Intensive Care Med (2026) 52:1910–1927
https://doi.org/10.1007/s00134-026-08563-7

REVIEW

ARDS management beyond the guidelines: a practical physiology-based approach to individualized care

Nattapat Wongtirawit[1,2,3,4], Luca Salvatore Menga[1,2,5,6], Roberto Brito[1,2,3,7], Mattia Docci[1,2,3,8], Glauco M. Plens[9], Glasiele Alcala[9,10], Ben Cantan[2], Karen J. Bosma[11,12,13], Matthew Ko[1,2,3], Georgiana Roman-Sarita[14], Trinity Purcell[1], Davide Raimondi Cominesi[1,2,3,15], Richard A. Greendyk[9,16] and Laurent Brochard[1,2,3*]

Ведение пациентов с ОРДС за рамками клинических рекомендаций: практический подход, основанный на физиологии, для обеспечения персонализированной медицинской помощи

Перевод В.С. Гороховского

Ведение пациентов с ОРДС за рамками клинических рекомендаций: практический подход, основанный на физиологии, для обеспечения персонализированной медицинской помощи

Nattapat Wongtirawit, Luca Salvatore Menga, Roberto Brito, Mattia Docci, Glauco M. Plens, Glasiele Alcala, Ben Cantan, Karen J. Bosma, Matthew Ko, Georgiana Roman-Sarita, Trinity Purcell, Davide Raimondi Cominesi, Richard A. Greendyk, Laurent Brochard

Резюме

Согласно практическим рекомендациям по лечению острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), стандартом лечения является щадящая вентиляция легких, однако для оптимизации лечения требуется индивидуальный подход с учетом физиологических особенностей каждого пациента и его реакции на лечение. Помимо целевых показателей, указанных в рекомендациях, врачам приходится решать множество практических вопросов: от того, как начать искусственную вентиляцию легких у пациента, недавно прошедшего интубацию, до того, что делать, если целевое значение давления на вдохе не достигнуто, и как оценить возможность рекрутирования альвеол и установить положительное давление в конце выдоха (ПДКВ). Интеграция управления аппаратом ИВЛ с целевыми показателями газообмена и гемодинамики требует дальнейшего тщательного изучения. Управление седацией в зависимости от дыхательного драйва и усилий пациента, а также ее важнейшая роль при переходе от контролируемой вентиляции к вспомогательной представляют дополнительную сложность. В этом обзорном материале эти вопросы рассматриваются с учетом последних достижений в области физиологии, а также предлагаются практические стратегии, которые помогут принимать решения у постели больного.

Введение

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) остается одним из наиболее сложных состояний в интенсивной терапии. Современные рекомендации

внедрили легочно-протективные методы вентиляции легких,, включая ограничение дыхательного объема, предлагают выбор умеренного или высокого ПДКВ и рекомендуют пороговые значения, основанные на тяжести состояния, для вмешательств, таких как положение лежа на животе, нейромышечная блокада и экстракорпоральная поддержка [1, 2]. Это необходимые основы, которые улучшили лечение пациентов с ОРДС [3], но по своей сути они представляют собой рекомендации на уровне популяции. ОРДС не проявляется как единый физиологический фенотип. Гетерогенность в рекрутируемости, респираторном драйве и усилии, телосложении и гемодинамических взаимодействиях означает, что условия, протективные для одного пациента, могут быть вредны для другого.



Ключевые слова: острый респираторный дистресс-синдром, искусственная вентиляция легких, положительное давление в конце выдоха, движущее давление, потенциал рекрутирования легких, респираторный драйв

Помимо этих рекомендаций, ряд достижений в физиологии уточнили наше понимание этих вопросов. Многие из них были преобразованы в стратегии, не требующие каких-либо специальных инструментов, кроме тех, что уже имеются в наличии, и мы считаем, что их более широкое внедрение позволит обеспечить индивидуализированное лечение и действительно защитный подход к каждому пациенту. В этом обзоре рассматриваются практики, выходящие за рамки рекомендаций. В каждом разделе, посвященном

наблюдению за пациентами с ОРДС от интубации до отчуждения от ИВЛ, рассматривается типичный вопрос, возникающий у постели больного, и предлагается практический подход к его решению

Первый час: как я настраиваю аппарат искусственной вентиляции легких ?

Вентиляция с контролем по объему и вентиляция с контролем по давлению — распространенные режимы, применяемые у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС). Несмотря на сопоставимые клинические исходы [4], вентиляция с контролем по объему обладает двумя практическими преимуществами. Во-первых, при этом режиме задаются поток и объем, что позволяет обеспечить целевой дыхательный объем и поддерживать его на заданном уровне даже при изменениях механики дыхания (при условии, что не превышен предел давления). Постоянный инспираторный поток также позволяет сократить время вдоха, что полезно в ситуациях, когда для выведения углекислого газа (CO_2) требуется высокая частота дыхания — это помогает минимизировать риск динамической гиперинфляции (рис. 1A). Во-вторых, использование короткой паузы в конце вдоха (при сохранении общей продолжительности вдоха, разделенной на фазу подачи газа и фазу паузы) позволяет непрерывно измерять давление плато и движущее давление (driving pressure) — два важнейших параметра мониторинга. Примечательно, что добавление паузы в конце вдоха с постоянным потоком также улучшает выведение CO_2, не вызывая при этом увеличения внутреннего (ауто-) ПДКВ (intrinsic PEEP) [5, 6].

Напротив, при вентиляции с контролем по давлению задаются уровень давления и продолжительность вдоха. В режиме вспомогательной вентиляции поток и дыхательный объем определяются потребностями пациента, что позволяет избежать «нехватки потока» (flow starvation) и может быть преимуществом при отлучении от аппарата ИВЛ. Однако эта особенность делает данный метод менее подходящим для ранней стадии ОРДС, когда неконтролируемые дыхательные усилия пациента могут привести к чрезмерным и труднопредсказуемым дыхательным объемам. Кроме того, для измерения давления плато требуется выполнение паузы на вдохе: если в конце

вдоха поток газа еще продолжается (что возможно при высоком сопротивлении дыхательных путей или короткой продолжительности вдоха), то установленное давление перестает отражать истинное статическое движущее давление (рис. 1В) [7].

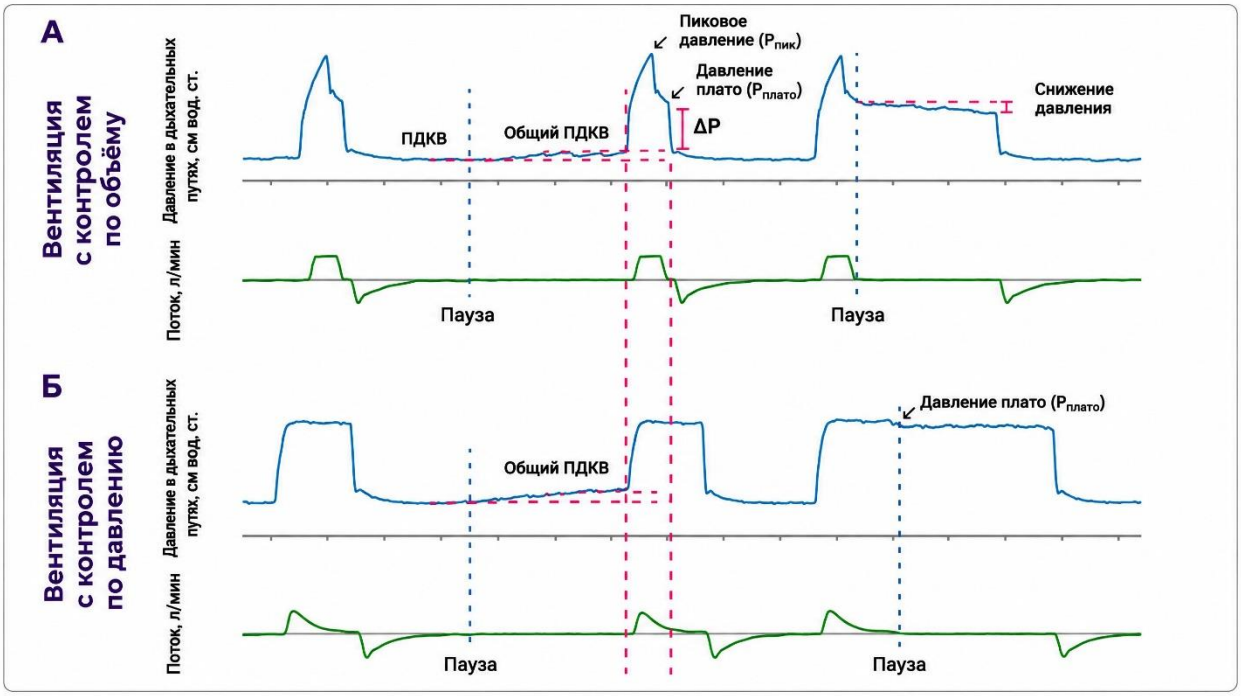


Рисунок 1. Режимы управляемой вентиляции легких. А — вентиляция с управлением по объему (VCV). В — вентиляция с управлением по давлению (PCV). При использовании VCV можно задать профиль потока, тогда как при PCV поток по своей природе является замедляющимся: по мере роста альвеолярного давления градиент давлений постепенно уменьшается. В результате, при одинаковом дыхательном объеме, VCV позволяет сократить время вдоха по сравнению с PCV (что показано красными пунктирными вертикальными линиями), что дает возможность увеличить частоту дыхания в тех случаях, когда требуются небольшие дыхательные объемы. Кроме того, короткая пауза в конце вдоха позволяет непрерывно контролировать давление плато (Pplat) и движущее давление (driving pressure, ΔP) — два ключевых показателя нагрузки на дыхательную систему. При измерении движущего давления следует учитывать два момента: 1) в расчетах необходимо использовать общее ПДКВ (а не установленное ПДКВ), для чего в конце выдоха следует проводить окклюзию дыхательных путей с целью выявления внутреннего (ауто-) ПДКВ; 2) давление плато следует измерять через 0,2–0,3 с после начала окклюзии в конце вдоха, поскольку более длительная окклюзия может привести к получению заниженных значений вследствие релаксации напряжения, неоднородности легких или микроутечек, что делает такой показатель менее точным отражением пикового альвеолярного давления.

При ведении пациентов с ОРДС (острым респираторным дистресс-синдромом) на этапе искусственной вентиляции легких (ИВЛ) следует начинать с безопасных, соответствующих клиническим рекомендациям параметров, с последующей их индивидуализацией (рис. 2). В качестве отправной точки используйте дыхательный объем (ДО), составляющий примерно 6 мл/кг прогнозируемой массы тела (ПМТ), а частоту дыхания подбирайте таким образом, чтобы поддерживать адекватную вентиляцию, а также безопасные уровни pH и CO2. Хотя четко установленных целевых показателей оксигенации не существует, разумным подходом является подбор фракции

кислорода во вдыхаемой газовой смеси (FiO2) для поддержания сатурации (SpO2) в диапазоне 92–96% (или 90–95%) [8]. Существует несколько методов быстрого подбора положительного давления в конце выдоха (ПДКВ/PEEP), при этом более точную индивидуализацию можно оставить для последующих этапов. Начальное значение ПДКВ можно корректировать в зависимости от степени гипоксемии: например, используя таблицу соотношения ПДКВ и FiO_2 [9] или выбирая диапазон ПДКВ в соответствии со степенью тяжести ОРДС (оцениваемой по соотношению PaO_2/FiO_2) — например, 5–10, 10–15 и >15 см вод. ст. для легкой, умеренной и тяжелой форм ОРДС соответственно [10].

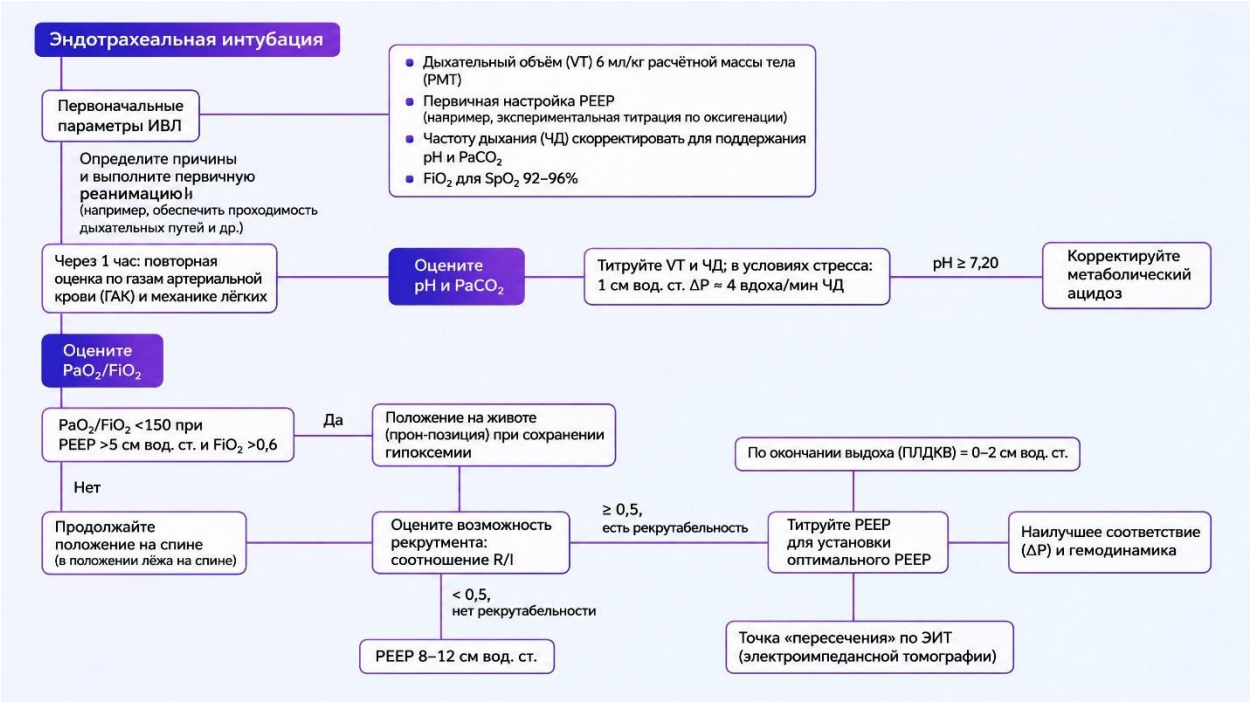


Рисунок 2/ План действий в первый час после интубации у пациента с ОРДС. После проведения эндотрахеальной интубации первоначальные настройки аппарата ИВЛ позволяют стабилизировать состояние пациента и провести его повторную оценку. В течение первого часа показатели газового состава артериальной крови и параметры механики дыхания служат основой для принятия трех взаимосвязанных решений: (1) следует ли корректировать дыхательный объем и частоту дыхания с учетом уровня pH, парциального давления углекислого газа в артериальной крови (PaCO2) и движущего давления ; (2) необходимо ли индивидуализировать уровень положительного давления в конце выдоха (ПДКВ/PEEP) в зависимости от потенциала рекрутмента (возможности расправления альвеол); (3) требует ли выраженная гипоксемия раннего перевода пациента в положение «на животе» (прон-позиция). Данный план представляет собой практический алгоритм действий, а не жесткий протокол; каждый этап следует оценивать в контексте механики легких, газообмена и гемодинамической переносимости. Сокращения: ABG — газовый состав артериальной крови; EIT — электроимпедансная томография; FiO2 — фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси; PaCO2 — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови; PaO2/FiO2 — отношение парциального давления кислорода в артериальной крови к фракции кислорода во вдыхаемой смеси; PEEP (ПДКВ) — положительное давление в конце выдоха; PI — транспульмональное давление; R/I — отношение рекрутмента к инфляции; RR — частота дыхания; SpO2 — периферическая сатурация кислорода; VT — дыхательный объем; ΔP — движущее давление .

Другой вариант — подход, предложенный в исследовании EXPRESS: повышение ПДКВ до тех пор, пока давление плато не достигнет 28 см вод. ст.

[11] (этот метод особенно актуален при ОРДС средней и тяжелой степени). Параметры инспираторного потока и продолжительности вдоха следует настроить так, чтобы обеспечить достаточную длительность выдоха и минимизировать риск возникновения ауто-ПДКВ (внутреннего ПДКВ). На данном этапе вентиляция пациента осуществляется в соответствии с целевыми показателями, предусмотренными клиническими рекомендациями [1]; следующим шагом станет оценка того, являются ли выбранные параметры действительно протективными (безопасными) для конкретного пациента.

Практическая рекомендация: у пациента с ОРДС, находящегося в пассивном состоянии (без самостоятельных дыхательных попыток) сразу после интубации, наиболее целесообразным и информативным начальным режимом ИВЛ часто является вентиляция с управлением по объему. Начинайте с дыхательного объема 6 мл/кг ПМТ, частоты дыхания, обеспечивающей адекватную вентиляцию, а также значений ПДКВ и FiO_2, подобранных с помощью простых методик, позволяющих быстро выполнить первоначальную настройку аппарата.

На какие показатели аппарата искусственной вентиляции легких (ИВЛ) я обращаю внимание при проведении управляемой вентиляции?

У пассивных пациентов ключевыми параметрами являются дыхательный объем, частота дыхания, общее положительное давление в конце выдоха (ПДКВ), давление плато (Pplat) и движущее давление (ΔP). В совокупности они характеризуют механическую нагрузку на дыхательную систему и составляют основу стратегии протективной вентиляции легких [9, 12–14]. При постоянном инспираторном потоке давление в дыхательных путях складывается из резистивного (обусловленного сопротивлением) и эластического компонентов. Кратковременная окклюзия дыхательных путей в конце вдоха останавливает поток, вследствие чего давление в дыхательных путях приближается к статическому значению, отражающему эластическое давление внутри альвеол — так называемому давлению плато. Однако важно учитывать, что на этот показатель может влиять внешнее давление со стороны брюшной полости и грудной стенки [15]. Разница между пиковым давлением

и давлением плато отражает резистивное давление, тогда как разница между давлением плато и общим ПДКВ представляет собой эластическое давление, приложенное к дыхательной системе для обеспечения дыхательного объема; этот показатель называют движущим давлением (рис. 1А). Общее ПДКВ, измеряемое во время окклюзии дыхательных путей в конце выдоха, включает как установленное (внешнее) ПДКВ, так и внутреннее (ауто-) ПДКВ [16]; следовательно, при расчете движущего давления необходимо использовать именно общее ПДКВ. Поскольку движущее давление представляет собой отношение дыхательного объема к податливости (комплайнсу) дыхательной системы, оно отражает давление, необходимое для доставки заданного дыхательного объема в легкие, и тесно коррелирует со степенью механического стресса, связанного с вентиляцией [14, 17].

Движущее давление ниже 15 см вод. ст. ассоциируется с лучшими исходами [13, 18, 19], и этот пороговый уровень может служить ориентиром для индивидуального подбора дыхательного объема. При высоком движущем давлении дыхательный объем следует уменьшить; как правило, возможно снижение до 4 мл/кг прогнозируемой массы тела при условии минимизации «мертвого» пространства дыхательного контура и соответствующей корректировки частоты дыхания (см. следующий раздел). И наоборот, низкое движущее давление при начальной установке дыхательного объема 6 мл/кг прогнозируемой массы тела (например, 10 см вод. ст. или менее) свидетельствует о низком эластансе и допускает использование более высоких дыхательных объемов (обычно до 8 мл/кг прогнозируемой массы тела) [20].

Практическая рекомендация: при пассивном режиме вентиляции у пациентов с ОРДС (острым респираторным дистресс-синдромом) необходимо систематически измерять давление плато, общее ПДКВ и движущее давление, поддерживая их значения ниже безопасных пороговых уровней (давление плато < 28–30 см вод. ст., движущее давление < 15 см вод. ст.). Если движущее давление чрезмерно, дыхательный объем можно уменьшить — вплоть до 4 мл/кг прогнозируемой массы тела.

Что я делаю при высоком движущем давлении?

Высокое движущее давление может указывать на чрезмерную нагрузку на функционально ограниченный объем легких, однако оно также может быть следствием факторов, искажающих результаты измерений. Закрытие дыхательных путей препятствует поступлению дыхательного объема в определенные участки легких до тех пор, пока давление не достигнет уровня, необходимого для их открытия [21]; в результате измеряемое движущее давление в дыхательных путях оказывается завышенным по сравнению с реальным напряжением в альвеолах [22]. Кроме того, при деформациях грудной клетки повышенный эластанс (жесткость) грудной стенки приводит к тому, что часть давления в дыхательных путях поглощается самой грудной стенкой, а не легкими. Первым шагом должно стать выявление и устранение этих искажающих факторов.

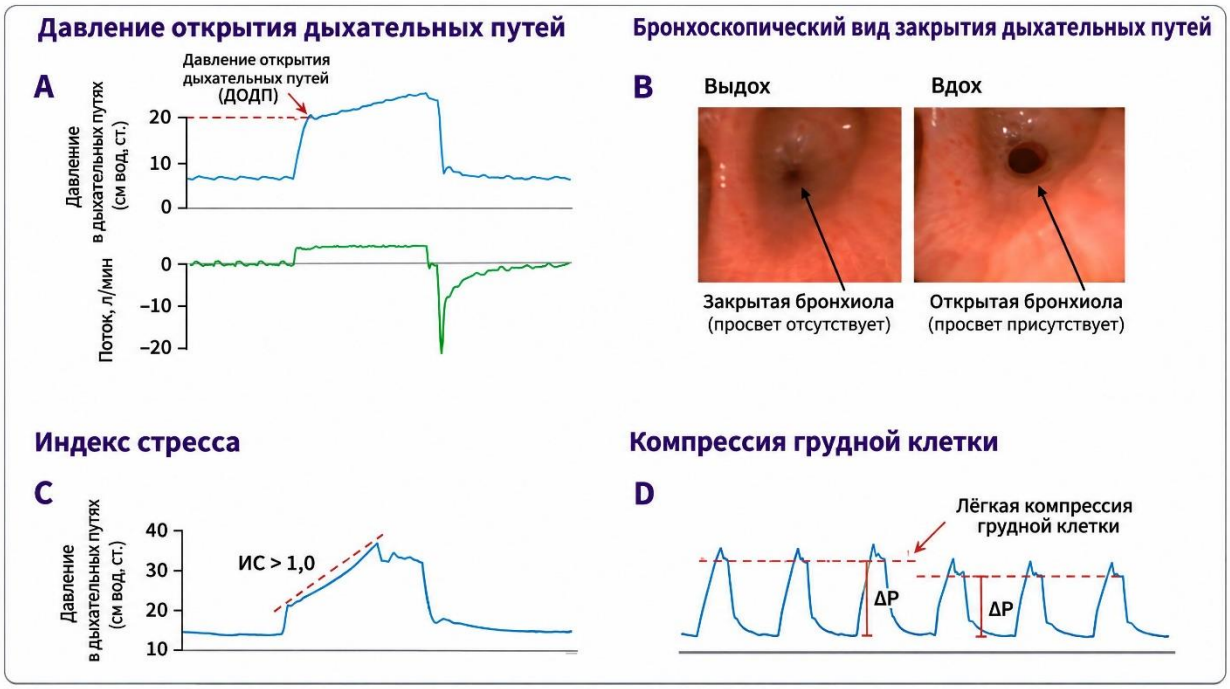


Рисунок 3. Возможные причины высокого движущего давления при ОРДС. А — Давление открытия дыхательных путей (АОР), определяемое во время инсуффляции с низким потоком. До достижения АОР аппарат ИВЛ создает давление только в контуре и проводящих дыхательных путях, в то время как легкие остаются «отключенными», что приводит к резкому начальному росту давления. Как только достигается АОР, легкие начинают расправляться; скорость нарастания давления при этом снижается, образуя отчетливую точку перегиба (указана стрелкой). В — Бронхоскопическая картина бронха третьего порядка: видно смыкание дыхательных путей на выдохе и их раскрытие на вдохе (адаптировано с разрешения из работы Malatesta et al. [21]). С — Индекс напряжения (Stress Index, SI) — безразмерный показатель, характеризующий профиль давления в дыхательных путях при инсуффляции с постоянным потоком. При наличии перерастяжения легкие в конце вдоха становятся более жесткими, чем в его начале, что придает кривой давления в дыхательных путях выпуклую вверх форму. D — Длительное мягкое сжатие грудной клетки может приводить к повышению давления в дыхательных путях. Однако в условиях перерастяжения дополнительная нагрузка на грудную стенку парадоксальным образом снижает давление плато и движущее давление (ΔP), уменьшая степень перерастяжения; это служит подтверждением диагноза гиперинфляции. Стрелкой отмечено начало компрессии.

Закрытие дыхательных путей

Закрытие дыхательных путей наблюдается у трети пациентов с ОРДС [22]. Это состояние особенно часто встречается при ожирении; также оно описано при кардиогенном отеке легких и у детей [23, 24]. Если уровень ПДКВ установлен ниже давления открытия дыхательных путей, это может привести к развитию абсорбционных ателектазов [25, 26]. В таких случаях фактическое движущее давление рассчитывается как разность между давлением плато и давлением открытия дыхательных путей (ДОДП). Последнее можно определить в ходе проведения инсуффляции с низким потоком по резкому изменению наклона кривой «давление — время» (рис. 3A, B). При использовании стандартных скоростей потока на наличие этого явления может указывать характер начального повышения давления в дыхательных путях по сравнению со снижением давления, обусловленным его резистивным компонентом во время фазы плато [27]. Более плавные изменения могут свидетельствовать о неоднородности давления открытия в различных участках легких [28]. При наличии закрытия дыхательных путей установка ПДКВ на уровне давления открытия или выше него позволяет поддерживать дыхательные пути открытыми, что может способствовать снижению движущего давления [25, 26].

Перерастяжение

При отсутствии закрытия дыхательных путей высокое движущее давление свидетельствует об избыточном напряжении легочной ткани. У пациентов, легкие которых поддаются расправлению (рекрутированию), ситуацию можно улучшить путем повышения ПДКВ что приводит к увеличению функционального объема легких (см. далее). В других случаях высокое движущее давление зачастую обусловлено именно перерастяжением: при дальнейшем увеличении дыхательного объема легкие отвечают на это возрастающим давлением эластической отдачи. О перерастяжении можно судить по тому, что кривая давления в дыхательных путях во время вдоха с постоянным потоком (при вентиляции с контролем по объему) начинает изгибаться вверх ближе к концу вдоха [29] (рис. 3C). Легкое, осторожное сжатие грудной клетки или брюшной полости приводит к временному уменьшению объема легких, что снижает степень их перерастяжения и — как

это ни парадоксально — ведет к уменьшению давления плато [30–32] (рис. 3D). Это простое наблюдение у постели больного указывает на необходимость снижения ПДКВ, а возможно, и дыхательного объема. Аналогичный эффект может наблюдаться при укладывании пациента в положение на спине, поскольку по сравнению с вертикальным положением (которое иногда используется в отделениях интенсивной терапии) это приводит к уменьшению объема легких [15].

Ограничение дыхательного объема

Если исключены другие сопутствующие состояния, дыхательный объем следует еще больше уменьшить, если это возможно, для поддержания защитного движущего давления. Частота дыхания обычно увеличивается для поддержания адекватной альвеолярной вентиляции, но это может усугубить динамическую гипервентиляцию, увеличить внутреннее ПДКВ и усугубить перерастяжение. Кроме того, более высокие частоты и меньшие дыхательные объемы увеличивают отношение мертвого пространства к дыхательному объему, снижая эффективность вентиляции для выведения CO_2.

Частое дыхание также может способствовать вентилятор-индуцированному повреждению легких [33–35], поскольку как движущее давление, так и частота дыхания способствуют стрессу с течением времени. Механическая мощность отражает эту концепцию, но ее сложно измерить, и она не всегда актуальна [17, 36, 37]. Практический подход заключается в рассмотрении совокупной нагрузки от движущего давления и частоты дыхания с использованием формул, таких как $4 \times \Delta P + RR$, которая представляет интенсивность вентиляции [14]. Это показывает, что увеличение движущего давления на 1 см вод. ст. несет аналогичный риск повреждения, как и увеличение частоты дыхания на 4 вдоха/минуту. На практике небольшое увеличение частоты дыхания может быть оправданным, если оно позволяет существенно снизить движущее давление; то есть в легких с высокой эластичностью.

Поскольку инструментальное мертвое пространство более влиятельно при низком дыхательном объеме, настоятельно рекомендуется использовать подогреваемый увлажнитель вместо теплообменника для минимизации мертвого пространства контура [38, 39]. Было показано, что это улучшает

переносимость низкого дыхательного объема и может быть особенно важно для пациентов с ОРДС с повреждением головного мозга [40].

Практическая рекомендация: при повышении движущего давления в первую очередь исключите закрытие дыхательных путей и оцените, не способствует ли установленный уровень ПДКВ перерастяжению альвеол. Если подтвержден высокий эластанс легких, минимизируйте «мертвое» пространство, уменьшите дыхательный объем и, при необходимости, увеличьте частоту дыхания, избегая при этом чрезмерной интенсивности вентиляции.

Как я оцениваю потенциал рекрутирования легких и подбираю уровень ПДКВ?

Клиническая польза положительного давления в конце выдоха при остром респираторном дистресс-синдроме зависит от его способности раскрывать и стабилизировать участки легких, а также от его влияния на систему кровообращения. В связи с этим оценка потенциала рекрутирования — концепции, определяющей, приведет ли повышение ПДКВ к раскрытию спавшихся участков легких или лишь к чрезмерному растяжению уже вентилируемых отделов, — является неотъемлемой частью процесса подбора ПДКВ.

Легкие с высоким потенциалом рекрутирования — это те, в которых повышение ПДКВ приводит к раскрытию ранее невентилируемых зон, увеличивая функциональный объем легких, доступный для вентиляции. У таких пациентов ПДКВ улучшает распределение дыхательного объема и уменьшает циклическое раскрытие и спадение альвеол, что помогает предотвратить повреждение легких, вызванное искусственной вентиляцией (VILI) [41–43]. Напротив, если потенциал рекрутирования низкий, повышение ПДКВ практически не увеличивает объем вентилируемой ткани. Это может быть связано с тем, что альвеолы уже раскрыты, консолидированы, заполнены слизью или требуют для раскрытия чрезмерно высоких давлений, неприемлемых в клинической практике. В таких случаях повышение ПДКВ приводит лишь к перерастяжению уже вентилируемых участков, что может усугубить повреждение легких, вызванное ИВЛ [43–46].

ПДКВ также влияет на правый желудочек, воздействуя на легочное сосудистое сопротивление (ЛСС). Чрезмерно высокое ПДКВ вызывает перерастяжение альвеол и сдавление альвеолярных сосудов, одновременно увеличивая «мертвое пространство» и способствуя развитию гиперкапнии — все эти факторы повышают ЛСС [47–49]. С другой стороны, недостаточный уровень ПДКВ приводит к спадению альвеол, сдавлению внеальвеолярных сосудов и развитию гипоксической легочной вазоконстрикции, что также повышает ЛСС. Поскольку оба крайних состояния объема легких увеличивают постнагрузку на правые отделы сердца (хотя и посредством различных механизмов), оценка потенциала рекрутирования позволяет подобрать такой уровень ПДКВ, который обеспечит защиту как легких, так и системы кровообращения [50].

Для оценки потенциала рекрутирования предложено несколько методов, результаты которых иногда могут противоречить друг другу [51]. В связи с этим целесообразно использовать комплексный, взаимодополняющий подход, выбор которого зависит от доступных инструментов (подробнее об этом — в другой статье данного сборника [52]). Компьютерная томография (КТ) остается «золотым стандартом» для количественной оценки потенциально рекрутируемых и невентилируемых участков легких [41, 53]. Однако этот метод требует сложного анализа вне условий реального времени, а также сопряжен с рисками, связанными с транспортировкой пациента и лучевой нагрузкой, что делает невозможным проведение повторных оценок. Ультразвуковое исследование легких, выполняемое непосредственно у постели больного, служит альтернативным подходом; в нем используется система балльной оценки аэрации, которая хорошо коррелирует с плотностью легочной ткани, определяемой по данным компьютерной томографии. Тем не менее, изменение этих показателей при различных уровнях положительного давления в конце выдоха может быть менее надежным критерием для прогнозирования потенциала рекрутирования легочной ткани [52, 54]. Кривая «давление–объем», полученная в режиме медленной инсуфляции газа, может демонстрировать значительное расхождение между сегментами вдоха и выдоха — явление, известное как гистерезис легких, что указывает на возможность их рекрутирования [55].

Еще одним простым инструментом, который можно использовать непосредственно у постели больного, является соотношение объема рекрутирования к объему раздувания (recruitment-to-inflation ratio, R/I). Этот показатель отражает отношение объема, полученного в результате рекрутирования (расправления) альвеол, к объему, обеспечивающему раздувание уже аэрированных участков легких при переходе между двумя уровнями ПДКВ (рис. 4) [56]. Низкое значение R/I указывает на ограниченный потенциал рекрутирования; в таких случаях целесообразно использовать низкий или умеренный уровень ПДКВ и избегать маневров рекрутирования, которые могут привести к баротравме и гемодинамической нестабильности [57, 58]. Напротив, высокое значение R/I говорит о том, что повышение ПДКВ может улучшить протекцию легких при минимальном риске негативного влияния на правый желудочек [58]; в подобных ситуациях следует предпринять дальнейшие шаги для оптимизации уровня ПДКВ. Существует несколько методов индивидуального подбора ПДКВ [9, 11, 59, 60]; далее мы подробно рассмотрим один из них — метод, основанный на измерении пищеводного давления (у пациентов с ожирением). Особый интерес представляет электроимпедансная томография (ЭИТ) — метод, доступный, к сожалению, не везде, но позволяющий врачу непосредственно у постели больного оценить баланс между рекрутированием легких и их перерастяжением при использовании ПДКВ [61, 62]. Независимо от выбранного метода, физиологическая цель остается неизменной: обеспечить такой уровень ПДКВ, который предотвратит коллапс альвеол и поддержит их расправленное состояние, не вызывая при этом чрезмерного растяжения тканей, увеличения «мертвого» пространства, артериальной гипотензии или нарушения функции правого желудочка.

Применение прон-позиции (положения на животе) при умеренном и тяжелом остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС) является общепринятой клинической рекомендацией, поэтому здесь подробно не рассматривается [1]. Однако стоит кратко упомянуть ее связь с подбором уровня ПДКВ. Перераспределяя гравитационную нагрузку, прон-позиция способствует расправлению (рекрутированию) дорсальных отделов легких и одновременно уменьшает локальное перерастяжение, не требуя при этом повышения

давления в дыхательных путях [63]. Такая гомогенизация аэрации снижает риск перерастяжения в уже расправленных участках легких, в то время как другие отделы остаются спавшимися [64]. Поскольку изменение положения тела может повлиять на оптимальный уровень ПДКВ, после перевода пациента в прон-позицию требуется повторный подбор ПДКВ.

Практическая рекомендация: подбор уровня ПДКВ следует проводить после того, как исключено закрытие дыхательных путей и оценена возможность рекрутирования альвеол. Пациентам с низкой степенью рекрутирования альвеол обычно требуется низкий или умеренный уровень ПДКВ и следует избегать агрессивных маневров по рекрутированию альвеол. Пациентам с хорошей рекрутируемостью альвеол может быть полезен более высокий уровень ПДКВ, но подход все равно должен быть индивидуальным.

Как я провожу мониторинг газообмена?

При остром респираторном дистресс-синдроме целевые показатели газообмена следует рассматривать в контексте стратегии протективной вентиляции легких. Поддержание SpO_2 на уровне примерно 92–96% (или 90–95%) позволяет найти баланс между рисками гипоксемии и гипероксии [8, 65, 66]. При более высоких целевых значениях сатурации (> 97%) пациент оказывается на пологом участке кривой диссоциации оксигемоглобина, где ухудшение газообмена может остаться незамеченным, если не проводить анализ газового состава артериальной крови. Иными словами, преимущество непрерывного мониторинга SpO2 в данном случае нивелируется.

Только показатели оксигенации являются плохим «советчиком» при подборе уровня ПДКВ. Основным механизмом гипоксемии при ОРДС является внутрилегочное шунтирование крови через невентилируемые участки легких [67]. В легких, поддающихся рекрутированию, ПДКВ способствует раскрытию спавшихся альвеол, что улучшает как сатурацию, так и доставку кислорода. Однако в легких, не поддающихся рекрутированию, ПДКВ может привести лишь к перерастяжению альвеол. Это снижает сердечный выброс и фракцию шунта, что парадоксальным образом повышает PaO_2, несмотря на ухудшение доставки кислорода к тканям [68]. Таким образом, благоприятная,

на первый взгляд, динамика SpO_2 не позволяет отличить полезный эффект рекрутирования от снижения сердечного выброса вследствие перерастяжения альвеол; поэтому данный показатель следует оценивать в совокупности с изменениями движущего давления (driving pressure) и гемодинамическими параметрами.

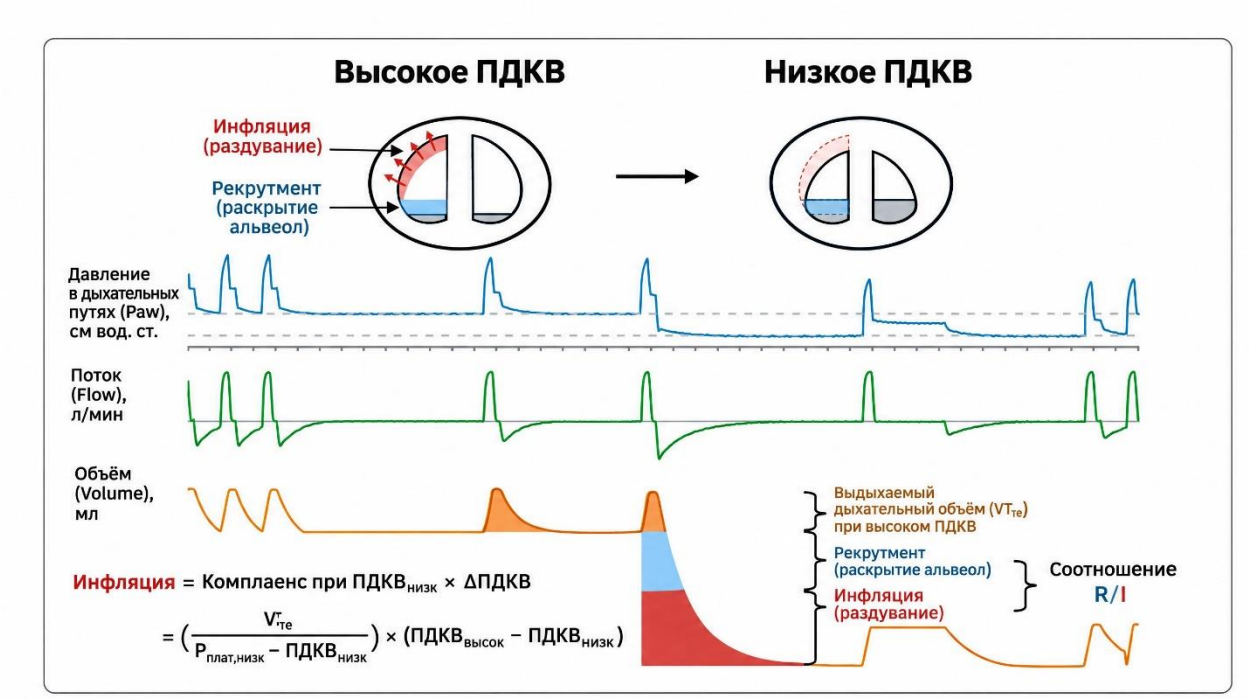


Рисунок 4. Оценка потенциала рекрутирования легких с помощью показателя «рекрутирование/раздувание» (R/I). Пациента переводят на режим вентиляции с высоким уровнем ПДКВ (PEEPhigh, обычно 15 см вод. ст.) на 10 минут для достижения стабильного объема рекрутированных легких. При таком давлении часть альвеол расправляется (рекрутируется — на схемах и графиках обозначено синим цветом), а уже открытые участки легких подвергаются дальнейшему раздуванию (обозначено красным цветом). Затем частоту дыхания временно снижают до 6–8 вдохов в минуту, чтобы устранить «воздушные ловушки», и фиксируют выдыхаемый дыхательный объем при высоком ПДКВ (VTe при PEEPhigh). В ходе одного из дыхательных циклов уровень ПДКВ резко снижают до низкого значения (PEEPlow, 5 см вод. ст.), что приводит к выдоху большого объема газа, регистрируемого аппаратом ИВЛ. Этот объем условно разделяют на три компонента: (1) дыхательный объем, поступивший во время предшествующего вдоха (принимается равным VTe при PEEPhigh; обозначено коричневым цветом); (2) объем альвеол, которые были рекрутированы, но спались (дерекрутировались) при снижении ПДКВ (синий цвет); и (3) объем газа, вышедший из уже открытых участков легких вследствие их уменьшения в объеме (красный цвет; см. формулу). Последний компонент рассчитывается как произведение податливости легких при низком ПДКВ (определяемой на основе давления плато — Pplat — и дыхательного объема при PEEPlow) на разницу давлений ПДКВ между двумя этапами. Вычитая компоненты 1 и 3 из общего выдохнутого объема, можно выделить объем рекрутированных альвеол и рассчитать показатель R/I. Перед проведением оценки по методу R/I необходимо определить давление открытия дыхательных путей (AOP). Если значение AOP превышает уровень PEEPlow, то в расчетах следует использовать AOP вместо PEEPlow.

Не менее важен контроль уровня углекислого газа: при ОРДС часто наблюдается увеличение «мертвого пространства», что требует повышения минутной вентиляции для поддержания приемлемых значений CO_2. Хотя прямое количественное определение «мертвого пространства» в клинической практике применяется редко (поскольку для этого требуется специальный

объемный капнограф), существуют методы оценки этого показателя для каждого дыхательного цикла. Такие методы предложены в качестве неинвазивного инструмента для мониторинга реакции пациента на изменения настроек аппарата искусственной вентиляции легких [69]. На практике для оценки выраженности «мертвого пространства» можно рассчитать так называемый «вентиляционный коэффициент», используя параметры, доступные непосредственно у постели больного [70]. Следует, однако, учитывать, что это относительный показатель, зависящий от величины дыхательного объема. В подобных ситуациях может потребоваться применение «допустимой гиперкапнии» при условии, что артериальный pH остается в приемлемых пределах (например, выше 7,20–7,25). Поскольку углекислый газ (CO_2) способен повышать легочное сосудистое сопротивление, следует избегать резких колебаний его уровня; также рекомендуется проводить мониторинг функции правого желудочка, особенно у пациентов, у которых она уже нарушена [71]. Особая осторожность необходима при острых повреждениях головного мозга, поскольку гиперкапния может привести к повышению внутричерепного давления.

Практическая рекомендация: не следует добиваться целевых показателей оксигенации или нормокапнии в ущерб стратегии протективной вентиляции легких. Показатели SpO_2, $PaCO_2$ и pH необходимо оценивать в совокупности с движущим давлением и параметрами гемодинамики.

Как я обеспечиваю взаимодействие между вентиляцией легких и гемодинамикой?

При остром респираторном дистресс-синдроме средней и тяжелой степени острое легочное сердце часто встречается и сопряжено с риском летального исхода [72]. Такие факторы, как гипоксия, гиперкапния, обструкция микрососудистого русла, коллапс альвеол и их перерастяжение, могут приводить к увеличению постнагрузки на правый желудочек (ПЖ) [73]. Уровень положительного давления в конце выдоха может негативно влиять на функцию ПЖ как при недостаточном, так и при избыточном значении (см. выше) [49, 58]. Учитывая высокую чувствительность правых отделов сердца к различным физиологическим изменениям при ОРДС, клиницистам следует

проявлять настороженность и при необходимости проводить эхокардиографическое исследование — особенно в случаях ухудшения показателей газообмена или возрастания потребности в вазопрессорах [73]. К числу ключевых диагностических признаков относятся: отношение площади конечного диастолического сечения ПЖ к площади левого желудочка (ЛЖ) — маркер дилатации ПЖ; систолическая экскурсия плоскости трикуспидального кольца (TAPSE) — показатель сократимости; а также парадоксальное движение межжелудочковой перегородки — признак повышения конечного диастолического давления в ПЖ [74]. В ситуациях, когда причина шока остается неясной или он не поддается стандартной терапии, может быть рассмотрен вопрос о катетеризации легочной артерии.

При отсутствии шока инфузионная терапия должна проводиться в консервативном режиме, поскольку поврежденная альвеолокапиллярная мембрана обладает повышенной проницаемостью: отек легких может усилиться даже при таких значениях давления наполнения, которые в других условиях были бы приемлемыми [75, 76]. Таким образом, назначение инфузионной терапии требует обязательного контроля двух аспектов: наличия признаков системной гипоперфузии (например, оценка времени наполнения капилляров, динамика уровня лактата, почасовой диурез) и реакции сердечно-сосудистой системы на введение жидкости. Показатель вариабельности пульсового давления может быть ложно низким в условиях использования низких дыхательных объемов и сниженной податливости легких [77, 78]. Для оценки реакции на инфузию можно применить кратковременное увеличение дыхательного объема с 6 до 8 мл/кг идеальной массы тела: абсолютное увеличение вариабельности пульсового давления на ≥ 3,5% свидетельствует о том, что сердечно-сосудистая система пациента реагирует на введение жидкости [79]. Тяжелая дисфункция правого желудочка может привести к ложно завышенному PPV, и в этом случае следует избегать введения жидкостей, поскольку они ухудшают взаимозависимость желудочков и снижают сердечный выброс [50].

Практическая рекомендация: При ОРДС гемодинамическое управление должно отдавать приоритет защите правого желудочка. Следует сохранять низкий порог для проведения эхокардиографии при ухудшении

оксигенации, $PaCO_2$, ПДКВ или потребности в вазопрессорах. Следует избегать агрессивной инфузионной терапии, если системная гипоперфузия и реакция на инфузионную терапию не совпадают.

Как я управляю спонтанным дыханием, асинхронией, седацией и нервно-мышечной блокадой?

Помимо обеспечения комфорта, седация и нервно-мышечная блокада при остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС) выполняют функцию протективной стратегии, направленной на защиту легких. Они позволяют смягчить два повреждающих фактора: чрезмерные инспираторные усилия и определенные формы асинхронии между пациентом и аппаратом искусственной вентиляции легких (ИВЛ), например, «наслоение» вдохов [80]. На ранних стадиях ОРДС неконтролируемое спонтанное дыхание может привести к чрезмерному повышению общего или локального давления, растягивающего легочную ткань. Поскольку часть этого давления создается дыхательными мышцами пациента и не регистрируется аппаратом ИВЛ, необходима систематическая оценка дыхательного драйва и усилий пациента. Показатель P0.1 — давление окклюзии дыхательных путей, измеряемое через 100 мс после начала вдоха, — отражает дыхательный драйв независимо от механики дыхания [81]. Значение P0.1 ≥ 3,5–4,0 см вод. ст. указывает на высокий дыхательный драйв, что может приводить к чрезмерным дыхательным усилиям. Проведение пробы с окклюзией в конце выдоха позволяет дополнительно оценить инспираторные усилия пациента путем измерения общего перепада давления во время окклюзии (ΔPocc) (рис. 5B); этот метод также дает возможность оценить динамическое транспульмональное движущее давление при проведении вспомогательной ИВЛ [82]. Ограничением данного метода является наличие у пациента выраженного внутреннего ПДКВ, поскольку работа, затрачиваемая на его преодоление, не отражается в показателе ΔPocc [83]. При чрезмерном дыхательном драйве и избыточных усилиях в первую очередь следует устранить обратимые причины. К ним относятся нарушения газообмена (гипоксемия, гиперкапния, метаболический ацидоз), а также болевой синдром, возбуждение и лихорадка [84, 85].

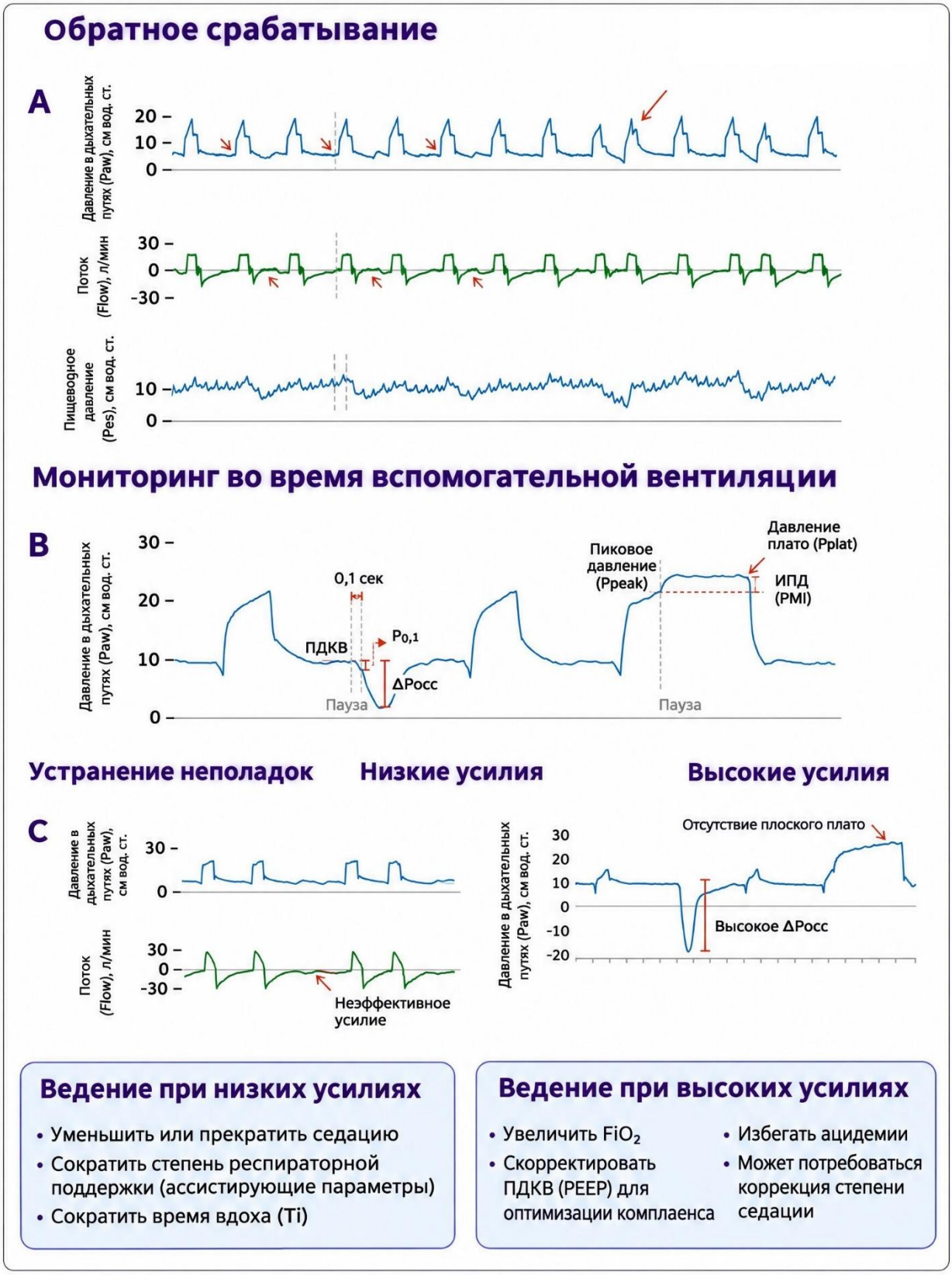


Рисунок 5. Переход к вспомогательной вентиляции легких при ОРДС. «Обратный триггер» возникает, когда принудительный аппаратный вдох провоцирует дыхательное усилие со стороны пациента. Поскольку вдох инициируется аппаратом, перед началом подачи газа не наблюдается падения давления (стрелки на кривой давления). Дыхательное усилие пациента возникает уже после начала вдоха, что проявляется в виде

отрицательного отклонения пищеводного давления (пунктирные линии) и сопровождается искажениями потока во время выдоха (стрелки на кривой потока). Чрезмерно сильные дыхательные усилия могут полностью обратить направление экспираторного потока, приводя к возникновению «наслоенных» вдохов (длинная стрелка). В При вспомогательной вентиляции дыхательные усилия пациента создают дополнительную респираторную нагрузку, которую невозможно выявить, анализируя только давление в дыхательных путях. Окклюзия в конце выдоха позволяет измерить два параметра: P0.1 — падение давления в дыхательных путях в течение первых 0,1 с после начала попытки вдоха при перекрытом контуре, и ΔPocc — общее падение давления во время окклюзии. Окклюзия в конце вдоха позволяет определить давление плато; если во время вдоха задействованы дыхательные мышцы, то их расслабление в момент окклюзии приводит к повышению давления в дыхательных путях выше пикового уровня, зафиксированного до окклюзии. На основании этого можно рассчитать индекс мышечного давления (PMI = Pplat − Ppeak). С Слабые дыхательные усилия пациента могут приводить к неэффективным попыткам запуска вдоха, что проявляется в виде незначительных искажений потока во время выдоха (стрелка). Чрезмерно сильные дыхательные усилия характеризуются значительным значением ΔPocc и отсутствием выраженного плато при окклюзии в конце вдоха; последнее указывает на активное участие экспираторных мышц. Для каждого из этих сценариев предусмотрены соответствующие стратегии ведения пациента.

В острой фазе ОРДС чрезмерные дыхательные усилия могут проявляться в виде асинхронии между пациентом и аппаратом ИВЛ [86]. При использовании режимов с контролем по объему несоответствие между потребностью пациента и заданным инспираторным потоком приводит к «дефициту потока», что визуально проявляется в виде вогнутости кривой давления в дыхательных путях. Это может вызвать сильное региональное напряжение и маятниковый поток, даже если дыхательный объем остается под контролем [87], создавая отрицательное альвеолярное давление, которое может вызвать отек легких [88]. Если нейрональное время вдоха превышает время вдоха аппарата ИВЛ, может произойти раннее циклирование, проявляющееся в виде деформации выдоха. Усилие также может продолжаться на выдохе и инициировать второй вдох, что приводит к накоплению воздуха и подвергает легкие чрезмерному суммарному дыхательному объему, даже если каждый отдельный вдох кажется протективным.

Коррекцию таких видов диссинхронии следует начинать с изменения настроек аппарата искусственной вентиляции легких (ИВЛ), а не с углубления седации [89, 90]. Увеличение инспираторного потока может устранить «голодание» пациента (нехватку потока), однако это также способно сократить время вдоха и спровоцировать двойное срабатывание триггера; в свою очередь, корректировка времени вдоха, использование нисходящего профиля потока или изменение критериев переключения на выдох могут помочь предотвратить преждевременное прекращение вдоха и двойное срабатывание триггера [89]. Увеличение фракции кислорода во вдыхаемой газовой смеси (FiO_2) у некоторых пациентов может снизить дыхательный драйв, даже при отсутствии явной гипоксемии [91, 92]. Также следует пересмотреть уровень

положительного давления в конце выдоха: коллапс альвеол (дерекрутмент) может усиливать дыхательный драйв и мышечные усилия, тогда как адекватное повышение ПДКВ, улучшая податливость легких, способно снизить инспираторные усилия пациента [93].

Если этих мер оказывается недостаточно, необходимо скорректировать седацию, ориентируясь на показатели дыхательного драйва и интенсивность дыхательных усилий, а не на шкалы уровня сознания (седации), поскольку последние не отражают реальную активность дыхательного центра. Пациент может находиться в состоянии глубокой седации, сохраняя при этом высокий дыхательный драйв и чрезмерные, потенциально повреждающие дыхательные усилия [94]. Среди препаратов для седации предпочтение отдается пропофолу, а не бензодиазепинам: пропофол напрямую подавляет чувствительность хеморецепторов, а его действие быстро прекращается, что позволяет раньше перевести пациента на самостоятельное дыхание [95, 96]. Опиоиды, хотя и необходимы для адекватного обезболивания, должны применяться с осторожностью: они могут непропорционально сильно снижать частоту дыхания и одновременно усиливать активность экспираторных мышц [97], что парадоксальным образом ведет к росту инспираторных усилий и уменьшению объема легких.

Если, несмотря на седацию, обеспечить протективную вентиляцию легких не удается, можно рассмотреть применение нервно-мышечной блокады. Ее физиологическая цель — устранить повреждение легких, вызванное активными дыхательными усилиями пациента, а также обеспечить строгий контроль дыхательного объема, транспульмонального давления и взаимодействия пациента с аппаратом ИВЛ. Это особенно актуально при тяжелом остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС) с высоким эластансом дыхательной системы, когда целесообразно использование очень низких дыхательных объемов [98]. Тем не менее, потенциальную пользу необходимо сопоставлять с рисками развития ОРИТ-ассоциированной дисфункции диафрагмы и слабости мышц; нервно-мышечную блокаду следует прекращать сразу же, как только появится возможность поддерживать протективную вентиляцию без нее. Частичная нервно-мышечная блокада, ослабляющая дыхательные усилия при сохранении определенного уровня

мышечной активности, — это новый подход, долгосрочная эффективность которого еще изучается [99].

Практическая рекомендация: седацию и нервно-мышечную блокаду следует рассматривать как дополнительную меру — после корректировки настроек аппарата искусственной вентиляции легких (ИВЛ) — у пациентов с чрезмерными дыхательными усилиями или опасной для легких асинхронностью «пациент–аппарат». Применение этих методов должно быть сведено к минимуму; необходимо проводить частую переоценку состояния пациента и постепенно снижать интенсивность терапии, как только появится возможность поддерживать защитную вентиляцию легких без ее использования.

Как я провожу искусственную вентиляцию легких у пациентов с ожирением?

Ключевой физиологической особенностью ожирения является повышение плеврального и внутригрудного давления, обусловленное массой тканей брюшной стенки и грудной клетки, при том что эластичность самой грудной клетки остается в пределах нормы. Это приводит к уменьшению объема легких, способствует развитию ателектазов и может увеличивать постнагрузку на правый желудочек [100, 101]. Кроме того, часто происходит закрытие дыхательных путей, что сопровождается высоким давлением в конце выдоха; этот показатель следует регулярно оценивать для определения минимально необходимого уровня положительного давления в конце выдоха [102]. Таким образом, хотя гипоксемия у пациентов с ожирением и острым респираторным дистресс-синдромом может отчасти отражать тяжесть первичного поражения легких, в основном она вызвана именно этой дополнительной механической нагрузкой, которая может усугубляться на фоне седации.

Для компенсации данных эффектов требуется более высокий уровень ПДКВ. Поскольку показатели оксигенации у таких пациентов зачастую ненадежны [103], следует использовать другие подходы. В частности, для оценки плеврального давления можно применять пищеводный датчик (при этом для корректной калибровки его положение должно быть выше уровня закрытия дыхательных путей) [104]. Установка ПДКВ на уровне, соответствующем

пищеводному давлению в конце выдоха, с достижением транспульмонального давления, близкого к нулю (а не отрицательного), ассоциируется с лучшими исходами, так как это позволяет компенсировать повышенное плевральное давление [105–107]. В таких случаях значения ПДКВ могут достигать 20 см вод. ст. или более; это не следует считать чрезмерным, поскольку значительная часть давления в дыхательных путях расходуется на преодоление повышенного плеврального давления, а не на перерастяжение легочной ткани. Иными словами, у пациентов с ожирением более высокий уровень ПДКВ восстанавливает объем легких, не вызывая при этом такого выраженного перерастяжения или нарушений гемодинамики, которые могли бы наблюдаться у пациентов с нормальной массой тела [108, 109].

Само по себе ожирение не является прямым фактором риска неудачного прекращения искусственной вентиляции легких [107], однако требует внесения ряда корректировок в процесс отлучения от аппарата ИВЛ. В частности, при снижении уровня поддержки давлением необходимо сохранять адекватный уровень ПДКВ. У пациентов с ожирением исходная частота дыхания выше, что не следует ошибочно принимать за признак респираторного дистресса. Применение неинвазивной вентиляции легких сразу после экстубации (с последующим, как правило, переходом на высокопоточную назальную оксигенотерапию) значительно снижает риск развития дыхательной недостаточности в постэкстубационном периоде у данной категории пациентов [110].

Практические рекомендации: при ожирении высокое давление в дыхательных путях не обязательно означает высокое напряжение легочной ткани. Следует обращать внимание на возможное закрытие дыхательных путей, учитывать повышенное плевральное давление и подбирать уровень ПДКВ индивидуально. По возможности используйте измерение пищеводного давления, чтобы добиться значений транспульмонального давления в конце выдоха, близких к нулю; на поздних этапах отлучения от аппарата ИВЛ уровень ПДКВ следует снижать. У таких пациентов высокие значения ПДКВ, как правило, хорошо переносятся с гемодинамической точки зрения



Как я провожу искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) у пациентов, получающих экстракорпоральную поддержку жизни?

Экстракорпоральная поддержка жизни обеспечивает газообмен, позволяя избежать воздействия на легкие параметров вентиляции, способных вызвать повреждение легочной ткани. Вено-венозная экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) обеспечивает как оксигенацию крови, так и удаление углекислого газа, в то время как экстракорпоральное удаление углекислого газа ($ECCO_2R$) направлено исключительно на элиминацию CO_2. Оба метода позволяют снизить дыхательный объем, частоту дыхания, движущее давление (driving pressure) и механическую мощность вентиляции [111–114]. Тем не менее, вопросы оптимального режима ИВЛ во время ЭКМО остаются дискуссионными, особенно в отношении уровня положительного давления в конце выдоха.

Многие центры придерживаются стратегии, аналогичной той, что применялась в исследовании EOLIA: «ультразащитная» ИВЛ с очень низким дыхательным объемом (< 4 мл/кг идеальной массы тела), частотой дыхания около 10 в минуту, ПДКВ около 10 см вод. ст. и инспираторным давлением, отрегулированным таким образом, чтобы давление плато не превышало 25 см вод. ст. [113]. Столь низкие параметры вентиляции могут способствовать декрекрутменту (спадению альвеол) и коллапсу легких [115]; ситуация может усугубляться отеком легких, возникающим вследствие воспалительной реакции на контакт крови с контуром экстракорпоральной системы [116]. В связи с этим необходимо поддерживать адекватный уровень ПДКВ для предотвращения подобных осложнений. Исследования, основанные на методе электроимпедансной томографии и оценке транспульмонального давления, демонстрируют значительную межиндивидуальную вариабельность: многим пациентам требуется ПДКВ в диапазоне 10–15 см вод. ст. для предотвращения коллапса альвеол [117, 118]. Более высокие значения ПДКВ могут быть полезны для отдельных пациентов, однако их применение требует соблюдения баланса, чтобы избежать перерастяжения альвеол и гемодинамических нарушений [118, 119]. Аналогичным образом, более радикальные стратегии «покоя легких» — например, вентиляция в режиме, близком к апноэ, или использование постоянного положительного давления в дыхательных путях

(CPAP) — позволяют еще больше снизить нагрузку на легочную ткань [120, 121], но могут привести к усилению декрекрутмента и ухудшению оксигенации [122].

После начала проведения ЭКМО можно постепенно снижать интенсивность седации, а в ряде случаев — рано переводить пациента на вспомогательные режимы ИВЛ, что помогает сохранить функцию диафрагмы [93]. Спонтанные дыхательные усилия способствуют расправлению легких (рекрутменту) в их зависимых отделах [123], что потенциально снижает риск коллапса легочной ткани, связанный с низким объемом вентиляции. Тем не менее, следует избегать чрезмерных дыхательных усилий, обусловленных как самим поражением легких, так и воспалительной реакцией, связанной с использованием контура экстракорпоральной поддержки (подробнее см. в следующем разделе). Регулируя поток газа в оксигенаторе, предназначенный для удаления CO_2, можно поддерживать дыхательные усилия пациента в безопасном диапазоне [93].

Практическая рекомендация: ЭКМО позволяет проводить ультрапротективную вентиляцию легких. После канюляции следует уменьшить дыхательный объем, частоту дыхания и движущее давление, а затем подобрать уровень ПДКВ индивидуально, чтобы предотвратить как коллапс, так и перерастяжение альвеол. Переход к вспомогательной вентиляции можно облегчить путем корректировки потока газа в оксигенаторе, поддерживая тем самым безопасный уровень дыхательных усилий пациента.

Как я перевожу пациентов, выздоравливающих после ОРДС, на вспомогательную вентиляцию легких?

Одной из главных целей искусственной вентиляции легких (ИВЛ) является как можно более раннее прекращение респираторной поддержки (отлучение от аппарата), поскольку длительная седация и нервно-мышечная блокада приводят к слабости диафрагмы и затягивают этот процесс [124]. Тем не менее, четкие объективные критерии для выбора оптимального момента перехода от принудительной к вспомогательной вентиляции отсутствуют [125]. Преждевременный переход может спровоцировать появление опасных для

легких дыхательных усилий, что ведет к чрезмерному транспульмональному давлению и усугублению повреждения легких [126]. Таким образом, задача состоит в том, чтобы как можно раньше восстановить самостоятельное дыхание, обеспечивая при этом защиту легких и диафрагмы.

Готовность к переходу на вспомогательную вентиляцию можно оценить, проанализировав общую клиническую динамику: улучшение газообмена и механики дыхания, снижение потребности в респираторной поддержке (без развития неконтролируемого ацидоза), а также стабилизацию гемодинамики. Однако субъективность такой оценки может привести к неоправданной задержке перехода; в подобных ситуациях более обоснованным подходом может быть систематическое использование метода «проб и ошибок».

Существует мнение, что специфический вид диссинхронии между пациентом и аппаратом ИВЛ — так называемый «обратный триггер» — может служить маркером готовности к переходу на вспомогательную вентиляцию (рис. 5А) [127, 128]. Это явление возникает, когда принудительный вдох, подаваемый аппаратом, провоцирует дыхательное усилие со стороны пациента. Появление «обратного триггера» может указывать на то, что дыхательная нервно-мышечная система пациента начинает проявлять активность, что повышает вероятность успешного перехода на вспомогательную вентиляцию [129]. С другой стороны, «обратный триггер» может приводить к наслоению вдохов и опасным колебаниям транспульмонального давления. Поэтому тактика ведения пациента должна зависеть от механических последствий этого феномена: если он наблюдается без возникновения неблагоприятных механических эффектов, можно попытаться снизить уровень седации и перевести пациента на вспомогательную вентиляцию.

После начала вспомогательной вентиляции необходимо систематически контролировать дыхательные усилия пациента, чтобы учитывать ту часть нагрузки на легкие, которая обусловлена его собственной активностью [130]. Следует активно избегать двух опасных крайностей: одна из них — недостаточная дыхательная активность, которая чаще всего вызвана избыточной респираторной поддержкой и глубокой седацией. Это состояние связано с низкими значениями P0.1 и ΔPocc, а также с отрицательным индексом мышечного давления (то есть давление плато [Pplat] ниже пикового

давления в дыхательных путях) [131]. Неэффективные попытки вдоха могут быть заметны на графиках (рис. 3С), а во время сна у пациента могут наблюдаться эпизоды апноэ. Распространенная ошибка заключается в том, что снижение уровня поддержки давлением (pressure support), которое устраняет неэффективные попытки вдоха, приводит к увеличению частоты дыхания — она становится ближе к истинной частоте дыхания пациента, что ошибочно может быть принято за плохую переносимость. В таких ситуациях при выборе тактики ведения следует отдавать приоритет предотвращению избыточной респираторной поддержки, снижая дозы седативных препаратов и проводя коррекцию алкалоза, когда это возможно [132].

Другая крайность — чрезмерная дыхательная активность, проявляющаяся в виде повышенного показателя P0.1 (≥ 4–5 см вод. ст.) и выраженных отрицательных значений ΔPocc (ниже −20 см вод. ст.). При этом может наблюдаться (или отсутствовать) тахипноэ; в частности, часто встречается при приеме опиоидов [133]. Лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение обратимых причин, таких как гипоксемия, гиперкапния, ацидоз, лихорадка, боль, тревога, декрекрутмент (спадение альвеол) и нарушение синхронизации пациента с аппаратом ИВЛ. Коррекция FiO2 и PEEP может помочь уменьшить избыточные дыхательные усилия [134].В резистентных случаях может потребоваться временный возврат к более глубокой седации или переключение на режим принудительной (контролируемой) вентиляции легких.

Практическая рекомендация: процесс отлучения от ИВЛ должен проводиться параллельно с обеспечением протективной стратегии вентиляции легких. В ходе отлучения необходимо систематически контролировать дыхательные усилия пациента. При недостаточных дыхательных усилиях следует уменьшить дозу или прекратить внутривенную седацию, а при чрезмерных усилиях — использовать различные методы для снижения дыхательного драйва.



Как я использую пропорциональные режимы для обеспечения длительной вспомогательной вентиляции легких?

Вентиляция с поддержкой давлением (pressure support ventilation) — наиболее часто используемый режим вспомогательной вентиляции — обеспечивает фиксированный уровень поддержки независимо от усилий пациента. В отличие от этого, пропорциональные режимы предоставляют поддержку в соответствии с потребностью пациента: в режиме пропорциональной вспомогательной вентиляции (PAV+) эта потребность оценивается по давлению, создаваемому дыхательными мышцами (Pmus), а в режиме нейрорегулируемой вспомогательной вентиляции (NAVA) — по электрической активности диафрагмы (EAdi). Поскольку аппарат ИВЛ следует за нейронными сигналами, а не за заданными временными интервалами, пациент сам определяет время начала и величину каждого вдоха, что оптимизирует синхронизацию [135].

Вместо того чтобы полагаться исключительно на действия клиницистов для поддержания параметров протективной вентиляции легких, пропорциональные режимы обеспечивают определенную степень физиологической саморегуляции. При увеличении объема легких нейронная активность на вдохе снижается (рефлекс Геринга — Брейера), а диафрагма при высоком объеме в конце вдоха оказывается в невыгодном механическом положении, создавая меньшее давление. В результате аппарат ИВЛ подает меньшее давление. Наблюдательные и физиологические исследования подтверждают, что при использовании PAV+ у большинства пациентов (не имеющих чрезмерной эластанс-нагрузки) движущее давление поддерживается на уровне ниже 15 см вод. ст. [136–138], а при использовании NAVA дыхательный объем остается в пределах безопасного диапазона 6–8 мл/кг [139]. Клиническое исследование NAVIATOR показало, что у отобранных пациентов с острой гипоксемической дыхательной недостаточностью режим NAVA позволяет достичь таких же дыхательных объемов и давлений плато, как и при стандартной протективной вентиляции, что в итоге увеличивает количество дней без ИВЛ [140]. Однако пациенты с умеренным или тяжелым острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) в исследование не включались, поэтому данных для этой группы пациентов пока недостаточно.

Еще одним потенциальным преимуществом является возможность снижения уровня седации. Лучшая синхронизация и пропорциональность поддержки позволяют пациентам легче переносить вспомогательную вентиляцию при меньшей седативной нагрузке. В рандомизированном исследовании было показано, что при использовании PAV+ потребность в седативных препаратах ниже, а их отмена происходит быстрее; также отмечена тенденция к снижению частоты развития делирия по сравнению с вентиляцией с поддержкой давлением [141, 142].

Необходимое предостережение касается пациентов с высоким дыхательным драйвом, где пропорциональные режимы могут скорее усиливать, чем корректировать небезопасный паттерн дыхания, что подчеркивает необходимость рутинного мониторинга и тщательного отбора пациентов. В совокупности эти свойства предполагают, что пропорциональные режимы могут предложить физиологически обоснованную альтернативу поддержке давлением у правильно отобранных пациентов на переходном этапе.

Практическое сообщение: Пропорциональные режимы могут помочь отдельным пациентам поддерживать вспомогательное дыхание с лучшей синхронностью, меньшей седацией и сохраненной активностью диафрагмы во время перехода к вспомогательной вентиляции. Данные по умеренно-тяжелому ОРДС с высоким дыхательным драйвом остаются ограниченными, и постоянный мониторинг крайне важен.

Заключение: за рамками клинических рекомендаций

Хотя основная концепция протективной вентиляции легких применима во всех клинических ситуациях, главный вывод данного обзора заключается в том, что единые целевые показатели не могут быть универсальными для всех пациентов. При проведении управляемой вентиляции использование движущего давления позволяет индивидуализировать дыхательный объем, а выбор уровня ПДКВ должен учитывать риск закрытия дыхательных путей, потенциал расправления альвеол и влияние на гемодинамику. В особых случаях — например, у пациентов с ожирением или при проведении ЭКМО — одни и те же показатели могут иметь разное клиническое значение в зависимости от величины плеврального давления, степени однородности

(гомогенности) легких и склонности к коллапсу альвеол. По мере перехода пациента к вспомогательной вентиляции дыхательные усилия становятся столь же важным, хотя и менее очевидным фактором стресса для легких, что требует систематического контроля. Понимание этих различий — необходимое условие для реализации принципов индивидуализированной протективной вентиляции на практике.

Существующие клинические рекомендации содержат положения, способствующие улучшению общих исходов у пациентов с ОРДС. Подходы, описанные в данном обзоре, дополняют эти базовые принципы, позволяя сделать так, чтобы стратегия респираторной поддержки была действительно протективной для каждого конкретного пациента. Спустя шестьдесят лет после первого описания ОРДС концепция протективной вентиляции эволюционировала: от общих рекомендаций для всей популяции пациентов — к персонализированным целевым показателям, основанным на физиологических параметрах и помогающим принимать решения непосредственно у постели больного.

Список литературы:

1. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L et al (2023) ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. Intensive Care Med 49:727–759. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 023- 07050-7

2. Qadir N, Sahetya S, Munshi L et al (2024) An update on management of adult patients with acute respiratory distress syndrome: an Official American Thoracic Society clinical practice guideline. Am J Respir Crit Care Med 209:24–36. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 202311- 2011ST

3. Qadir N, Bartz RR, Cooter ML et al (2021) Variation in early management practices in moderate-to-severe ARDS in the United States: the severe ARDS: generating evidence study. Chest 160:1304–1315. https:// doi. org/ 10. 1016/j. chest. 2021. 05. 047

4. Rittayamai N, Katsios CM, Beloncle F et al (2015) Pressure-controlled vs volume-controlled ventilation in acute respiratory failure: a physiology-based narrative and systematic review. Chest 148:340–355. https:// doi. org/ 10. 1378/ chest. 14- 3169

5. Devaquet J, Jonson B, Niklason L et al (2008) Effects of inspiratory pause on CO_2 elimination and arterial PCO_2 in acute lung injury. J Appl Physiol 105:1944–1949. https:// doi. org/ 10. 1152/ jappl physi ol. 90682. 2008

6. Aboab J, Niklason L, Uttman L et al (2012) Dead space and CO_2 elimina- tion related to pattern of inspiratory gas delivery in ARDS patients. Crit Care 16:R39. https:// doi. org/ 10. 1186/ cc112 32

7. Hess DR (2014) Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients. Respir Care 59:1773–1794. https:// doi. org/ 10. 4187/ respc are. 03410

8. Imai R, Yamamoto R, Niitsu T et al (2026) Comparison of oxygenation targets in critically ill adults: a systematic review and network meta- analysis of randomized controlled trials. Am J Respir Crit Care Med 212:911–920. https:// doi. org/ 10. 1093/ ajrccm/ aamag 061

9. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N et al (2004) Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 351:327–336. https:// doi. org/ 10. 1056/ NEJMo a0321 93

10. Gattinoni L, Carlesso E, Brazzi L et al (2014) Friday night ventilation: a safety starting tool kit for mechanically ventilated patients. Minerva Anestesiol 80:1046–1057 11. Mercat A, Richard J-CM, Vielle B et al (2008) Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA 299:646–655. https:// doi. org/ 10. 1001/ jama. 299.6. 646

12. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH et al (2008) Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end- expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA 299:637–645. https:// doi. org/ 10. 1001/ jama. 299.6. 637

13. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS et al (2015) Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 372:747–755. https:// doi. org/ 10. 1056/ NEJMs a1410 639

14. Costa ELV, Slutsky AS, Brochard LJ et al (2021) Ventilatory variables and mechanical power in patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 204:303–311. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 202009- 3467OC

15. Selickman J, Marini JJ (2022) Chest wall loading in the ICU: pushes, weights, and positions. Ann Intensive Care 12:103. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13613- 022- 01076-8

16. Henderson WR, Chen L, Amato MBP, Brochard LJ (2017) Fifty years of research in ARDS. Respiratory mechanics in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 196:822–833. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 201612- 2495CI

17. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M et al (2016) Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. Intensive Care Med 42:1567–1575. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 016- 4505-2

18. Urner M, Jüni P, Hansen B et al (2020) Time-varying intensity of mechanical ventilation and mortality in patients with acute respiratory failure: a registry-based, prospective cohort study. Lancet Respir Med 8:905–913. https:// doi. org/ 10. 1016/ S2213- 2600(20) 30325-8

19. Urner M, Jüni P, Rojas-Saunero LP et al (2023) Limiting dynamic driving pressure in patients requiring mechanical ventilation. Crit Care Med 51:861–871. https:// doi. org/ 10. 1097/ CCM. 00000 00000 005844

20. Goligher EC, Costa ELV, Yarnell CJ et al (2021) Effect of lowering Vt on mortality in acute respiratory distress syndrome varies with respiratory system elastance. Am J Respir Crit Care Med 203:1378–1385. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 202009- 3536OC

21. Malatesta C, Mele F, Menga LS et al (2019) Airway closure and fiberoptic evidence of bronchial collapse during the acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Med 45:1838–1839. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 019- 05800-0

22. Chen L, Del Sorbo L, Grieco DL et al (2018) Airway closure in acute respiratory distress syndrome: an underestimated and misinterpreted phenomenon. Am J Respir Crit Care Med 197:132–136. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 201702- 0388LE

23. Pozzi M, Cominesi DR, Giani M et al (2023) Airway closure in patients with cardiogenic pulmonary edema as a cause of driving pressure overestimation: the “uncorking effect.” Chest 164:e125–e130. https:// doi. org/ 10. 1016/j. chest. 2023. 07. 00

24. Rodriguez Guerineau L, Vieira F, Rodrigues A et al (2024) Airway opening pressure maneuver to detect airway closure in mechanically ventilated pediatric patients. Front Pediatr 12:1310494. https:// doi. org/ 10. 3389/ fped. 2024. 13104 94

25. Hedenstierna G, Chen L, Brochard L (2020) Airway closure, more harmful than atelectasis in intensive care? Intensive Care Med 46:2373–2376. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 020- 06144-w

26. Pellegrini M, Sousa MLA, Dubo S et al (2024) Impact of airway closure and lung collapse on inhaled nitric oxide effect in acute lung injury: an experimental study. Ann Intensive Care 14:149. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13613- 024- 01378-z

27. Haudebourg A-F, Moncomble E, Lesimple A et al (2023) A novel method for assessment of airway opening pressure without the need for low-flow insufflation. Crit Care 27:273. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13054- 023- 04560-0

28. Sun N, Brault C, Rodrigues A et al (2025) Distribution of airway pressure opening in the lungs measured with electrical impedance tomography (POET): a prospective physiological study. Crit Care 29:28. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13054- 025- 05264-3

29. Grasso S, Stripoli T, De Michele M et al (2007) ARDSnet ventilatory protocol and alveolar hyperinflation: role of positive end-expiratory pressure. Am J Respir Crit Care Med 176:761–767. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 200702- 193OC

30. Stavi D, Goffi A, Al Shalabi M et al (2022) The pressure paradox: abdominal compression to detect lung hyperinflation in COVID- 19 acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 205:245–247. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 202104- 1062IM

31. Rezoagli E, Bastia L, Brochard L, Bellani G (2023) Physical manoeuvres in patients with ARDS and low compliance: bedside approaches to detect lung hyperinflation and optimise mechanical ventilation. Eur Respir J 61:2202169. https:// doi. org/ 10. 1183/ 13993 003. 02169- 2022

32. Kummer RL, Thornton LT, Selickman JE et al (2026) Bedside detection of end-tidal overdistention: an exploratory comparison of loading maneuvers. Intensive Care Med Exp 14:5. https:// doi. org/ 10. 1186/ s40635- 025- 00842-9

33. Hotchkiss JR, Blanch L, Murias G et al (2000) Effects of decreased res- piratory frequency on ventilator-induced lung injury. Am J Respir Crit

Care Med 161:463–468. https:// doi. org/ 10. 1164/ ajrccm. 161.2. 98110 08

34. Vaporidi K, Voloudakis G, Priniannakis G et al (2008) Effects of respira- tory rate on ventilator-induced lung injury at a constant P aCO2 in a mouse model of normal lung. Crit Care Med 36:1277–1283. https:// doi. org/ 10. 1097/ CCM. 0b013 e3181 69f30e

35. Cressoni M, Gotti M, Chiurazzi C et al (2016) Mechanical power and development of ventilator-induced lung injury. Anesthesiology 124:1100–1108. https:// doi. org/ 10. 1097/ ALN. 00000 00000 001056

36. Bates JHT, Kaczka DW, Kollisch-Singule M et al (2024) Mechanical power and ventilator-induced lung injury: what does physics have to say? Am J Respir Crit Care Med 209:787–788. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 202307- 1292VP

37. Jonson B, Brochard L (2026) Questionable association between mechanical power and ventilator-induced lung injury in acute res- piratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 212:530–532. https:// doi. org/ 10. 1093/ ajrccm/ aamaf 108

38. Lellouche F, Pignataro C, Maggiore SM et al (2012) Short-term effects of humidification devices on respiratory pattern and arterial blood gases during noninvasive ventilation. Respir Care 57:1879–1886. https:// doi. org/ 10. 4187/ respc are. 01278

39. Lavoie-Bérard C-A, Lefebvre J-C, Bouchard P-A et al (2022) Impact of airway humidification strategy in mechanically ventilated COVID-19 patients. Respir Care 67:157–166. https:// doi. org/ 10. 4187/ respc are. 09314

40. Pitoni S, D'Arrigo S, Grieco DL et al (2021) Tidal volume lowering by instrumental dead space reduction in brain-injured ARDS patients: effects on respiratory mechanics, gas exchange, and cerebral hemodynamics. Neurocrit Care 34:21–30. https:// doi. org/ 10. 1007/ s12028- 020- 00969-5

41. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M et al (2006) Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 354:1775–1786. https:// doi. org/ 10. 1056/ NEJMo a0520 52

42. Sahetya SK, Goligher EC, Brower RG (2017) Fifty years of research in ARDS. Setting positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 195:1429–1438. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 201610- 2035CI

43. Jonkman AH, Alcala GC, Pavlovsky B et al (2023) Lung recruitment assessed by electrical impedance tomography (RECRUIT): a multicenter study of COVID-19 acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 208:25–38. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 202212- 2300OC

44. González-López A, García-Prieto E, Batalla-Solís E et al (2012) Lung strain and biological response in mechanically ventilated patients. Intensive Care Med 38:240–247. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 011- 2403-1

45. Protti A, Andreis DT, Monti M et al (2013) Lung stress and strain during mechanical ventilation: any difference between statics and dynamics? Crit Care Med 41:1046–1055. https:// doi. org/ 10. 1097/ CCM. 0b013 e3182 7417a6

46. Grieco DL, Pintaudi G, Bongiovanni F et al (2023) Recruitment-to- inflation ratio assessed through sequential end-expiratory lung volume measurement in acute respiratory distress syndrome. Anesthesiology 139:801–814. https:// doi. org/ 10. 1097/ ALN. 00000 00000 004716

47. Menga LS, Sousa MLA, Sun N et al (2026) Global versus regional effects of PEEP on recruitment and strain: insights from preclinical and clinical studies. J Appl Physiol (1985) 140:764–777. https:// doi. org/ 10. 1152/ jappl physi ol. 00948. 2025

48. Simmons DH, Linde LM, Miller JH, O'Reilly RJ (1961) Relation between lung volume and pulmonary vascular resistance. Circ Res 9:465–471. https:// doi. org/ 10. 1161/ 01. RES.9. 2. 465

49. Sousa MLA, Menga LS, Schreiber A et al (2025) Individualized PEEP can improve both pulmonary hemodynamics and lung func- tion in acute lung injury. Crit Care 29:107. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13054- 025- 05325-7

50. Vieillard-Baron A, Matthay M, Teboul JL et al (2016) Experts' opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation. Intensive Care Med 42:739–749. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 016- 4326-3

51. Amato MBP, Santiago RRDS (2016) The recruitability paradox. Am J Respir Crit Care Med 193:1192–1194. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 201601- 0178ED

52. Grieco DL, Coudroy R, Jonkman AH et al (2026) PEEP and alveolar recruitment after 60 years of acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Med. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 026- 08511-5

53. Ball L, Camporota L, Constantin J-M (2026) Imaging in ARDS: physiol- ogy-guided decisions in the AI era. Intensive Care Med. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 026- 08503-5

54. Chiumello D, Mongodi S, Algieri I et al (2018) Assessment of lung aera- tion and recruitment by CT scan and ultrasound in acute respiratory distress syndrome patients*. Crit Care Med 46:1761. https:// doi. org/ 10. 1097/ CCM. 00000 00000 003340

55. Mojoli F, Adrião D, Pozzi M et al (2026) Validation of thresholds for tidal lung hysteresis to detect tidal recruitment/derecruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 212:827–829. https:// doi. org/ 10. 1093/ ajrccm/ aamaf 120

56. Chen L, Del Sorbo L, Grieco DL et al (2020) Potential for lung recruitment estimated by the recruitment-to-inflation ratio in acute respiratory distress syndrome. a clinical trial. Am J Respir Crit Care Med 201:178–187. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 201902- 0334OC

57. Writing Group for the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (ART) Investigators, Cavalcanti AB, Suzumura ÉA et al (2017) Effect of lung recruitment and titrated positive end- expiratory pressure (PEEP) vs low PEEP on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized clinical trial. JAMA 318:1335–1345. https:// doi. org/ 10. 1001/ jama. 2017. 14171

58. Cappio Borlino S, Hagry J, Lai C et al (2024) The effect of positive end- expiratory pressure on pulmonary vascular resistance depends on lung recruitability in patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 210:900–907. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 202402- 0383OC

59. Beitler JR, Sarge T, Banner-Goodspeed VM et al (2019) Effect of titrating positive end-expiratory pressure (PEEP) with an esophageal pressure- guided strategy vs an empirical high PEEP-F IO2 strategy on death and days free from mechanical ventilation among patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized clinical trial. JAMA 321:846. https:// doi. org/ 10. 1001/ jama. 2019. 0555

60. Menga LS, Subirà C, Wong A et al (2024) Setting positive end-expiratory pressure: does the ‘best compliance’ concept really work? Curr Opin Crit Care 30:20. https:// doi. org/ 10. 1097/ MCC. 00000 00000 001121

61. Scaramuzzo G, Pavlovsky B, Adler A et al (2024) Electrical imped- ance tomography monitoring in adult ICU patients: state-of-the-art, recommendations for standardized acquisition, processing, and clinical use, and future directions. Crit Care 28:377. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13054- 024- 05173-x

62. Franchineau G, Jonkman AH, Piquilloud L et al (2024) Electrical impedance tomography to monitor hypoxemic respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 209:670–682. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 202306- 1118CI

63. Beitler JR, Guérin C, Ayzac L et al (2015) PEEP titration during prone positioning for acute respiratory distress syndrome. Crit Care 19:436. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13054- 015- 1153-9

64. Del Sorbo L, Tisminetzky M, Chen L et al (2023) Association of lung recruitment and change in recruitment-to-inflation ratio from supine to prone position in acute respiratory distress syndrome. Crit Care 27:140. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13054- 023- 04428-3

65. Schjørring OL, Klitgaard TL, Perner A et al (2021) Lower or higher oxy- genation targets for acute hypoxemic respiratory failure. N Engl J Med 384:1301–1311. https:// doi. org/ 10. 1056/ NEJMo a2032 510

66. Barrot L, Asfar P, Mauny F et al (2020) Liberal or conservative oxy- gen therapy for acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 382:999–1008. https:// doi. org/ 10. 1056/ NEJMo a1916 431

67. Radermacher P, Maggiore SM, Mercat A (2017) Fifty years of research in ARDS. Gas exchange in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 196:964–984. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 201610- 2156SO

68. Radermacher P, Santak B, Wüst HJ et al (1990) Prostacyclin for the treatment of pulmonary hypertension in the adult respiratory distress syndrome: effects on pulmonary capillary pressure and ventilation- perfusion distributions. Anesthesiology 72:238–244. https:// doi. org/ 10. 1097/ 00000 542- 19900 2000- 00005

69. Jonson B (2018) Volumetric capnography for noninvasive monitor- ing of acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 198:396–398. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 201801- 0093LE

70. Sinha P, Calfee CS, Beitler JR et al (2019) Physiologic analysis and clini- cal performance of the ventilatory ratio in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 199:333–341. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 201804- 0692OC

71. Mekontso Dessap A, Charron C, Devaquet J et al (2009) Impact of acute hypercapnia and augmented positive end-expiratory pres- sure on right ventricle function in severe acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Med 35:1850–1858. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 009- 1569-2

72. Boissier F, Katsahian S, Razazi K et al (2013) Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Med 39:1725–1733. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 013- 2941-9

73. Slobod D, Zochios V, Yusuff H et al (2026) Right ventricular hemody- namics in acute respiratory distress syndrome: monitoring and implica- tions for clinical management. Am J Respir Crit Care Med 212:45–58. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 202505- 1125CI

74. Porter TR, Shillcutt SK, Adams MS et al (2015) Guidelines for the use of echocardiography as a monitor for therapeutic intervention in adults: a report from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 28:40–56. https:// doi. org/ 10. 1016/j. echo. 2014. 09. 009

75. Sibbald WJ, Short AK, Warshawski FJ et al (1985) Thermal dye measure- ments of extravascular lung water in critically ill patients. Intravascular Starling forces and extravascular lung water in the adult respiratory distress syndrome. Chest 87:585–592. https:// doi. org/ 10. 1378/ chest. 87.5. 585

76. Ware LB, Matthay MA (2001) Alveolar fluid clearance is impaired in the majority of patients with acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 163:1376–1383. https:// doi. org/ 10. 1164/ ajrccm. 163.6. 20040 35

77. Yang X, Du B (2014) Does pulse pressure variation predict fluid respon- siveness in critically ill patients? A systematic review and meta-analysis. Crit Care 18:650. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13054- 014- 0650-6

78. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M et al (2005) Pulse pressure varia- tions to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. Intensive Care Med 31:517–523. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 005- 2586-4

79. Myatra SN, Prabu NR, Divatia JV et al (2017) The changes in pulse pres- sure variation or stroke volume variation after a “tidal volume challenge” reliably predict fluid responsiveness during low tidal volume ventilation. Crit Care Med 45:415–421. https:// doi. org/ 10. 1097/ CCM. 00000 00000 002183

80. Kassis EB, Beitler JR, Talmor D (2023) Lung-protective sedation: moving toward a new paradigm of precision sedation. Intensive Care Med 49:91–94. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 022- 06901-z

81. Telias I, Junhasavasdikul D, Rittayamai N et al (2020) Airway occlusion pressure as an estimate of respiratory drive and inspiratory effort during assisted ventilation. Am J Respir Crit Care Med 201:1086–1098. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 201907- 1425OC

82. Bertoni M, Telias I, Urner M et al (2019) A novel non-invasive method to detect excessively high respiratory effort and dynamic transpulmo- nary driving pressure during mechanical ventilation. Crit Care 23:346. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13054- 019- 2617-0

83. Gao R, Docci M, Coppadoro A et al (2026) Inspiratory effort esti- mated by airway occlusion pressure in the presence of intrinsic positive end-expiratory pressure. Crit Care. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13054- 026- 06039-0

84. Spinelli E, Mauri T, Beitler JR et al (2020) Respiratory drive in the acute respiratory distress syndrome: pathophysiology, monitoring, and thera- peutic interventions. Intensive Care Med 46:606–618. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 020- 05942-6

85. Vaporidi K, Akoumianaki E, Telias I et al (2020) Respiratory drive in criti- cally ill patients. pathophysiology and clinical implications. Am J Respir Crit Care Med 201:20–32. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 201903- 0596SO

86. Docci M, Rodrigues A, Dubo S et al (2025) Does patient-ventilator asynchrony really matter? Curr Opin Crit Care 31:21–29. https:// doi. org/ 10. 1097/ MCC. 00000 00000 001225

87. Yoshida T, Torsani V, Gomes S et al (2013) Spontaneous effort causes occult pendelluft during mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med 188:1420–1427. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 201303- 0539OC

88. Telias I, Madorno M, Pham T et al (2026) Physiological consequences of breathing effort according to the mode of ventilation during acute hypoxemic respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 212:487–499. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 202411- 2155OC

89. Chanques G, Kress JP, Pohlman A et al (2013) Impact of ventilator adjustment and sedation-analgesia practices on severe asynchrony in patients ventilated in assist-control mode. Crit Care Med 41:2177–2187. https:// doi. org/ 10. 1097/ CCM. 0b013 e3182 8c2d7a

90. Brito R, Docci M, Rodrigues A et al (2026) Patient-ventilator dyssyn- chrony: detection, importance, and management. Clin Chest Med. https:// doi. org/ 10. 1016/j. ccm. 2026. 04. 010

91. Pesenti A, Rossi N, Calori A et al (1993) Effects of short-term oxygena- tion changes on acute lung injury patients undergoing pressure sup- port ventilation. Chest 103:1185–1189. https:// doi. org/ 10. 1378/ chest. 103.4. 1185

92. Volta CA, Alvisi V, Bertacchini S et al (2006) Acute effects of hyperox- emia on dyspnoea and respiratory variables during pressure support ventilation. Intensive Care Med 32:223–229. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 005- 0012-6

93. Dianti J, Fard S, Wong J et al (2022) Strategies for lung- and diaphragm-protective ventilation in acute hypoxemic respiratory failure: a physiological trial. Crit Care 26:259. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13054- 022- 04123-9

94. Dzierba AL, Khalil AM, Derry KL et al (2021) Discordance between respiratory drive and sedation depth in critically ill patients receiving mechanical ventilation. Crit Care Med 49:2090–2101. https:// doi. org/ 10. 1097/ CCM. 00000 00000 005113

95. Nieuwenhuijs D, Sarton E, Teppema LJ et al (2001) Respiratory sites of action of propofol: absence of depression of peripheral chemoreflex loop by low-dose propofol. Anesthesiology 95:889–895. https:// doi. org/ 10. 1097/ 00000 542- 20011 0000- 00017

96. Quickfall D, Sklar MC, Tomlinson G et al (2024) The influence of drugs used for sedation during mechanical ventilation on respiratory pattern during unassisted breathing and assisted mechanical ventilation: a physiological systematic review and meta-analysis. eClinicalMedicine. https:// doi. org/ 10. 1016/j. eclinm. 2023. 102417

97. Plens GM, Droghi MT, Alcala GC et al (2024) Expiratory muscle activity counteracts positive end-expiratory pressure and is associated with fentanyl dose in patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 209:563–572. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 202308- 1376OC

98. Zalucky AA, Dianti J, Neyton LPA et al (2025) Elastance may determine the neuromuscular blockade effect on mortality in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 211:966–974. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 202406- 1231OC

99. Doorduin J, Nollet JL, Roesthuis LH et al (2017) Partial neuromuscular blockade during partial ventilatory support in sedated patients with high tidal volumes. Am J Respir Crit Care Med 195:1033–1042. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 201605- 1016OC

100. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I et al (1998) The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. Anesth Analg 87:654–660. https:// doi. org/ 10. 1097/ 00000 539- 19980 9000- 00031

101. Grassi L, Kacmarek R, Berra L (2020) Ventilatory mechanics in the patient with obesity. Anesthesiology 132:1246–1256. https:// doi. org/ 10. 1097/ ALN. 00000 00000 003154

102. Coudroy R, Vimpere D, Aissaoui N et al (2020) Prevalence of complete airway closure according to body mass index in acute respiratory dis- tress syndrome. Anesthesiology 133:867–878. https:// doi. org/ 10. 1097/ ALN. 00000 00000 003444

103. Dorado JH, Pérez J, Accoce M et al (2023) Oxygenation or driving pressure for setting PEEP in obese patients with COVID-19 ARDS. Respir Care 68:260–264. https:// doi. org/ 10. 4187/ respc are. 10127

104. Docci M, Beloncle F, Lesimple A et al (2025) Erroneous calibration of esophageal pressure in case of airway closure. Crit Care 29:178. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13054- 025- 05416-5

105. Talmor D, Sarge T, Malhotra A et al (2008) Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. N Engl J Med 359:2095–2104. https:// doi. org/ 10. 1056/ NEJMo a0708 638

106. Sarge T, Baedorf-Kassis E, Banner-Goodspeed V et al (2021) Effect of esophageal pressure-guided positive end-expiratory pressure on survival from acute respiratory distress syndrome: a risk-based and mechanistic reanalysis of the EPVent-2 trial. Am J Respir Crit Care Med 204:1153–1163. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 202009- 3539OC

107. Chen L, Grieco DL, Beloncle F et al (2022) Partition of respiratory mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome and association with outcome: a multicentre clinical study. Intensive Care Med 48:888–898. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 022- 06724-y

108. Florio G, De Santis Santiago RR, Fumagalli J et al (2021) Pleural pressure targeted positive airway pressure improves cardiopulmonary function in spontaneously breathing patients with obesity. Chest 159:2373–2383. https:// doi. org/ 10. 1016/j. chest. 2021. 01. 055

109. De Santis SR, Teggia Droghi M, Fumagalli J et al (2021) High pleural pressure prevents alveolar overdistension and hemodynamic collapse in acute respiratory distress syndrome with class III obesity. a clinical trial. Am J Respir Crit Care Med 203:575–584. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 201909- 1687OC

110. Thille AW, Coudroy R, Nay M-A et al (2022) Beneficial effects of noninva- sive ventilation after extubation in obese or overweight patients: a post hoc analysis of a randomized clinical trial. Am J Respir Crit Care Med 205:440–449. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 202106- 1452OC

111. Marhong JD, Munshi L, Detsky M et al (2015) Mechanical ventilation during extracorporeal life support (ECLS): a systematic review. Intensive Care Med 41:994–1003. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 015- 3716-2

112. Combes A, Hajage D, Capellier G et al (2018) Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 378:1965–1975. https:// doi. org/ 10. 1056/ NEJMo a1800 385

113. Schmidt M, Pham T, Arcadipane A et al (2019) Mechanical ventilation management during extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome. an international multicenter prospective cohort. Am J Respir Crit Care Med 200:1002–1012. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 201806- 1094OC

114. Goligher EC, Combes A, Brodie D et al (2019) Determinants of the effect of extracorporeal carbon dioxide removal in the SUPERNOVA trial: implications for trial design. Intensive Care Med 45:1219–1230. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 019- 05708-9

115. Schmidt M, Pellegrino V, Combes A et al (2014) Mechanical ventila- tion during extracorporeal membrane oxygenation. Crit Care 18:203. https:// doi. org/ 10. 1186/ cc137 02

116. Millar JE, Fanning JP, McDonald CI et al (2016) The inflammatory response to extracorporeal membrane oxygenation (ECMO): a review of the pathophysiology. Crit Care 20:387. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13054- 016- 1570-4

117. Franchineau G, Bréchot N, Lebreton G et al (2017) Bedside contribution of electrical impedance tomography to setting positive end-expiratory pressure for extracorporeal membrane oxygenation-treated patients with severe acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 196:447–457. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 201605- 1055OC

118. Wang R, Sun B, Li X et al (2020) Mechanical ventilation strategy guided by transpulmonary pressure in severe acute respiratory distress syn- drome treated with venovenous extracorporeal membrane oxygenation. Crit Care Med 48:1280–1288. https:// doi. org/ 10. 1097/ CCM. 00000 00000 004445

119. Schmidt M, Stewart C, Bailey M et al (2015) Mechanical ventilation management during extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome: a retrospective international multicenter study. Crit Care Med 43:654–664. https:// doi. org/ 10. 1097/ CCM. 00000 00000 000753

120. Araos J, Alegria L, Garcia P et al (2019) Near-apneic ventilation decreases lung injury and fibroproliferation in an acute respiratory distress syndrome model with extracorporeal membrane oxygenation. Am J Respir Crit Care Med 199:603–612. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 201805- 0869OC

121. Del Sorbo L, Goffi A, Tomlinson G et al (2020) Effect of driving pressure change during extracorporeal membrane oxygenation in adults with acute respiratory distress syndrome: a randomized crossover physi- ologic study. Crit Care Med 48:1771–1778. https:// doi. org/ 10. 1097/ CCM. 00000 00000 004637

122. Nakamura MAM (2018) Fast versus slow PEEP trial guided by electrical impedance tomography in hypoxemic patients following cardiac surgery: randomized controlled trial. Doctorate thesis, University of São Paulo. https:// doi. org/ 10. 11606/T. 5. 2018. tde- 02072 018- 124035

123. Fumagalli B, Giani M, Bombino M et al (2025) Pressure support ventila- tion during extracorporeal membrane oxygenation support in patients with acute respiratory distress syndrome. ASAIO J 71:171–176. https:// doi. org/ 10. 1097/ MAT. 00000 00000 002285

124. Pham T, Heunks L, Bellani G et al (2023) Weaning from mechanical ventilation in intensive care units across 50 countries (WEAN SAFE): a multicentre, prospective, observational cohort study. Lancet Respir Med 11:465–476. https:// doi. org/ 10. 1016/ S2213- 2600(22) 00449-0

125. Reep CAT, Wils E-J, Fleuren LM et al (2025) Early versus delayed switch- ing from controlled to assisted ventilation: a target trial emulation. Am J Respir Crit Care Med 211:975–983. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 202406- 1162OC

126. Smit JM, Van Bommel J, Gommers DAMPJ et al (2025) Switching from controlled to assisted mechanical ventilation: a multi-center retrospec- tive study (SWITCH). Intensive Care Med Exp 13:73. https:// doi. org/ 10. 1186/ s40635- 025- 00785-1

127. Mellado Artigas R, Damiani LF, Piraino T et al (2021) Reverse triggering dyssynchrony 24 h after initiation of mechanical ventilation. Anesthesiology 134:760–769. https:// doi. org/ 10. 1097/ ALN. 00000 00000 003726

128. Rodrigues A, Telias I, Damiani LF, Brochard L (2023) Reverse triggering during controlled ventilation: from physiology to clinical management. Am J Respir Crit Care Med 207:533–543. https:// doi. org/ 10. 1164/ rccm. 202208- 1477CI

129. Rodriguez PO, Tiribelli N, Fredes S et al (2021) Prevalence of reverse triggering in early ards: results from a multicenter observational study. Chest 159:186–195. https:// doi. org/ 10. 1016/j. chest. 2020. 08. 018

130. Tonelli R, Protti A, Spinelli E et al (2025) Assessing inspiratory drive and effort in critically ill patients at the bedside. Crit Care 29:339. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13054- 025- 05526-0

131. Docci M, Rezoagli E, Teggia-Droghi M et al (2023) Individual response in patient's effort and driving pressure to variations in assistance during pressure support ventilation. Ann Intensive Care 13:132. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13613- 023- 01231-9

132. Thille AW, Cabello B, Galia F et al (2008) Reduction of patient-ventilator asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventila- tion. Intensive Care Med 34:1477–1486. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 008- 1121-9

133. Georgopoulos D, Mitrouska I, Bshouty Z et al (1997) Respiratory response to CO_2 during pressure-support ventilation in conscious normal humans. Am J Respir Crit Care Med 156:146–154. https:// doi. org/ 10. 1164/ ajrccm. 156.1. 96060 55

134. Costa ELV, Alcala GC, Tucci MR et al (2024) Impact of extended lung pro- tection during mechanical ventilation on lung recovery in patients with COVID-19 ARDS: a phase II randomized controlled trial. Ann Intensive Care 14:85. https:// doi. org/ 10. 1186/ s13613- 024- 01297-z

135. Xirouchaki N, Kondili E, Vaporidi K et al (2008) Proportional assist ventilation with load-adjustable gain factors in critically ill patients: comparison with pressure support. Intensive Care Med 34:2026–2034. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 008- 1209-2

136. Vaporidi K (2020) NAVA and PAV+ for lung and diaphragm protection. Curr Opin Crit Care 26:41–46. https:// doi. org/ 10. 1097/ MCC. 00000 00000 000684

137. Jonkman AH, Rauseo M, Carteaux G et al (2020) Proportional modes of ventilation: technology to assist physiology. Intensive Care Med 46:2301–2313. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 020- 06206-z

138. Bosma KJ (2025) Proportional modes to hasten weaning. Curr Opin Crit Care 31:57–69. https:// doi. org/ 10. 1097/ MCC. 00000 00000 001237

139. Carteaux G, Córdoba-Izquierdo A, Lyazidi A et al (2016) Comparison between neurally adjusted ventilatory assist and pressure support ven- tilation levels in terms of respiratory effort. Crit Care Med 44:503–511. https:// doi. org/ 10. 1097/ CCM. 00000 00000 001418

140. Kacmarek RM, Villar J, Parrilla D et al (2020) Neurally adjusted ventilatory assist in acute respiratory failure: a randomized controlled trial. Intensive Care Med 46:2327–2337. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 020- 06181-5

141. Xirouchaki N, Kondili E, Klimathianaki M, Georgopoulos D (2009) Is proportional-assist ventilation with load-adjustable gain factors a user- friendly mode? Intensive Care Med 35:1599–1603. https:// doi. org/ 10. 1007/ s00134- 009- 1524-2

142. Bosma KJ, Burns KEA, Martin CM et al (2025) Proportional-assist ventila- tion for minimizing the duration of mechanical ventilation. N Engl J Med 393:1088–1103. https:// doi. org/ 10. 1056/ NEJMo a2505 708

