

## ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Александрович Ю.С., Пшениснов К.В.

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

Острый респираторный дистресс-синдром — это неспецифическая реакция дыхательной системы, возникающая в ответ на любые флорогены\* различной природы, клиническим проявлением которой является гипоксемическая дыхательная недостаточность при отсутствии признаков кардиогенного отека легких [1, 2].

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) может развиваться как в результате первичного, так и вторичного повреждения легких, морфологическим проявлением которого является отек паренхимы, развивающийся вследствие системной воспалительной реакции и повышенной проницаемости капилляров в малом круге кровообращения [2].

Впервые респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) был описан в 1967 году у 12 взрослых пациентов, 7 из которых умерли [3].

Основной отличительной особенностью ОРДС по сравнению с кардиогенным (гидростатическим) отеком легких является воспалительный характер поражения на фоне развития синдрома системного воспалительного ответа.

ОРДС встречается примерно в 15-75 случаях

на 100 000 населения [4]. В педиатрических ОРИТ острый респираторный дистресс-синдром имеет место у 1-3% пациентов.

Если в 90-х годах смертность от ОРДС у детей была 40-45%, достигая 90% у пациентов с трансплантацией костного мозга, то в последнее время она существенно снизилась благодаря совершенствованию искусственной вентиляции легких и успехам в лечении сопутствующих состояний.

### Факторы риска ОРДС

Факторы риска развития ОРДС у детей и взрослых представлены в табл. 1.

Первые попытки разработать критерии диагностики ОРДС у взрослых были предприняты Petty T.L. и Ashbaugh D.G. в 1971 году [5].

В 1988 году Murray J.F. et al. предложили использовать расширенные критерии РДСВ, которые включали в себя определение стадии процесса (острая или хроническая), оценку физиологической тяжести поражения и верификацию основной причины повреждения легких, что и легло в основу широко известной шкалы повреждения легких (табл. 2).

Таблица 1

Факторы риска развития острого респираторного дистресс-синдрома

Взрослые (The ARDS Definition Task Force, 2012)	Дети (De Luca D. et al., 2013)
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Пневмония</li> <li>2. Сепсис (без первичного поражения легких)</li> <li>3. Аспирационный синдром</li> <li>4. Тяжелая травма</li> <li>5. Ушиб легкого</li> <li>6. Панкреатит</li> <li>7. Ингаляционное повреждение</li> <li>8. Тяжелые ожоги</li> <li>9. Все виды шока, кроме кардиогенного</li> <li>10. Передозировка наркотиков</li> <li>11. Множественные трансфузии, острое повреждение легких, связанное с трансфузией (TRALI)</li> <li>12. Заболевания сосудов легких</li> <li>13. Утопление</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Сепсис</li> <li>2. Утопление</li> <li>3. Врожденные иммунодефициты</li> <li>4. Травма грудной клетки</li> <li>5. Грипп</li> <li>6. Пневмония</li> <li>7. Бронхиолит</li> <li>8. Коклюш</li> <li>9. БЛД</li> <li>10. Онкология</li> <li>12. Аспирация молоком</li> <li>13. Большие операции</li> <li>14. Гастроэзофагеальный рефлюкс</li> </ol>

\* К флорогенам относят патогенные раздражители различной природы, способные вызвать воспалительную реакцию (ред.)

Таблица 2

**Шкала повреждения легких (Lung Injury Score)**  
(Murray J.F., 1988)

Оцениваемый параметр	Показатель	Значение	Оценка
Рентгенограмма грудной клетки	Альвеолярная консолидация	Нет альвеолярной консолидации	0
		Альвеолярная консолидация в одном квадранте легких	1
		Альвеолярная консолидация в двух квадрантах легких	2
		Альвеолярная консолидация в трех квадрантах легких	3
		Альвеолярная консолидация в четырех квадрантах легких	4
Гипоксемия	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	≥ 300	0
		225 – 299	1
		175 – 224	2
		100 – 174	3
		< 100	4
Комплаенс респираторной системы (мл/см H <sub>2</sub> O) (при ИВЛ)	Комплаенс	≥ 80	0
		60 – 79	1
		40 – 59	2
		20 – 39	3
		≤ 19	4
Положительное давление в конце выдоха (см H <sub>2</sub> O) (при ИВЛ)	ПДКВ	≤ 5	0
		6 – 8	1
		9 – 11	2
		12 – 14	3
		≥ 15	4
Общее число баллов	Наличие повреждения легких	Нет повреждения легких	0
		Умеренное повреждение легких	0,1 – 2,5
		Тяжелое повреждение легких	> 2,5

Таблица 3

**Основные диагностические критерии СОПЛ/ОРДС**  
(Bernard G.R., et al., 1994)

Критерии	Время	Оксигенация	Рентгенография органов грудной клетки	Давление заклинивания легочной артерии
<b>СОПЛ</b>	Острое начало	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 300 мм рт.ст.	Билатеральные инфильтраты на фронтальной рентгенограмме	≤ 18 мм рт. ст., если измеряли и нет клинических признаков гипертензии левого предсердия
<b>ОРДС</b>	Острое начало	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 200 мм рт.ст.	Билатеральные инфильтраты на фронтальной рентгенограмме	

К сожалению, даже несмотря на наличие указанных критериев повреждения легких единого определения и критериев диагностики ОРДС не было еще в течение двадцати пяти лет, и только в 1994 году Американско-Европейская согласительная конференции (АЕСК) экспертов ввела общепринятое определение ОРДС [7]. Критерии диагностики ОРДС, предложенные в 1994 году, представлены в табл. 3.

В связи с тем, что у многих больных тяжелое поражение легких не всегда соответствует вы-

шеперечисленным критериям ОРДС, было предложено использовать термин "острое повреждение легких", который охватывает как ОРДС, так и другие, более легкие формы острых респираторных нарушений.

В качестве критерия, позволяющего провести дифференциальную диагностику, было использовано отношение PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>.

При ОПЛ отношение PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> составляло ≤ 300 мм рт. ст., а при ОРДС ≤ 200 мм рт. ст.

Однако критерии, предложенные экспертами АЕСЕК, также не в полной мере могли позволить провести своевременную диагностику и верификацию ОРДС. В частности, рентгеновские снимки не являются абсолютно надежным диагностическим признаком, а давление заклинивания легочной артерии может быть повышено из-за высокого плеврального давления и/или массивной инфузионной терапии [8].

Именно поэтому, спустя 12 лет в результате согласованной работы Европейского общества интенсивной терапии (ESICM), Американского торакального общества (American Thoracic Society) и Общества критической медицины (SCCM), в феврале 2012 года были приняты Берлинские дефиниции ОРДС (табл. 4).

Таблица 4

**Берлинские критерии ОРДС**  
(The ARDS Definition Task Force, 2012)

Временной интервал	Возникновение синдрома (новые симптомы или усугубление симптомов поражения легких) в пределах одной недели от момента действия известного причинного фактора		
Визуализация органов грудной клетки	Двусторонние затемнения, которые нельзя объяснить выпотом, ателектазом, узлами.		
Механизм отёка	ДН нельзя объяснить сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью. Если факторов риска сердечной недостаточности нет, необходимы дополнительные исследования, прежде всего эхокардиография		
Нарушение оксигенации (гипоксемия)	Легкая	Умеренная	Тяжелая
	200 мм рт. ст. < PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 300 мм рт. ст. при CPAP ≥ 5 см H <sub>2</sub> O	100 мм рт. ст. < PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 200 при CPAP ≥ 5 см H <sub>2</sub> O	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 100 мм рт. ст. при CPAP ≥ 5 см H <sub>2</sub> O

Согласно Берлинским критериям ОРДС диагноза СОПЛ больше не существует. Пациенты с PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 200-300 будут отнесены к легкой степени тяжести ОРДС.

Возникновение ОРДС должно быть острым, в течение одной недели, хотя в большинстве случаев заболевание развивается в течение 72 часов от начала действия причинного фактора.

На КТ или рентгенографии грудной клетки должны быть двусторонние затемнения, отражающие наличие отека легких.

Особое внимание в новых критериях уделяется важности исключения кардиогенного отека легких. Пороговые значения ДЗЛА были исключены в качестве критерия дифференциальной диагностики кардиогенного отека легких и ОРДС, в то время как эхокардиографии рекомендуется как «золотой» стандарт диагностики сердечной

недостаточности. Исключение давления заклинивания легочной артерии в качестве диагностического критерия существенно облегчит диагностику ОРДС, как у детей, так и у взрослых.

В качестве дополнительных критериев ОРДС было предложено использовать статический комплаенс дыхательной системы (Crs) и скорректированный минутный объем выдоха — VE corr.

Статический комплаенс дыхательной системы отражает степень уменьшения объема легких, а скорректированный минутный объем выдоха — объем мертвого пространства.

Снижение статического комплаенса дыхательной системы до 40 мл/см H<sub>2</sub>O, а скорректированного минутного объема выдоха до 10 л/минуту и ниже свидетельствует о тяжелом течении ОРДС.

Таблица 5

**Дополнительные критерии ОРДС**

<p>Crs = Vt / (Pplat - ПДКВ), где: Vt - дыхательный объем; Pplat - давление плато; ПДКВ - давление в конце выдоха. VE corr = Минутная вентиляция легких x (PaCO<sub>2</sub> / 40 мм рт. ст.)</p>
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Таблица 6

**Особенности диагностики ОРДС у детей с использованием Берлинских критериев**  
(Khemani R.G. et al., 2013)

Показатель	Берлинские рекомендации	Особенности в педиатрии
Время	В течение 7 дней от известного момента повреждения	У большинства детей ОРДС развивается в течение 3-х дней.
Факторы риска	Учитываются. При их отсутствии исключают гидростатический отёк	Факторы риска могут быть схожими как у детей, так и у взрослых, но у детей они несколько отличаются.
Снимок грудной клетки	Двусторонняя инфильтрация. Для подтверждения диагноза проводится рентгенологическое исследование легких.	У детей недостаточно информативен для того, чтобы определить тип поражения и метода лечения. Есть сомнения в том, что для постановки диагноза обязательно наличие двустороннего инфильтрата, так как в данном случае у метода низкая чувствительность, специфичность и небольшая прогностическая ценность.
Причина отёка	Респираторная недостаточность, не объясняемая до конца сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью.	У детей также следует учитывать возможность одновременного наличия как ОРДС, так и сердечной недостаточности, хотя частота ее встречаемости у детей и ниже.
Оксигенация	Минимальный РЕЕР - 5 см H <sub>2</sub> O. Оценка степени тяжести в зависимости от соотношения PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> .	Меньше артериальных катетеров, многие нуждаются также в корректировке показателей на основе значения SpO <sub>2</sub> . РЕЕР используется реже и разнообразнее, поэтому нижняя граница в 5 см H <sub>2</sub> O может быть некорректной.
Мертвое пространство	VE согг используется у тяжелобольных. Исключен из основных критериев диагностики, т. к. не помогает при гипоксемии.	В педиатрии к VE согг относятся более предвзято из-за утечек помимо эндотрахеальной трубки и необходимости корректировать массу тела. Маркеры мертвого пространства, полученные при помощи капнографа, обладают прогностической значимостью даже при гипоксемии.
Возраст	Не рассматривается	Возможно, требуется более детальное рассмотрение разных возрастных групп на основании эпидемиологии, зрелости легких и особенностей ОРДС в разном возрасте.
Заболевание сердца, сопровождающееся цианозом	Не рассматривается	Необходимо учитывать, чтобы не пропустить ОРДС у детей с установленным внутрисердечным шунтированием.
Хроническое заболевание сердца/ ИВЛ	Не рассматривается.	Необходимо учитывать для отличия остро возникшего заболевания от состояния, когда к развитию ОРДС привело значимое хроническое заболевание.

Европейское общество педиатрической и неонатальной интенсивной терапии (ESPNIC) опубликовало результаты мультицентрового исследования детей в возрасте от 30 дней до 18 месяцев с ОРДС в котором проверила возможность применения берлинских критериев в педиатрической практике [10]. Это позволило внести некоторые дополнения по их использованию у пациентов педиатрических ОРИТ.

В частности, это касается факторов риска возникновения ОРДС у детей и возрастных критериев. Кроме того, они включили ряд педиатрических рентгенологических особенностей, дополняющих критерии взрослых. Также было отмечено, что исследование напряжения кислорода в артериальной крови существенно ограничивает их применение в педиатрии. Помимо этого, не удалось определить и валидность конкретного уровня ПДКВ как диагностического критерия, поскольку у детей часто используется уровень ПДКВ выше 5 см H<sub>2</sub>O.

Авторы также оценили, насколько скорректированная минутная вентиляция (VE<sub>corr</sub>), являясь суррогатным критерием мертвого пространства, позволяет прогнозировать риск летального исхода у детей.

Они пришли к выводу, что этот параметр имеет ограниченную ценность в педиатрических отделениях реанимации и интенсивной терапии, поскольку необходима его коррекция в зависимости от массы тела и наличия утечки воздуха, так как у детей очень часто используются трубки без манжетки.

Исследователи также подтвердили неоднозначность в интерпретации двусторонних инфилтратов на рентгенограмме грудной клетки, поэтому в настоящее время этот диагностический критерий у детей является спорным.

Аналогичные результаты были представлены и в работе Khemani R.G. et al., (2013), где приводятся дополнения к Берлинским рекомендациям, которые, по их мнению, помогут в диагностике ОРДС у детей (табл. 6).

Таким образом, следует отметить, что в настоящее время отсутствуют универсальные методы диагностики ОРДС у детей, поэтому в клинической практике необходимо использовать Берлинские критерии ОРДС, предложенные для взрослых, с учетом всех возрастных особенностей течения заболевания у конкретного ребенка.

*Для минимизации заборов проб артериальной крови с целью оценки степени гипоксемии и эффективности проводимой терапии целесообразно использовать вместо отношения PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> отношение SpO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, высокая чувствительность и специфичность которого доказана в ряде работ, в которые вошли пациенты педиатрических ОРИТ с острым респираторным дистресс-синдромом [12, 13].*

### **Патогенез ОРДС**

Причины возникновения ОРДС могут быть разделены на первичные, которые связаны с непосредственным поражением легких (легочное поражение) и вторичные, которые являются причиной косвенного поражения легких (внелегочное поражение).

Таким образом, ОРДС развивается вследствие прямого поражения легких или внелегочных заболеваний, приводящих к повреждению альвеолярно-капиллярной мембраны.

Несмотря на то, что морфологические изменения легких будут зависеть от причин, обусловивших развитие ОРДС, в их динамике выделяется неспецифичность и фазность, что позволяет выделить 3 стадии патофизиологических изменений.

1. Экссудативная стадия (начало воспаления): происходит повреждение эндотелиальных клеток лёгкого и альвеолярных эпителиальных клеток, приводящее к формированию гиалиновых мембран и возникновению местного тромбоза. Эти изменения приводят к нарушению диффузии газов (в первую очередь — кислорода) через альвеоло-капиллярную мембрану, что является причиной развития гипоксемии.

2. Пролиферативная стадия (продолжение воспаления) характеризуется гиперплазией альвеолоцитов II типа, фибробластов и миофибробластов, что приводит к утолщению альвеолярной перегородки и преобразованию внутриальвеолярного геморрагического экссудата в клеточную гранулированную ткань. Патогномичным признаком этой стадии является дифференцировка альвеолоцитов II типа в альвеолоциты I типа.

3. Фибротическая стадия (исход воспаления): происходит ремоделирование лёгких с развитием диффузного и очагового фиброза.

Результаты экспериментальных исследований показывают развитие интерстициального и альвеолярного отека и системной воспалительной реакции в первые часы после начала повреждения. По мнению Голубева А.М. и соавт. (2005), отек легких и системная воспалительная реакция составляют патогенетическую основу острого повреждения легких.

### **Клиническая картина ОРДС**

В клинической картине ОРДС можно выделить 4 стадии.

**I стадия (1 – 2 сутки):** Клиническая картина ОРДС, в первую очередь, зависит от основного заболевания, его остроты и тяжести. Именно от основного заболевания будет зависеть и длительность «светлого промежутка» — времени от начала заболевания до развития гипоксемии.

Наиболее ранним клиническим проявлением ОРДС являются одышка (затрудненное дыхание,

тахипноэ). У части детей отмечается втяжение межреберных промежутков. Одышка может возникать уже через 12 часов после появления симптомов основного заболевания, обусловившего развитие ОРДС. Отмечается тахикардия и тенденция к артериальной гипертензии. Развивается гипоксемия, при этом дополнительные ингаляции кислорода могут поддерживать адекватную оксигенацию, но зачастую это не улучшает клиническое состояние ребенка.

Рентгенологически на фоне усиления легочного рисунка прослеживается его ячеистая деформация. В периферических отделах отмечаются мелкоочаговые тени.

**II стадия (2-3 сутки):** Состояние ребенка прогрессивно ухудшается. Отмечается либо угнетение сознания до сомноленции, либо возбуждение. Имеет место инспираторная одышка с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Аускультативно в легких жесткое дыхание, появляются сухие хрипы. Ингаляция кислорода позволяет контролировать гипоксемию.

Рентгенологически на фоне снижения прозрачности легочного фона происходит усиление его ячеистой деформации.

**III стадия (4-5 сутки):** Доминируют симптомы тяжелой дыхательной недостаточности, требующие проведения респираторной поддержки. Дыхание жесткое с бронхиальным «амфорическим» оттенком. Выслушиваются влажные хрипы. Прогрессирует гипоксемия. Респираторный индекс снижается менее 200 мм рт. ст.

Рентгенологически отмечаются множественные очаговые тени в виде различного размера «хлопьев», на фоне понижения прозрачности легочного рисунка, который плохо дифференцируется из-за уменьшения воздушности легких.

**IV стадия:** Сознание угнетено до уровня комы. Цианоз кожи. Тахикардия с тенденцией к артериальной гипотензии. Прогрессирование полиорганной недостаточности. Снижение отношения  $paO_2/FiO_2 < 100$  мм рт. ст.

Рентгенологически имеет место картина «снежной бури» – множество очаговых теней различного размера на фоне снижения прозрачности легочного рисунка.

#### **Интенсивная терапия ОРДС у детей**

Интенсивная терапия ОРДС у детей является многофакторной задачей, основу которой составляет респираторная поддержка. Помимо этого большое внимание следует уделить инфузионной терапии, нутритивной поддержке, седации и миорелаксации. Жизненно важное значение имеет лечение сопутствующих заболеваний.

#### **Респираторная поддержка**

##### *Оксигенотерапия*

Выбор способа дотации кислорода определяется в первую очередь наличием или отсутствием спонтанной вентиляции у пациента, а также зависит от состояния ребенка и желаемой концентрации кислорода.

##### *Неинвазивная вентиляция легких*

Использование таких методов неинвазивной вентиляции как CPAP и BiPAP через носовые канюли или лицевую маску показано для поддержания адекватной оксигенации и вентиляции у детей, у которых риск развития острой гипоксемической дыхательной недостаточности очень высок, но необходимость в инвазивной ИВЛ отсутствует.

Основной терапевтический эффект CPAP и BiPAP заключается в улучшении оксигенации и снижении работы дыхания, при этом они достаточно хорошо переносятся детьми и не угнетают собственное дыхание пациента.

Аппараты для неинвазивной искусственной вентиляции легких просты в использовании, легко подключаются, обеспечивают свободный доступ к дыхательным путям и ротовой полости, а также улучшают визуализацию лица пациента, что позволяет их широко использовать в клинической практике.

Следует отметить, что методы неинвазивной вентиляции показаны только на ранних стадиях ОРДС и предпочтительным является CPAP.

В случае прогрессирования ОРДС необходимо проведение интубации трахеи и инвазивной ИВЛ.

##### *Показания для интубации трахеи и ИВЛ*

При прогрессирующей или декомпенсированной дыхательной недостаточности единственным и наиболее эффективным методом респираторной поддержки является инвазивная ИВЛ.

Следует подчеркнуть, что новорожденные и дети первых трех лет жизни с тяжелым сепсисом из-за малой функциональной остаточной емкости легких могут нуждаться в более ранней интубации.

Основными респираторными стратегиями, используемыми при ОРДС, являются протективные стратегии ИВЛ, направленные на минимизацию вентилятор-индуцированного повреждения легких.

##### *Протективные стратегии ИВЛ*

Своевременная и адекватная искусственная вентиляция легких (ИВЛ) является основным методом терапии ОРДС.

Взгляды на стратегию ИВЛ при ОРДС в последнее десятилетие радикально изменились.

Было доказано, что сама ИВЛ обладает повреждающим эффектом, вызывая вентилятор-ассоциированные повреждения легких (ВАПЛ) и способствует развитию системного воспаления через два потенциальных механизма:

1) перерастяжение перераздутых альвеол

2) повторное открытие и закрытие ателектазированных альвеол.

Кроме того, риск повреждения легких от механической вентиляции при ОРДС возрастает из-за гетерогенности структуры легочной ткани, когда часть пораженных, ателектатических и заполненных жидкостью участков легочной ткани находится рядом со здоровыми альвеолами.

В частности, в работах R.J. Maunder et al. (1986) и L. Gattinoni et al. (1988), основанных на данных компьютерной томографии и физиологических исследованиях, было продемонстрировано, что легкие при ОРДС поражены неомогенно, при этом в них можно выделить три зоны:

1. *Зона повреждения* — пораженные участки легких, с воспаленными, заполненными экссудатом и ателектазированными альвеолами, которые не могут быть открыты даже при использовании высокого давления в дыхательных путях.

2. *Промежуточная зона* — пораженные участки легких, с наполненными экссудатом и колабированными альвеолами, которые могут быть вовлечены в газообмен (открыты) при уве-

личении давления в дыхательных путях в безопасных пределах.

3. *Здоровая зона* — области здоровой легочной ткани (альвеол), не затронутые болезнью с нормальным комплайенсом и газообменом [14, 15].

При этом в здоровой части легкого комплайенс будет нормальным, а в поврежденной — сниженным. Эта приводит к тому, что большую часть дыхательного объема при вентиляции получают неповрежденные альвеолы.

L.Gattinoni и A. Pesenti (2005), продолжая исследования легких с помощью компьютерной томографии, выдвинули концепцию «детских легких», суть которой заключается в том, что объем легких, участвующих в газообмене у взрослого пациента с ОРДС соответствует размеру легких 5-6-летнего ребенка (30-500 г вентилируемой легочной ткани). Следовательно, дыхательный объем, который рассчитывается исходя из массы тела пациента, может быть неприемлемо большим относительно «детского легкого», что чревато развитием повреждения легких [16].

Это послужило основанием для отказа от традиционной стратегии конвекционной ИВЛ (дыхательный объем выше 12 мл/кг, высокое пиковое давление и низкое ПДКВ), которые приводили к вентилятор-ассоциированному повреждению легких, и способствовало внедрению протективных стратегий ИВЛ (ДО = 6 мл/кг, высокое ПДКВ), чтобы предотвратить повторное колабирование расправившихся альвеол.

### Рекомендуемые параметры для протективной вентиляции у детей

- VT = 4-6 мл/кг
- PIP ≤ 30 см H<sub>2</sub>O
- Подбор оптимального ПДКВ по кривой «давление-объем»
- Форма инспираторного потока – нисходящая

Целью респираторной поддержки при ОРДС является поддержание  $pH > 7,20$  и  $FiO_2 < 0,45$ .

Использование протективных стратегий ИВЛ при ОРДС позволяет улучшить оксигенацию и снизить летальность, однако следует помнить, что в ряде случаев развивается гиперкапния и респираторный ацидоз, что допустимо только при невозможности подобрать оптимальные параметры ИВЛ и является жизнеспасающей стратегией [17].

Подобная методика известна под названием «пермиссивная гиперкапния», однако ее использование нецелесообразно при следующих состояниях (Marini J.J. et al., 1996):

- острая церебральная недостаточность (из-за вазодилатации сосудов головного мозга и подъема ВЧД)
- декомпенсированный метаболический ацидоз
- нестабильность гемодинамики (из-за снижения сократительной способности миокарда, увеличения риска возникновения аритмии, и увеличения симпатической активности).

2-ю часть статьи читайте в следующем номере журнала