



Оптимизация протективной вентиляции легких в торакальной хирургии

©В.А. Жихарев^{1,2*}, А.С. Бушуев¹, В.А. Корячкин³, В.А. Порханов^{1,2}

¹ Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского, Краснодар, Россия

² Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

³ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

* В.А. Жихарев, Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского, 350086, Краснодар, ул. 1 Мая, 167, Vasilii290873@yandex.ru

Поступила в редакцию 6 апреля 2022 г. Исправлена 24 апреля 2022 г. Принята к печати 5 мая 2022 г.

Резюме

Актуальность: На сегодняшний день протективная вентиляция легких является преобладающей вентиляционной методикой и включает в себя использование малого дыхательного объема, ограничение давления на вдохе и применение положительного давления в конце выдоха. Однако несколько ретроспективных исследований показали, что дыхательный объем, давление вдоха и положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) не связаны с результатами лечения пациентов или связаны только тогда, когда они влияют на «движущее давление» (driving pressure).

Цель работы: Оптимизация стратегии протективной однолегочной вентиляции под контролем driving pressure для снижения ранних послеоперационных респираторных осложнений у пациентов, оперированных по поводу рака легкого.

Материал и методы: Проведено проспективное контролируемое исследование 110 пациентов после расширенных анатомических резекций легкого с последующим сравнением клинических результатов, в зависимости от уровня driving pressure во время проведения однолегочной вентиляции. Результирующей точкой были послеоперационные легочные осложнения, основанные на шкалах Мельбурнского опросника, в течение 3-х суток после операции.

Результаты: Установлена корреляционная связь между величиной уровня driving pressure и уровнем PaO₂ в интраоперационном периоде – высокая обратная ($r = -0,901$). Наибольшее значение в развитии послеоперационной дыхательной недостаточности имеет driving pressure, превышающей 15 см вод. ст. (Odds ratio = 18,25). В первые 3-е суток послеоперационные легочные осложнения, определяемые по Мельбурнской групповой шкале, возникли у 9 (8,2%) пациентов, у которых driving pressure превышал 15 см вод. ст. и у 3-х пациентов (2,7%) – с уровнем driving pressure менее 15 см вод. ст. ($p = 0,016$).

Выводы: Превышение driving pressure более 15 см вод. ст. достоверно увеличивает частоту послеоперационных легочных осложнений. Фиксированное ПДКВ будет неуместным, независимо от того, высокое оно или низкое, а индивидуализированное ПДКВ, титруемое по C_{Stat}, может снизить driving pressure и стать следующим этапом протективной однолегочной вентиляции.

Ключевые слова: протективная однолегочная вентиляция, «движущее давление» (driving pressure), послеоперационные легочные осложнения

Цитировать: Жихарев В.А., Бушуев А.С., Корячкин В.А., Порханов В.А. Оптимизация протективной вентиляции легких в торакальной хирургии. *Инновационная медицина Кубани*. 2022;(4):32–38. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2022-25-4-32-38>

Optimization of protective lung ventilation in thoracic surgery

©Vasilii A. Zhikharev^{1,2*}, Alexander S. Bushuev¹, Viktor A. Koryachkin³, Vladimir A. Porhanov^{1,2}

¹ Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital no. 1, Krasnodar, Russian Federation

² Kuban State Medical University, Krasnodar, Russian Federation

³ Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation

* Vasilii A. Zhikharev, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital no. 1, 1 Maya str., 167, Krasnodar, 350086, Vasilii290873@yandex.ru

Received: April 6, 2022. Received in revised form: April 24, 2022. Accepted: May 5, 2022.

Abstract

Background: Today protective ventilation is the predominant ventilation methodology. It includes the use of low tidal volume, inspiratory pressure limitation, and the application of positive end-expiratory pressure. However, several retrospective studies have shown that tidal volume, inspiratory pressure, and Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) are not associated with patients' treatment outcomes, but could be associated only when they influence driving pressure.

Objective: Optimization of the strategy of protective one-lung ventilation under the control of driving pressure, to reduce early postoperative respiratory complications in patients operated for lung cancer.



Material and methods: A prospective controlled study was conducted on 110 patients undergoing extended anatomical lung resections with subsequent comparison of clinical results depending on the level of driving pressure during one-lung ventilation. Postoperative pulmonary complications based on the Melbourne scale that appeared within 3 days after surgery became the endpoint.

Results: A correlation was established between the level of driving pressure and the level of PaO₂ in the intraoperative period – high inverse ($r = -0.901$). The greatest value in the development of postoperative respiratory failure is driving pressure, exceeding 15 cm of water (Odds ratio = 18.25). In the first 3 days, postoperative pulmonary complications, determined by the Melbourne group scale, occurred in 9 (8.2%) patients in whom the driving pressure exceeded 15 cm of water, and in 3 patients (2.7%) with a driving pressure level less than 15 cm of water ($p = 0.016$).

Conclusion: Driving pressure excess with values of more than 15 cm of water significantly increases the incidence of postoperative pulmonary complications. Fixed PEEP will be inappropriate both high and low, and individualized PEEP titrated by CStat may reduce driving pressure and become the next step in protective one-lung ventilation.

Keywords: protective one-lung ventilation, driving pressure, postoperative pulmonary complications

Cite this article as: Zhikharev V.A., Bushuev A.S., Koryachkin V.A., Porhanov V.A. Optimization of protective lung ventilation in thoracic surgery. *Innovative Medicine of Kuban*. 2022;(4):32–38. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2022-25-4-32-38>

Введение

Среди множества модифицируемых факторов риска послеоперационных респираторных осложнений одной из наиболее опасных является неправильно выбранная стратегия интраоперационной вентиляции, которая может привести к гиперинфляции и баротравме, тем самым инициируя вентилятор-ассоциированное повреждение легких. Это особенно важно при однолегочной вентиляции в торакальной хирургии, где респираторная система особенно чувствительна к последствиям общей анестезии и хирургического вмешательства, так как только здесь легкие подвергаются «агрессии» со стороны и анестезиолога, и хирурга. В связи с этим повреждения легочной системы после торакальных операций встречаются значительно чаще [1–4].

На сегодняшний день протективная вентиляция легких является преобладающей вентиляционной методикой и включает в себя использование малого дыхательного объема, ограничения давления на вдохе и применение положительного давления в конце выдоха. Тем не менее несколько ретроспективных исследований показали, что дыхательный объем, давление вдоха и положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) не связаны с результатами лечения пациентов или связаны только тогда, когда они влияют на «движущее давление» (driving pressure) [5].

Предыдущие исследования уровня driving pressure в интраоперационном периоде, в которых сообщается о прогностической ценности этого показателя в развитии ранней послеоперационной дыхательной недостаточности, встречаются достаточно редко, в основном являются ретроспективными и затрагивают абдоминальную хирургию [6, 7]. В отечественной литературе данных об использовании дополнительных опций протективной однолегочной вентиляции (с использованием driving pressure) нет, поэтому оценка методики ее применения в торакальной хирургии представляет интерес.

Проведено проспективное контролируемое исследование у пациентов после расширенных анатомических резекций легкого с последующим сравнением

клинических результатов, в зависимости от уровня driving pressure во время однолегочной вентиляции. Результирующей точкой был анализ послеоперационных легочных осложнений, основанные на Мельбурнской шкале, в течение 3-х суток после операции.

Цель

Оптимизация протективной однолегочной вентиляции под контролем driving pressure для снижения ранних послеоперационных респираторных осложнений у пациентов, оперированных по поводу рака легкого.

Материал и методы

После одобрения локальным этическим комитетом НИИ – ККБ № 1 им. проф. С. В. Очаповского обследовано 116 пациентов, которым в период 2020–2021 гг. выполнены плановые расширенные анатомические резекции легкого торакотомным доступом по поводу злокачественных новообразований.

В исследование включены больные с дооперационной верификацией диагноза рака легкого: 86 (74,1%) пациентов с периферическим раком легкого, 30 (25,9%) с централизацией процесса. Верификацию онкопроцесса осуществляли на дооперационном этапе методом браш-биопсии либо чрезбронхиальной биопсии паренхимы легкого.

6 пациентов (5,2%) были исключены из выборки, как имеющие повышенный риск развития послеоперационной острой дыхательной недостаточности (ОДН), т. к. относились к старческому возрасту (≥ 75 лет) и/или имели ожирение (ИМТ > 28 кг/м²). Послеоперационную ОДН определяли, как острую гипоксемию (с отношением PaO₂/FiO₂ < 300) с последующей инфльтрацией легочной ткани (рентгенологически), в соответствии с американско-европейским консенсусом по диагностике ОРДС [8]. К критериям исключения относили пациентов, у которых имелось наличие противопоказаний к использованию положительного давления в конце выдоха (высокое внутричерепное давление, бронхоплевральный свищ, гиповолемический шок, правожелудочковая недостаточность).

Физическое состояние пациентов соответствовало III функциональному классу по ASA.

Премедикация: феназепам 0,1 мг внутрь на ночь перед операцией. В предоперационной комнате катетеризовали внутреннюю яремную вену двухпросветным катетером на стороне операции, лучевую артерию с целью непрерывного мониторинга артериального давления и определения газового состава крови и эпидуральное пространство на уровне Th₄-Th₅. Проводили антибиотикопрофилактику цефалоспорином II поколения (цефуроксим 1,5 г) за 40–60 мин до разреза. В это же время с целью упреждающей анальгезии вводили 100 мг кетонала.

В условиях преоксигенации с помощью лицевой маски до достижения концентрации кислорода на выдохе (EtO₂) > 80% больного вводили в анестезию и на фоне миоплегии, вызванной рокурония бромидом 1 мг/кг, интубировали трахею и главный бронх двухпросветной трубкой. Операции выполняли в латеральной позиции с проведением однологочной вентиляции в режиме контроля давления с фракцией вдыхаемого кислорода (FiO₂) 60%, соотношением вдоха к выдоху 1:2. Всем пациентам на начальном этапе однологочной вентиляции проводили маневр рекрутмента с повышением P_{plat} до 25 см вод. ст. Уровень ПДКВ повышали ступенчато на 2 см вод. ст. (2, 4, 6, 8, 10 см H₂O) каждые 3 дыхательных цикла для достижения наивысшего значения C_{stat} с сохранением дыхательного объема 5–6 мл/кг должной массы тела. Частота дыхания регулировалась в диапазоне от 10 до 15 в мин, чтобы поддерживать CO₂ в конце выдоха на уровне от 35 до 45 мм рт. ст., P_{plat} не превышало 25 см вод. ст.

Driving pressure рассчитывали как давление плато минус ПДКВ.

Вентиляционный мониторинг (Dräger Perseus A500, Германия) непрерывно отображал пиковое давление вдоха, давление плато, C_{stat}, Vt и ПДКВ.

На этапах торакотомии перед кожным разрезом и перед удалением препарата вводили фентанил 1 мкг/кг внутривенно. Дополнительная анальгезия обеспечивалась постоянной инфузией 0,2%-го раствора ропивакаина в эпидуральный катетер со скоростью 5–8 мл/ч. Седацию поддерживали севофлураном: MAC 0,5–0,6 в режиме «minimal flow», миорелаксация – рокурония бромид в фармакопейной дозе. Инфузия во время операции осуществлялась раствором Рингера со скоростью 3–4 мл/кг×ч. После окончания операции – экстубация на операционном столе с последующей транспортировкой пациентов в отделение реанимации и интенсивной терапии. Дыхательная гимнастика, побудительная спирометрия и физиотерапия грудной клетки проводились реабилитологами и медсестрами весь период пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии и палате.

Первичной оценкой был анализ парциального давления кислорода в артериальной крови во время операции и первые послеоперационные сутки. Ориентируясь на то, что послеоперационные легочные осложнения, связанные с методами интраоперационной вентиляции, возникают рано, вторичной оценкой была частота послеоперационных легочных осложнений, определяемая по Мельбурнской групповой шкале в течение 3-х послеоперационных дней [9].

Статистический анализ

Категориальные переменные представлены в виде числа и процента. Непрерывные переменные выражаются как среднее ± стандартное отклонение или в виде медианы и 25 и 75 перцентилей. Нормальное распределение данных оценивали с помощью критерия Колмогорова-Смирнова или критерия Шапиро-Уилка. Демографические и периоперационные данные были изучены с помощью критерия хи-квадрат для категориальных переменных и с помощью t-критерия или U-критерия Манна-Уитни для количественных переменных. Оценка легочных осложнений, определяемых по Мельбурнской групповой шкале, производилась с помощью критерия хи-квадрат, а оценку вентиляционного мониторинга, уровня PaO₂ и PaCO₂ оценивали с помощью критерия Крускала-Уоллиса. Анализ клинических данных проводили с помощью стандартных методов статистической обработки с использованием программного обеспечения для персонального компьютера: Microsoft Excel 13 и IBM SPSS Statistics 26.

Результаты

У 76 (65,5%) пациентов на дооперационном этапе выявлены сопутствующие заболевания. Из них у 57 (49,1%) – хроническая обструктивная болезнь легких, у 5 (4,3%) – сахарный диабет. У 3 (2,6%) пациентов в анамнезе было выполнено стентирование коронарных артерий, но на момент операции, по данным эхо-кардиографии и нагрузочных проб, скрытой ишемии миокарда и сердечной недостаточности не обнаружено.

Клиническая характеристика пациентов и вид оперативного вмешательства представлены в таблице 1.

Среднее время операции составило 152,4 ± 11,17 мин. Вентиляционный мониторинг, уровень PaO₂ и PaCO₂ в течение операции, в зависимости от титруемого уровня ПДКВ, представлены в таблице 2.

Лабораторные показатели, в зависимости от подоперационного уровня ПДКВ, такие как PaO₂, PaCO₂ не отличались на протяжении всей операции.

Взаимосвязь величины driving pressure с уровнем PaO₂ в интраоперационном периоде представлена на рисунке 1.

Из полученных данных следует, что связь между степенью снижения уровня PaO_2 и величиной driving pressure – высокая обратная ($r = -0,901$).

Проведен анализ для определения отношения шансов (Odds ratio) развития послеоперационной дыхательной недостаточности от driving pressure. Установлено, что наибольшее значение в развитии послеоперационной дыхательной недостаточности имеет driving pressure, превышающей 15 см вод. ст. Отношение шансов в данном случае составляет 18,25. Статистика отношения шансов представлена на рисунке 2.

В первые 3-е суток послеоперационные легочные осложнения, определяемые по Мельбурнской групповой шкале (не менее 4-х критериев), возникли у 9 (8,2%) пациентов, у которых при проведении однолегочной вентиляции уровень driving pressure превышал

Таблица 1
Клиническая характеристика пациентов и вид оперативного вмешательства

Table 1
Clinical characteristics of patients and type of surgery

Характеристики	Значение (n – 110)
Возраст (лет)	63,2 ± 10,22
Пол (м/ж)	75/35
Масса тела (кг)	72,3 ± 12,71
ХОБЛ (м/ж)	52/5
Расширенная лобэктомия (n/%)	98/89,1%
Расширенная пневмонэктомия справа (n/%)	5/4,5%
Расширенная пневмонэктомия слева (n/%)	7/6,4%

Таблица 2
Вентиляционный мониторинг, уровень PaO_2 и PaCO_2 в течение операции

Table 2
Ventilation monitoring, PaO_2 and PaCO_2 level during surgery

ПДКВ (см вод. ст.) (n = 110)	P_{plat} (см вод. ст.)	V_t (мл)	C_{stat} (см вод. ст.)	driving pressure (см вод. ст.)	PaO_2 (мм рт. ст.)	PaCO_2 (мм рт. ст.)
2 (n = 14)	16 [12–17]	385 [365–420]	58 [52–64]	14 [12–15]	189 [120–253]	38 [36–42]
4 (n = 32)	14 [12–16]	390 [370–440]	52 [48–58]	10 [8–13]	210 [143–281]	39 [37–42]
6 (n = 44)	16 [11–18]	400 [380–430]	61 [54–65]	10 [9–13]	269 [154–321]	39 [37–43]
8 (n = 14)	19 [12–20]	395 [380–440]	55 [50–61]	11 [8–12]	283 [161–334]	40 [38–42]
10 (n = 6)	20 [14–22]	390 [370–435]	54 [50–60]	11 [9–14]	206 [162–255]	38 [37–42]
p	0,14	0,28	0,48	0,31	0,13	0,21

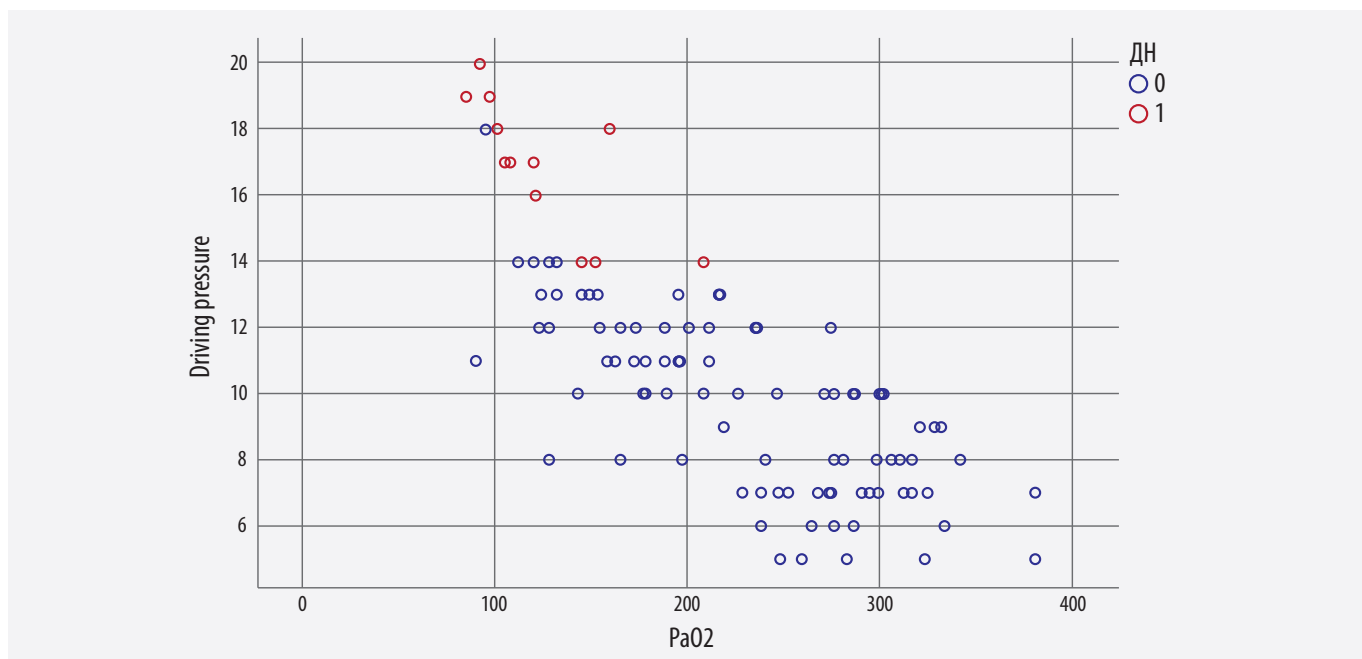


Рисунок 1. Точечная диаграмма зависимости Driving Pressure от PaO_2 в интраоперационном периоде (n = 110)
Figure 1. Scatter plot of the correlation of Driving Pressure with PaO_2 in the intraoperative period (n = 110)

15 см вод. ст. и у 3 (2,7%) пациентов с уровнем driving pressure менее 15 см вод. ст. ($p = 0,016$ по критерию хи-квадрат). Общая частота послеоперационных легочных осложнений в первые 3-е суток после операции составила 10,9% (12 из 110).

Обсуждение

У пациентов торакального профиля однологочная вентиляция (ОЛВ) способствует развитию поражения легких и тяжелых осложнений. В современной литературе встречается мало данных, определяющих необходимый подход к проведению протективной ОЛВ с целью снижения респираторных осложнений и улучшения клинических исходов [10]. Методика проведения протективной ОЛВ большей частью основана на заключениях в области общей хирургии и на результатах нескольких клинических испытаний. На сегодняшний день практически нет исследований, подтверждающих преимущество вентиляции с низким дыхательным объемом при ОЛВ без одновременного применения других компонентов протективной вентиляции легких, таких как ПДКВ, минимизация давления в дыхательных путях и маневры рекрутмента [11]. Общепринятыми критериями протективной однологочной вентиляции являются дыхательный объем от 5 до 6 мл/кг должной массы тела, ПДКВ до 5 см H₂O и P_{plat} менее 25 см H₂O. Однако, несмотря на соблюдение установленных параметров протективной ОЛВ, частота развития послеоперационных легочных осложнений остается на достаточно высоком уровне [12, 13].

В нескольких недавних ретроспективных исследованиях высказано предположение, что дыхательный объем, давление на вдохе и ПДКВ не связаны с результатами лечения пациента или связаны только тогда, когда они влияют на driving pressure [14].

Конечно, определенный алгоритм манипуляций по изменению дыхательного объема, давления на вдохе и ПДКВ могут ослабить вентилятор-индуцированное

повреждение легких, однако существуют ограничения для каждого элемента этой протективной вентиляции легких. Приведение дыхательного объема к должной массе тела может дать неточную оценку функционального объема легких, доступного для газообмена. Давление плато не учитывает вклад грудной стенки в податливость дыхательной системы и, следовательно, может быть неточным показателем комплайенса легких. В то время, как ПДКВ рекрутирует и стабилизирует альвеолы, использование данного компонента также может чрезмерно растягивать их и провоцировать повреждение легких [15]. Следовательно, необходимы новые и более индивидуальные подходы к защите легких, которые смогут улучшить результаты.

Основным результатом нашего исследования является то, что среди пациентов, перенесших расширенную анатомическую резекцию легких и однологочную вентиляцию, стратегия подхода к протективной вентиляции основана не только на применении малого дыхательного объема и инспираторном давлении, не превышающим 25 см вод. ст., но и сочетается с driving pressure-ориентированным уровнем ПДКВ. В своей работе, титруя и подбирая необходимый (индивидуальный) уровень ПДКВ, добивались максимального значения C_{Stat}, что приводило к более низким значениям driving pressure, сохранению адекватной оксигенации и снижению частоты респираторных осложнений в раннем послеоперационном периоде. По нашим данным, в первые 3-е суток послеоперационные легочные осложнения возникли достоверно чаще у пациентов, у которых при проведении однологочной вентиляции уровень driving pressure превышал 15 см вод. ст. ($p = 0,016$), независимо от дыхательного объема, давления на вдохе и уровня ПДКВ.

Оптимальное ПДКВ – это уровень положительного давления в конце выдоха, при котором достигается наибольшая растяжимость дыхательной системы (наименьшее driving pressure). В нескольких исследованиях сообщается, что при проведении механической вентиляции легких, в том числе в торакальной хирургии, обычно формируется внутреннее ПДКВ (аутоПДКВ), что требует меньшего значения применения внешнего ПДКВ, чтобы сместить точку уравнивания выдоха в сторону нижней точки перегиба кривой податливости и улучшить газообмен в условиях ИВЛ [14, 16].

Наши результаты показали, что более высокие значения ПДКВ при проведении ОЛВ не способствовали к увеличению C_{Stat} и достоверному улучшению оксигенации, а уровни PaO₂, PaCO₂ не различались на протяжении всей операции между разными уровнями ПДКВ.

Пока еще нет утвержденных методов снижения driving pressure. Учитывая зависимость driving pressure от ПДКВ и дыхательного объема (driving pressure = P_{plat} – ПДКВ = V_T/C_{stat}), а также отсутствие

Соотношение Шансов (Exp/Контроль)	18,250
95%-й доверительный интервал	[2,003.313 , 166,255.846]
95%-й левосторонний интервал	[2,857.678 , +∞]
95%-й правый интервал	[–∞ , 116,550.047]
P-значение	0
Z-оценка	8.704325

Рисунок 2. Отношение шансов развития дыхательной недостаточности при превышении driving pressure более 15 см вод. ст. (n = 110)

Figure 2. Odds ratio of the development of respiratory failure with the driving pressure exceeding by more than 15 Hg_{mm} (n = 110)

доступных рандомизированных исследований титрования driving pressure по уровню дыхательного объема, в своей работе мы снижали уровень driving pressure методом подбора ПДКВ с помощью C_{Stat} . Этот метод основан на концепции «открытого легкого», что предполагает достижение высоких уровней аэрации легких путем проведения маневров рекрутмента для устранения ателектаза, а затем применение индивидуальных уровней ПДКВ, чтобы рекрутированные альвеолы оставались открытыми [5].

Большинство литературных данных о роли более низких значений driving pressure в снижении осложнений и летальности поступает от пациентов с установленным ОРДС [17]. Анализируя респираторные осложнения в раннем послеоперационном периоде, нами получено отношение шансов со значением более 18 развития дыхательной недостаточности при превышении driving pressure более 15 см вод. ст. Наши данные подтверждаются работой A.S. Neto и соавт., в которой на основании 17 рандомизированных контролируемых исследований продемонстрирована взаимосвязь уровня driving pressure с развитием послеоперационных легочных осложнений. Многофакторный анализ показал, что driving pressure был ассоциирован с возникновением послеоперационных легочных осложнений (OR для каждой единицы приращения driving pressure 1,16, 95% ДИ, 1,13–1,19; $p < 0,0001$), тогда как связи только с дыхательным объемом не наблюдалось (1,05, 0,98–1,13; $p = 0,179$) [18].

Несмотря на то, что нет достаточных сведений о том, чтобы предложить конкретное пороговое значение для driving pressure при проведении механической вентиляции легких, а существующие пороговые значения варьируют от 14 до 18 см вод. ст. [19], рекомендуем корректировать однолегочную вентиляцию легких с традиционными защитными параметрами, V_t 5–6 мл/кг должной массы тела и умеренными уровнями ПДКВ, а также корректировать их в соответствии с driving pressure, которое в идеале должно быть ниже 15 см H_2O не в качестве цели, а в качестве безопасного предела проведения однолегочной вентиляции.

Кроме того, driving pressure может быть ценным инструментом для титрования уровня ПДКВ при проведении однолегочной вентиляции. Снижение величины driving pressure после увеличения ПДКВ обязательно будет отражать рекрутмент и снижение циклического перерастяжения. Напротив, увеличение driving pressure будет свидетельствовать о нерекрутируемом легком, в котором перерастяжение преобладает над рекрутированием [20].

Выводы

Корреляционная связь между величиной уровня driving pressure и уровнем PaO_2 в интраоперационном периоде являлась высокой обратной ($r = -0,901$).

Превышение driving pressure более 15 см вод. ст. достоверно увеличивало частоту послеоперационных легочных осложнений, определяемых по Мельбурнской групповой шкале в раннем послеоперационном периоде ($p = 0,016$).

Фиксированное ПДКВ неуместно, независимо от того, высокое оно или низкое, а индивидуализированное ПДКВ титруемое по C_{Stat} может снизить driving pressure и стать следующим этапом протективной однолегочной вентиляции.

Литература/References

1. Малявин А.Г., Бабак С.Л., Колоскова Н.Н. Оценка рисков развития дыхательной недостаточности у пациентов, нуждающихся в оперативном лечении. *Эндоскопическая хирургия*. 2017;2:32–38. <https://doi.org/10.17116/endoskop201723232-38>
2. Malyavin AG, Babak SL, Koloskova NN. Risks assessment of respiratory failure in patients before surgery. *Endoscopic Surgery*. 2017;2:32–38. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/endoskop201723232-38>
3. Kelkar KV. Post-operative pulmonary complications after non-cardiothoracic surgery. *Indian Journal of Anaesthesiology*. 2015;59(9):599–605. PMID: 26556919. PMCID: PMC4613407. <http://doi.org/10.4103/0019-5049.165857>
4. Hu X-Y, Du B. Lung-protective ventilation during one-lung ventilation: known knowns, and known unknowns. *J Thorac Dis*. 2019;11(3):237–240. PMID: 30997186. PMCID: PMC6424720. <http://doi.org/10.21037/jtd.2019.01.45>
5. Lohser J. Evidence-based management of one-lung ventilation. *Anesthesiol Clin*. 2008;26:241–72. PMID: 18456211. <http://doi.org/10.1016/j.anclin.2008.01.011>
6. Ahn HJ, Park M, Kim JA, et al. Driving pressure guided ventilation. *Korean J Anesthesiol*. 2020;73(3):194–204. PMID: 32098009. PMCID: PMC7280884. <http://doi.org/10.4097/kja.20041>
7. Villar J, Martín-Rodríguez C, Domínguez-Berrot AM, et al. Spanish Initiative for Epidemiology, Stratification and Therapies for ARDS (SIESTA) Investigators Network: A quantile analysis of plateau and driving pressures: Effects on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome receiving lung-protective ventilation. *Crit Care Med*. 2017;45(5):843–850. PMID: 28252536. <http://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002330>
8. Трембач Н.В., Заболотских И.Б., Стаканов А.В. и др. Протективная вентиляция легких в абдоминальной хирургии. *Анестезиология и реаниматология*. 2018;3:25–32. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology201803125>
9. Trembach NV, Zabolotskikh IB, Stakanov AV. Protective ventilation in abdominal surgery. *The Russian Journal of Anaesthesiology and Reanimatology*. 2018;3:25–32. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology201803125>
10. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012;307:2526–2533. <http://doi.org/10.1001/jama.2012.5669>
11. Parry S, Denehy L, Berney S, et al. Clinical application of the Melbourne risk prediction tool in a high-risk upper abdominal surgical population: an observational cohort study. *Physiotherapy*. 2014;100:47–53. PMID: 23958308. <http://doi.org/10.1016/j.physio.2013.05.002>
12. Maslow AD, Stafford TS, Davignon KR, et al. A randomized comparison of different ventilator strategies during thoracotomy for pulmonary resection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;146:38–44. PMID: 23380515. <http://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.01.021>

11. Blank RS, Colquhoun DA, Durieux ME. Management of one-lung ventilation: Impact of tidal volume on complications after thoracic surgery. *Anesthesiology*. 2016;124:1286–1295. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001100>

12. Marret E, Cinotti R, Berard L, et al. Protective ventilation during anaesthesia reduces major postoperative complications after lung cancer surgery: a double-blind randomised controlled trial. *Eur J Anaesthesiol*. 2018;35:727–735. PMID: 29561278. <http://doi.org/10.1097/EJA.0000000000000804>

13. Fernandez-Bustamante A, Frenzl G, Sprung J, et al. Postoperative pulmonary complications, early mortality, and hospital stay following noncardiothoracic surgery: a multicenter study by the perioperative research network investigators. *JAMA Surg*. 2017;152:157–166. PMID: 27829093. PMCID: PMC5334462. <http://doi.org/10.1001/jamasurg.2016.4065>

14. Park M, Ahn HJ, Kim JA, et al. Driving pressure during thoracic surgery: a randomized clinical trial. *Anesthesiology*. 2019;130:385–393. PMID: 30664548. <http://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002600>

15. Fuller BM, Page D, Stephens RJ, et al. Pulmonary Mechanics and Mortality in Mechanically Ventilated Patients Without Acute Respiratory Distress Syndrome: A Cohort Study. *Shock*. 2018;49:311–316. PMID: 28846571. PMCID: PMC5809252. <https://doi.org/10.1097/shk.0000000000000977>

16. Власенко А.В., Евдокимов Е.А., Родионов Е.П. Современные алгоритмы респираторной поддержки при ОРДС различного генеза (лекция). *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2020;17(4):41–58. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-4-41-58>

Vlasenko AV, Evdokimov EA, Rodionov EP. Contemporary procedure for respiratory support in acute respiratory distress syndrome of various genesis (lecture). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*. 2020;17(4):41–58. (In Russ.). <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-4-41-58>

17. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2015;372(8):747–755. PMID: 25693014. <https://doi.org/10.1056/nejmsa1410639>

18. Neto AS, Hemmes SN, Barbas CS, et al. Association between driving pressure and development of postoperative pulmonary complications in patients undergoing mechanical ventilation for general anaesthesia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Respir Med*. 2016;4(4):272–280. PMID: 26947624. [https://doi.org/10.1016/s2213-2600\(16\)00057-6](https://doi.org/10.1016/s2213-2600(16)00057-6)

19. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA*. 2016;315(8):788–800. PMID: 26903337. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0291>

20. Cinnella G, Grasso S, Raimondo P, et al. Physiological effects of the open lung approach in patients with early, mild, diffuse acute respiratory distress syndrome: an electrical impedance tomography study. *Anesthesiology*. 2015;123(5):1113–1121. PMID: 26397017. <https://doi.org/10.1097/aln.0000000000000862>

Сведения об авторах

Жихарев Василий Александрович, д. м. н., врач-ординатор отделения анестезиологии и реанимации № 1, руководитель научного отдела инновационных методов интенсивной терапии, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского; ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). <https://orcid.org/0000-0001-5147-5637>

Бушуев Александр Сергеевич, к. м. н., врач-ординатор отделения анестезиологии и реанимации № 1, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-1427-4032>

Корячкин Виктор Анатольевич, д. м. н., профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (Санкт-Петербург, Россия). <https://orcid.org/0000-0002-3400-8989>

Порханов Владимир Алексеевич, академик РАН, д. м. н., профессор, главный врач НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского; заведующий кафедрой онкологии с курсом торакальной хирургии ФПК и ППС, Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар, Россия). <https://orcid.org/0000-0003-0572-1395>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Author credentials

Vasily A. Zhikharev, Dr. Sci. (Med.), Resident Physician of the Department of Anesthesiology and Intensive Care no. 1, head of the Scientific Department of Innovative Methods of Intensive Care, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital no. 1; Assistant of the Department of Anesthesiology, Resuscitation and Transfusiology, Faculty of Advanced Training and Professional Retraining of Specialists, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0001-5147-5637>

Alexander S. Bushuev, Cand. Sci. (Med.), Resident Physician of the Department of Anesthesiology and Resuscitation no. 1, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital no. 1 (Krasnodar, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-1427-4032>

Viktor A. Koryachkin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Anesthesiology, Resuscitation and Pediatric Emergency, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0002-3400-8989>

Vladimir A. Porhanov, Academician of Russian Academy of Sciences, Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Doctor of the Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinical Hospital no. 1; Head of Department of Oncology with the Course of Thoracic Surgery, Faculty of Advanced Training and Professional Retraining of Specialists, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russian Federation). <https://orcid.org/0000-0003-0572-1395>

Conflict of interest: none declared.