

Научно-практический журнал

# КЛИНИЧЕСКАЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

ISSN 1815-2074

ТОМ 5 • №1 • 2008



## Эффективность применения манёвра «открытия лёгких» в условиях ИВЛ у больных с острым респираторным дистресс-синдромом

Власенко А.В., Остапченко Д.А., Шестаков Д.А., Яковлев В.Н., Шабунин А.В.

ГКБ им. С.П. Боткина,

ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва

Представлены результаты применения манёвра "открытия лёгких" в условиях искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) у взрослых больных с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) различного генеза. Показана возможность улучшения газообмена с помощью этого метода при тяжелой острой дыхательной недостаточности паренхиматозного типа. Выявлено, что у больных с ОРДС в условиях ИВЛ при регулярном (4-6 раз в сутки) использовании манёвра "открытия лёгких" происходит более эффективное восстановление функции лёгких, сокращаются сроки ИВЛ и пребывания в отделении реанимации по сравнению с больными, которым проводили традиционную респираторную поддержку в соответствии с принципами безопасной ИВЛ. Показана возможность подбора оптимального положительного давления в конце выдоха в ходе манёвра "открытия лёгких", изложен использованный авторами протокол этого метода, приведены показания и противопоказания к его применению.

*Ключевые слова:* острый респираторным дистресс-синдром, искусственная вентиляция лёгких, манёвр "открытия лёгких", оптимальное положительное давление в конце выдоха.

У больных в критическом состоянии лёгкие вне зависимости от этиологии патологического процесса всегда вторично вовлекаются в него из-за своих уникальных анатомических и физиологических особенностей. В связи с этим острое повреждение лёгких (ОПЛ) и его крайнее проявление – острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) – остаются 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 удаётся справиться с тяжёлыми нарушениями газообмена в лёгких даже при использовании самых современных режимов респираторной поддержки с агрессивными параметрами. При этом нельзя забывать об отрицательных лёгочных и внелёгочных эффектах ИВЛ. Серьёзная проблема заключается в том, что отрицательные лёгочные эффекты ИВЛ первоначально и в большей степени реализуются в интактных и менее поврежденных зонах лёгочной ткани, а чем тяжелее повреждение лёгких, тем более агрессивные параметры респираторной поддержки приходится использовать для обеспечения адекватного газообмена в лёгких. Кроме того, существует "конфликт" при взаимодействии системы респиратор – больной, суть которого заключается в том, что динамичный и многофакторный патогенез

ОПЛ/ОРДС приводит к неомогенному поражению лёгочной ткани, а обладающая "монотонностью" ИВЛ может воздействовать только на некоторые звенья 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 в клиническую практику по показаниям неинвазивных методов респираторной поддержки, использование способов вентиляции с сохранением спонтанного дыхания больного и своевременный переход на вспомогательные режимы ИВЛ с ограничением медикаментозного угнетения дыхания больного, а также применение комплекса нереспираторных методов терапии ОПЛ/ОРДС позволяют увеличить эффективность и безопасность ИВЛ [1, 14].

Кинетическая терапия и, в частности, ИВЛ в позиции больного на животе – эффективный, клинически испытанный и доступный нереспираторный метод улучшения газообмена и лечения ОРДС [1, 3]. Однако ещё более простыми способами увеличения эффективности ИВЛ являются давно известные периодические аппаратные "вздохи" и манёвр "открытия лёгких" [12, 15, 22].

**Цель исследования** – анализ клинической эффективности применения манёвра "открытия лёгких" в условиях ИВЛ у больных с ОРДС различного генеза.

**Материалы и методы исследования**

Обследованы 22 взрослых больных с ОРДС

различного генеза. Диагноз ОРДС ставили на основании общепринятых критериев синдрома

ОПЛ и ОРДС. Распределение больных по основным заболеваниям, ставшими причиной развития

Таблица 1

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

Причина развития ОРДС	Возрастная группа. Пол					
	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
<b>ИТОГО</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>7</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>2</b>

К началу обследования больные достоверно не различались по тяжести состояния и степени повреждения лёгких. У больных отсутствовали грубые волевические, электролитные и метаболические нарушения, тяжёлая анемия. При необходимости плевральные полости дренировали, гемодинамику поддерживали постоянным введением симпатомиметиков, параметры респираторного паттерна корректировали. На всех этапах исследования терапия была стандартизирована.

При необходимости на этапах обследования и обязательно во время выполнения манёвра "открытия лёгких" больным проводили седо-анальгезию постоянной инфузией бензодиазепиновых производных (дормикум 5-15 мг/ч), наркотических анальгетиков, миоплегию поддерживали введением недеполяризующих миорелаксантов.

Исследование осуществляли в условиях контролируемой ИВЛ с управляемым объёмом 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, дыхательный объём (ДО) от 7 до 10 мл/кг массы тела, пиковое давление в дыхательных путях ( $P_{тр.пик.}$ ) менее 30 см вод. ст.

Перед началом исследования каждому больному подбирали оптимальный уровень установочного положительного давления в конце выдоха ( $P_{ДКВ_{уст.}}$ ) 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) – основная группа больных, которым в условиях ИВЛ периодически

4-6 раз в сутки выполняли "манёвр открытия" лёгких;

- группа В (n = 10) – контрольная группа, больным которой проводили традиционную респираторную поддержку в соответствии с принципами "безопасной ИВЛ".

#### Критерии отбора больных

В исследование включали больных, у которых оптимизация  $P_{ДКВ_{уст.}}$  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 манёвра "открытия лёгких"

По нашему мнению, показаниями для выполнения манёвра "открытия лёгких" являются:

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

Абсолютными противопоказаниями для выполнения манёвра "открытия лёгких" являются:

- пневмо/гидроторакс;
- буллёзные изменения в лёгких;
- высокий риск развития и/или рецидива пневмоторакса;
- отсутствие современных респираторов;
- недостаточный мониторинг;
- выраженная гиповолемия;
- тяжёлая сердечно-сосудистая недостаточ-

ность с крайне нестабильной кардиогемодинамикой;

- отсутствие прямых показаний для выполнения данного манёвра (при неуточнённой причине гипоксемии и неоптимизированных параметрах респираторной поддержки).

Следует отметить, что, по результатам нашего исследования, гиповолемия и сердечно-сосудистая недостаточность, компенсированные адекватной инфузионной терапией и применением катехоламинов, являются относительными противопоказаниями к проведению манёвра "открытия лёгких".

При выполнении манёвра "открытия лёгких" возможны следующие осложнения:

- баротравма;
- волюмотравма;
- кардиогемодинамический дистресс – снижение ударного объёма – УО, минутного объёма кровообращения – МОК, транспорта кислорода (в основном на фоне гиповолемии);

- транзитное ухудшение показателей газообмена в лёгких.

- Основными недостатками манёвра "открытия лёгких" являются:

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

Данный приём – достаточно агрессивный и опасный в отношении респираторно-циркуляторных осложнений способ оптимизации респираторного паттерна, поэтому его необходимо выполнять в условиях комплексного респираторного и гемодинамического мониторинга (пульсоксиметрия, капнометрия/капнография, контроль динамического и статического торакопульмонального комплайнса, давлений в дыхательных путях, ДО, артериального давления, газового состава артериальной и смешанной венозной крови) с использованием респираторов высшего функционального класса. Медицинский персонал должен иметь опыт лечения больных данного контингента.

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

В настоящее время используют несколько протоколов выполнения манёвра "открытия лёгких":

- кратковременное увеличение постоянного положительного давления в дыхательных путях

до 30-35 см вод. ст. в течение 40 с;

- периодическое повышение ДО и/или повышение ПДКВ;

- периодическое увеличение продолжительности фазы вдоха и повышение ДО;

- периодическое кратковременное (30-60 с) увеличение ДО и ПДКВ и т. п.

В условиях контролируемой респираторной поддержки данный манёвр может быть осуществлён как при ИВЛ с управляемым давлением (увеличение инспираторного давления и уровня установочного ПДКВ), так и при ИВЛ с управляемым объёмом (увеличение ДО и уровня установочного ПДКВ и соответствующая регуляция скорости пикового инспираторного потока).

При выполнении манёвра "открытия" в условиях контролируемой ИВЛ в целях снижения риска развития баро- и волюмотравмы следует исключить спонтанную дыхательную активность больного применением седоанальгезии и при необходимости – миоплегии.

Накопив определённый опыт лечения больных данного контингента и использования манёвра "открытия лёгких", мы полагаем, что у больных с ОРДС и тяжёлыми нарушениями газообмена в лёгких более эффективно, просто и безопасно этот метод может быть выполнен в условиях контролируемой ИВЛ с управляемым объёмом.

#### **Протокол выполнения манёвра "открытия лёгких"**

При проведении ИВЛ вначале больным подбирали оптимальное установочное ПДКВ и отношение вдоха к выдоху. Затем в течение 30-60 с увеличивали ДО до 12-15 мл/кг массы тела, поддерживая при этом подобранное оптимальное отношение вдох/выдох за счёт соответствующей регуляции (увеличения) скорости пикового инспираторного потока. После этого в течение 30-60 с увеличивали установочное ПДКВ до величины, превышающей ранее подобранный оптимальный уровень ПДКВ на 15-20-25 см вод. ст. В этих условиях при  $P_{тр.лик}$  50-60 см вод. ст., среднем давлении в дыхательных путях ( $P_{тр.сп.}$ ) 25-35 см вод. ст.,  $PДКВ_{уст.}$  25-30 см вод. ст., как правило, отмечали рост оксигенации крови в лёгких, снижение фракции внутрилёгочного 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 объёма ( $PaCO_2 - PETCO_2$ ), рост торакопульмональной податливости.

При противоположных изменениях этих показателей и/или развитии нарушений кардиогемодинамики с выраженной тахикардией, аритмией, артериальной гипотензией манёвр "открытия лёгких" прекращали.

Далее в течение 30-80 с (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 подобранное оптимальное отношение вдох/выдох за счёт 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 лёгких и/или торакопультмональная податливость. Эти значения ПДКВ фиксировали как уровень, при котором, по видимому, происходит коллапс альвеол.

Далее повторяли все вышеописанные этапы манёвра "открытия лёгких", однако ПДКВ снижали до уровня, превышающего на 2-3 см вод. ст. значения, при которых ухудшались показатели газообмена в лёгких.

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

Следует отметить, что эффективность манёвра "открытия лёгких" обусловлена созданием транспульмонального давления, достаточного для "открытия лёгких" (что соответствует  $P_{тр.лик}$ . 45-65 см вод. ст.) с применением соответствующего инспираторного давления при вентиляции с управляемым давлением или ДО при вентиляции с управляемым объёмом и уровня установочного ПДКВ. При использовании недостаточных давлений в дыхательных путях данный приём не будет эффективным, то есть коллабированные зоны лёгких не "раскроются".

Мониторинг давлений в дыхательных путях и торакопультмональной податливости проводили респираторами автоматически. Анализ газового состава крови выполняли на газоанализаторе AVL-550, (Radiometr, Дания). Индекс повреждения лёгких рассчитывали по шкале степени тяжести повреждения лёгких J.P. Murray et al. (1984). Показатели кардиогемодинамики (за исключением АД) регистрировали инвазивно с помощью катетера Свана – Ганца; пробы смешанной венозной крови брали из лёгочной артерии через дистальный канал катетера Свана – 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 подвергали исследуемые показатели, полученные на каждом этапе обследования:

- исходные значения изучаемых показателей – у всех больных после первоначальной опти-

мизации установочного ПДКВ и отношения вдох/выдох (табл. 1, 2, 5);

- у больных группы А – через 30 мин и 4 ч после выполнения манёвра "открытия лёгких" (табл. 2);

- у больных группы А – после подбора оптимального установочного ПДКВ традиционным способом и при выполнении манёвра "открытия лёгких" (табл. 5);

- у больных групп А и В – среднесуточные значения изучаемых показателей (1, 2, 4, 6, 8 и 10-е 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, обрабатывали статистически. Статистический анализ был выполнен с использованием пакета компьютерных программ Excel 5.0 (MS). Достоверность различий между значениями исследуемых показателей, полученных на этапах исследования, оценивали по t-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 [24, 25, 29]. Современная и даже ставшая модной концепция "безопасной ИВЛ", несомненно, имеет свои преимущества в отношении контроля респиратор-ассоциированных осложнений (баротравма, волюмотравма, ателектотравма, биотравма лёгких). Результаты серьёзных 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 лёгочных осложнений ИВЛ, уменьшение сроков восстановления функции лёгких, пребывания в ОРИТ, но и достоверное снижение летальности [4, 7, 12, 25, 31]. Однако при этом нельзя игнорировать результаты исследований не менее авторитетных авторов, не только не выявившие положительные эффекты ИВЛ с ограничением ДО и давлений в дыхательных путях, но и продемонстрировавшие недостатки этой респираторной стратегии у больных с тяжёлой ОДН паренхиматозного типа [8, 9, 10, 14, 16, 17, 21]. Действительно, существенное ограничение ДО сопровождается снижением среднего давления в альвеолах, что неминуемо ведёт к коллабированию альвеол и ухудшению газообмена у больных с ОРДС, даже несмотря на достаточный уровень установочного ПДКВ.

Известно, что у больных с синдромом ОПЛ в условиях ИВЛ постоянно и одновременно проис-

ходят как коллабирование альвеол различных участков лёгочной ткани, так и их вовлечение в газообмен, а также перераспределение вентилируемых и невентилируемых зон лёгких, что затрудняет проведение респираторной поддержки и требует постоянной коррекции параметров ИВЛ. Доказано, что для разрешения позиционных ателектазов у взрослых пациентов с интактными лёгкими необходимо инспираторное давление до 40 см вод. ст. [28]. Давление раскрытия коллабированных зон лёгких у взрослых больных с ОРДС составляет 60 см вод. ст. и выше [18, 20]. Этим обусловлена необходимость периодического контроля и подбора уровня установочного ПДКВ, использования аппаратных "вздохов", манёвра "открытия лёгких", позиционной и кинетической терапии и т.д. В литературе имеется много данных об эффективности применения таких приёмов у больных данного контингента [1, 3, 23, 29].

В последнее время для быстрого и эффективного улучшения газообмена в лёгких широкое распространение получил так называемый манёвр "открытия" лёгких. В основе эффективности манёвра "открытия" лёгких лежит сокращение объёма

ателектазированных зон лёгких и нестабильных альвеол, увеличение эластичности лёгких, что обеспечивает улучшение газообмена в лёгких и возможность поддержания его на адекватном уровне при менее агрессивных параметрах ИВЛ.

В нашем исследовании у всех больных группы А выполнение манёвра "открытия лёгких" приводило к существенному улучшению ряда показателей. Так, в среднем через 30 мин после выполнения манёвра "открытия лёгких" у этих больных регистрировали достоверное по сравнению с исходными значениями увеличение индекса оксигенации (в среднем на 33,8%), сатурации артериальной и смешанной венозной крови, рост торакопульмональной податливости (в среднем на 16,1%), транспорта кислорода (в среднем на 18,4%), снижение фракции внутрিলёгочного венозного при смешивания (в среднем на 22,8%),  $P_{тр.пик.}$ , увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС), сердечного индекса (СИ), центрального венозного давления (ЦВД), индекса лёгочного сопротивления (ОЛС), снижение общего периферического сопротивления (ОПС), тенденцию к росту  $P_{тр.ср.}$ , снижению  $PaCO_2$  без достоверных изменений других показателей (табл. 2, этап II).

Таблица 2

Динамика изучаемых показателей на этапах исследования ( $M \pm \sigma$ ) у больных группы А (n = 12)

Показатели, единицы измерения	Значения показателей на этапах исследования		
	I этап Исходные значения	После выполнения манёвра «открытия лёгких»	
		II этап 30 мин	III этап 4 ч
$PaO_2/FiO_2$ , 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
C, 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
$P_{тр.пик.}$ , 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/с	108,6±6,2	116,6±6,4**	104,4±4,2
УИ, мл/м <sup>2</sup>	50,6±2,1	47,2±2,4**	50,2±2,2
СИ, л/м <sup>2</sup>	4,8±0,2	5,1±0,4*	4,8±0,4
АД <sub>ср.</sub> , мм рт. ст.	78,4±4,6	76,2±4,8	76,8±4,4
ДЛА <sub>ср.</sub> , 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
ОПС, дин·с·см <sup>-5</sup>	1534,6±48,4	1374,2±42,4**	1448,2±48,6**
ОЛС, дин·с·см <sup>-5</sup>	246,6±8,2	268,9±8,4**	256,8±8,4**
ИТО <sub>2</sub> , мл/мин·м <sup>2</sup>	588,4±16,2	696,8±18,6**	576,4±18,2
ИПО <sub>2</sub> , мл/мин·м <sup>2</sup>	168,4±12,6	184,6±16,8*	172,6±16,6

Примечание: \* и \*\* достоверные изменения параметров по отношению к 1-му этапу (p < 0,05 и p < 0,01 соответственно)

Во время выполнения манёвра "открытия лёгких" у больных группы А регистрировали рост артериальной оксигенации в среднем через 30-60 с (10-15-25 аппаратных дыхательных циклов) после достижения  $P_{тр.лик.}$  45-55 см вод. ст. и  $P_{тр.ср.}$  32-38 см вод. ст. В исследованиях ряда авторов у взрослых больных с ОРДС были получены подобные значения эффективных для "открытия лёгких" давлений в дыхательных путях [12, 18, 20].

Следует подчеркнуть, что у больных основной группы во время выполнения манёвра "открытия лёгких" 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 среднем течение последующих 1-3 ч после выполнения манёвра "открытия лёгких" показатели газообмена в лёгких оставались стабильными, индекс оксигенации достоверно превышал исходные значения, а показатели кардиогемодинамики возвращались к исходным значениям. Однако в дальнейшем, в среднем через 3-4 ч после выполнения манёвра, показатели биомеханики и газообмена в лёгких начинали ухудшаться, снижались торакопульмональная податливость, оксигенация артериальной крови, транспорт кислорода, возрастала фракция внутрилёгочного венозного примешивания, отмечалась тенденция к росту  $PaCO_2$ ,  $P_{тр.лик.}$ . В среднем через 4 ч после выполнения манёвра "открытия лёгких" 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 исходных значений) у больных группы А в первые сутки исследования в

среднем составила 2-3 ч.

Действительно, через некоторое время после выполнения манёвра "открытия лёгких" 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 лёгких, дефицита и дисфункции эндогенного сурфактанта, наличия "нестабильных" альвеол, а также выраженной неравномерности расположения повреждённых и неповреждённых зон лёгких, регионарных вентиляционно-перфузионных нарушений, интраабдоминальная гипертензия и т.д. [11, 16, 17, 22, 26]. Это диктует необходимость регулярного повторения манёвра "открытия" лёгких. Ранее нами было показано, что в данной ситуации ингаляционное введение поверхностно-активных веществ (перфторан, сурфактант) на фоне проведения манёвра "открытия лёгких", с одной стороны, обеспечивает максимальное попадание вводимого препарата в поврежденные зоны лёгких, с другой – предотвращает последующее коллабирование альвеол после завершения этого манёвра, что значительно увеличивает эффективность данного метода (патент № 2265434 "Способ лечения острого респираторного дистресс-синдрома") [5].

У больных группы А в течение первых суток исследования каждый последующий манёвр "открытия лёгких" (всего 5 раз в сутки) приводил к росту индекса оксигенации, однако величина этого роста последовательно уменьшалась. Одновременно после каждого последующего манёвра мы отмечали меньшее снижение индекса оксигенации в условиях неизменных параметров респираторного паттерна (рис. 1).

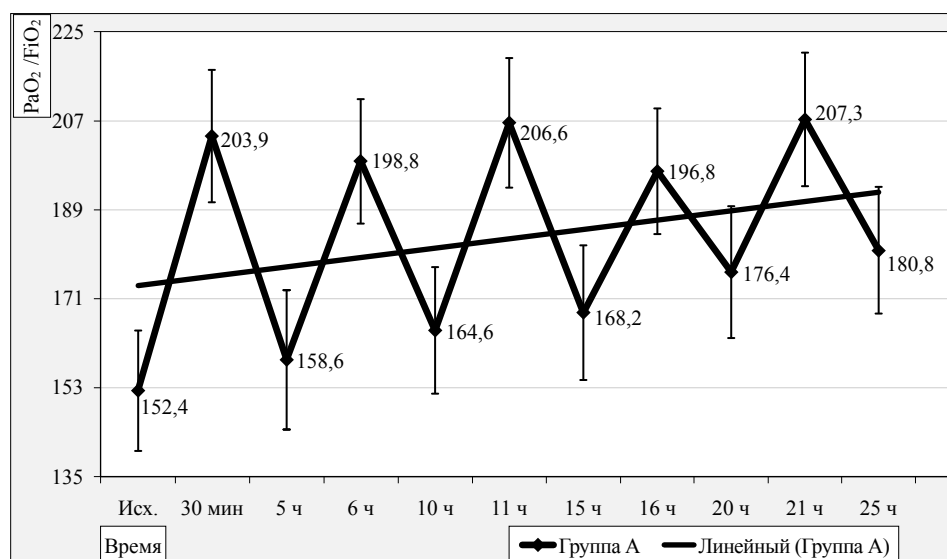


Рис. 1. Суточная динамика индекса оксигенации у больных группы А (n=12; M±s) при последовательном применении маневра открытия легких

Таблица 3

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

Группы больных	Показатели, ед. измерения	Значения показателей на этапах исследования									
		Исходно	1-е сут	2-е сут	4-е сут	6-е сут	8-е сут	10-е сут			
Группа А	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , 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 <sub>2</sub> , 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 <sub>тр.лик.</sub> , 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 <sub>тр.ср.</sub> , 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**			
	S <sub>стат.</sub> , 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. Mugaу, 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 <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , 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 <sub>2</sub> , 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 <sub>тр.лик.</sub> , 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 <sub>тр.ср.</sub> , 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*			
	S <sub>стат.</sub> , 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. Mugaу, 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 \*\* – достоверность различий среднесуточных значений изучаемых показателей в сравнении с исходными значениями (p < 0,05 и p < 0,01 соответственно).



Таким образом, у больных группы А каждый последующий манёвр "открытия лёгких" 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 контрольной группы В в течение того же периода времени от начала исследования индекс оксигенации в среднем вырос на 7,3%. Можно предположить, что регулярное применение манёвра "открытия лёгких" способствует не только активному вовлечению альвеол в газообмен, но и оказывает стабилизирующее влияние на ранее коллабировавшие зоны лёгких, 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 этой группы привела к тому, что у них, начиная с 4-х сут исследования, степень повреждения лёгких, оцененная по шкале J. Murray, была достоверно ниже, чем у больных контрольной группы В (табл. 3). Таким образом, результаты исследования показывают, что у больных с ОРДС различного генеза применение манёвра "открытия лёгких" позволяет более эффективно и в более короткие сроки улучшить лёгочный газообмен и снизить агрессивность респираторной поддержки.

Таблица 4

**Продолжительность респираторной поддержки, пребывания в ОИТ ( $M \pm \sigma$ ) и летальности больных групп А ( $n = 12$ ), В ( $n = 10$ )**

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**	3/25
Группа В	20,4±1,3	32,4±2,1	3/30

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

Несмотря на то что при лечении больных с ОРДС уже более четырёх десятилетий используют 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 внутрилёгочного венозного примешивания, транспорта и потребления кислорода. Критериями безопасного, но не всегда оптимального уровня ПДКВ могут служить торакопульмональная податливость,  $PaCO_2 - P_{ET}CO_2$  [2, 30]. Ранее нами были описаны преимущества и недостатки некоторых методов оптимизации установочного ПДКВ [2, 6]. Кроме улучшения газообмена, оптимизация ПДКВ уменьшает пул "нестабильных" альвеол и степень неоднородности повреждённых лёгких, позволяет снизить  $P_{тр.лик.}$ , градиент ( $P_{тр.лик.} - P_{ДКВ}$ ), что

способствует снижению повреждающих эффектов ИВЛ на лёгочную ткань [30].

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

**Изменение показателей лёгочной биомеханики, кардиогемодинамики и кислородного транспорта при подборе оптимального положительного давления в конце выдоха традиционным способом и при использовании манёвра "открытия лёгких" у больных группы А (n = 12; M ± σ)**

Показатели, ед. измерения	Значения показателей после подбора оптимального ПДКВ	
	Традиционный способ	Манёвр «открытия лёгких»
<b>Оптимальное ПДКВ, мм рт. ст.</b>	<b>10,4±1,2</b>	<b>14,6±1,3**</b>
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	152,4±12,2	193,9±11,3**
PaCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	35,8±3,3	33,2±3,6
Qs/Qt, %	22,8±2,2	17,4±2,4**
C, мл/см вод. ст.	36,3±2,6	48,8±2,8**
МОВ, л/мин	12,6±1,1	12,4±1,2
P <sub>тр.пик.</sub> , см вод. ст.	28,1±2,5	24,4±2,4**
P <sub>тр.ср.</sub> , см вод. ст.	13,8±1,6	17,6±1,2
SaO <sub>2</sub> , %	95,8±1,2	97,2±1,2*
SvO <sub>2</sub> , %	56,4±2,2	58,6±2,1*
ЧСС, 1/с	108,6±6,2	116,6±6,4**
УИ, мл/м <sup>2</sup>	50,6±2,1	47,2±2,4**
СИ, л/м <sup>2</sup>	4,8±0,2	5,1±0,4*
АД <sub>ср.</sub> , мм рт. ст.	78,4±4,6	76,2±4,8
ДЛА <sub>ср.</sub> , 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.	11,6±1,4	13,8±1,6
ОПС, дин·с·см <sup>-5</sup>	1534,6±48,4	1374,2±48,4**
ОЛС, дин·с·см <sup>-5</sup>	246,6±8,2	246,6±8,2**
ИТО <sub>2</sub> , мл/мин·м <sup>2</sup>	588,4±16,2	596,8±18,6
ИПО <sub>2</sub> , мл/мин·м <sup>2</sup>	168,4±12,6	184,6±16,8*

Примечание: \* и \*\* обозначают достоверность различий сравниваемых параметров (p < 0,05 и p < 0,01 соответственно).

Так, традиционный протокол оптимизации ПДКВ заключается в постепенном увеличении уровня установочного ПДКВ до значения, при котором происходит ухудшение контролируемых показателей оксигенации артериальной крови, биомеханики лёгких, 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 лёгких. При этом перерастяжение интактных зон лёгких и отрицательные респираторно-циркуляторные эффекты развиваются прежде, чем достигается максимально возможная мобилизация альвеол повреждённых зон лёгких. 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 отсутствие современной респираторной техники и адекватного мониторинга.

Оптимизация ПДКВ при выполнении манёвра "открытия лёгких", напротив, заключается в

постепенном снижении уровня установочного ПДКВ до значения, при котором происходит ухудшение показателей оксигенации артериальной крови, биомеханики лёгких, кардиогемодинамики, транспорта и потребления кислорода после экспозиции максимальных давлений в дыхательных путях (за счёт 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 объём ткани лёгких, чем при традиционном способе оптимизации ПДКВ [20].

Следует подчеркнуть, что кратковременный и агрессивный манёвр "открытия лёгких" переводит лёгкие в другое качественное состояние, при котором существенно изменяются как их биомеханические свойства за счёт увеличения объёма вентилируемых зон, так и вентиляционно-перфузионные отношения, а для поддержания в "открытом" состоянии большего объёма лёгких у больных с ОРДС требуется, соответственно, более высокий уровень ПДКВ [13, 27].

Давно известный факт, что давление открытия альвеол превышает давление, при котором они коллабируются, является одной из аксиом лёгоч-

ной биомеханики, поэтому выполнение манёвра "открытия лёгких" требует повторного повышения давления в дыхательных путях, так как уменьшение ПДКВ ниже оптимального уровня приводит к дерекрутменту – коллабированию нестабильных и ранее открытых альвеол в результате уменьшения давления в дыхательных путях ниже давления "закрытия лёгких", в результате чего ухудшаются показатели биомеханики и газообмена [16, 19]. Для вовлечения в газообмен этих альвеол требуется повторная экспозиция высокого давления в дыхательных путях, соответствующего давлению "открытия лёгких" у конкретного больного [11, 12, 15, 23].

Можно заключить, что с учётом патофизиологии газообмена и биомеханики лёгких у больных с ОРДС в условиях ИВЛ, а также результатов проведенного исследования наиболее эффективным способом оптимизации ПДКВ у больных данного контингента является его подбор при выполнении манёвра "открытия лёгких".

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 внутрилёгочным, внутриплевральным, внутригрудным давлениями, венозным возвратом, сердечным выбросом, давлениями в грудной клетке и брюшной полости, в большом и малом круге кровообращения и т. д. [2, 14, 29, 30].

При проведении манёвра "открытия лёгких" следует учитывать возможность ухудшения показателей кардиогемодинамики (снижение УО, СИ, АД, ИТО<sub>2</sub>), особенно у больных с гиповолемией, гипотензией.

В качестве демонстрации эффективности применения манёвра "открытия лёгких" у больных с ОРДС, "агрессивности" этого метода, а также возможности его отрицательного влияния на кардиогемодинамику приводим 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 лёгких, сердца, тупая травма живота, разрыв селезёнки, внутрибрюшное кровотечение, массивная кровопотеря, закрытые переломы правого плеча, левого бедра, левой лонной и седялищной костей, костей левой голени. После выполнения клинико-лабораторных и инструментальных исследований, оперативных вмешательств – лапароскопии, лапаротомии, ревизии органов брюшной полости, спленэктомии, ушивания ран печени, санации и дренирования брюшной поло-

сти, наложения гипсовой лангеты на правую руку, скелетного вытяжения на левую ногу, первичной хирургической обработки ран и противошоковых мероприятий – больной был переведен из операционной неотложной хирургии в отделение реанимации. Тяжесть состояния при поступлении в отделение реанимации составляла по шкале APACHE II – 28 баллов; SAPS – 40 баллов. В отделении продолжили инфузионно-корректирующую, трансфузионную, комбинированную антибактериальную, симптоматическую терапию, респираторную поддержку в контролируемом режиме с управляемым объёмом и коррекцией параметров ИВЛ, комбинированное энтерально-парентеральное нутритивное обеспечение, профилактику возможных осложнений, комплексный мониторинг.

Несмотря на проводимое лечение, на вторые сутки после полученной политравмы у больного развились ОПЛ, 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, продлённой гемодиализации. Нарастала дыхательная недостаточность, и на 3-и сут болезни развился ОРДС с тяжелыми нарушениями газообмена в лёгких. В этот период у больного отмечали: APACHE II – 29 баллов; SAPS – 57 баллов; SOFA – 11 баллов; PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> – 96 мм рт. ст.; индекс повреждения лёгких по шкале J. Murray et al. (1988) – 3,2 балла; индекс повреждения лёгких по шкале R. Tharrat et al. (1988) – 3,96 баллов.

Из-за характера множественной костной травмы отсутствовала возможность проведения больному какой-либо кинетической терапии. Оптимизация параметров респираторного паттерна, постоянная коррекция ПДКВ, отношения вдох/выдох не приводили к существенному улучшению показателей газообмена в лёгких. Больному был установлен катетер Свана – Ганца, и в условиях комплексного респираторного и гемодинамического мониторинга, контроля показателей биомеханики лёгких был выполнен манёвр "открытия лёгких" по вышеописанной методике. Применение этого метода привело к выраженному улучшению показателей газообмена в лёгких. Максимальный прирост индекса оксигенации составил 53% по сравнению с исходным значением. Однако на высоте выполнения манёвра "открытия лёгких" у больного отмечали снижение УО, МОК, рост ЧСС, давления в лёгочной артерии (ДЛА), ОПС (табл. 6), что потребовало увеличения темпа инфузии коллоидов, кристаллоидов, дозы дофамина.

## Показатели кардиогемодинамики и транспорта кислорода при выполнении манёвра "открытия лёгких" у больного П.

Показатели, единицы измерения	I этап Исходные значения	II этап Во время манёвра «открытия» лёгких
ЧСС, 1/с	99	112
УИ, мл/м <sup>2</sup>	38,7	19,4
СИ, л/м <sup>2</sup>	3,84	1,94
АД <sub>ср.</sub> , мм рт. ст.	74	56
ДЛА <sub>ср.</sub> , мм рт. ст.	38	26
ЦВД, мм рт. ст.	10	16
ДЗЛК, мм рт. ст.	15	20
ОПС, дин·с·см <sup>-5</sup>	1272	1647
ОЛС, дин·с·см <sup>-5</sup>	480	247
SvO <sub>2</sub> , %	54	41
ИТО <sub>2</sub> , мл/мин·м <sup>2</sup>	537	431
ИПО <sub>2</sub> , мл/мин·м <sup>2</sup>	161	153

На фоне интенсивной инфузионной терапии наблюдали тенденцию к стабилизации показателей кардиогемодинамики, и через 25 мин доза дофамина соответствовала исходному значению (14 мкг/кг·мин). Однако через 2 ч оксигенация крови в лёгких начала снижаться, и уже к 3-му ч после выполнения манёвра "открытия лёгких" индекс оксигенации достоверно не отличался от исходного значения, что потребовало повторения манёвра "открытия лёгких". В течение 2 сут от начала применения манёвра "открытия лёгких" у

данного больного мы использовали этот метод 6 раз в сутки. Далее, по мере улучшения показателей газообмена и стабилизации состояния больного, мы выполняли манёвр "открытия лёгких" 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 манёвра "открытия лёгких" при максимальных давлениях в дыхательных путях наблюдали выраженное снижение УИ, рост ЧСС, ОПС.

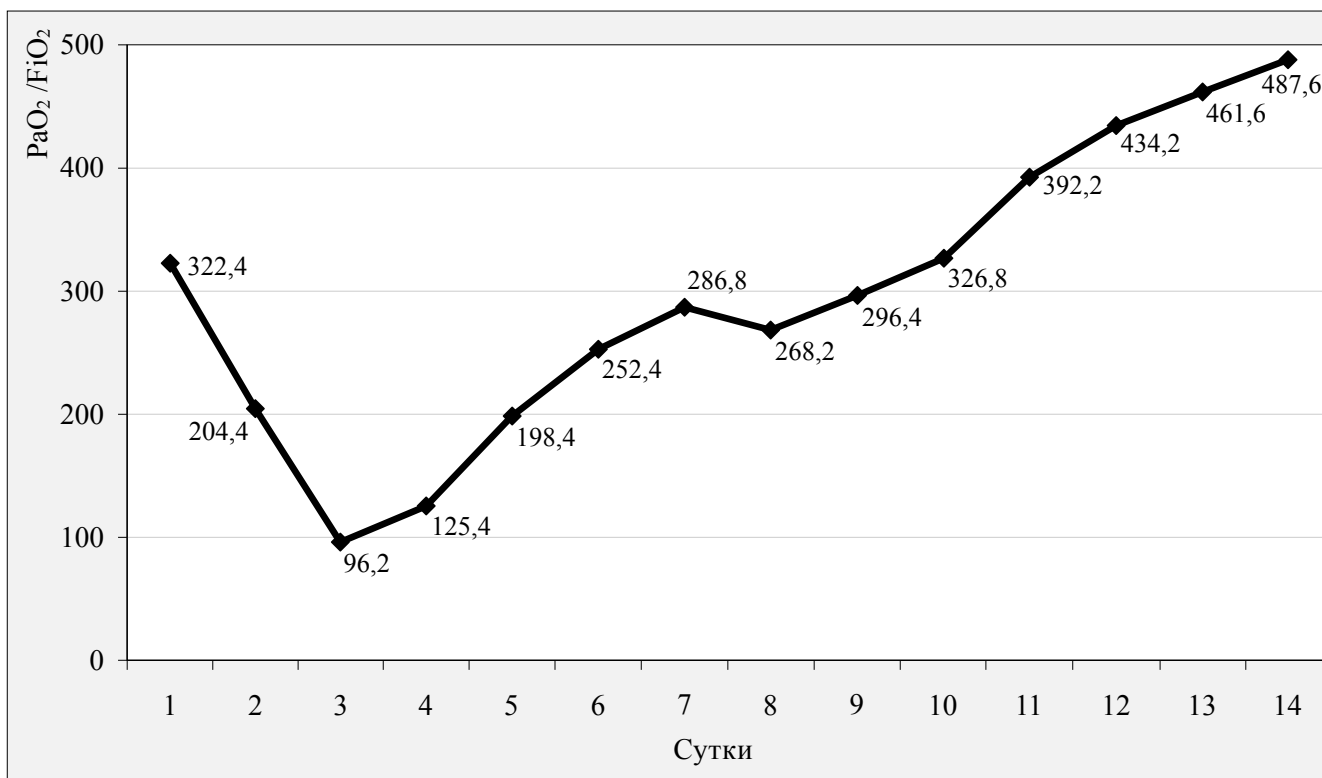


Рис. 2. Среднесуточная динамика индекса оксигенации у больного П. при использовании маневра "открытия" легких

Однако в дальнейшем (на 8-е сут после поли-травмы) 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; PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> – 268 мм рт. ст.; индекс повреждения лёгких по шкале J. Murray et al. (1988) – 2,75 балла; индекс повреждения лёгких по шкале R. Tharrat et al. (1988) – 3,32 балла). Это потребовало соответствующей коррекции проводимой терапии. В течение всего периода проведения контролируемой ИВЛ у данного больного мы выполняли манёвр "открытия лёгких" 3-4 раза в сутки. При этом на фоне тяжелой соматической патологии отмечали последовательный рост индекса оксигенации на фоне достаточно "безопасных" параметров ИВЛ (рис. 2).

Мы прекратили выполнение манёвра "открытия лёгких" 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 – 22 сут.

Таким образом, литературные данные, результаты выполненного исследования, данный клинический случай и наш многолетний опыт лечения больных с ОРДС показывают, что манёвр "открытия лёгких" является эффективным и доступным способом коррекции тяжёлой гипоксемии у больных с ОРДС различного генеза. Регулярное применение манёвра "открытия лёгких" у данных больных позволяет поддерживать эффективный

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

Можно заключить, что у взрослых больных с ОРДС различного генеза в условиях контролируемой искусственной вентиляции с управляемым объёмом манёвр "открытия лёгких" является эффективным методом, позволяющим корригировать критическую гипоксемию. Регулярное (4-6 раз в сутки) применение манёвра "открытия лёгких" способствует вовлечению в газообмен повреждённых зон лёгких, сокращает сроки восстановления функции лёгких, респираторной поддержки и лечения в отделении реанимации.

### Выводы

1. У больных с ОРДС различного генеза в условиях контролируемой ИВЛ с управляемым объёмом выполнение манёвра "открытия лёгких" позволяет улучшить оксигенацию артериальной крови.

2. У больных с ОРДС различного генеза после выполнения манёвра "открытия лёгких" существенно изменяются биомеханические характеристики лёгочной ткани, вентиляционно-перфузионные отношения и уровень оптимального положительного давления в конце выдоха, определить который позволяет повторное выполнение манёвра "открытия лёгких".

3. Регулярное (4-6 раз в сутки) выполнение манёвра "открытия лёгких" сокращает продолжительность респираторной поддержки и время пребывания в отделении реанимации больных данного контингента.

## Литература

1. Власенко А.В., Закс И.О., Мороз В.В. Нереспираторные методы терапии синдрома острого паренхиматозного поражения лёгких. Часть 1 // Вестн. интенс. терап. 2001. № 2. С. 31-38; Часть 2. Вестн. интенс. терап. 2001. № 3. С. 3-11.
2. Власенко А.В., Неверин В.К. Оптимизация параметров механической вентиляции лёгких с управляемым объёмом у больных с острым двусторонним и односторонним паренхиматозным поражением лёгких. Пособие для врачей. М, 2002. 48 с.
3. Власенко А.В., Остапченко Д.А., Закс И.О. и соавт. Эффективность применения прона-позиции у больных с острым паренхиматозным поражением лёгких в условиях респираторной поддержки // Вестн. интенс. терап. 2003. № 3. С. 3-8.
4. Власенко А.В., Остапченко Д.В., Мещеряков Г.Н. и соавт. Выбор параметров искусственной вентиляции лёгких у больных с острым респираторным дистресс-синдромом // Анестезиол. и реаниматол. 2004. № 6. С. 4-8.
5. Мороз В.В., Остапченко Д.А., Власенко А.В. и соавт. Эндобронхиальное применение перфторана в условиях ИВЛ у больных с острым респираторным дистресс-синдромом // Общ. реаниматол. 2005. Т. I, № 2. С. 5-11.
6. 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. Экспериментальные, клинические и организационные

- проблемы общей реаниматологии // Сб. трудов к 60-летию НИИ общей реаниматологии РАМН. М: 1996. С. 291-300.
7. 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. Vol. 338, N 6. P. 347-354.
  8. 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. Vol. 28, N 9. P. 1239-1245.
  9. Brower R.G. Ventilation in acute lung injury and ARDS 6 ml/kg. End of the story? // *Minerva Anesthesiol.* 2001. Vol. 67, N4. P. 248-251.
  10. Brower R.G. Mechanical ventilation in acute lung injury and ARDS. Tidal volume reduction // *Crit. Care Clin.* 2002. Vol. 18, N1. P. 1-13.
  11. 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. Vol. 164. P. 131-140.
  12. Haitsma J.J., Lachmann R.A., Lachmann B. Open lung in ARDS // *Acta Pharmacol. Sin.* 2003. Vol. 24, N 12. P. 1304-1307.
  13. 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. Vol. 163. P. 69-78.
  14. Houston P. An approach to ventilation in acute respiratory distress syndrome // *Can. J. Surg.* 2000. Vol. 43, N 4. P. 263-268.
  15. Kacmarek R.M., Schwartz D.R. Lung recruitment // *Respir. Care Clin. Amer.* 2000. Vol. 6, 4. P. 597-623.
  16. 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. Vol. 46, N 1. P. 49-52.
  17. 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. Vol. 19, N 5. P. 811-819.
  18. 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. Vol. 25, N 11. P. 1297-1301.
  19. Malbouisson 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. Vol. 163. P. 1444-1450.
  20. 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. Vol. 28. P. 1210-1216.
  21. Muscedere J.G., Mullen J.B., Gan K., Slutsky A.S. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury // *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994/ Vol. 149, N 5. P. 1327-1334.
  22. Pelosi P., Bottino N., Chiumello D. et al. Sigh in supine and prone position during acute respiratory distress syndrome // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003. Vol. 167. P. 521-527.
  23. 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. Vol. 164. P. 122-130.
  24. Pinsky M.R. Toward a better ventilation strategy for patients with acute lung injury // *Crit. Care.* 2000. Vol. 4, N 4. P. 205-206.
  25. Raghavendran K., Kulaylat M.N., Thompson B., Ambrus J.L. Respiratory distress syndrome: principles and current therapy // *J. Med.* 2002. Vol. 33, N 1-4. P. 147-165.
  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. Vol. 156. P. 1082-1091.
  27. 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. Vol. 27, N 9. P. 1946-1952.
  28. Rothen H.U., Sporre B., Engberg G. et al. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study // *Br. J. Anaesth.* 1993. Vol. 71. P. 188-195.
  29. 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. Geneesk.* 2003. Vol. 147, N 8. P. 327-331.
  30. Slutsky A.S., Imai Y. Ventilator-induced lung injury, cytokines, PEEP, and mortality: implications for practice and for clinical trials // *Intens. Care Med.* 2003. Vol. 29, N 8. P. 1218-1221.
  31. 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. Vol. 342, N 18. P. 1301-1308.