

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МАНЕВРА «ОТКРЫТИЯ ЛЕГКИХ» В УСЛОВИЯХ ИВЛ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ

А. В. Власенко, Д. А. Остапченко, Д. А. Шестаков, М. М. Воднева,
Е. С. Воеводина, Н. Г. Незнамова, Е. А. Прохорова

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, ГКБ им. С. П. Боткина, Москва

Efficiency of Use of the «Lung Opening» Maneuver Under Artificial Ventilation in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome

A. V. Vlasenko, D. A. Ostapchenko, D. A. Shestakov, M. M. Vodneva,
Ye. S. Voyevodina, N. G. Neznamova, Ye. A. Prokhorova

Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences,
S. P. Botkin City Clinical Hospital, Moscow

В работе представлены результаты применения маневра «открытия легких» в условиях ИВЛ у взрослых больных с острым респираторным дистресс-синдромом различного генеза. Показана возможность улучшения газообмена с помощью этого метода при тяжелой острой дыхательной недостаточности паренхиматозного типа. Выявлено, что у больных с острым респираторным дистресс-синдромом в условиях ИВЛ при регулярном (4–6 раз в сутки) использовании маневра «открытия легких» происходит более эффективное восстановление функции легких, сокращаются сроки ИВЛ и пребывания в отделении реанимации, по сравнению с больными, которым проводилась традиционная респираторная поддержка в соответствии с принципами безопасной ИВЛ. Показана возможность подбора оптимального положительного давления в конце выдоха в ходе проведения этого метода. Изложен использованный авторами протокол применения маневра «открытия легких», показания и противопоказания к его применению. *Ключевые слова:* острый респираторный дистресс-синдром, искусственная вентиляция легких, маневр «открытия легких», оптимальное положительное давление в конце выдоха.

The paper provides the results of use of the «lung opening» maneuver under artificial ventilation (AV) in adult patients with acute respiratory distress syndrome of various genesis. It shows it possible to improve gas exchange by this method in severe acute respiratory failure of the parenchymatous type. It has been found that there is a more effective recovery of lung function, less AV timing, and a shorter length of stay in a intensive care unit in patients with acute respiratory distress syndrome in whom the «lung opening» maneuver is regularly (4–6 times daily) used under AV than in those undergoing a traditional support in accordance with the principles of safe AV. The paper shows it possible to select the optimum end-expiratory positive pressure during this maneuver. The authors also describe the «lung opening» maneuver protocol used by them, indications for and contraindications to the maneuver. *Key words:* acute respiratory distress syndrome, artificial ventilation, «lung opening» maneuver, optimal end-expiratory positive pressure.

Вследствие своих уникальных анатомических и физиологических особенностей легкие всегда вторично вовлекаются в патологический процесс, вне зависимости от его этиологии у больных в критическом состоянии. Поэтому острое повреждение легких и его крайнее проявление — острый респираторный дистресс-синдром остается одной из основных проблем в отделениях реанимации любого профиля. На сегодняшний день в комплексе лечения ОРДС респираторная поддержка занимает ведущее место, как незаменимый метод временного протезирования функции внешнего дыхания. Однако, несмотря на развитие современных респираторных технологий, ИВЛ имеет свой предел эффективности, и далеко не во всех случаях развития ОРДС удается справиться с тяжелыми нарушениями газообмена в легких даже при использовании

самых современных режимов респираторной поддержки с агрессивными параметрами. При этом нельзя забывать об отрицательных легочных и вне-легочных эффектах ИВЛ. Серьезная проблема заключается в том, что отрицательные легочные эффекты ИВЛ первоначально и в большей степени реализуются в интактных и менее поврежденных зонах легочной ткани, а чем тяжелее повреждение легких, тем более агрессивные параметры респираторной поддержки приходится использовать для обеспечения адекватного газообмена в легких. Кроме того, существует «конфликт» при взаимодействии системы «респиратор-больной», суть которого заключается в том, что динамичный и многофакторный патогенез ОПЛ/ОРДС приводит к негетерогенному поражению легочной ткани, а обладающая «монотонностью» ИВЛ мо-

жет воздействовать только на узкий круг звеньев патогенеза ОПЛ/ОРДС.

Принципиальная перспектива решения этих проблем, по-видимому, заключается в совершенствовании экстракорпоральных методов обеспечения газообмена. В последние годы появляются исследования, доказывающие, что широкое внедрение, по показаниям, в клиническую практику неинвазивных методов респираторной поддержки, использование способов респираторной поддержки с сохранением спонтанного дыхания больного и своевременный переход на вспомогательные режимы ИВЛ с ограничением медикаментозного угнетения дыхания больного, а так же применение комплекса нереспираторных методов терапии ОПЛ/ОРДС позволяет увеличить эффективность и безопасность ИВЛ [1, 2].

Кинетическая терапия и, в частности, ИВЛ в позиции больного на животе, является эффективным, клинически испытанным и доступным нереспираторным методом улучшения газообмена и лечения ОРДС [1, 3]. Однако, еще более простыми способами увеличения эффективности ИВЛ являются давно известные периодические аппаратные «вздохи» и маневр «открытия легких» [4, 5, 6].

Цель исследования — анализ клинической эффективности применения маневра «открытия легких» в условиях ИВЛ у больных с острым респираторным дистресс-синдромом различного генеза.

Материалы и методы

Обследовано 22 взрослых больных с острым респираторным дистресс-синдромом различного генеза. Диагноз ОРДС ставили на основании общепринятых критериев синдрома острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома. Распределение больных по основным заболеваниям, ставшими причиной развития ОРДС, полу и возрасту представлено в табл. 1.

К началу обследования у всех больных не было достоверных различий в тяжести состояния и степени повреждения легких. У больных отсутствовали грубые волевические, электролитные и метаболические нарушения, тяжёлая анемия. При необходимости плевральные полости были дренированы, гемодинамика поддерживалась постоянным введением симпатомиметиков, параметры респираторного паттерна корректировались. На всех этапах исследования терапия была стандартизирована.

При необходимости, на этапах обследования и обязательно во время выполнения маневра «открытия легких», больным

проводили седоанальгезию постоянной инфузией производных бензодиазепина (дормикум — 5–15 мг/час), наркотических анальгетиков, миоплегию поддерживали введением недеполяризующих миорелаксантов.

Исследование проводили в условиях контролируемой ИВЛ с управляемым объемом и нисходящей формой пикового инспираторного потока в соответствии с принципами «безопасной ИВЛ» (респираторы NPВ-7200-АЕ, США). Скорость пикового инспираторного потока составляла от 45 до 65 л/мин; ДО от 7 до 10 мл/кг массы тела, $P_{тр. пик.}$ — менее 30 см вод. ст.

Перед началом исследования каждому больному подбирали оптимальный уровень установочного положительного давления в конце выдоха (ПДКВуст.) и оптимальное отношение вдоха к выдоху (I/E), при которых отмечали максимальные показатели оксигенации артериальной крови и транспорта кислорода.

Обследованные больные были разделены на две группы:

- группа А (n=12) — больные, которым в условиях ИВЛ периодически 4–6 раз в сутки выполняли «маневр открытия» легких;
- группа В (n=10) — контрольная группа больных, которым проводили традиционную респираторную поддержку в соответствии с принципами «безопасной ИВЛ».

Критерии отбора больных.

В исследование включали больных, у которых оптимизация ПДКВуст. и I/E, не принесла желаемого результата: индекс оксигенации (PaO_2/FiO_2) оставался <200. Далее больных обследовали строго в соответствии с протоколом исследования.

Особенности выполнения маневра «открытия легких».

По нашему мнению показаниями для выполнения маневра «открытия легких» являются:

- критическая гипоксемия;
- отсутствие достаточного эффекта от проведения оптимизации респираторного паттерна и/или применения нереспираторных методов лечения ОРДС;
- перенесенные эпизоды «респираторного дистресса» и/или после инвазивных манипуляций (внутри- и/или внебольничная транспортировка больного, фибробронхоскопия (ФБС), трахеостомия, переинтубация и др.);
- использования маневра в комплексе интенсивной терапии ОРДС.

Абсолютными противопоказаниями для выполнения маневра «открытия легких» являются:

- пневмо- / гидроторакс;
- буллезные изменения в легких;
- высокий риск развития и/или рецидива пневмоторакса;
- отсутствие современных респираторов;
- недостаточный мониторинг;
- выраженная гиповолемия;
- тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность с крайне нестабильной кардиогемодинамикой;
- отсутствие прямых показаний для выполнения данного маневра (при не уточненной причине гипоксемии и не оптимизированных параметрах респираторной поддержки).

Таблица 1

Распределение больных по полу, возрасту и причине развития острого респираторного дистресс-синдрома (n=22)

Возрастная группа	18–35 лет		35–50 лет		50–62 лет	
	муж	жен	муж	жен	муж	жен
Абдоминальный сепсис	0	0	2	1	2	2
Тупая травма груди, ушиб легких	1	0	2	0	1	0
Острая массивная кровопотеря, политравма	1	1	1	1	1	0
Острая двусторонняя бактериальная пневмония	0	0	1	0	0	0
Аспирационный пневмонит	0	2	1	1	0	0
Двусторонняя нозокомиальная пневмония	0	0	0	0	1	0
Итого	2	3	7	3	5	2

Следует отметить, что по результатам нашего исследования гиповолемия и сердечно-сосудистая недостаточность, компенсированные адекватной инфузионной терапией и применением катехоламинов являются относительными противопоказаниями к проведению маневра «открытия легких».

При выполнении маневра «открытия легких» возможны следующие осложнения;

- баротравма;
- волюмотравма;
- кардиогемодинамический дистресс (снижение ударного объема — УО), минутного объема кровообращения — МОК), транспорта кислорода, что, в основном, происходит на фоне гиповолемии);

- транзитное ухудшение показателей газообмена в легких.

Основными недостатками маневра «открытия легких» являются:

- агрессивность метода с возможностью развития респираторно-циркуляторных осложнений;
- кратковременность положительного эффекта улучшения газообмена в легких.

Данный прием является достаточно агрессивным способом оптимизации респираторного паттерна, поэтому он должен выполняться в условиях комплексного респираторного и гемодинамического мониторинга (пульсоксиметрия, капнометрия/капнография, контроль динамического и статического торакопульмонального комплайенса, давлений в дыхательных путях, дыхательного объема, артериального давления, газового состава артериальной и смешанной венозной крови) с использованием респираторов высшего функционального класса, медицинским персоналом, имеющим опыт лечения данного контингента больных.

Перед началом выполнения маневра необходимо уточнить природу ОДН, исключить и, по возможности, корригировать такие причины развития ОДН, как нарушение проходимости дыхательных путей, пневмо-/гидроторакс, сердечно-сосудистая недостаточность, гиповолемия и т. д., а так же адекватно подготовить больного (коррекция тяжелых водно-секторальных, электролитных и метаболических нарушений, сердечно-сосудистой недостаточности, гиперкапнии, адекватная санация ТБД, адекватная седоанальгезия, при необходимости миоплегия).

В настоящее время используется несколько протоколов выполнения маневра «открытия легких»:

- кратковременное увеличение постоянного положительного давления в дыхательных путях (ДП) до 30–35 см вод. ст. в течение 40 сек;
- периодическое повышение ДО;
- перемежающее повышение ПДКВ;
- периодическое увеличение продолжительности фазы вдоха и повышение ДО;
- периодическое кратковременное (30–60 сек) повышение ДО и ПДКВ.

В условиях контролируемой респираторной поддержки данный маневр может быть осуществлен как при ИВЛ с управляемым давлением (увеличение инспираторного давления и уровня установочного ПДКВ), так и при ИВЛ с управляемым объемом (увеличение дыхательного объема и уровня установочного ПДКВ, и соответствующая регуляция скорости пикового инспираторного потока).

При выполнении маневра «открытия» в условиях контролируемой ИВЛ с целью снижения риска развития баро- и волюмотравмы следует исключить спонтанную дыхательную активность больного применением седоанальгезии и, при необходимости, миоплегии.

Накопив определенный опыт лечения данного контингента больных и использования маневра «открытия легких», мы полагаем, что у больных с ОРДС и тяжелыми нарушениями газообмена в легких более эффективно, просто и безопасно этот метод может быть выполнен в условиях контролируемой ИВЛ с управляемым объемом.

Протокол выполнения маневра «открытия легких».

При проведении ИВЛ вначале больным подбирали оптимальное установочное ПДКВ и отношение вдоха к выдоху. Затем в течение 30–60 сек увеличивали ДО до 12–15 мл/кг массы тела, поддерживая при этом выбранное оптимальное отношение вдох/выдох за счет соответствующей регуляции (увеличения) скорости пикового инспираторного потока.

После этого, в течение 30–60 сек увеличивали установочное ПДКВ до величины, превышающей ранее подобранный оптимальный уровень ПДКВ на 15–20–25 см вод. ст. В этих условиях при пиковом давлении в дыхательных путях ($P_{тр.лик.}$) 50–60 см вод. ст., среднем давлении в дыхательных путях ($P_{тр.ср.}$) 25–35 см вод. ст., ПДКВ_{уст.} 25–30 см вод. ст., как правило, отмечали рост оксигенации крови в легких, снижение фракции внутрилегочного венозного примешивания, иногда снижение напряжения углекислого газа в артериальной крови ($PaCO_2$) и градиента напряжения углекислого газа в артериальной крови и в конечной порции выдыхаемого дыхательного объема ($PaCO_2 - P_{ET}CO_2$), рост торакопульмональной податливости.

При противоположных изменениях этих показателей и/или развитии нарушений кардиогемодинамики с выраженной тахикардией, аритмией, артериальной гипотензией маневр «открытия легких» прекращали.

Далее, в течение 30–80 сек (10–15–25 аппаратных дыхательных циклов) выдерживали данные параметры ИВЛ, после чего снижали ДО до исходных значений (7–10 мл/кг массы тела), поддерживая при этом выбранное оптимальное отношение вдох/выдох за счет соответствующей регуляции (уменьшения) скорости пикового инспираторного потока.

Затем по 1–2 см вод. ст. уменьшали уровень установочного ПДКВ до значений, при которых начинала снижаться оксигенация крови в легких и/или торакопульмональная податливость. Эти значения ПДКВ фиксировали как уровень, при котором, по-видимому, происходит коллапс альвеол.

Далее повторяли все вышеописанные этапы маневра «открытия легких», однако ПДКВ снижали до уровня, превышающего на 2–3 см значения, при которых происходило ухудшение показателей газообмена в легких.

Данные параметры респираторного паттерна у конкретного больного расценивали, как оптимальные в настоящий момент.

Следует отметить, что эффективность маневра «открытия легких» обусловлена созданием транспульмонального давления, достаточного для «открытия легких» (что соответствует $P_{тр.лик.}$ 45–65 см вод. ст.) с применением соответствующего инспираторного давления при вентиляции с управляемым давлением или дыхательного объема при вентиляции с управляемым объемом и уровня установочного ПДКВ. При использовании недостаточных давлений в дыхательных путях данный прием не будет эффективным, то есть коллабированные зоны легких не «раскроются».

Мониторинг давлений в дыхательных путях и торакопульмональной податливости проводился респираторами автоматически. Анализ газового состава крови выполняли на газоанализаторе AVL-550, Radiometr (Дания). Индекс повреждения легких рассчитывали по шкале степени тяжести повреждения легких J. P. Murray et al (1984). Показатели кардиогемодинамики (за исключением АД) регистрировали инвазивно с помощью катетера Swan-Ганца; пробы смешанной венозной крови брали из легочной артерии через дистальный канал катетера Swan-Ганца; артериальной крови — из бедренной артерии; сердечный выброс определяли методом термодилуции.

На каждом этапе исследования регистрировали изменения показателей газового состава артериальной и смешанной венозной крови, респираторного паттерна, биомеханических характеристик лёгких, степени повреждения лёгких, системной и лёгочной гемодинамики, транспорта и потребления кислорода. Статистической обработке подвергались исследуемые показатели, полученные на каждом этапе обследования:

Таблица 2

Динамика изучаемых показателей на этапах исследования у больных группы А (n=12; M±σ)

Показатели (ед. измерения)	Значения показателей на этапах исследования		
	Исходные значения	После выполнения маневра «открытия легких»	
		I	II (30 мин)
PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	152,4±12,2	203,9±11,3**	158,6±11,8
PaCO ₂ , мм рт. ст.	35,8±3,3	34,4±3,8	36,2±3,4
Qs/Qt, %	22,8±2,2	17,6±2,4*	22,1±2,2
С, мл/см вод. ст.	40,3±2,6	46,8±3,6**	42,1±2,4
МОВ, л/мин	12,6±1,1	12,6±1,2	12,6±1,1
P _{тр.лик.} , см вод. ст.	26,1±2,5	24,2±2,4**	26,2±2,2
P _{тр.ср.} , см вод. ст.	13,8±1,6	14,4±1,2	13,8±1,1
SaO ₂ , %	95,8±1,2	97,4±1,2*	95,6±1,4
SvO ₂ , %	56,4±2,2	58,6±2,1*	56,6±2,2
ЧСС, 1/сек	108,6±6,2	116,6±6,4**	104,4±4,2
УИ, мл/м ²	50,6±2,1	47,2±2,4**	50,2±2,2
СИ, л/м ²	4,8±0,2	5,1±0,4*	4,8±0,4
АД _{ср} , мм рт. ст.	78,4±4,6	76,2±4,8	76,8±4,4
ДЛА _{ср} , мм рт. ст.	26,8±2,2	26,6±2,4	26,2±2,2
ЦВД, мм рт. ст.	9,4±2,1	11,2±1,4*	10,2±1,2
ДЗЛК, мм рт. ст.	13,6±1,4	13,8±1,6	13,2±1,2
ОПСС, дин•сек•см ⁻⁵	1534,6±48,4	1374,2±42,4**	1448,2±48,6**
ОЛСС, дин•сек•см ⁻⁵	246,6±8,2	268,9±8,4**	256,8±8,4**
ИТО ₂ , мл/мин•м ²	588,4±16,2	696,8±18,6**	576,4±18,2
ИПО ₂ , мл/мин•м ²	168,4±12,6	184,6±16,8*	172,6±16,6

Примечание. * и ** звёздочки — достоверные изменения параметров по отношению к I этапу (p<0,05 и p<0,01).

Таблица 3

Динамика среднесуточных значений изучаемых показателей у больных групп А (n=12; M±σ) и В (n=10; M±σ)

Показатели (ед. измерения)	Значения показателей на этапах исследования						
	Исходные значения	1-е сут	2-е сут	4-е сут	6-е сут	8-е сут	10-е сут
Группа А							
PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	152,4±12,2	164,1±12,4*	186,8±13,2**	234,1±14,6**	308,3±13,5**	334,2±13,4**	372,4±12,1**
PaCO ₂ , мм рт. ст.	35,8±3,3	34,4±3,1	33,6±3,2	34,1±3,7	35,4±3,3	35,8±3,6	34,7±3,2
МОВ, л/мин	12,6±1,1	12,8±1,2	12,6±1,6	12,6±1,6	10,4±1,3**	10,6±1,1**	9,4±1,4**
P _{тр.лик.} , см вод. ст.	28,1±2,5	26,4±2,1	26,1±1,3*	24,2±1,3**	20,6±1,2**	18,2±1,3**	17,1±1,1**
P _{тр.ср.} , см вод. ст.	15,8±1,6	15,4±1,6	15,2±1,4	13,8±1,4**	12,2±1,6*	11,0±1,6**	10,2±1,3**
С _{стат.} , мл/см вод. ст.	40,3±2,6	44,2±2,4**	48,1±2,2**	52,4±2,3**	58,1±2,1**	60,3±1,7**	62,4±1,3**
Степень повреждения лёгких по J. Murray баллы	2,5±0,2	2,5±0,2	2,0±0,2**	2,0±0,2**	1,75±0,3**	1,5±0,2**	1,25±0,2**
Группа В							
PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	158,6±12,4	167,2±11,7	170,1±11,7	208,4±12,6**	244,4±12,2**	268,8±11,7**	296,3±11,1**
PaCO ₂ , мм рт. ст.	35,8±3,1	35,6±3,4	35,7±3,3	35,6±3,1	35,2±3,1	34,6±2,4	34,6±2,2
МОВ, л/мин	12,4±1,3	12,6±1,2	12,6±1,2	12,6±1,5	12,2±1,2	11,8±1,3	11,6±1,1
P _{тр.лик.} , см вод. ст.	28,8±2,3	28,8±2,2	28,2±1,3	27,6±1,2	26,4±1,3*	24,2±1,4**	22,4±1,3**
P _{тр.ср.} , см вод. ст.	16,2±1,1	16,1±1,3	15,9±1,4	15,8±1,3	14,6±1,6	12,8±1,2	12,2±1,1*
С _{стат.} , мл/см вод. ст.	41,1±3,3	42,4±2,7	42,8±2,6	44,2±3,2*	46,8±3,1**	48,2±3,3**	48,8±2,6**
Степень повреждения лёгких по J. Murray баллы	2,5±0,2	2,5±0,2	2,5±0,2	2,5±0,2	2,5±0,2	2,25±0,3*	2,25±0,3*

Примечание. * и ** звёздочки — достоверность различий среднесуточных значений изучаемых показателей в сравнении с исходными значениями (p<0,05 и p<0,01).

• исходные значения изучаемых показателей — у всех больных после первоначальной оптимизации установочного ПДКВ и отношения вдох/выдох (табл. 1, 2, 5);

• у больных группы А — через 30 мин и 4 ч после выполнения маневра «открытия легких» (табл. 2);

• у больных группы А — после подбора оптимального установочного ПДКВ традиционным способом и при выполнении маневра «открытия легких» (табл. 5);

• у больных групп А и В — среднесуточные значения изучаемых показателей (1, 2, 4, 6, 8 и 10 сут проведения контролируемой ИВЛ) (табл. 3);

• у больных групп А и В — продолжительность контролируемой ИВЛ, пребывания в ОРИТ, летальность в ОРИТ (табл. 4).

Показатели, полученные на этапах исследования, обрабатывались статистически. Статистический анализ был выполнен

с использованием пакета компьютерных программ Excel 5.0 (MS). Достоверность различий между значениями исследуемых показателей, полученных на этапах исследования, оценивалась по Т-критерию Стьюдента при p<0,05.

Результаты и обсуждение

В настоящее время отсутствуют убедительные данные о предпочтительности какого-либо способа ИВЛ у больных с ОРДС [7–9]. Современная, и даже ставшая модной концепция «безопасной ИВЛ», несомненно, имеет свои преимущества в отношении контроля респиратор-ассоциированных осложне-

Таблица 4

**Продолжительность респираторной поддержки,
пребывания в ОИТ и летальность больных групп А (n=12; M±σ), В (n=10; M±σ)**

Группы больных	Продолжительность респираторной поддержки (сут)	Продолжительность пребывания в ОИТ (сут)	Летальность (больных в группе / %)
Группа А	14,2+1,1**	21,5+1,4**	3/27,2
Группа В	20,4+1,3	32,4+2,1	3/30

Примечание. ** — достоверность различий в сравнении с группой В (p<0,01).

Таблица 5

Изменение показателей легочной биомеханики, кардиогемодинамики и кислородного транспорта при подборе оптимального положительного давления в конце выдоха традиционным способом и при использовании маневра «открытия легких» у больных группы А (n=12; M±σ)

Показатели (ед. измерения)	Значения показателей при подборе оптимального ПДКВ	
	традиционный способ	маневр «открытия легких»
Оптимальное ПДКВ, мм рт. ст.	10,4±1,2	14,6±1,3**
PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	152,4±12,2	193,9±11,3**
PaCO ₂ , мм рт. ст.	35,8±3,3	33,2±3,6
Q _S /Q _T , %	22,8±2,2	17,4±2,4**
С, мл/см вод. ст.	40,3±2,6	48,8±2,8**
МОВ, л/мин	12,6±1,1	12,4±1,2
P _{тр.лик.} , см вод. ст.	26,1±2,5	24,4±2,4**
P _{тр.сп.} , см вод. ст.	13,8±1,6	14,6±1,2
SaO ₂ , %	95,8±1,2	97,2±1,2*
SvO ₂ , %	56,4±2,2	58,6±2,1*
ЧСС, 1/сек	108,6±6,2	116,6±6,4**
УИ, мл/м ²	50,6±2,1	47,2±2,4**
СИ, л/м ²	4,8±0,2	5,1±0,4*
АД _{ср.} , мм рт. ст.	78,4±4,6	76,2±4,8
ДЛА _{ср.} , мм рт. ст.	26,8±2,2	26,6±2,4
ЦВД, мм рт. ст.	9,4±2,1	11,2±1,4*
ДЗЛК, мм рт. ст.	13,6±1,4	13,8±1,6
ОПСС, дин•сек•см ⁻⁵	1534,6±48,4	1374,2±42,4**
ОЛСС, дин•сек•см ⁻⁵	246,6±8,42	246,6±8,2**
ИТО ₂ , мл/мин•м ²	588,4±16,2	596,8±18,6
ИПО ₂ , мл/мин•м ²	168,4±12,6	184,6±16,8*

Примечание. * и ** звёздочки — достоверность различий сравниваемых параметров (p<0,05 и p<0,01).

ний (баротравма, волюмотравма, ателектотравма, биотравма легких). Результаты серьезных исследований применения у больных с ОПЛ/ОРДС респираторной стратегии с ограничением ДО (не более 6–8 мл/кг массы тела), пикового инспираторного давления в дыхательных путях и/или давления плато (не более 40–45 и 30–35 см вод. ст., соответственно), показали не только сокращение легочных осложнений ИВЛ, уменьшение сроков восстановления функции легких, пребывания в ОРИТ, но и достоверное снижение летальности [4, 8, 10–12]. Однако, при этом нельзя игнорировать результаты исследований не менее авторитетных авторов, не только не выявивших положительные эффекты ИВЛ с ограничением ДО и давлений в дыхательных путях, но и продемонстрировавшие недостатки этой респираторной стратегии у больных с тяжелой ОДН паренхиматозного типа [2, 13–15, 17–19]. Действительно, существенное ограничение ДО сопровождается снижением среднего давления в альвеолах, что неминуемо ведет к коллапсированию альвеол и ухудшению газообмена у больных с ОРДС, даже несмотря на достаточный уровень установочного ПДКВ.

Известно, что у больных с синдромом острого повреждения легких в условиях ИВЛ постоянно и одновременно происходит как коллапсирование альвеол различных участков легочной ткани, так и их вовлечение в газообмен, а так же перераспределение вентилируемых и невентилируемых зон легких, что затрудняет проведение респираторной поддержки и требует постоянной коррекции параметров ИВЛ. Доказано, что для разрешения позиционных ателектазов у взрослых пациентов с интактными легкими необходимо инспираторное давление до 40 см вод. ст. [20]. Давление раскрытия коллапсированных зон легких у взрослых больных с ОРДС составляет 60 см вод. ст. и выше [21, 22]. Этим обусловлена необходимость периодического контроля и подбора уровня установочного ПДКВ, использования аппаратных «вздохов», маневра «открытия легких», позиционной и кинетической терапии и т. д. В литературе имеется много данных об эффективности применения таких приемов у данного контингента больных [1, 3, 6, 9].

В последнее время для быстрого и эффективного улучшения газообмена в легких широкое

распространение получил так называемый маневр «открытия легких». В основе его эффективности лежит сокращение объема ателектазированных зон легких и нестабильных альвеол, увеличение эластичности легких, что обеспечивает улучшение газообмена в легких и возможность поддержания его на адекватном уровне при менее агрессивных параметрах ИВЛ.

В нашем исследовании у всех больных группы А выполнение маневра «открытия легких» приводило к существенному улучшению ряда показателей. Так, в среднем через 30 мин после выполнения маневра «открытия легких», у больных группы А регистрировали достоверное, по сравнению с исходными значениями, увеличение индекса оксигенации (в среднем на 33,8%), сатурации O_2 артериальной и смешанной венозной крови, рост торакопульмональной податливости (в среднем на 16,1%), транспорта кислорода (в среднем на 18,4%), снижение фракции внутрилегочного венозного примешивания (в среднем на 22,8%), $P_{тр.лик.}$, увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС), сердечного индекса (СИ), центрального венозного давления (ЦВД), общего легочного сопротивления (ОЛСС), снижение общего периферического сопротивления (ОПСС), тенденцию к росту $P_{тр.ер.}$, снижению $PaCO_2$, без достоверных изменений других показателей (табл. 2, этап II).

Во время выполнения маневра «открытия легких» у больных группы А регистрировали рост артериальной оксигенации в среднем через 30–80 сек (10–15–25 аппаратных дыхательных циклов) после достижения $P_{тр.лик.}$ 45–55 см вод. ст. и $P_{тр.ер.}$ 32–38 см вод. ст. В исследованиях ряда авторов у взрослых больных с ОРДС были получены подобные значения эффективных для «открытия легких» давлений в дыхательных путях [21–23].

Следует подчеркнуть, что у больных группы А во время выполнения маневра «открытия легких» при подборе оптимального ПДКВ повторное увеличение давлений в дыхательных путях не приводило к большему, по сравнению с первоначальным, приросту индекса оксигенации.

У больных группы А, в течение последующих 1–3 часов после выполнения маневра «открытия легких», показатели газообмена в легких в среднем оставались стабильными, индекс оксигенации достоверно превышал исходные значения, а показатели кардиогемодинамики возвращались к исходным значениям. Однако, в дальнейшем, в среднем через 3–4 часа после выполнения маневра «открытия легких», у больных группы А показатели биомеханики и газообмена в легких начинали ухудшаться, снижалась торакопульмональная податливость, оксигенация артериальной крови, транспорт кислорода, возрастала фракция внутрилегочного венозного примешивания, отмечалась тенденция к росту

$PaCO_2$, $P_{тр.лик.}$. И в среднем через 4 часа после выполнения маневра «открытия легких» практически у всех больных группы А показатели газообмена возвращались к исходным значениям (табл. 2, этап III). Таким образом, средняя продолжительность эффективного улучшения газообмена (продолжительность достоверного повышения индекса оксигенации от исходных значений) у больных группы А в первые сутки исследования составила 2–3 часа.

Действительно, через некоторое время после выполнения маневра «открытия легких» часть рекрутированных альвеол снова коллабируется, так как сохраняются основные патофизиологические составляющие ОРДС, в том числе и резко сниженная торакоабдоминальная податливость, как результат повышенного содержания внесосудистой жидкости в легких, дефицита и дисфункции эндогенного сурфактанта, наличия «нестабильных» альвеол, а так же выраженной неравномерности расположения поврежденных и неповрежденных зон легких, регионарных вентиляционно-перфузионных нарушений, интраабдоминальной гипертензии и т. д. [5, 18, 24–26]. Это диктует необходимость регулярного повторения маневра «открытия» легких. Ранее нами было показано, что в данной ситуации ингаляционное введение поверхностноактивных веществ (перфторан, сурфактант) на фоне проведения маневра «открытия легких», с одной стороны, обеспечивает максимальное попадание вводимого препарата в поврежденные зоны легких, с другой — предотвращает последующее коллабирование альвеол после завершения этого маневра, что значительно увеличивает эффективность данного метода (Патент № 2265434 «Способ лечения острого респираторного дистресс-синдрома») [27].

У больных группы А в течение первых суток исследования каждый последующий маневр «открытия легких» (всего 5 раз в сут) приводил к росту индекса оксигенации, однако величина этого роста последовательно уменьшалась (рис. 1). Одновременно после каждого последующего манев-

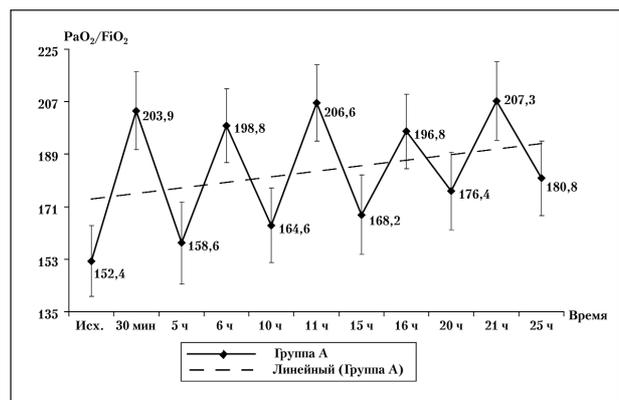


Рис. 1. Суточная динамика индекса оксигенации у больных группы А ($n=12$; $M \pm \sigma$) при последовательном применении маневра «открытия легких».

ра мы отмечаем меньшее снижение индекса оксигенации в условиях неизменных параметров респираторного паттерна (рис. 1). Таким образом, у больных группы А каждый последующий маневр «открытия легких» приводил к увеличению оксигенации артериальной крови, в результате чего в течение первых суток исследования рост индекса оксигенации в среднем составил 18,6%. Тогда как у больных группы В в течение того же периода времени от начала исследования рост индекса оксигенации в среднем составил 7,3%. Можно предположить, что регулярное применение маневра «открытия легких» способствует не только активному вовлечению альвеол в газообмен, но и оказывает стабилизирующее влияние на ранее коллабировавшие зоны легких, предотвращая «дерекрутмент» альвеол.

Анализ динамики среднесуточных значений изучаемых показателей у больных группы А выявил более выраженный среднесуточный рост индекса оксигенации по сравнению с больными группы В (табл. 3). Более выраженная положительная динамика показателей газообмена и респираторного паттерна у больных группы А привела к тому, что у больных этой группы, начиная с 4-х суток исследования, степень повреждения легких, оцененная по шкале J. Murray, была достоверно ниже, чем у больных группы В (табл. 3). Таким образом, результаты исследования показывают, что у больных с ОРДС различного генеза применение маневра «открытия легких» позволяет более эффективно и в более короткие сроки улучшить легочный газообмен и снизить агрессивность респираторной поддержки.

Результаты выполненного исследования показали, что систематическое, 4–6 раз в сутки, применение маневра «открытия легких» у больных группы А привело к сокращению у них продолжительности респираторной поддержки, по сравнению с контрольной группой В, в среднем на 6,2 сут (табл. 4). Можно предположить, что использование маневра «открытия легких» сопровождается не только улучшением газообмена в легких, но и более быстрым восстановлением функции легких как за счет эффективного вовлечения в газообмен поврежденных альвеол и увеличения объема функционирующей легочной ткани, так и за счет снижения повреждающего влияния ИВЛ.

Закономерным результатом сокращения продолжительности респираторной поддержки у больных группы А стало сокращение сроков пребывания в ОРИТ по сравнению с контрольной группой В ($21,5 \pm 1,4$ и $32,4 \pm 2,1$ сут, соответственно) (табл. 4).

Летальность больных в группах А и В достоверно не различалась (табл. 4). Эти данные соответствуют данным других авторов и результатам

наших предыдущих исследований, которые показали, что степень гипоксемии и сроки ее коррекции не являются единственными предикторами летальности больных с ОПЛ/ОРДС.

Несмотря на то, что при лечении больных с ОРДС уже более четырех десятилетий используется ИВЛ с ПДКВ, неоднозначность воздействия на респираторно-циркуляторную систему, присущая этому методу, не даёт возможности признать его только позитивным и безвредным, и заставляет говорить об оптимальном применении ПДКВ, то есть максимально эффективном и максимально безопасном одновременно. В клинической практике важно определить, до какого уровня целесообразно увеличивать ПДКВ у данного больного. При этом критериями эффективности того или иного уровня ПДКВ могут быть показатели оксигенации артериальной и смешанной венозной крови, фракции внутривенозного венозного примешивания, транспорта и потребления кислорода. Критериями безопасного, но не всегда оптимального уровня ПДКВ могут служить торакопультмональная податливость, $P_{aCO_2} - P_{ET}CO_2$ [28, 29]. Ранее нами были описаны преимущества и недостатки некоторых методов оптимизации установочного ПДКВ [28, 30]. Кроме улучшения газообмена, оптимизация ПДКВ уменьшает пул «нестабильных» альвеол и степень неоднородности поврежденных легких, позволяет снизить $P_{тр.лик.}$ градиент ($P_{тр.лик.} - P_{aO_2}$), что способствует снижению повреждающих эффектов ИВЛ на легочную ткань [29].

Результаты выполненного исследования показали, что маневр «открытия легких» может быть использован и как способ подбора оптимального ПДКВ в условиях ИВЛ у данного контингента больных. При выполнении маневра «открытия легких» максимальная оксигенация артериальной крови и максимальный транспорт кислорода (критерии оптимального ПДКВ) отмечались при том уровне установочного ПДКВ, ниже которого происходило коллабирование альвеол и ухудшение показателей биомеханики и газообмена в легких. В нашем исследовании уровень оптимального ПДКВ, подобранный при выполнении маневра «открытия легких», был выше исходного, выбранного традиционным способом (табл. 5). Оксигенация крови в легких при оптимальном ПДКВ, подобранном традиционным способом, была достоверно ниже, чем при оптимальном ПДКВ, подобранном при выполнении маневра «открытия легких» (табл. 5). Это может быть объяснено патофизиологическими изменениями, возникающими в легочной ткани при выполнении маневра «открытия легких», что изменяет подходы к поиску оптимального ПДКВ.

Так, традиционный протокол оптимизации ПДКВ заключается в постепенном увеличении

уровня установочного ПДКВ до значения, при котором происходит ухудшение контролируемых показателей оксигенации артериальной крови, биомеханики легких, кардиогемодинамики, транспорта и потребления кислорода. Однако данный способ не обеспечивает максимально возможного вовлечения в газообмен коллабированных альвеол, так как при этом увеличивается давление только экспираторной части дыхательного цикла, и в дыхательных путях и альвеолах генерируется давление недостаточное для «открытия» всех коллабированных и гиповентилируемых зон легких. При этом перерастяжение интактных зон легких и отрицательные респираторно-циркуляторные эффекты развиваются прежде, чем достигается максимально возможная мобилизация альвеол поврежденных зон легких. Кроме того, нельзя не учитывать и то обстоятельство, что при использовании этого протокола оптимизации ПДКВ врач, над которым психологически довлеет принцип «не навреди», часто не «поднимается» до оптимального уровня ПДКВ, особенно в отсутствии современной респираторной техники и адекватного мониторинга.

Оптимизация ПДКВ при выполнении маневра «открытия легких», напротив, заключается в постепенном снижении уровня установочного ПДКВ до значения, при котором происходит ухудшение показателей оксигенации артериальной крови, биомеханики легких, кардиогемодинамики, транспорта и потребления кислорода после экспозиции максимальных давлений в дыхательных путях (за счет увеличенного давления как инспираторной, так и экспираторной части аппаратного дыхательного цикла), то есть после максимально возможного в конкретной ситуации вовлечения в газообмен коллабированных альвеол. В этих условиях в газообмен вовлекается больший объем ткани легких, чем при традиционном способе оптимизации ПДКВ [22].

Следует подчеркнуть, что кратковременный и агрессивный маневр «открытия легких» переводит легкие в другое качественное состояние, при котором существенно изменяются как их биомеханические свойства за счет увеличения объема вентилируемых зон, так и вентиляционно-перфузионные отношения. А для поддержания в «открытом» состоянии большего объема легких у больных с ОРДС требуется соответственно более высокий уровень ПДКВ [31, 32].

Давно известный факт, что давление открытия альвеол превышает давление, при котором они коллабируются, является одной из аксиом легочной биомеханики. Поэтому выполнение маневра «открытия легких» требует повторного повышения давления в дыхательных путях, так как снижение ПДКВ ниже оптимального уровня, приводит к дерекрутменту

— коллабированию нестабильных и ранее открытых альвеол в результате снижения давления в дыхательных путях ниже давления «закрытия легких», в результате чего происходит ухудшение показателей биомеханики и газообмена [18, 33]. Для вовлечения в газообмен этих альвеол требуется повторная экспозиция высокого давления в дыхательных путях, соответствующего давлению «открытия легких» у конкретного больного [5, 23–25].

Можно заключить, что с учетом патофизиологии газообмена и биомеханики легких у больных с ОРДС в условиях ИВЛ, а также результатов проведенного исследования, наиболее эффективным способом оптимизации ПДКВ у данного контингента больных является его подбор при выполнении маневра «открытия легких».

Отрицательные респираторные и циркуляторные эффекты респираторной поддержки ограничивают применение ИВЛ с агрессивными параметрами, особенно у больных с гиповолемией, нестабильной кардиогемодинамикой. В основе циркуляторных осложнений ИВЛ лежат сложные взаимодействия между внутрилегочным, внутриплевральным, внутригрудным давлениями, венозным возвратом, сердечным выбросом, давлениями в грудной клетке и брюшной полости, в большом и малом круге кровообращения и т. д. [2, 9, 28, 29].

При проведении маневра «открытия легких» следует учитывать возможность ухудшения показателей кардиогемодинамики (снижение УО, СИ, АД, ИТО₂), особенно у больных с гиповолемией, гипотензией.

В качестве демонстрации эффективности применения маневра «открытия легких» у больных с ОРДС, «агрессивности» этого метода, а так же возможности его отрицательного влияния на кардиогемодинамику приводем пример клинического случая лечения больного П. 46 лет, находившегося в отделении реанимации № 32 АРЦ ГКБ им. С. П. Боткина. Диагноз: тяжелая политравма (автотравма), закрытая черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга, тупая травма груди, ушиб легких, сердца, тупая травма живота, разрыв селезенки, внутрибрюшное кровотечение, массивная кровопотеря, закрытые переломы правого плеча, левого бедра, левой лонной и седалищной костей, костей левой голени. После выполнения клиничко-лабораторных и инструментальных исследований, оперативных вмешательств: лапароскопии, лапаротомии, ревизии органов брюшной полости, спленэктомии, ушивания ран печени, санации и дренирования брюшной полости, наложения гипсовой лангеты на правую руку, скелетного вытяжения на левую ногу, ПХО ран и противошоковых мероприятий больной был переведен из операционной неотложной хирургии в отделение реанимации. Тяжесть состояния при поступлении в ОР составляла по шкале APACHE II — 28 баллов; SAPS — 40 баллов. В отделении были продолжены: инфузионно-корректирующая, трансфузионная, комбинированная антибактериальная, симптоматическая терапия, респираторная поддержка в контролируемом режиме с управляемым объемом и коррекцией параметров ИВЛ, комбинированное энтеральное-парентеральное питание, комплексное обеспечение, профилактика возможных осложнений, комплексный мониторинг.

Показатели кардиогемодинамики и транспорта кислорода при выполнении маневра «открытия легких» у больного П.

Показатели (ед. измерения)	I	II
	Исходные значения	Во время маневра «открытия» легких
ЧСС, 1/сек	99	112
УИ, мл/м ²	38,7	19,4
СИ, л/м ²	3,84	1,94
АД _{ср} , мм рт. ст.	74	56
ДЛА _{ср} , мм рт. ст.	38	26
ЦВД, мм рт. ст.	10	16
ДЗЛК, мм рт. ст.	15	20
ОПСС, дин•сек•см ⁵ /м ²	1272	1647
ОЛСС, дин•сек•см ⁵ /м ²	480	247
SvO ₂ , %	54	41
ИТО ₂ , мл/мин•м ²	537	431
ИПО ₂ , мл/мин•м ²	161	153

Несмотря на проводимое лечение, на вторые сутки после полученной политравмы у больного развилось острое повреждение легких, сердечная недостаточность, что потребовало применения агрессивных параметров ИВЛ, инотропной поддержки. Ранний посттравматический период осложнился развитием вторичных гнойно-септических осложнений, сепсиса, сердечно-сосудистой, интестинальной, почечной недостаточности, потребовавшей увеличения инотропной поддержки, применения вазопрессоров, продленной гемодиализации. Нарастала дыхательная недостаточность, и на 3-и сут болезни развился острый респираторный дистресс-синдром с тяжелыми нарушениями газообмена в легких. В этот период у больного отмечали: APACHE II — 29 баллов; SAPS — 57 баллов; SOFA — 11 баллов; PaO₂/FiO₂ — 96 мм рт. ст.; индекс повреждения легких по шкале J. Murray et al (1988) — 3,2 балла; индекс повреждения легких по шкале R. Tharrat et al (1988) — 3,96 баллов.

Учитывая характер множественной костной травмы, отсутствовала возможность проведения больному какой-либо кинетической терапии. Оптимизации параметров респираторного паттерна, постоянная коррекция ПДКВ, отношения вдоха/выдоха не приводили к существенному улучшению показателей газообмена в легких. Больному был установлен катетер Сван-Ганца и в условиях комплексного респираторного и гемодинамического мониторинга, контроля показателей биомеханики легких был выполнен маневр «открытия легких» по описанной выше методике. Применение этого метода привело к выраженному улучшению показателей газообмена в легких. Максимальный прирост индекса оксигенации составил 53% по сравнению с исходным значением. Однако на высоте выполнения маневра «открытия легких» у больного отмечалось снижение УО, МОК, рост ЧСС, ДЗЛК, ОПСС (табл. 6), что потребовало увеличения темпа инфузии коллоидов, кристаллоидов, дозы дофамина. На фоне интенсивной инфузионной терапии отмечалась тенденция к стабилизации показателей кардиогемодинамики и через 25 мин доза дофамина соответствовала исходному значению (14 мкг/кг мин). Однако через два часа оксигенация крови в легких начала снижаться, и уже к третьему часу после выполнения маневра «открытия легких» индекс оксигенации достоверно не отличался от исходного значения, что потребовало повторения маневра «открытия легких». В течение 2-х сут от начала применения маневра «открытия легких» у данного больного мы использовали этот метод 6 раз в сутки. Далее, по мере улучшения показателей газообмена и стабилизации состояния больного, мы выполняли маневр «открытия легких» 3–4 раза в сутки. При этом отмечали эффективный среднесуточный рост индекса оксигенации (рис. 2). Следует отметить, что при контроле показателей кардиогемодинамики во время выполнения маневра «открытия легких» при максимальных давлениях в дыхательных путях отмечалось выраженное снижение УИ, рост ЧСС, ОПСС.

Однако в дальнейшем (на 8-е сут после политравмы) течение заболевания осложнилось развитием у больного нозокомиальной инфекции, респиратор-ассоциированной пневмонии, желудочно-кишечного кровотечения из имевшейся язвы 12-перстной кишки (APACHE II — 27 баллов; SAPS — 57 баллов; SOFA — 14 баллов; PaO₂/FiO₂ — 268 мм рт. ст.; индекс повреждения легких по шкале J. Murray et al. — 2,75 балла; индекс повреждения легких по шкале R. Tharrat et al. — 3,32 балла). Это потребовало соответствующей коррекции проводимой терапии. В течение всего периода проведения контролируемой ИВЛ у данного больного мы выполняли маневр «открытия легких» 3–4 раза в сутки. При этом на фоне тяжелой соматической патологии отмечался последовательный рост индекса оксигенации на фоне достаточно «безопасных» параметров ИВЛ (рис. 2).

Мы прекратили выполнение маневра «открытия легких» после перевода больного на вспомогательный режим респираторной поддержки. Продолжительность контролируемой ИВЛ у больного П. составила 14 сут, вспомогательной ИВЛ 8 сут, общая продолжительность респираторной поддержки составила 22 сут.

Таким образом, литературные данные, результаты выполненного исследования, данный клинический случай и наш многолетний опыт лечения больных с ОРДС показывают, что маневр «открытия легких» является эффективным и доступным способом коррекции тяжелой гипоксемии у больных с ОРДС различного генеза. Регулярное применение маневра «открытия легких» у данного контингента больных позволяет поддер-

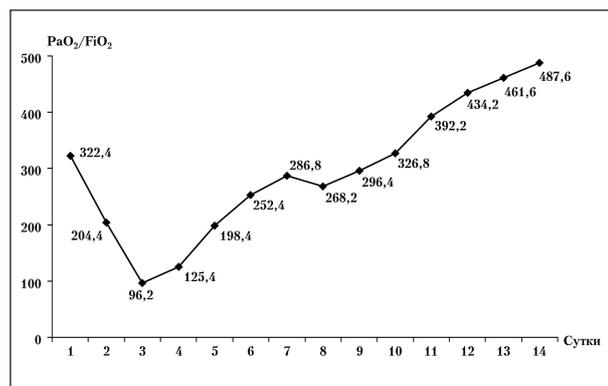


Рис. 2. Среднесуточная динамика индекса оксигенации у больного П. при использовании маневра «открытия» легких.

живать эффективный газообмен в легких даже при крайне тяжелой соматической патологии без применения агрессивных параметров респираторной поддержки и каких-либо нереспираторных методов коррекции гипоксемии и терапии ОРДС.

Выводы

1. У больных с острым респираторным дистресс-синдромом различного генеза в условиях контролируемой искусственной вентиляции легких с управляемым объемом выполнение маневра «открытия легких» позволяет улучшить оксигенацию артериальной крови.

2. У больных с острым респираторным дистресс-синдромом различного генеза после выполнения маневра «открытия легких» существенно изменяются биомеханические характеристики легочной ткани, вентиляционно-перфузионные отношения и уровень оптимального положительного давления в конце выдоха, определить который позволяет повторное выполнение маневра «открытия легких».

3. Регулярное (4–6 раз в сут) выполнения маневра «открытия легких» сокращает продолжительность респираторной поддержки и время пребывания в отделении реанимации данного контингента больных.

Литература

1. Власенко А. В., Закс И. О., Мороз В. В. Нереспираторные методы терапии синдрома острого паренхиматозного поражения легких. Ч. 1. Вестн. интенс. терапии 2001; 2: 31–38. Ч. 2. Вестн. интенс. терапии 2001; 3: 3–11.
2. Houston P. An approach to ventilation in acute respiratory distress syndrome. Can. J. Surg. 2000; 43 (4): 263–268.
3. Власенко А. В., Остапченко Д. А., Закс И. О. и др. Эффективность применения проп-позиции у больных с острым паренхиматозным поражением легких в условиях респираторной поддержки. Вестн. интенс. терапии 2003; 3: 3–8.
4. Haitsma J. J., Lachmann R. A., Lachmann B. Open lung in ARDS. Acta Pharmacol. Sin. 2003; 24 (12): 1304–1307.
5. Kacmarek R. M., Schwartz D. R. Lung recruitment. Respir. Care Clin. North Amer. 2000; 6 (4): 597–623.
6. Pelosi P., Bottino N., Chiumento D. et al. Slight in supine and prone position during acute respiratory distress syndrome. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2003; 167: 521–527.
7. Pinsky M. R. Toward a better ventilation strategy for patients with acute lung injury. Crit. Care 2000; 4 (4): 205–206.
8. Raghavendran K., Kulaylat M. N., Thompson B., Ambrus J. L. Respiratory distress syndrome: principles and current therapy. J. Med. 2002; 33 (1–4): 147–165.
9. Schultz M. J., van Zanten A. R., de Smet A. M., Kesecioglu J. Mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome (ARDS): lung protecting strategies for improved alveolar recruitment. Ned. Tijdschr. Geneeskde 2003; 147 (8): 327–331.
10. Власенко А. В., Остапченко Д. В., Мецержаков Г. Н. и др. Выбор параметров искусственной вентиляции легких у больных с острым респираторным дистресс-синдромом. Анестезиология и реаниматология 2004; 6: 4–8.
11. 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 (6): 347–354.
12. The acute respiratory distress syndrome network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N. Engl. J. Med. 2000; 342 (18): 1301–1308.
13. Beydon L., Uttman L., Rawal R., Jonson B. Effects of positive end-expiratory pressure on dead space and its partitions in acute lung injury. Intens. Care Med. 2002; 28 (9): 1239–1245.
14. Brower R. G. Ventilation in acute lung injury and ARDS 6 ml/kg. End of the story? Minerva Anesthesiol. 2001; 67 (4): 248–251.
15. Brower R. G. Mechanical ventilation in acute lung injury and ARDS. Tidal volume reduction. Crit. Care Clin. 2002; 18 (1): 1–13.
16. Houston P. An approach to ventilation in acute respiratory distress syndrome. Can. J. Surg. 2000; 43 (4): 263–268.
17. Kallet R. H., Siobal M. S., Alonso J. A. et al. Lung collapse during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. Respir. Care 2001; 46 (1): 49–52.
18. Kondili E., Prinianakis G., Athanasakis H., Georgopoulos D. Lung emptying in patients with acute respiratory distress syndrome: effects of positive end-expiratory pressure. Eur. Respir. J. 2002; 19 (5): 811–819.
19. Muscedere J. G., Mullen J. B., Gan K. et al. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. Amer. J. Respir. Crit. Care Med. 1994; 149 (5): 1327–1334.
20. Roten H. U., Sporre B., Engberg G. et al. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. Br. J. Anaesth. 1993; 71: 188–195.
21. Lapinsky S. E., Aubin M., Mehta S. et al. Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure. Intens. Care Med. 1999; 25: 1297–1300.
22. Medoff B. D., Harris R. S., Kesselman H. et al. Use of recruitment maneuvers and high-positive end-expiratory pressure in a patient with acute respiratory distress syndrome. Crit. Care Med. 2000; 28: 1210–1216.
23. Haitsma J. J., Lachmann R. A., Lachmann B. Open lung in ARDS. Acta Pharmacol. Sin. 2003; 24 (12): 1304–1307.
24. Crotti S., Mascheroni D., Caironi P. et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: a clinical study. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2001; 164: 131–140.
25. Pelosi P., Goldner M., McKibben A. et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: an experimental study. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2001; 164: 122–130.
26. Ranieri V. M., Brienza N., Santostasi S. et al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: role of abdominal distension. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1997; 156: 1082–1091.
27. Мороз В. В., Остапченко Д. А., Власенко А. В. и др. Эндобронхиальное применение перфторана в условиях ИВЛ у больных с острым респираторным дистресс-синдромом. Общая реаниматология 2005; 1 (2): 5–11.
28. Власенко А. В., Неверин В. К. Оптимизация параметров механической вентиляции легких с управляемым объемом у больных с острым двусторонним и односторонним паренхиматозным поражением легких. Пособие для врачей. М.; 2002.
29. Slutsky A. S., Imai Y. Ventilator-induced lung injury, cytokines, PEEP, and mortality: implications for practice and for clinical trials. Intens. Care Med. 2003; 29 (8): 1218–1221.
30. Неверин В. К., Митрохин А. А., Власенко А. В. Методы оптимизации положительного давления в конце выдоха при критических состояниях и их использование у больных с септическими осложнениями политравмы. В кн.: Экспериментальные, клинические и организационные проблемы общей реаниматологии. Сб. тр. к 60-летию НИИ общей реаниматологии РАМН / Под ред. академика РАМН В. А. Неговского. М.; 1996. 291–300.
31. Hickling K. G. Best compliance during a decremental, but not incremental, positive end – expiratory pressure trial is related to open-lung positive end – expiratory pressure. A mathematical model of acute respiratory distress syndrome lungs. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2001; 163: 69–78.
32. Rimensberger P. C., Cox P. N., Frndova H., Bryan A. C. The open lung during small tidal volume ventilation: concepts of recruitment and «optimal» positive end-expiratory pressure. Crit. Care Med. 1999; 27: 1946–1952.
33. Malbouissin L. M., Muller J. C., Constantin J. M. et al. Computed tomography assessment of positive end-expiratory pressure-induced alveolar recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2001; 163: 1444–1450.

Поступила 18.02.06