

# РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА С ОГРАНИЧЕНИЕМ ДЫХАТЕЛЬНОГО ОБЪЕМА И ПИКОВОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ

А. В. Власенко, Д. А. Остапченко, Г. Н. Мещеряков, П. Ю. Осипов

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

## Respiratory Support with Limited Tidal Volume and Peak Pressure in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome

A. V. Vlasenko, D. A. Ostapchenko, G. N. Meshcheryakov, P. Yu. Osipov

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

В работе представлены результаты исследования, доказывающие преимущества искусственной вентиляции легких с нисходящей формой инспираторного потока, ДО 6–8 мл/кг массы тела;  $P_{\text{тр.пик}}$  30 см вод. ст. в отношении эффективности оптимизации параметров респираторного паттерна, улучшения газообмена в легких, сокращения сроков респираторной поддержки, пребывания в отделении реанимации и летальности у взрослых больных с острым респираторным дистресс-синдромом различного генеза по сравнению с искусственной вентиляцией легких с прямоугольной формой инспираторного потока, ДО 12–15 мл/кг массы тела,  $P_{\text{тр.пик}}$  35 см вод. ст.

The paper presents the results of a study, which prove the advantages of artificial ventilation with a descending air flow on inspiration, tidal volume 6 ml/kg body weight;  $P_{\text{peak}} < 30 \text{ cm H}_2\text{O}$  in showing its efficiency, by optimizing the parameters of the respiratory pattern, by improving gas exchange in the lung, by reducing the time of respiratory support, the length of stay in an intensive care unit, and mortality rates as compared with artificial square-wave air flow on inspiration, TV 12–15 ml/kg body weight;  $P_{\text{peak tracheal}} > 35 \text{ cm H}_2\text{O}$ .

В настоящее время респираторная поддержка является одним из основных методов интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности паренхиматозного типа. Однако, являясь незаменимым способом временного протезирования функции внешнего дыхания у больных с ОРДС, искусственная вентиляция легких имеет ряд отрицательных эффектов на органы и системы, и, прежде всего, на легкие — баротравма, волюмотравма, ателектотравма, токсическое влияние кислорода, биотравма, респиратор-ассоциированное повреждение легких [1–5]. Следует отметить, что эти осложнения ИВЛ первоначально, и в большей степени реализуются в интактных и менее поврежденных зонах легких. Данные проблемы особенно актуальны у больных с ОРДС, у которых для поддержания адекватного газообмена приходится использовать более агрессивные и, соответственно, более повреждающие параметры ИВЛ. Таким образом, согласно современным представлениям, принципиальными задачами респираторной поддержки у больных с острой дыхательной недостаточностью является не только обеспечение адекватного газообмена в

лёгких, но и уменьшение повреждающего влияния самой ИВЛ на органы и системы, и в первую очередь, на лёгкие.

При проведении ИВЛ у больных с ОРДС рекомендуется использовать комплекс мер для предотвращения повреждения лёгких, направленный на ограничение дыхательного объёма и пикового давления в альвеолах. А для более эффективного «раскрытия» поврежденных зон лёгких и максимального вовлечения в газообмен коллабированных и нестабильных альвеол целесообразно применять нисходящую форму инспираторного потока, подбирать оптимальный уровень установочного ПДКВ и отношения вдох/выдох [6–10]. Однако эти подходы к выбору параметров ИВЛ имеют свои недостатки. Так, у больных с тяжелыми нарушениями газообмена в легких и крайне низкой торакопульмональной податливостью, далеко не всегда удастся снизить пиковое давление до безопасного уровня и избежать развития гиперкапнии, что особенно актуально у больных с внутричерепной гипертензией, кардиальной патологией, метаболическим ацидозом и т. д. Кроме того, ограничение ДО у данного контингента больных приводит к коллабированию альвеол,

Таблица 1

Распределение больных по полу, возрасту и причине острого паренхиматозного поражения легких ( $n=74$ )

Возрастная группа Пол	22–35 лет		36–50 лет		51–65 лет	
	муж	жен	муж	жен	муж	жен
Грам-положительный сепсис	—	—	1	—	—	—
Грам-отрицательный сепсис (хирургический)	3	2	4	1	4	2
Перитонит	2	3	6	4	4	3
Тупая травма груди, ушиб легких	7	—	2	2	—	—
Острая двусторонняя бактериальная пневмония	1	1	1	1	2	1
Аспирационный пневмонит	2	3	1	1	—	—
Двусторонняя нозокомиальная пневмония	2	—	2	2	2	2
ИТОГО	17	9	17	11	12	8

ухудшению газообмена в легких и является причиной развития ателектотравмы [2, 8, 11, 12]. Есть сообщения об эффективности применения больших дыхательных объемов, маневра открытия легких, периодического перераздувания легких, а так же о необходимости дифференцированного выбора параметров ИВЛ в разные стадии острого повреждения легких, и при различных формах ОРДС [3–16]. Этим обусловлено продолжение интенсивного изучения способов оптимизации параметров респираторного паттерна у больных с ОРДС.

За многие годы изучения механизмов развития острой дыхательной недостаточности у больных в критическом состоянии и разработки способов терапии острого поражения легких, нами был накоплен определенный опыт лечения взрослых больных с острым респираторным дистресс-синдромом различного генеза с использованием как респираторных, так и не респираторных методов интенсивной терапии. В настоящей работе представлены результаты нашего исследования клинической эффективности различных подходов к проведению ИВЛ у данного контингента больных.

Цель исследования — сравнить влияние искусственной вентиляции легких с управляемым объемом, ограничением дыхательного объема и пикового давления в дыхательных путях и традиционной искусственной вентиляции легких с управляемым объемом на газообмен в легких, легочную биомеханику, кардиогемодинамику, сроки респираторной поддержки и летальность больных с острым респираторным дистресс-синдромом различного генеза.

## Материалы и методы

Было выполнено ретроспективно-проспективное исследование 74 взрослых больных с острым респираторным дистресс-синдромом различного генеза. Диагноз ОРДС мы ставили на основании общепринятых критериев синдрома острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома, сформулированных на Специальной Американско-Европейской Согласительной Конференции по ОРДС в 1994 г. Распределение всех обследованных больных по основным заболеваниям, ставшими причиной развития ОРДС, полу и возрасту представлены в табл. 1.

Все обследованные больные были разделены на 2 группы:

- группа А ( $n=38$ ) — ретроспективный анализ больных, которым проводилась ИВЛ с управляемым объемом респираторами среднего функционального класса с «прямоугольной» формой инспираторного потока, ДО — 12–15 мл/кг массы тела, Ртр. пик. > 35 см вод. ст.;

- группа В ( $n=36$ ) — проспективный анализ больных, которым проводилась ИВЛ с управляемым объемом респираторами высшего функционального класса с нисходящей формой инспираторного потока, ДО — 6–8 мл/кг массы тела, Ртр. пик. 30 см вод. ст.

### Критерии отбора больных

В исследование включали больных, у которых оптимизация уровня установочного ПДКВ и отношения вдох/выдох, при которых индекс  $PaO_2/FiO_2$  максимальный и нет признаков ухудшения кардиогемодинамики, не принесла желаемого результата:  $PaO_2/FiO_2$  оставался <200. Далее больных обследовали строго в соответствии с протоколом исследования.

Все больные получали стандартизированную терапию. К началу обследования больные находились в устойчивом контролируемом состоянии: отсутствовали грубые волевические, электролитные и метаболические нарушения, критическая анемия. При необходимости плевральные полости были дренированы, а гемодинамика поддерживалась инфузией инотропных и вазоактивных препаратов. На этапах обследования больным проводили седоаналгезию постоянной инфузией производных бензодиазепина, наркотических анальгетиков, миоплегию, по показаниям, поддерживали введением недеполяризующих миорелаксантов.

Показатели газообмена, кардиогемодинамики, респираторного паттерна, биомеханики легких, транспорта и потребления кислорода у больных групп А и В перед началом исследования представлены в табл. 3.

Больных обследовали в условиях ИВЛ с управляемым объемом. Мониторинг давлений в дыхательных путях проводился респираторами автоматически. Расчеты торакопульмональной податливости у больных группы А выполнялись с помощью известных формул, у больных группы В — с помощью автоматизированных тестов, имеющихся у респираторов. Анализ газового состава крови и сатурации гемоглобина выполняли на газоанализаторе AVL-550, Radiometr (Дания). Индекс повреждения легких рассчитывали по шкале степени тяжести повреждения легких J. P. Murray et al. (1984).

У больных группы В показатели кардиогемодинамики (за исключением АД) регистрировали инвазивно с помощью катетера Сван-Ганца. Пробы смешанной венозной крови брали из легочной артерии через дистальный канал катетера Сван-Ганца; артериальной крови — из бедренной артерии, пункционно; сердечный выброс определяли методом термодилуции.

### Протокол исследования

У больных группы А на протяжении всего исследования оптимизацию параметров ИВЛ проводили в условиях ДО 12–15 мл/кг массы тела с прямоугольной формой инспираторного потока.

У больных группы В сначала подбирали величину оптимального установочного ПДКВ и оптимального отноше-

Таблица 2

Показатели респираторного паттерна, газообмена в легких, легочной биомеханики и кардиогемодинамики у обследованных больных группы В ( $n=36$ ;  $M \pm \sigma$ ) после оптимизации параметров ИВЛ при  $DO=12-15$  мл/кг массы тела и при  $DO=6-8$  мл/кг массы тела

Показатели	Группа В	Группа В
	( $DO=12-15$ мл/кг массы тела)	( $DO=6-8$ мл/кг массы тела)
$PaO_2/FiO_2$ (мм рт. ст.)	$102,2 \pm 10,8^*$	$126,6 \pm 14,2$
$PaCO_2$ (мм рт. ст.)	$33,4 \pm 3,2$	$37,2 \pm 3,6$
$Q_s/Q_t$ (%)	$26,8 \pm 3,2^*$	$22,4 \pm 3,6$
С (мл/см вод. ст.)	$28,0 \pm 2,2^*$	$36,4 \pm 3,4$
МОВ (л/мин)	$15,8 \pm 1,2^*$	$12,6 \pm 0,8$
Ртр. пик. (см вод. ст.)	$36,4 \pm 2,2^*$	$27,2 \pm 2,6$
Ртр. ср. (см вод. ст.)	$18,2 \pm 1,2^*$	$14,2 \pm 1,2$
ПДКВ <sub>опт.</sub> (см вод. ст.)	$5,0 \pm 1,0^*$	$11,4 \pm 1,2$
аутоПДКВ	2,0	2,0
I/Е <sub>опт.</sub>	1	1
ЧСС (1/мин)	$112,2 \pm 10,4$	$98,8 \pm 10,2$
УИ (мл/м <sup>2</sup> )	$51,4 \pm 2,6$	$58,2 \pm 2,2$
СИ (л/м <sup>2</sup> )	$5,6 \pm 0,6$	$6,1 \pm 0,6$
АДср. (мм рт. ст.)	$86,6 \pm 4,8$	$82,6 \pm 3,4$
ДЛАср. (мм рт. ст.)	$27,8 \pm 3,4$	$24,6 \pm 2,6$
ЦВД (мм рт. ст.)	$10,8 \pm 1,2$	$9,4 \pm 1,2$
ДЗЛК (мм рт. ст.)	$12,6 \pm 2,8$	$13,8 \pm 2,6$
ИПС (дин*сек*см <sup>5</sup> )	$1328,2 \pm 322,6$	$1314,6 \pm 304,8$
ИЛС (дин*сек*см <sup>5</sup> )	$266,2 \pm 48,2$	$222,1 \pm 34,4$

**Примечание.** \* — достоверность различий значений изучаемых показателей у больных группы В при  $DO=12-15$  мл/кг массы тела и при  $DO=6-8$  мл/кг массы тела.

ния вдох/выдох при величине дыхательного объема 12–15 мл/кг массы тела с нисходящей формой инспираторного потока, регистрируя при этом показатели респираторного паттерна, газообмена в легких, биомеханических характеристик лёгких, кардиогемодинамики (табл. 2). Далее у больных группы В снижали  $DO$  до 6–8 мл/кг массы тела, после чего в этих условиях снова подбирали величину оптимального установочного ПДКВ и оптимального отношения вдох/выдох, регистрируя вышеперечисленные изучаемые показатели (табл. 2). В последующем у больных группы В на протяжении всего исследования оптимизацию параметров ИВЛ проводили в условиях  $DO = 6-8$  мл/кг массы тела.

У больных группы А и В регистрировали среднесуточные значения показателей респираторного паттерна, биомеханических характеристик лёгких, газового состава артериальной и смешанной венозной крови, степени повреждения легких, кардиогемодинамики в течение всего периода проведения контролируемой ИВЛ.

Так же оценивали динамику изучаемых показателей, продолжительность контролируемой ИВЛ, время отлучения от респиратора, общую продолжительность респираторной поддержки, время пребывания в ОРИТ, летальность.

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, оценивалась по Т-критерию Стьюдента при  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

У больных с острым респираторным дистресс-синдромом вследствие неомогенного поражения лёгочной ткани и значительного снижения ФОЕЛ в условиях ИВЛ происходит перерастяжение функционирующих участков лёгких с развитием в них чрезмерных давлений, что ведёт к

снижению и даже прекращению кровотока по лёгочным капиллярам на высоте вдоха, смещению кровотока в плохо вентилируемые зоны лёгких, еще большему ухудшению вентиляционно-перфузионных отношений и повреждению структур легких [2, 17, 18]. Широко известен феномен волюмотравмы [2, 4], когда повреждение легочных структур происходит именно от перерастяжения альвеол объёмом газа, а не от избыточного давления, с дальнейшим развитием патологических процессов, сходных с таковыми при барореализованных повреждениях лёгких. Все эти факторы приводят к ухудшению газообмена в легких и функционального состояния легочной паренхимы [1, 5, 19].

В нашем исследовании у больных группы В при оптимальных ПДКВ и I/E в условиях  $DO 6-8$  мл/кг массы тела оксигенация крови в легких была достоверно выше, а фракция внутрилегочного венозного примешивания и МОВ, обеспечивающий нормокапнию были достоверно ниже ( $p < 0,05$ ), чем в условиях оптимального ПДКВ и I/E при  $DO = 12-15$  мл/кг массы тела (табл. 2). У больных группы В при  $DO = 12-15$  мл/кг массы тела оптимальный уровень установочного ПДКВ был достоверно ниже, а пиковое и среднее давления в дыхательных путях были достоверно выше, чем при  $DO = 6-8$  мл/кг массы тела ( $p < 0,05$ ) (табл. 2). Оптимальное отношение вдох/выдох при  $DO = 12-15$  мл/кг массы тела было  $< 1$ , тогда как при  $DO = 6-8$  мл/кг массы тела  $\geq 1$ , при этом уровень внутреннего ПДКВ достоверно не отличался (табл. 2). При использовании больших

Исходные характеристики степени тяжести поражения лёгких, респираторного паттерна и гемодинамического профиля у обследованных больных групп А ( $n=38; M\pm\sigma$ ) и В ( $n=36; M\pm\sigma$ )

Показатели	Группа А ( $n=38; M\pm\sigma$ )	Группа В ( $n=36; M\pm\sigma$ )
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	124,8±16,4	126,6±14,2
PaCO <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	32,2±3,4	37,2±3,6
Qs/Qt (%)	24,8±5,2	22,4±3,6
С (мл/см вод.ст.)	32,4±3,4	36,4±3,4
ДО (мл)	782,6±45,4*	525,8±25,4
МОВ (л/мин)	15,6±1,4*	12,6±0,8
ПДКВуст. (см вод. ст.)	6,2±1,4*	11,4±1,2
Ртр. пик. (см вод. ст.)	38,6±4,2*	27,2±2,6
Ртр. ср. (см вод. ст.)	18,6±2,3*	14,2±1,2
Степень повреждения лёгких по J. Murray (баллы)	2,25	2,5
Степень тяжести ПОН по J. C. Marshall (баллы)	11,3±2,1	11,7±2,7
ЧСС (1/мин)	112,4±13,6	98,8±10,2
УИ (мл/м <sup>2</sup> )	—	58,2±2,2
СИ (л/м <sup>2</sup> )	—	5,4±0,6
АДср. (мм рт. ст.)	88,2±6,2	82,6±3,4
ДЛАср. (мм рт. ст.)	—	24,6±2,6
ЦВД (мм рт. ст.)	9,4±1,6	9,4±1,2
ДЭЛК (мм рт. ст.)	—	13,8±2,6
ИПС (дин*сек*см <sup>-5</sup> )	—	1314,6±304,8
ИЛС (дин*сек*см <sup>-5</sup> )	—	222,1±34,4

**Примечание.** \* — достоверность различий значений изучаемых показателей у больных группы А по сравнению с группой В.

ДО и МОВ происходит перерастяжение вентилируемых альвеол на высоте вдоха и коллабирование нестабильных альвеол на выдохе при недостаточном уровне установочного ПДКВ. По-видимому, это является причиной ухудшения газообмена и развития ателектотравмы у больных с ОРДС в условиях ИВЛ при использовании большого ДО и установочного ПДКВ ниже оптимального уровня. Улучшение показателей оксигенации артериальной крови при снижении ДО, МОВ и давлений в ДП и соответствующем увеличении уровня установочного ПДКВ подтверждает это предположение, а так же ведущую роль установочного ПДКВ в улучшении газообмена в легких у больных с ОПЛ/ОРДС (табл. 2) [4, 19, 20].

Различными авторами в разное время было показано, что положительное давление в легких и лёгочное растяжение, обусловленное ИВЛ с ПДКВ, отрицательно сказываются на различных компонентах кардиогемодинамики (венозный возврат, ДЛА, пред- и постнагрузка правого и левого желудочков сердца, коронарный кровоток, взаимодействие правого и левого желудочков сердца и др.), особенно у больных с тяжёлым ОРДС в условиях ИВЛ, когда внутриальвеолярное давление намного выше внутриплеврального давления [21–23].

В нашем исследовании оптимизация ПДКВ и I/E при ДО — 6–8 мл/кг массы тела сопровождалась тенденцией к снижению ЧСС, ИЛС, ИПС, росту УИ по сравнению с оптимальными ПДКВ и I/E в условиях ДО — 12–15 мл/кг массы тела (табл. 2). Подобные результаты улучшения функционального состояния циркуляторной системы у

больных с ОРДС были получены при использовании ИВЛ с управляемым давлением и обратным отношением вдох/выдох [24].

Таким образом, результаты нашего исследования показывают возможность более эффективной коррекции нарушений газообмена в легких и снижения отрицательного влияния респираторной поддержки на кардиогемодинамику у больных с ОРДС различного генеза при использовании ИВЛ с нисходящей формой инспираторного потока, ограничением ДО и пикового инспираторного давления по сравнению с ИВЛ с прямоугольной формой инспираторного потока, ДО более 12 мл/кг массы тела, пиковым инспираторным давлением более 35 см вод. ст.

В начале исследования у больных групп А и В не было достоверных различий показателей тяжести состояния, степени повреждения легких и газообмена (табл. 3). Дыхательный объем, МОВ и давления в дыхательных путях (пиковое и среднее) у больных группы А достоверно превышали эти показатели у больных группы В. А уровень ПДКВ у больных группы А был достоверно ниже ( $p < 0,05$ ), чем у больных группы В (табл. 3). Эти данные подтверждают, что при ограничении ДО для обеспечения достаточного уровня среднего давления в легких, поддерживающего газообмен в рекрутированных альвеолах, необходим более высокий уровень ПДКВ. Что еще раз доказывает важную роль установочного ПДКВ и Ртр. ср. в оксигенации артериальной крови при ИВЛ у больных с ОРДС [6, 11, 20].

В настоящее время большинство исследователей сходятся во мнении, что пиковое ин-

Таблица 4

Динамика среднесуточных значений изучаемых показателей у больных групп А (n=38; M±σ) и В (n=36; M±σ)

Показатели (ед. измерения)	Исход	2 сутки	4 сутки	6 сутки	8 сутки	10 сутки	12 сутки
<b>Группа А</b>							
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	124,8±16,4	123,2±15,5	128,6±14,8	126,6±16,2*	132,4±14,2*	144,4±14,6*	152,8±16,2*
PaCO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	32,2±3,4	31,4±2,1	31,2±2,4	30,2±4,6	33,40±3,2	34,8±4,8	34,2±2,2
ДО (мл)	782,6±45,4	770,4±46,6	765,4±46,6	758,6±48,4	722,4±46,8	680,2±44,6	648,6±42,2
МОВ (л/мин)	15,6±1,4	15,6±1,22*	15,2±1,42*	14,8±1,62*	13,8±2,22*	12,8±1,82*	12,4±1,62*
Ртр.пик. (см вод. ст.)	38,6±4,2*	36,8±4,4*	32,4±4,2*	29,8±4,4*	25,2±3,2*	24,6±3,4*	24,2±3,2*
Ртр.ср. (см вод. ст.)	18,6±2,3	17,6±2,2	15,8±2,4	15,2±2,4	14,6±2,6	13,8±2,1*	13,4±2,2*
Сстат. (мл/см вод. ст.)	32,4±3,4	33,2±3,2	32,6±3,4*	34,2±3,2*	37,4±3,6*	39,2±3,4*	42,2±3,6*
Степень повреждения лёгких по J. Murray (баллы)	2,25	2,25	2,25±0,25	2,25±0,25	2,25±0,25	2,25±0,25*	2,25±0,25*
Степень тяжести ПОН по J. C. Marshall (баллы)	11,3±2,1	11,0±2,5	11,4±2,1	10,3±2,2	9,3±1,8	9,0±1,2	8,2±1,2
<b>Группа В</b>							
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	126,6±14,2	128,2±14,4	139,6±15,6	156,8±16,6	169,8±15,3	186,6±16,2	197,4±14,3
PaCO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	37,2±3,6	35,8±3,1	34,2±3,6	34,4±3,4	34,2±3,8	33,4±3,4	32,6±3,2
ДО (мл)	525,8±25,4	528,8±20,4	530,6±30,4	532,2±22,2	520,8±26,2	508,2±26,4	512,4±20,6
МОВ (л/мин)	12,6±0,8	13,2±1,4	12,4±0,8	12,2±0,8	11,4±1,2	10,4±1,2	10,0±0,6
Ртр. пик. (см вод. ст.)	27,2±2,6	25,2±2,4	23,4±2,2	22,8±1,6	19,6±1,2	18,0±1,4	18,4±1,2
Ртр. ср. (см вод. ст.)	14,2±1,2*	13,8±1,1	12,6±1,3	12,2±1,4	11,8±1,2	10,6±0,8	10,2±0,6
Сстат. (мл/см вод. ст.)	32,0±2,2	34,8±2,6	39,2±3,2	41,6±3,8	44,8±3,2	49,4±2,4	49,6±3,8
Степень повреждения лёгких по J. Murray (баллы)	2,5	2,5	2,5	2,5	2,0±0,25	1,75	1,5±0,25
Степень тяжести ПОН по J. C. Marshall (баллы)	11,7±2,7	11,5±2,2	11,0±2,1	10,2±1,2	9,6±1,7	8,6±1,2	8,3±1,6

**Примечание.** \* — достоверность различий среднесуточных значений изучаемых показателей у больных группы А по сравнению с группой В.

спираторное давление в дыхательных путях является основным фактором риска как для «разрывающей» баротравмы (пневмоторакс, пневмомедиастинум, интерстициальная эмфизема, газовая эмболия) [1, 17, 18], так и для развития отека легких, вызванного высоким инфляционным давлением [2, 5, 25]. Известно, что высокие пиковое и среднее давления в дыхательных путях и альвеолах расширяют и усиливают клинические проявления баротравмы после того, как она возникла, какова бы ни была её причина [2, 17]. Однако имеются различные данные относительно безопасного диапазона давлений в ДП и сопутствующих им повреждающих факторов при ИВЛ. Ряд исследований показал, что риск развития «разрывающей» баротравмы является незначительным при уровнях инспираторного давления в пределах от 20 до 50 см вод. ст. [17]. Есть данные, что отек легких может возникать у здоровых животных во время ИВЛ при пиковом инспираторном давлении от 30 до 50 см вод. ст., и это зависит от продолжительности ИВЛ [25, 26]. Развитие баро- и волюмотравмы при ИВЛ так же зависит от степени неоднородности повреждения легких, эластичности легких и грудной клетки, амплитуды колебания давлений в дыхательном цикле, стадии острого повреждения легких и причины его развития, пола и возраста больного, характера сопутствующей патологии и т. д. [2, 16–18].

В нашем исследовании у больных не было выявлено таких серьезных проявлений баротравмы, как пневмоторакс и пневмомедиастинум. К сожалению, в настоящем исследовании мы не проводили КТ и ЯМРТ диагностику органов грудной клетки, и поэтому не могли судить о наличии у обследованных больных менее выраженных проявлений баротравмы, таких как буллы, экстраальвеолярный газ и т. д.

На протяжении всего исследования у больных групп А и В не было достоверных различий величины PaCO<sub>2</sub>, степени тяжести ПОН и показателей кардиогемодинамики (табл. 4).

В течение первых 4-х суток исследования у больных групп А и В не было выявлено достоверных различий показателей газообмена в легких и торакопульмональной податливости. Однако в эти сроки у больных группы А для поддержания оксигенации крови в легких требовалось более высокое среднее давление в дыхательных путях и гипервентиляция по сравнению с больными группы В (табл. 4), что является косвенным признаком имевшегося у больных группы А нарушения регионарных вентиляционно-перфузионных отношений вследствие перераздувания легких большими ДО и МОВ. На протяжении всего исследования у больных группы А пиковое и среднее давления в дыхательных путях были выше, чем у больных группы В (табл. 4).

У больных группы В с 4-х суток исследования торакопульмональная податливость досто-

Таблица 5

Динамика среднесуточных значений изучаемых показателей у больных групп А ( $n=38$ ;  $M\pm\sigma$ ) и В ( $n=36$ ;  $M\pm\sigma$ )

Группы больных	Продолжительность респираторной поддержки (сут)	Продолжительность контролируемой ИВЛ (сут)	Продолжительность отлучения от ИВЛ (сут)	Продолжительность пребывания в ОИТ (сут)
Группа А	25,4±2,4	19,4±3,2	6,4±3,4	31,2±3,4
Группа В	16,2±1,2*	14,2±2,1*	3,1±2,2*	20,8±1,6*

**Примечание.** \* — достоверность различий среднесуточных значений изучаемых показателей у больных группы А по сравнению с группой В.

верно превышала этот показатель у больных группы А ( $p<0,05$ ); с 6-х суток исследования оксигенация крови в легких была достоверно выше ( $p<0,05$ ), чем у больных группы А; с 10-х суток исследования степень повреждения легких была достоверно меньше, чем у больных группы А ( $p<0,05$ ) (табл. 4). Следует подчеркнуть, что улучшение оксигенации крови в легких и рост торакопульмональной податливости отмечались у больных в обеих группах, однако у больных группы В эта динамика была более выраженной, чем у больных группы А (табл. 4). Кроме того, с 8-х суток исследования для поддержания адекватного газообмена в легких у больных группы В использовались достоверно более низкие Ртр. ср. и МОВ по сравнению с больными группы А ( $p<0,05$ ). Все это свидетельствует о более эффективном восстановлении функции легких при использовании ИВЛ с ограничением ДО и пикового инспираторного давления, а так же о протективной, в отношении легких, функции установочного ПДКВ [6, 8, 16, 19]. Подобные результаты эффективности ИВЛ с ограничением ДО и Ртр. пик у больных с ОРДС были получены и другими авторами [27, 28, 32].

Следует отметить, что в табл. 3 представлены усредненные значения изучаемых показателей только выживших больных групп А и В. С 12-х суток статистическое исследование показателей газообмена, респираторного паттерна, биомеханики легких и кардиогемодинамики прекращалось, так как у большинства выживших больных (особенно в группе В) функции легких восстанавливались настолько, что они переводились на вспомогательные режимы ИВЛ.

Логичным результатом более эффективного восстановления газообменной функции легких у больных группы В стало снижение продолжительности контролируемой ИВЛ, времени отлучения от респиратора и сроков респираторной поддержки в целом, а так же длительности пребывания в ОИТ. Так продолжительность контролируемой ИВЛ и респираторной поддержки в целом у больных группы В были достоверно меньше ( $p<0,05$ ), чем у больных группы А (14,2±2,1 и 19,4±3,2 суток; 16,2±1,2 и 25,4±2,4 суток, соответственно) (табл. 5). Время отлучения от ИВЛ у больных группы В было достоверно меньше ( $p<0,05$ ), чем у больных группы А (3,1±2,2 и 6,4±3,4 суток, соот-

ветственно) (табл. 5). Однако следует отметить, что протоколы перевода на спонтанное дыхание у больных групп А и В были различными. Продолжительность пребывания в ОИТ больных группы В была достоверно меньше ( $p<0,05$ ), чем больных группы А (20,8±1,6 и 31,2±3,4 суток, соответственно) (табл. 5).

Несмотря на многочисленные данные об улучшении газообмена и защите легких при использовании респираторной поддержки в соответствии с концепцией «безопасная ИВЛ», остаются невыясненными вопросы о влиянии данной респираторной методики на течение синдрома острого повреждения легких и летальность больных с ОПЛ/ОРДС. В ряде исследований было показано снижение летальности больных с ОПЛ/ОРДС при использовании ИВЛ с ограничением ДО и Ртр. пик. [29–32], тогда, как другие авторы констатировали преимущества этого подхода к проведению ИВЛ только в отношении улучшения газообмена в легких и сокращения сроков респираторной поддержки [7, 9, 10, 14]. Имеются данные об ухудшении газообмена и развитии тяжелого повреждения легких вследствие использования ИВЛ с ограничением ДО и низким Ртр. ср. у больных с ОПЛ/ОРДС [2, 11, 12, 21]. В настоящее время так же продолжаются дебаты о гипоксемии, как предикторе летальности больных с ОРДС и ПОН [3, 14, 19].

В нашем исследовании при более эффективной коррекции гипоксемии у больных группы В отмечена достоверно более низкая летальность ( $p<0,05$ ) по сравнению с больными группы А (29,7 и 40,9%, соответственно) (табл. 6).

Интересные данные были получены нами при анализе структуры летальности обследованных больных, который выявил, что применение ИВЛ с ограничением ДО и пикового инспираторного давления сопровождалось снижением случаев летальных исходов с предшествующей тяжелой гипоксемией. Среди погибших больных группы В (7 человек) летальность с предшествующей рефрактерной гипоксемией ( $PaO_2/FiO_2 \leq 100$  в течение 12 часов и более) была достоверно ниже ( $p<0,05$ ), чем у погибших больных в группе А (9 человек) (28,6% и 66,7%, соответственно) (табл. 6).

На основании этих данных можно предположить, что у обследованных нами больных

Летальность больных в группах А ( $n=38; M\pm\sigma$ ) и В ( $n=36; M\pm\sigma$ )

Группы больных	Общая летальность (%)	Летальность с предшествующей рефрактерной гипоксемией ( $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ ) (%)
Группа А	40,9*	66,7*
Группа В	29,7	28,6

**Примечание.** \* — достоверность различий значений изучаемых показателей у больных группы А по сравнению с группой В.

среди многих причин, влияющих на летальность (различные компоненты ПОН), значительную роль играет тяжелая ОДН паренхиматозного типа и степень гипоксемии. А ИВЛ с большим ДО и высоким Ртр.пик. отрицательно воздействует на функциональное состояние легких и увеличивает летальность больных с ОРДС и ПОН.

Применение ИВЛ с ограничением ДО и пикового инспираторного давления у взрослых больных с острым респираторным дистресс-синдромом различного генеза способствует более быстрому восстановлению функции легких, уменьшению продолжительности респираторной поддержки, времени пребывания в ОРИТ и снижению летальности по сравнению с ИВЛ без ограничения ДО и пикового давления в ДП. По-видимому, положительные эффекты данного способа ИВЛ обусловлены не только его возможностью более эффективно корректировать нарушения газообмена в легких, но и меньшим повреждающим влиянием на легкие, по сравнению с традиционной ИВЛ. У больных с ОРДС для проведения респираторной поддержки необходимо использовать респираторы с возможностями широкого диапазона регуляции и мониторинга респираторного паттерна.

Таким образом, литературные данные и результаты нашего исследования показывают, что у взрослых больных с ОРДС различного генеза краеугольным камнем респираторной поддержки является ограничение ДО и пикового инспираторного давления. Эти принципы, наряду с аргументированной оптимизацией других параметров респираторного паттерна, позволят более эффективно и безопасно проводить ИВЛ у данного контингента больных.

#### Литература

1. Власенко А. В., Остапченко Д. А., Радаев С. Б. и др. Оптимизация параметров механической вентиляции лёгких у больных с синдромом острого паренхиматозного повреждения лёгких. *Анестезиология и реаниматология* 1999; 1: 18–23.
2. Дорохов С. И. Современные подходы к проведению искусственной вентиляции легких в анестезиологии и интенсивной терапии. *Клинический вестник* 1996; апрель-июнь: 35–37.
3. Зильбер А. П. Этюды критической медицины. Респираторная медицина. Петрозаводск; 1996.
4. Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С. Острый респираторный дистресс-синдром. М.: Медицина; 2003.
5. Цховребов С. В., Герев В. В. Лёгочный газообмен и гемодинамика при перемежающейся принудительной вентиляции лёгких с положительным давлением на выдохе. *Анестезиология и реаниматология* 1987; 3: 28–30.
6. Травма легкого вследствие ИВЛ. Новые медицинские технологии. Спецвыпуск. *Анестезиология и интенсивная терапия* 2001; 5: 8–10.
7. Достижения в терапии больных с ОРДС. Новые медицинские технологии. Спецвыпуск. *Анестезиология и интенсивная терапия* 2001; 5: 10–12.
8. Amato M. B. P., Barbas C. S. V., Medeiros D. M. et al. Effect of protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *New Engl. J. Med.* 1998; 338: 347–354.

#### Выводы

1. У взрослых больных с острым респираторным дистресс-синдромом различного генеза при ИВЛ с управляемым объемом респираторами высшего функционального класса с нисходящей формой инспираторного потока, дыхательным объемом — 6–8 мл/кг массы тела, пиковым инспираторным давлением < 30 см вод. ст., продолжительность респираторной поддержки, время пребывания в ОРИТ и летальность ниже, чем при ИВЛ с управляемым объемом респираторами среднего функционального класса с прямоугольной формой инспираторного потока, дыхательным объемом — 12–15 мл/кг массы тела, пиковым инспираторным давлением > 35 см вод. ст.

2. При использовании респираторов высшего функционального класса у данного контингента больных в условиях ИВЛ с управляемым объемом, нисходящей формой инспираторного потока, дыхательным объемом — 6–8 мл/кг массы тела, пиковым инспираторным давлением < 30 см вод. ст. при оптимальных положительном давлении в конце выдоха и отношении вдох/выдох, показатели биомеханики и газообмена в легких лучше, чем при оптимальных положительном давлении в конце выдоха и отношении вдох/выдох в условиях ИВЛ с управляемым объемом, нисходящей формой инспираторного потока, дыхательным объемом — 12–15 мл/кг массы тела, пиковым инспираторным давлением > 35 см вод. ст.

3. У взрослых больных с острым респираторным дистресс-синдромом различного генеза для эффективной и безопасной коррекции нарушений газообмена в легких необходимо применение респираторов с расширенными возможностями регуляции параметров ИВЛ и контроля показателей респираторного паттерна.

9. *Biondy J. W., Schulman D. S., Roberta L. et al.* The effect of incremental positive end-expiratory pressure on right ventricular hemodynamics and ejection fraction. *Anesth. Analg.* 1988; 67: 144–151.
10. *Brooker R. G., Rubenfeld G. D.* Lung-protective ventilation strategies in acute lung injury. *Crit. Care Med.* 2003; 31: 305–312.
11. *Dreyfuss D., Saumon G.* Role of tidal volume, FRS and end-inspiratory volume in the development of pulmonary edema following mechanical ventilation. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1993; 148: 1194–1203.
12. *Gammon R. B., Shin V. S., Groves R. H. et al.* Clinical risk factors for pulmonary barotrauma: a multivariate analysis. *Amer. J. Resp. Crit. Care Med.* 1995; 152: 1235–1240.
13. *Gattinoni L., Vagginelli F., Chiumello D., et al.* Physiologic rationale for ventilator setting in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. *Crit. Care Med.* 2003; 31: 300–305.
14. *Haas C. F.* Lung protective mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Respir. Care Clin. N. Am.* 2003; 9 (3): 363–396.
15. *Hickling K. G., Henderson S. J., Jackson R.* Low mortality rate in ARDS using low volume, pressure limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit. Care Med.* 1994; 22: 1568–1578.
16. *Jonson B.* Three decades of lung protective ventilation: What have we learnt? In: Yearbook of intensive care and emergency medicine /Ed. by J. L. Vincent; 2003. 111–117.
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. *Moloney E. D., Griffiths M. J.* Protective ventilation of patients with acute respiratory distress syndrome. *Br. J. Anaesth.* 2004; 92 (2): 261–270.
19. *Muscedere J. G., Mullen J. B., Gan K., Slutsky A. S.* Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 1994; 149 (5): 1327–1334.
20. *Pelosi P., Bottino N., Chiumello D., et al.* Sigh in supine and prone position during acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 2003; 167: 521–527.
21. *Pinhu L., Whitehead T., Evans T., Griffiths M.* Ventilator-associated lung injury. *Lancet* 2003; 361 (9354): 332–340.
22. *Pinsky M. R.* The effects of mechanical ventilation on the cardiovascular system. *Crit. Care Clin.* 1990; 6: 663–678.
23. *Poelart J. A., Visser C. A., Everaet J. A. et al.* Acute hemodynamic changes of pressure-controlled inverse ratio ventilation in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1993; 104: 212–219.
24. *Pingleton S. K.* Barotrauma in acute lung injury: is it important? *Crit. Care Med.* 1995; 23 (2): 223–224.
25. *Ricard J. D., Dreyfuss D., Saumon G.* Production of inflammatory cytokines in ventilator-induced lung injury: a reappraisal. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 2001; 163 (5): 1043–1044.
26. *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; 147 (8): 327–331.
27. *Slutsky A. S., Imai Y.* Ventilator-induced lung injury, cytokines, PEEP, and mortality: implications for practice and for clinical trials. *Intensive Care Med.* 2003; 29 (8): 1218–1221.
28. *Stewart T. E., Slutsky A. S.* Current status of pressure limitation during mechanical ventilation for ARDS. *Intensive Care World* 1997; 14 (2): 73–76.
29. 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.
30. *Tremblay L. N., Slutsky A. S.* Ventilator-induced injury: from barotrauma to biotrauma. *Proc. Assoc. Am. Physicians* 1998; 110 (6): 482–488.
31. *Tsuno K., Prato P., Kolobow T. et al.* Acute lung injury from mechanical ventilation at moderately high airway pressures. *J. Appl. Physiol.* 1990; 69: 956–961.
32. *Wood K. A., Huang D., Angus D. S.* Improving clinical trial design in acute lung injury. *Crit. Care Med.* 2003; 31: 305–312.

Поступила 14.06.05

**Диссертации на соискание ученой степени доктора наук, защищенные после 01 июля 2004 года без опубликования основных научных результатов в ведущих журналах и изданиях, перечень которых утвержден Высшей аттестационной комиссией, будут отклонены в связи с нарушением п. 11 Положения о порядке присуждения ученых степеней.**

Перечень журналов ВАК, издаваемых в Российской Федерации по специальности 14.00.37 «Анестезиология и реаниматология», в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата медицинских наук:

- Анестезиология и реаниматология;
- Вопросы интенсивной терапии;
- Общая реаниматология.