии с концепцией щадящей ИВЛ, персонифицированной коррекцией параметров респираторного паттерна, использованием комплексного мониторинга и адьювантной терапии.

Отдельными специальными вопросами являются правильный выбор, своевременное и рациональное применение антибактериальных, противовирусных и специфических противовоспалительных препаратов, освещение которых не входит в задачи настоящей публикации.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С. Н. Острый респираторный дистресс-синдром // *Consilium Medicum*. – 2005. – Т. VII, № 4. – С. 3-7.
2. Баутин А. Е., Осовских В. В. Острая правожелудочковая недостаточность // *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. – 2018. – Т. 15, № 5. – С. 74-86.
3. Власенко А. В., Голубев А. М., Мороз В. В. и др. Дифференцированное лечение острого респираторного дистресс-синдрома // *Общая реаниматология*. – 2011. – Т. VII, № 4. – С. 5-14.
4. Власенко А. В., Корякин А. Г., Евдокимов Е. А. Высокопоточная оксигенотерапия при лечении острой дыхательной недостаточности различного генеза: возможности и перспективы // *Неотложная медицина*. – 2017. – № 3. – С. 16-27.
5. Власенко А. В., Корякин А. Г., Евдокимов Е. А., Еремин Д. А. Защита верхних дыхательных путей пациента в условиях респираторной поддержки: современное состояние вопроса // *Медицинский алфавит, Неотложная медицина и кардиология*. – 2019. – Т. 16, № 391. – С. 30-37.
6. Власенко А. В., Корякин А. Г., Родионов Е. П., Евдокимов Е. П. Применение респираторных тренажеров в комплексном лечении острой дыхательной недостаточности // *Вестник интенсивной терапии*. – 2019. – Т. 16, № 3. – С. 85-86.
7. Власенко А. В., Мороз В. В., Яковлев В. Н. и др. Выбор способа оптимизации ПДКВ у больных с острым респираторным дистресс-синдромом // *Общая реаниматология*. – 2012. – Т. VIII, № 1. – С. 13-21.
8. Власенко А. В., Павлов Д. П., Кочергина В. В., Мороз В. А. Роль внесосудистой жидкости в легких в патогенезе, диагностике и лечении ОРДС // *Новости анестезиологии и реаниматологии*. – 2016. – № 3. – С. 27-43.
9. Грицан А. И. и др. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома // *Анестезиология и реаниматология*. – 2016. – № 61. – С. 62-70.
10. Евдокимов Е. А., Гельфанд Б. Р., Проценко Д. Н. и др. Респираторная поддержка больных вирусной пневмонией // *Медицинский алфавит*. – 2015. – Т. 1. – С. 14-19.
11. 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. – Т. IV, № 1. – С. 79-88.
12. Зайратьянц О. В., Черняев А. Л., Чучалин А. Г. Патоморфология легких при тяжелой форме гриппа А(H1N1) // *Анестезиология и реаниматология*. – 2010. – № 3. – С. 25-29.
13. Кассиль В. Л., Выжигина М. А., Лескин Г. С. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких. – СПб.: Медицина, 2004.
14. Козлов И. А., Баланчук А. Е., Кричевский Л. А. Побудительная спирометрия как мера подготовки системы дыхания к искусственной вентиляции легких // *Вестник интенсивной терапии*. – 200. – № 2. – С. 60-63.
15. Марченков Ю. В., Мороз В. В. Неинвазивная вентиляция легких у больных с тяжелой осложненной торакальной травмой // *Пульмонология*. – 2011. – № 2. – С. 5-59.
16. Проценко Д. Н., Ярошецкий А. И., Суворов С. Г. и др. Применение ИВЛ в отделениях реанимации и интенсивной терапии России: национальное эпидемиологическое исследование «РУВЕНТ» // *Анестезиология и реаниматология*. – 2012. – № 2. – С. 64-72.

REFERENCES

1. Avdeev S.N. Acute respiratory distress syndrome. *Consilium Medicum*, 2005, vol. VII, no. 4, pp. 3-7. (In Russ.)
2. Bautin A.E., Osovskikh V.V. Acute right ventricular failure. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2018, vol. 15, no. 5, pp. 74-86. (In Russ.)
3. Vlasenko A.V., Golubev A.M., Moroz V.V. et al. Differential treatment of acute respiratory distress syndrome. *Obschaya Reanimatologiya*, 2011, vol. VII, no. 4, pp. 5-14. (In Russ.)
4. Vlasenko A.V., Koryakin A.G., Evdokimov E.A. High-flow oxygen therapy in the treatment of acute respiratory failure of various origins: opportunities and prospects. *Neotlozhnaya Meditsina*, 2017, no. 3, pp. 16-27. (In Russ.)
5. Vlasenko A.V., Koryakin A.G., Evdokimov E.A., Eremin D.A. Protection of the patient's upper respiratory tract during respiratory support: the current state of this issue. *Meditsinskiy Alfavit, Neotlozhnaya Meditsina i Kardiologiya*, 2019, vol. 16, no. 391, pp. 30-37. (In Russ.)
6. Vlasenko A.V., Koryakin A.G., Rodionov E.P., Evdokimov E.P. Respiratory exercise machines within comprehensive management of acute respiratory failure. *Vestnik Intensivnoy Terapii*, 2019, vol. 16, no. 3, pp. 85-86. (In Russ.)
7. Vlasenko A.V., Moroz V.V., Yakovlev V.N. et al. The choice of the method for optimizing PEEP in patients with acute respiratory distress syndrome. *Obschaya Reanimatologiya*, 2012, vol. VIII, no. 1, pp. 13-21. (In Russ.)
8. Vlasenko A.V., Pavlov D.P., Kochergina V.V., Moroz V.A. The role of extravascular fluid in the lungs in pathogenesis, diagnosis and treatment of ARDS. *Novosti Anesteziologii i Reanimatologii*, 2016, no. 3, pp. 27-43. (In Russ.)
9. Gritsan A.I. et al. Diagnostics and intensive care of acute respiratory distress syndrome. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2016, no. 61, pp. 62-70. (In Russ.)
10. Evdokimov E.A., Gelfand B.R., Protsenko D.N. et al. Respiratory support in viral pneumonia patients. *Meditsinsky Alfavit*. 2015, vol. 1, pp. 14-19. (In Russ.)
11. Egorova I.N., Vlasenko A.V., Moroz V.V., Yakovlev V.N., Alekseev V.G. Ventilator-associated pneumonia: prevention, diagnostics, prevention, and treatment. The current state of this issue. *Obschaya Reanimatologiya*, 2010, vol. IV, no. 1, pp. 79-88. (In Russ.)
12. Zayratyants O.V., Chernyaev A.L., Chuchalin A.G. Pathomorphology of the lungs in severe influenza A (H1N1). *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2010, no. 3, pp. 25-29. (In Russ.)
13. Kassil V.L., Vyzhigina M.A., Leskin G.S. *Iskustvennaya i vspomogatel'naya ventilyatsiya lyogkikh*. [Artificial and auxiliary pulmonary ventilation]. St. Petersburg, Meditsina Publ., 2004.
14. Kozlov I.A., Balandyuk A.E., Krichevskiy L.A. Incentive spirometry as a measure of preparing the respiratory system for mechanical ventilation. *Vestnik. Intensivnoy Terapii*, 200, no. 2, pp. 60-63. (In Russ.)
15. Marchenkov Yu.V., Moroz V.V. Non-invasive ventilation in patients with severe complicated thoracic trauma. *Pulmonologiya*, 2011, no. 2, pp. 5-59. (In Russ.)
16. Protsenko D.N., Yaroshetskiy A.I., Suvorov S.G. et al. The use of mechanical ventilation in resuscitation and intensive care units of Russia: the national epidemiological study of RUVENT. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2012, no. 2, pp. 64-72. (In Russ.)

17. Респираторная медицина. Руководство / Под ред. акад. РАМН А. Г. Чучалина. – ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 257 с.
18. Хромачева Н. О., Фот Е. В., Кузков В. В., Киров М. Ю. Целенаправленная дегидратационная терапия при сепсисе и остром респираторном дистресс-синдроме под контролем вольюметрического мониторинга гемодинамики // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 16, № 6. – С. 6-15. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2019-16-6-6-15>.
19. Черняев А. Л., Самсонова М. В. Этиология, патогенез и патологическая анатомия диффузного альвеолярного повреждения // Общая реаниматология. – 2005. – Т. 1, № 5. – С. 13-16.
20. Ярошецкий А. И., Проценко Д. Н., Бойцов П. В. и др. Оптимальное положительное конечно-эксираторное давление при ОРДС у больных гриппом А(H1N1) – баланс между максимумом конечно-эксираторного объема и минимумом перераздувания альвеол // Анестезиология и реаниматология. – 2016. – Т. 61, № 6. – С. 425-432.
21. Amato M. B., Barbas C. S., Medeiros D. M. et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* – 1998. – № 338. – P. 347-354.
22. Bein B., Bachmann M., Huggett S., Wegermann P. SARS CoV-2/COVID-19: evidence-based recommendation on diagnosis and therapy // *Anesthesiol. Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* – 2020. – Vol. 55, № 4. – P. 257-265. doi: 10.1055/a-1146-8674. Epub. 2020 Apr. 9.
23. Bellani G. et al. Noninvasive ventilation of patients with acute respiratory distress syndrome. Insights from the LUNG SAFE study // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2017. – № 195. – P. 67-77.
24. Briel M., Meade M., Mercat A. et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis // *JAMA.* – 2010. – № 303. – P. 865-873.
25. 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. – P. 438-442.
26. Burns K. E. A., Adhikari N. K. J., Slutsky A. S. et al. Pressure and volume limited ventilation for the ventilatory management of patients with acute lung injury: a systematic review and meta-analysis // *PloS One.* – 2011. – № 6. – P. e14623.
27. Correa T. D. et al. Performance of noninvasive ventilation in acute respiratory failure in critically ill patients: a prospective, observational, cohort study // *BMC Pulmonary Medicine.* – 2015. – № 144. – P. 15-25.
28. Gama de Abreu M., Guldner A., Pelosi P. Spontaneous breathing activity in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* – 2012. – № 25. – P. 148-155.
29. Gattinoni L., Chiumello D., Rossi S. COVID-19 pneumonia: ARDS or not? // *Crit. Care.* – 2020. – № 24. – P. 154. Published online 2020 Apr. 16.
30. Duggal A., Ganapathy A., Ratnapalan M., Adhikari N. K. Pharmacological treatments for acute respiratory distress syndrome: systematic review // *Minerva Anesthesiol.* – 2015. – № 81. – P. 567-588.
31. Ergan B., Nasilowski J., Winck J. C. How should we monitor patients with acute respiratory failure treated with noninvasive ventilation? // *Eur. Respiratory Rev.* – 2018. – № 148. – P. 27-35.
32. Fan E., Needham D. M., Stewart T. E. Ventilatory management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome // *JAMA.* – 2015. – № 294. – P. 2889-2896.
33. Frat Jean-Pierre et al. High-Flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure // *New Eng. J. Med.* – 2015. – № 372. – P. 2185-2196.
34. Kuzkov V. V., Suborov E. V., Kirov M. Y. et al. Radiographic lung density assessed by computed tomography is associated with extravascular lung water content // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 2010. – Vol. 54, № 8. – P. 1018-1026.
35. Masclans J. R., Pérez-Terán P., Roca O. The role of high-flow oxygen therapy in acute respiratory failure // *Med. Intensiva.* – 2015. – № 39. – P. 505-515.
36. Nierman G. F. et al. Personalizing Mechanical Ventilation according to physiologic parameters to stabilize alveoli and minimize ventilator induced lung injury (VILI) // *Intens. Care Med. Experimental.* – 2017. – № 5. – P. 16-21.
37. Papazian L., Forel J. M., Gacouin A. et al. ACURASYS Study Investigators. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* – 2010. – № 363. – P. 1107-1116.
38. Ranieri V. M., Rubenfeld G. D., Thompson B. T. et al. ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition // *JAMA.* – 2012. – № 307. – P. 2526-2533.
39. Richardson S., Hirsch J. S., Narasimhan N. et al. COVID-19 Research Consortium. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among
17. *Pespiratornaya meditsina. Rukovodstvo.* [Respiratory medicine. Guidelines]. A.G. Chuchalin, eds., GEOTAR-Media Publ., 2007, 257 p.
18. Khromacheva N.O., Fot E.V., Kuzkov V.V., Kirov M.Yu. Targeted dehydration therapy for sepsis and acute respiratory distress syndrome under the control of volumetric hemodynamic monitoring. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2019, vol. 16, no. 6, pp. 6-15. (In Russ.) <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2019-16-6-6-15>.
19. Chernyaev A.L., Samsonova M.V. Etiology, pathogenesis and pathological anatomy of diffuse alveolar damage. *Obschaya Reanimatologiya*, 2005, vol. 1, no. 5, pp. 13-16. (In Russ.)
20. Yaroshetskiy A.I., Protsenko D.N., Boytsov P.V., et al. The optimal positive end-expiratory pressure in ARDS in patients with influenza A (H1N1) is the balance between the maximum of the end-expiratory volume and the minimum of over-inflation of alveoli. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*, 2016, vol. 61, no. 6, pp. 425-432. (In Russ.)
21. Amato M.B., Barbas C.S., Medeiros D.M. et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.*, 1998, no. 338, pp. 347-354.
22. Bein B., Bachmann M., Huggett S., Wegermann P. SARS CoV-2/COVID-19: evidence-based recommendation on diagnosis and therapy. *Anesthesiol. Intensivmed Notfallmed Schmerzther.*, 2020, vol. 55, no. 4, pp. 257-265. doi: 10.1055/a-1146-8674. Epub. 2020 Apr. 9.
23. Bellani G. et al. Noninvasive ventilation of patients with acute respiratory distress syndrome. Insights from the LUNG SAFE study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2017, no. 195, pp. 67-77.
24. Briel M., Meade M., Mercat A. et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 2010, no. 303, pp. 865-873.
25. 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, no. 195, pp. 438-442.
26. Burns K.E.A., Adhikari N.K.J., Slutsky A.S. et al. Pressure and volume limited ventilation for the ventilatory management of patients with acute lung injury: a systematic review and meta-analysis. *PloS One*, 2011, no. 6, pp. e14623.
27. Correa T.D. et al. Performance of noninvasive ventilation in acute respiratory failure in critically ill patients: a prospective, observational, cohort study. *BMC Pulmonary Medicine*, 2015, no. 144, pp. 15-25.
28. Gama de Abreu M., Guldner A., Pelosi P. Spontaneous breathing activity in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, 2012, no. 25, pp. 148-155.
29. Gattinoni L., Chiumello D., Rossi S. COVID-19 pneumonia: ARDS or not? *Crit. Care*, 2020, no. 24, pp. 154. Published online 2020 Apr. 16.
30. Duggal A., Ganapathy A., Ratnapalan M., Adhikari N.K. Pharmacological treatments for acute respiratory distress syndrome: systematic review. *Minerva Anesthesiol.*, 2015, no. 81, pp. 567-588.
31. Ergan B., Nasilowski J., Winck J.C. How should we monitor patients with acute respiratory failure treated with noninvasive ventilation? *Eur. Respiratory Rev.*, 2018, no. 148, pp. 27-35.
32. Fan E., Needham D.M., Stewart T.E. Ventilatory management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *JAMA*, 2015, no. 294, pp. 2889-2896.
33. Frat Jean-Pierre et al. High-Flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *New Eng. J. Med.*, 2015, no. 372, pp. 2185-2196.
34. Kuzkov V.V., Suborov E.V., Kirov M.Y. et al. Radiographic lung density assessed by computed tomography is associated with extravascular lung water content. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 2010, vol. 54, no. 8, pp. 1018-1026.
35. Masclans J.R., Pérez-Terán P., Roca O. The role of high-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Med. Intensiva*, 2015, no. 39, pp. 505-515.
36. Nierman G.F. et al. Personalizing Mechanical Ventilation according to physiologic parameters to stabilize alveoli and minimize ventilator induced lung injury (VILI). *Intens. Care Med. Experimental.*, 2017, no. 5, pp. 16-21.
37. Papazian L., Forel J.M., Gacouin A. et al. ACURASYS Study Investigators. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.*, 2010, no. 363, pp. 1107-1116.
38. Ranieri V.M., Rubenfeld G.D., Thompson B.T. et al. ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*, 2012, no. 307, pp. 2526-2533.
39. Richardson S., Hirsch J.S., Narasimhan N. et al. COVID-19 Research Consortium. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among

- 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area // JAMA. Published online April 22, 2020. doi: 10.1001/jama.2020.6775.
40. Rochwerf B. et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure // *Eur. Respir. J.* - 2017. - № 50. - P. 17-25.
 41. Rodriguez A. M. E. et al. Clinical review: Humidifiers during non-invasive ventilation - key topics and practical implications // *Crit. care.* - 2012. - № 16. - P. 21-27.
 42. Saglietto A., D'Ascenzo F., Zoccai G. B. et al. COVID-19 in Europe: the Italian lesson *Lancet.* - 2020, Mar 24 doi: 10.1016/S0140-6736(20)30690-5 Epub ahead of print.
 43. Scala R., Pisani L. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure: which recipe for success? // *Eur. Respir. Rev.* - 2018. - № 27. - P. 18-29.
 44. Sud S., Sud M., Friedrich J. O. et al. High frequency oscillation in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome (ARDS): systematic review and meta-analysis // *BMJ* 2010. - № 340. - P. c2327.
 45. Thille A. W. et al. High-flow nasal cannula oxygen therapy alone or with non-invasive ventilation during the weaning period after extubation in ICU: the prospective randomised controlled HIGH-WEAN protocol // *BMJ.* - 2018. - № 8. - P. 23-27.
 46. Tonetti T. et al. Driving pressure and mechanical power: new targets for VILI prevention // *Ann. Translat. Med.* - 2017. - № 5. - P. 286-272.
 47. 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.* - 2020. - P. 3079-3085. doi: 10.1016/S2213-2600.
 48. Yoshida T., Uchiyama A., Matsuura N. et al. Spontaneous breathing during lung-protective ventilation in an experimental acute lung injury model: high transpulmonary pressure associated with strong spontaneous breathing effort may worsen lung injury // *Crit. Care Med.* - 2012. - № 40. - P. 1578-1585.
 49. Zarefopoulos N., Lagadinou V., Karela A. et al. Intubation and mechanical ventilation of patients with COVID-19: what should we tell them? // *Monaldi Arch. Chest. Dis.* - 2020. - Vol. 90, № 1. doi: 10.4081/monaldi. 2020. 1296.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, 125171, Москва, Ленинградское ш., д. 6.

Власенко Алексей Викторович

доктор медицинских наук,
профессор кафедры анестезиологии и неотложной
медицины.

Евдокимов Евгений Александрович

доктор медицинских наук,
заведующий кафедрой анестезиологии и неотложной
медицины.

Родионов Евгений Петрович

кандидат медицинских наук, доцент кафедры
анестезиологии и неотложной медицины.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

*Russian Medical Academy of On-going Professional Education,
6, Leningradskoye Ave.,
Moscow, 125171.*

Aleksey V. Vlasenko

*Doctor of Medical Sciences,
Professor of Anesthesiology
and Intensive Care Department.*

Evgeniy A. Evdokimov

*Doctor of Medical Sciences,
Head of Anesthesiology and Intensive
Care Department.*

Evgeniy P. Rodionov

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
of Anesthesiology and Intensive Care Department.*