

## COVID-19 не приводит к «типичному» острому респираторному дистресс-синдрому

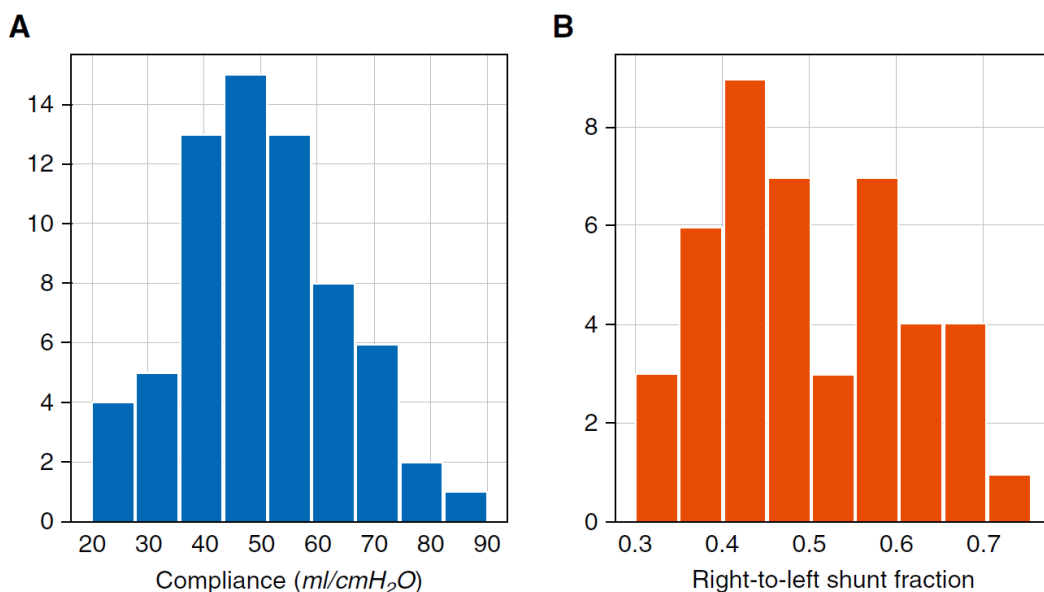
American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine Volume 201 Number 10 | May 15 2020  
p.1299-1300 (перевод А.С.Горячев)

### COVID-19 Does Not Lead to a “Typical” Acute Respiratory Distress Syndrome

Luciano Gattinoni

To the Editor:

В северной Италии в наши отделения интенсивной терапии поступило большое число пациентов с пневмонией и острой дыхательной недостаточностью, вызванной коронавирусной инфекцией (COVID-19). Внимание в первую очередь было сосредоточено на увеличении количества коек, аппаратов ИВЛ и intensivистов, привлеченных для решения этой проблемы. В то же время во многих больницах применялся тот же подход к лечению этих пациентов, как и для лечения острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), а именно использование высокого положительного конечного давления на выдохе (PEEP) и положение лежа на животе. Тем не менее, несмотря на то, что пациенты с пневмонией COVID-19, соответствуют берлинскому определению ОРДС (по уровню  $PO_2/FiO_2$ ), *это нетипичная форма синдрома*. Действительно, основная характеристика, которую мы наблюдаем (и была подтверждена коллегами из других больниц) – это несоответствие между относительно хорошо сохраненной легочной механикой и тяжестью гипоксемии.



Как показано у наших первых 16 пациентов (рис. 1), комплаинс дыхательной системы  $50,2 \pm 14,3$  мл/см  $H_2O$  при фракции шунта  $0,50 \pm 0,11$ . Такое большое несоответствие практически никогда не наблюдается в большинстве форм ОРДС. Относительно высокий комплаинс указывает на близкую к норме воздушность легких (заполнение воздухом) в этой группе пациентов, что резко контрастирует с типичными формами тяжелого ОРДС. Возможным объяснением такой тяжелой гипоксемии, возникающей при сохранном комплаинсе (податливости) легких,

является нарушение регуляции перфузии легких и выключение механизма гипоксической вазоконстрикции. На самом деле, при ОРДС отношение фракции шунта к объёму безвоздушной легочной ткани сильно варьирует, но в среднем составляет  $1,25 \pm 0,80$  [1]. Однако у восьми наших пациентов с помощью компьютерной томографии мы измерили соотношение VA/Q и получили  $3,0 \pm 2,1$ , что свидетельствует о значительной гиперперфузии невентилируемой ткани легких. Если это так, то увеличение оксигенации при повышении РЕЕР и/или при переводе в положение на животе связано, главным образом, не с рекрутментом (обычным механизмом при ОРДС) [2]. У этих пациентов (Ковид-19) с плохо рекрутируемыми легкими [3], увеличение оксигенации происходит в результате перераспределения перфузии в ответ на изменения давления в легких и/или под действием гравитации (при повороте на живот).

Мы должны учитывать, что 1) у пациентов, которые лечатся с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (CPAP) или неинвазивной вентиляцией, и у которых наблюдаются клинические признаки *чрезмерных инспираторных усилий*, не следует откладывать интубацию и перевод на ИВЛ. Это позволит избежать развития чрезмерного отрицательного внутригрудного давления и наносимому себе повреждению легких (self-inflicted lung injury) [4]; 2) высокий уровень РЕЕР в плохо рекрутируемом легком обычно приводит к серьезным нарушениям гемодинамики и задержке жидкости в организме; 3) перевод в положение на животе *пациентов* с относительно *высоким комплайнсом* дает небольшой выигрыш в качестве оксигенации при большой нагрузке на медперсонал. Учитывая вышеизложенные соображения, лучшее, что мы можем сделать при вентиляции этих пациентов, это «выиграть время», при этом нанося минимальный дополнительный ущерб, поддерживая минимально возможное РЕЕР и бережно проводя ИВЛ. Мы должны быть терпеливыми.

#### Литература:

1. Cressoni M, Caironi P, Polli F, Carlesso E, Chiumello D, Cadringer P, et al. Anatomical and functional intrapulmonary shunt in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2008;36:669–675.
2. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006;354:1775–1786.
3. Pan C, Chen L, Lu C, Zhang W, Xia J-A, Sklar MC, et al. Lung recruitability in SARS-CoV-2–associated acute respiratory distress syndrome: a single-center observational study. *Am J Respir Crit Care Med* [online ahead of print] 23 Mar 2020; DOI: 10.1164/rccm.202003-0527LE. Published in final form as *Am J Respir Crit Care Med* 2020; 201:1294–1297 (this issue).
4. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical ventilation to minimize progression of lung injury in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195:438–442.

Author disclosures are available with the text of this letter at [www.atsjournals.org](http://www.atsjournals.org).

Luciano Gattinoni, M.D.\* Medical University of Gottingen, Gottingen, Germany  
Silvia Coppola, M.D. University of Milan, Milan, Italy

Massimo Cressoni, M.D. University of Milan-Bicocca, Milan, Italy

Mattia Busana, M.D. Medical University of Gottingen, Gottingen, Germany

Sandra Rossi, M.D. University Hospital Parma, Parma, Italy

Davide Chiumello, M.D. University of Milan, Milan, Italy