



ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

REVIEW ARTICLE

Анестезиология и реаниматология

Anesthesiology and Critical Care Medicine

doi: 10.25005/2074-0581-2024-26-2-272-283

ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ У ДЕТЕЙ: АСПЕКТЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Ю.В. БЫКОВ^{1,2}, А.Н. ОБЕДИН^{1,3}, В.В. ФИШЕР^{1,4}, Е.В. ВОЛКОВ^{1,5}¹ Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация² Детская городская клиническая больница им. Г.К. Филиппского, Ставрополь, Российская Федерация³ Ставропольский краевой клинический перинатальный центр № 1, Ставрополь, Российская Федерация⁴ Шпаковская районная больница, Михайловск, Российская Федерация⁵ Ставропольская краевая клиническая больница, Ставрополь, Российская Федерация

Проведён обзор литературных данных по проблематике интенсивной терапии педиатрического острого респираторного дистресс-синдрома (ПОРДС). Поиск данных осуществлялся в базах данных ScienceDirect, PubMed и eLibrary с использованием ключевых слов: «острый респираторный синдром», «дети», «интенсивная терапия», «искусственная вентиляция лёгких». Критерии включения работ в обзор: наличие полного текста статьи и статистического анализа данных. Критерий исключения работ из обзора считались рукописи по вопросам лечения данного патологического состояния у взрослых пациентов. Доказанных фармакологических методов лечения ПОРДС не существует, рандомизированных клинических исследований (РКИ) по проблематике проведено недостаточно, алгоритмы интенсивной терапии в основном экстраполированы из результатов у взрослых. Лечение данного патологического состояния формируется из респираторной поддержки, инфузционной терапии, седации, назначения глюкокортикоидов (ГКС) и энтерального питания. Стартовой методикой респираторной поддержки является неинвазивная вентиляция лёгких с положительным давлением в конце выдоха. При её неэффективности и нарастании острой дыхательной недостаточности прибегают к интубации трахеи и искусственной вентиляции лёгких. Назначение ГКС при данной патологии не имеет доказательной базы. Несмотря на высокую распространённость и летальность данной патологии у детей, алгоритмы интенсивной терапии требуют доработки на основании проведения большего количества РКИ в данном направлении, что улучшит качество оказания помощи при ПОРДС.

Ключевые слова: дети, острый респираторный дистресс-синдром, интенсивная терапия, искусственная вентиляция лёгких, глюкокортикоиды.

Для цитирования: Быков ЮВ, Обедин АН, Фишер ВВ, Волков ЕВ. Острый респираторный дистресс-синдром у детей: аспекты интенсивной терапии. Вестник Авиценны. 2024;26(2):272-83. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2024-26-2-272-283>

PEDIATRIC ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME: PRACTICAL ASPECTS OF INTENSIVE THERAPY

YU.V. BYKOV^{1,2}, A. N. OBEDIN^{1,3}, V.V. FISHER^{1,4}, E. V. VOLKOV^{1,5}¹ Department of Anesthesiology and Resuscitation with a Course of Additional Professorial Education, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation² Children's City Clinical Hospital named after G.K. Filippsky, Stavropol, Russian Federation³ Stavropol Regional Clinical Perinatal Center No. 1, Stavropol, Russian Federation⁴ Shpakovskaya District Hospital, Mikhaylovsk, Russian Federation⁵ City Clinical Hospital of Emergency Medical Care, Stavropol, Russian Federation

A literature review on the intensive care of pediatric acute respiratory distress syndrome (pARDS) was conducted. Information was collected by searching in ScienceDirect, PubMed, and eLibrary databases. Keywords such as "acute respiratory syndrome," "children," "intensive care," and "mechanical ventilation" were used as search terms. The review included full-text publication with statistical data analysis. Publications on the treatment of ARDS in adult patients were excluded. There are currently no proven pharmacological treatments for pARDS, and there is a lack of randomized clinical trials. Treatment mainly involves respiratory support, infusion therapy, sedation, administration of glucocorticoids (GCs), and enteral nutrition. If necessary, non-invasive ventilation with positive end-expiratory pressure is performed as the initial respiratory support method. If it is ineffective and accompanied by evidence of increasing respiratory failure, tracheal intubation and artificial ventilation are utilized. No substantial evidence supports the use of GCs for this condition. Despite the high prevalence and mortality rates of pARDS, there is still a need to optimize intensive care algorithms and the quality of care for this condition based on more extensive randomized clinical trials.

Keywords: Children, acute respiratory distress syndrome, intensive care, mechanical ventilation, glucocorticosteroids.

For citation: Bykov YuV, Obedin AN, Fisher VV, Volkov EV. Ostryy respiratornyy distress-sindrom u detey: aspekty intensivnoy terapii [Pediatric acute respiratory distress syndrome: Practical aspects of intensive therapy]. Vestnik Avicenna [Avicenna Bulletin]. 2024;26(2):272-83. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2024-26-2-272-283>

Педиатрический острый респираторный дистресс-синдром (ПОРДС) – клинический симптомокомплекс, обусловленный острым и диффузным воспалительным поражением лёгких, связанный с нарушением альвеолярного эпителиально-эндотелиального барьера, приводящего к уменьшению аэрации лёгочной ткани [1]. Заболеваемость ПОРДС у детей выявляется от 2 до 12,8 случаев на 100000 населения [2-4], что является ведущей причиной госпитализации детей в отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [1]. Общий уровень летальности при данной патологии в детском возрасте составляет от 13,0 до 60,7% [3-6].

Показатели смертности при ПОРДС в последние годы снижаются [6], что связано с несколькими факторами, включая, более раннюю диагностику, лучшее понимание этиологии и патофизиологии данного заболевания, а также усовершенствование стратегий интенсивной терапии [1, 7]. Однако доступные рандомизированные клинические исследования (РКИ) у детей по ПОРДС пока немногочисленны и ещё недостаточны для введения полноценных алгоритмов в клинической практике, в связи с чем для лечения пациентов с данной патологией обычно используется экспрополяция исследований у взрослых [8]. Большие финансовые затраты при лечении ПОРДС и сохраняющийся высокий процент летальности, делают это заболевание весьма актуальным для области современной детской интенсивной терапии [5].

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

В 1967 году в статье, опубликованной в журнале *Lancet*, был впервые введён термин «острый респираторный дистресс-синдром», когда Ashbaugh DG et al сообщили о патофизиологических изменениях, обнаруженных при данной патологии [9, 10]. Они описали это состояние как «острый респираторный дистресс взрослых (ОРДСВ)» для группы пациентов (11 взрослых) с прогрессирующей острой дыхательной недостаточностью (ОДН), рефрактерной гипоксемией, снижением функциональной остаточной ёмкости, ухудшением эластичности лёгких, а также диффузной инфильтрацией на рентгенографии грудной клетки [10, 11]. Позже, в 1976 году, Katzenstein AL et al описали его первую отличительную гистопатологическую особенность, вызванную диффузным альвеолярным повреждением [12].

ОРДСВ, как нозологическая единица, был впервые утверждён на «Американо-европейской консенсусной конференции (AECK)» в 1994 году в Барселоне (Испания) [13]. На ней ОРДСВ был определён как «выраженные двусторонние лёгочные инфильтраты на рентгенографии, ассоциированные с гипоксемией и отсутствием признаков левопредсердной гипертензии» [9]. В Испании предложили использовать термин «острое повреждение лёгких» (ОПЛ), который одновременно включал в себя и ОРДСВ и другие, более лёгкие формы острых респираторных нарушений [13, 14]. При дифференциации этих состояний, рекомендовано было использовать отношение $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ со значениями для ОПЛ ≤ 300 мм Hg, а для ОРДС ≤ 200 мм Hg [9, 14].

В качестве усовершенствования Барселонских рекомендаций, в 2012 году в Берлине было предложено пересмотренное определение ОРДСВ, в котором основное внимание уделялось практичности, надёжности, валидности и объективной оценке [13, 15, 16]. Уже тогда стало понятно, что, хотя механизмы патофизиологии ОРДС у взрослых и детей схожи, особенности педиатрической практики ясно показали, что необходимо определение, специфичное конкретно для детей [16]. Именно там впервые была попытка дать описание ОРДС в детском возрасте [15, 16].

Признавая, что ОРДС у детей отличается от взрослых, в 2015 году международная группа экспертов созвала «Консенсусную

Pediatric acute respiratory distress syndrome (pARDS) is a clinical syndrome caused by acute and diffuse inflammatory damage to the capillary endothelium and alveolar epithelium, leading to a loss of aerated lung tissue [1]. The incidence of pARDS ranges from 2 to 12.8 cases per 100,000 population [2-4], and it is a leading cause of hospitalization of children in intensive care units (ICU) [1]. The overall mortality rate for this pediatric condition ranges from 13.0 to 60.7% [3-6].

Mortality rates for pARDS have been declining in recent years [6] due to several factors, including diagnosis at early stages, improved knowledge of the etiology and pathophysiology of the disease, and enhanced intensive care strategies [1, 7]. However, few randomized clinical trials (RCTs) for pARDS have been performed so far, and the results are insufficient to implement comprehensive algorithms in clinical practice for the multimodal care of patients with pARDS. Therefore, extrapolation of clinical data from adults to children is usually used to treat patients with pARDS [8]. The high financial costs of treating pARDS and the continuing high mortality rate make improvement treatment strategies for pARDS a pressing issue in the field of modern pediatric intensive care [5].

BACKGROUND

In 1967, the term "acute respiratory distress syndrome" was first coined in a paper published in the *Lancet* when Ashbaugh DG et al reported the pathophysiological changes in this pathology [9, 10]. They described this condition as "adult acute respiratory distress (ARDS)" for a group of patients (11 adults) with progressive acute respiratory failure (ARF), refractory hypoxemia, decreased functional residual capacity, reduced lung compliance, and diffuse pulmonary infiltration on chest x-ray [10, 11]. Later, in 1976, Katzenstein AL et al described its first distinctive histopathological feature caused by diffuse alveolar damage [12].

In 1994, in Barcelona (Spain), an American-European Consensus Conference (AECC) formalized the criteria for the diagnosis of acute respiratory distress syndrome [13]. AECC defined ARDS as "marked bilateral pulmonary infiltrates on radiography associated with severe respiratory distress and the absence of signs of left atrial hypertension" [9]. This AECC proposed using the term "acute lung injury" (ALI), which simultaneously included ARDS and other milder forms of acute respiratory disorders [13, 14]. When differentiating these conditions, it was recommended to use the $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (PF) ratio ≤ 300 for ALI or ≤ 200 for ARDS as diagnostic criteria [9, 14].

As an improvement to the Barcelona recommendations, a revised definition of ARDS was proposed in Berlin in 2012, focusing on practicality, reliability, validity, and objective assessment [13, 15, 16]. Even then, it became clear that although the mechanisms of pathophysiology of ARDS in adults and children are similar, the characteristics of pediatric practice indicated the need for a definition tailored explicitly to children [16]. The first attempt was made there to define ARDS in childhood [15, 16].

Recognizing that ARDS in children differs from adults, an international group of experts convened the 2015 Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference (PALICC) to develop new definitions and recommendations for pARDS [1]. At this conference, PALICC proposed a new definition of pARDS, which improved the understanding of the true epidemiology and het-

конференцию по острому повреждению лёгких у детей (PALICC), чтобы разработать новые определения и рекомендации для ПОРДС [1]. На этой конференции PALICC предложила новое определение ПОРДС, которое улучшило понимание истинной эпидемиологии и гетерогенности заболевания, а также стратификации риска [1]. Ключевые определения по ПОРДС в 2015 году у детей составили такие тезисы как [1, 9, 13, 14]:

1. Острый дебют ОРДС (в течение 2-7 дней).
2. Исключение кардиогенного отёка лёгких на фоне острой сердечной недостаточности или массированной инфузионной терапии.
3. Исключение детей с повреждением лёгких в перинатальном периоде.
4. «На рентгенографии или компьютерной томографии (КТ) грудной клетки наличие двусторонних затемнений, подтверждающих отёк лёгких, появление которых не может быть связано с другими причинами».
5. Наличие положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) не менее 5 см H_2O , PaO_2/FiO_2 . Использование «индекса оксигенации (OI) $[(FiO_2 \times \text{среднее давление в дыхательных путях} \times 100) \div PaO_2]$ и индекса насыщения оксигенацией (OSI) $[(FiO_2 \times \text{среднее давление в дыхательных путях} \times 100) \div SpO_2]$, а не соотношение PaO_2/FiO_2 для оценки гипоксемии».
6. Целевые показатели насыщения кислородом 92-97% для лёгкого ПОРДС и 88-92% и ПДКВ >10 см H_2O для тяжёлого ПОРДС.

ЭТИОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Наиболее распространённой причиной ПОРДС является респираторная вирусная инфекция, хотя данное заболевание может быть связано со многими другими патологиями и состояниями, включая пневмонию, травму, ожоги, панкреатит и переливание крови [1, 5, 9, 10]. Сепсис остаётся вторым наиболее распространённым фактором риска ПОРДС [10]. Более 60% ПОРДС вызваны пневмонией, а вирусные инфекции, такие как респираторно-синцитиальный вирус и вирус гриппа, наиболее часто вызывают опасный для жизни ПОРДС у маленьких детей [4]. У многих детей, перенёсших пневмонию на фоне COVID-19, формируются участки фиброза лёгких, а механизмы повреждения лёгочной ткани соответствуют патогенезу ОРДС [17]. По данным литературы ПОРДС чаще встречается у мальчиков, чем у девочек по неизвестным причинам [4].

ПОРДС диагностируется по наличию гипоксии и инфильтрации на рентгенографии или КТ грудной клетки, возникающей в течение 7 дней после провоцирующего фактора [11]. Клиническое состояние, в первую очередь, проявляется тахипноэ, тахикардией и гипоксемией [4, 11, 18]. Другие распространённые симптомы включают мышечную гипотонию и астенический синдром, снижение артериального давления [18]. Если первичной причиной ПОРДС является пневмония, у детей часто возникает кашель с выделением гнойной мокроты [4]. Клинические проявления также могут включать лихорадку, боль в грудной клетке и животе, рвоту [11]. В тяжёлых случаях могут наблюдаться гипергидроз и цианоз [4, 11]. Отличительными признаками ПОРДС является именно гипоксемия, связанная со снижением эластичности лёгких, увеличением работы дыхательных мышц и нарушением газообмена [11].

Симптоматика ОРДС может появиться уже через 2 часа после провоцирующего фактора и достигать своего пика через 1-3 дня [11]. Разрешение воспаления обычно происходит через несколько недель с возможным развитием фиброза лёгочной ткани [1].

heterogeneity of the disease and risk stratification [1]. The critical definitions of pARDS in children in 2015 were the following: [1, 9, 13, 14]:

1. Acute onset of ARDS (within 2-7 days).
2. Exclusion of cardiogenic pulmonary edema due to acute heart failure or massive infusion therapy.
3. Exclusion of children with lung damage in the perinatal period.
4. X-ray or computed tomography (CT) of the chest shows bilateral opacities consistent with pulmonary edema that cannot be attributed to other causes.
5. At least 5 cm H_2O of positive end-expiratory pressure could (PEEP), PaO_2/FiO_2 ratio ≤ 300 , or SpO_2/FiO_2 ratio ≤ 264 without specifying the severity of pARDS.
6. Using the oxygenation index (OI) [$OI = \text{mean airway pressure, MAP} \times FiO_2 \times 100 \div PaO_2$] and oxygen saturation index (OSI) [$OSI = \text{MAP} \times FiO_2 \times 100 \div SpO_2$] and not the PaO_2/FiO_2 ratio to assess the severity of hypoxic respiratory failure (HRF).
7. Adjust the supplemental oxygen to maintain saturation 92-97% for mild pARDS (PEEP < 10) and 88-92% for severe pARDS (PEEP > 10).

ETIOLOGY AND CLINICAL MANIFESTATIONS

The most common cause of pARDS is a respiratory viral infection. However, the disease can be associated with many other pathologies and conditions, including pneumonia, trauma, burns, pancreatitis, and blood transfusion [1, 5, 9, 10]. Sepsis remains the second most common risk factor for pARDS [10]. More than 60% of pARDS are caused by pneumonia and viral infections such as respiratory syncytial and influenza viruses, the most common causes of life-threatening pARDS in young children [4]. Many children who have had pneumonia due to COVID-19 develop areas of pulmonary fibrosis, and the mechanisms of damage to lung tissue correspond to the pathogenesis of ARDS [17]. According to the literature, pARDS is more common in boys than in girls for unknown reasons [4].

pARDS is diagnosed by hypoxia and infiltration on chest radiography or CT, occurring within seven days after the inciting event [11]. The clinical condition primarily manifests in tachypnea, tachycardia, and hypoxemia [4, 11, 18]. Other common symptoms include muscle weakness, fatigue, and hypotension [18]. If the primary cause of pARDS is pneumonia, children often develop a cough productive of purulent sputum [4]. Clinical manifestations may also include fever, chest and abdominal pain, and vomiting [11]. In severe cases, hyperhidrosis and cyanosis may occur [4, 11]. The distinctive signs of pARDS are hypoxemia, associated with a reduction in lung compliance, increased work of breathing, and severe impairment of gas exchange [11].

Symptoms of ARDS can appear as early as 2 hours after the triggering insult and peak after 1 to 3 days [11]. Resolution of inflammation usually occurs within a few weeks, with the possible development of fibrosis of the lung tissue [1].

Clinically, alveolar changes lead to restrictive lung disease characterized by hypoxemia, bilateral pulmonary opacification on chest radiography, reduction in functional residual capacity, increased physiological dead space, and a decrease in lung compliance [1].

Клинически альвеолярные изменения приводят к рестриктивному поражению лёгких, характеризующемуся гипоксемией, двусторонним затемнением на рентгенографии лёгких, снижением функциональной остаточной ёмкости, увеличением физиологического мёртвого пространства и снижением податливости лёгких [1].

АСПЕКТЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Несмотря на то, что ПОРДС – это важная и актуальная патология в области педиатрической интенсивной терапии, на данный момент ни одно фармакологическое лечение не доказало свою эффективность в улучшении клинических результатов [11, 19]. В 2015 году PALICC рассмотрела все доступные методы лечения ПОРДС и пришла к выводу, что фармакологические методы лечения, обычно используемые в клинической практике, имеют недостаточно научных доказательств, и их рутинное использование не может быть рекомендовано [20]. В связи с этим, в вопросах лечения патологии лёгких на фоне ПОРДС до сих пор остаётся очень много дискуссионных моментов, например, использование оксида азота, сурфактанта, ГКС, положения лёжа на животе и др. [11, 21, 22]. Поэтому современное лечение ПОРДС в основном фокусируется на диагностике и терапии инфекционного процесса, респираторной поддержке, коррекции инфузационной терапии и общих вспомогательных методах, таких как энтеральное питание и седация [4, 19]. Основные цели лечения ПОРДС заключаются в поддержании адекватной оксигенации, а также предотвращении вторичного повреждения лёгких и внелёгочных осложнений [1, 8].

Современные стратегии лечения данной патологии у детей в значительной степени экстраполируются на исследованиях у взрослых, в связи с тем, что лишь несколько РКИ при ПОРДС было проведено на педиатрических группах пациентов [11].

РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА

Респираторная поддержка, в том числе искусственная вентиляция лёгких (ИВЛ) у пациентов с ПОРДС является сложной задачей, поскольку вентиляция при данной патологии усугубляет повреждение лёгких, увеличивая осложнения и летальность [9]. Исторически главной целью ИВЛ при ОДН было поддержание адекватной оксигенации и выведения углекислого газа [4]. Целью защитной вентиляции лёгких при ПОРДС является предотвращение перерастяжения лёгочной ткани (волютравмы и баротравмы) и минимизация процессов циклического открытия и закрытия альвеол (ателектотравма) [1].

В настоящее время нет чётких данных о результатах, показывающих превосходство принудительного или вспомогательного режима вентиляции при ПОРДС, в связи с чем необходимы дальнейшие РКИ в педиатрической практике по данной проблематике [9].

Неинвазивная вентиляция лёгких с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ)

Постоянный уровень ПДКВ может улучшить проходимость дыхательных путей, снизить сопротивление в них, активировать рекрутирование альвеол и оксигенацию [14, 23]. Методики СРАР и BiPAP у детей через лицевую маску или интраназальные канюли необходимо для поддержания адекватной оксигенации в случае наличия высокого риска развития ОДН, но при отсутствии необходимости в инвазивной ИВЛ [11, 14, 16]. При этом уровень ПДКВ в используемых устройствах (интраназальные канюли, лицевая маска) должен быть минимальен и составлять около 5 см H_2O [16]. Неинвазивная вентиляция лёгких с ПДКВ детям с тяжёлой гипоксемией не рекомендуется [24].

PRACTICAL ASPECTS OF INTENSIVE THERAPY

Although pARDS is a significant pathology in pediatric intensive care, no pharmacological treatment has been proven to improve clinical outcomes [11, 19]. In 2015, PALICC reviewed all available therapies for pARDS and concluded that commonly used pharmacological treatments in clinical practice are insufficiently evidence-based, and their routine use cannot be recommended [20]. There are still many controversies in treating lung pathology in the settings of pARDS, such as the utilization of nitric oxide, surfactant, GCS, prone positioning, and other issues [11, 21, 22]. Therefore, the current treatment of pARDS mainly focuses on diagnosing and treating the infectious process, respiratory support, adjustment of infusion therapy, and general supportive techniques such as enteral nutrition and sedation [4, 19]. The main goals of treatment for pARDS are to maintain adequate oxygenation and prevent secondary lung injury and extrapulmonary complications [1, 8].

Current treatment strategies for this pathology in children are primarily extrapolated from adults to children, as only a few RCTs of pARDS have been conducted in pediatric groups of patients [11].

RESPIRATORY SUPPORT

Providing respiratory support, including mechanical ventilation, to patients with pARDS is challenging, as ventilation can worsen lung damage associated with an increased risk of complications development and fatal outcomes [9]. Historically, the primary goal of mechanical ventilation for ARF was to maintain adequate oxygenation and removal of carbon dioxide from tissues [4]. In the case of pARDS, the goal of protective lung ventilation is to prevent overdistension of lung tissue (i.e., volutrauma and barotrauma) and reduce cyclic closing and reopening of small airways and alveoli (i.e., atelectotrauma) [1].

However, no precise data shows the superiority of forced or assisted ventilation in pARDS. Therefore, further RCTs in pediatric practice are needed to address this issue [9].

Non-invasive positive pressure ventilation end-expiratory (PEEP)

Maintaining a constant level of PEEP can help keep the airways open, reduce airway resistance, and improve the recruitment and oxygenation of the alveoli [14, 23]. In children at high risk of developing ARF but not requiring invasive mechanical ventilation, continuous positive airway pressure (CPAP) and bilevel positive airway pressure (BiPAP) techniques using a facemask or nasal mask are necessary to ensure sufficient oxygenation [11, 14, 16]. When using a facemask or nasal mask, the PEEP level should be minimal, around 5 cm H_2O [16]. However, non-invasive ventilation with PEEP is not recommended for children with severe hypoxemia [24].

Invasive mechanical ventilation

When the clinical picture of pARDS worsens, tracheal intubation and invasive mechanical ventilation must be considered [14]. Due to their low lung capacity, pARDS patients under three years of age showing severe sepsis symptoms may benefit from earlier mechanical ventilation. However, no RCTs have been conducted to define the best mode or strategy for mechanical ventilation in pARDS.

Инвазивная ИВЛ

При утяжелении клиники ПОРДС необходимо рассмотреть вопрос об интубации трахеи и инвазивной ИВЛ [14]. Для пациентов до 3-х летнего возраста с проявлениями тяжёлого сепсиса нужно рассмотреть более раннюю ИВЛ (в связи с малой функциональной остаточной ёмкостью лёгких) [14]. РКИ, описывающих оптимальный режим или стратегию ИВЛ при ПОРДС, на данный момент ещё не существует [1].

Стратегии защитной ИВЛ – дыхательный объём и ПДКВ

Принцип стратегии защитной вентиляции ИВЛ заключается в том, чтобы избежать волютравмы и минимизировать ателектотравму [11]. Однако исследования по защитной ИВЛ в педиатрической популяции ограничены, и большинство рекомендаций основано на данных, полученных от взрослых пациентов, которые гласят, что при данной патологии необходим более низкий дыхательный объём (ДО), чтобы предотвратить волютравму [4, 11, 25]. В редких педиатрических исследованиях показано, что ИВЛ с более низким ДО (6 мл/кг по сравнению с 12 мл/кг) и ограниченным давлением (до 30 см H_2O) привело к снижению смертности и увеличению количества дней без ИВЛ [1].

В 2015 году PALICC рекомендовала при ПОРДС использовать индивидуальный ДО [24]. У пациентов с удовлетворительной податливостью лёгких следует применять ДО в физиологическом диапазоне 5-8 мл/кг, чтобы сохранить податливость дыхательной системы [1, 9, 13, 24]. С другой стороны, у пациентов с плохой податливостью лёгких следует применять ДО в диапазоне 3-6 мл/кг [1, 9, 13, 24]. Более низкие ДО были связаны со снижением летальности и увеличением количества дней без ИВЛ в исследованиях у взрослых [9, 26].

Следует отметить, что некоторые педиатрические исследования демонстрируют снижение смертности при ИВЛ с более высокими ДО, хотя значимость этих результатов полностью не ясна [1]. Эти данные позволяют предположить, что риск ИВЛ при ПОРДС может отличаться у детей по сравнению со взрослыми, и необходимы педиатрические РКИ, чтобы лучше определить стратегию оптимального ДО у детей при данной патологии [1].

Другим важным компонентом традиционной ИВЛ при ПОРДС являются аспекты ПДКВ [1]. ПДКВ создаёт стратегию «открытого лёгкого», предотвращая коллапс лёгкого и ателектотравму, вызванную повторным открытием спавшихся альвеол при каждом дыхательном цикле [1]. ПДКВ в диапазоне 5-20 см H_2O обычно применяется у всех пациентов с ПОРДС для обеспечения адекватной оксигенации и поддержания рекрутирования альвеол [4, 16].

Данных об оптимальных уровнях ПДКВ в педиатрии недостаточно [9]. У детей со сниженной эластичностью грудной клетки показатель ПДКВ не должен превышать 28 см H_2O [9, 13]. Нельзя забывать о том, что, наряду с положительными эффектами, ПДКВ обладает рядом негативных эффектов: снижение газообмена в лёгких вследствие перерастяжения альвеол; возможный риск развития волю- и баротравмы; уменьшение венозного возврата, развитие лёгочных гнойно-септических осложнений [16].

Важно отметить, что, поскольку некоторые педиатрические эндотрахеальные трубы выпускаются без манжеток, «рекомендовано использование именно эндотрахеальных трубок с манжетками, обеспечивающих герметичность, что позволяет создать необходимое ПДКВ при проведении ИВЛ» [16].

Высокочастотная осцилляторная вентиляция

В качестве «спасательной» стратегии при рефрактерной гипоксемии на фоне ПОРДС часто используется высокочастотная ос-

Protective ventilation strategies – tidal volume and PEEP

The protective ventilation strategy aims to prevent lung overdistension (volutrauma) and lung collapse (atelectotrauma) [11]. However, there is limited research on protective ventilation in children, and most recommendations are extrapolated from adult data, which suggests that lower tidal volume (VT) is necessary to prevent lung overdistension [4, 11, 25]. Anecdotal pediatric studies have shown that using lower VT (6 ml/kg versus 12 ml/kg) and limited airway pressure (up to 30 cm H_2O) resulted in reduced mortality rates and increased the number of days without ventilator use [1].

In 2015, PALICC recommended individualized care for pARDS [24]. Patients with normal lung compliance should be ventilated with a VT of 5-8 ml/kg [1, 9, 13, 24]. Conversely, for patients with poor lung compliance, a VT of 3-6 ml/kg should be used [1, 9, 13, 24]. Lower VTs were associated with reduced mortality and increased ventilator-free days in adult studies [9, 26].

It is important to note that although anecdotal pediatric studies show a reduction in mortality with higher mechanical ventilation, the implications of these results remain somewhat unclear [1]. These findings suggest that the risks of mechanical ventilation for pARDS may differ in children compared with adults, and more pediatric RCTs are needed to improve ventilatory support strategy for pARDS patients [1].

Another crucial aspect of conventional mechanical ventilation for pARDS is PEEP [1]. PEEP keeps the alveoli open, preventing lung collapse and atelectotrauma caused by the cyclic collapse and reopening of unstable alveoli [1]. The most frequently used baseline PEEPs are 5 and 10 cm H_2O in all pARDS patients to ensure adequate oxygenation and maintain alveolar recruitment [4, 16].

However, few data exist on the optimal levels of PEEP in pediatrics [9]. In children with reduced lung elasticity, PEEP should not exceed 28 cm H_2O [9, 13]. It is important to remember that PEEP has several adverse effects in addition to its benefits. It may cause barotrauma and volutrauma due to alveolar overdistension, leading to gas exchange deterioration and reduced venous return. Worsening alveolar damage increases pulmonary inflammation (biotrauma) [16].

Cuffed endotracheal tubes rather than uncuffed tubes are recommended for creating the necessary PEEP during mechanical ventilation [16].

High-frequency oscillatory ventilation

High-frequency oscillatory ventilation (HFOV) is often used as a "rescue" strategy for refractory hypoxemia due to pARDS when conventional mechanical ventilation is ineffective [1, 9]. HFOV utilizes higher mean airway pressures combined with sub-physiologic tidal volumes (1-3 ml/kg) at extremely high rates to improve gas exchange through an open-lung strategy [1, 9].

Early RCTs suggested potential benefits of early use of HFOV for pediatric ARF. However, subsequent pediatric studies do not support its use as a first-line strategy in patients undergoing mechanical ventilation for pARDS [27, 28]. For instance, a retrospective observational study demonstrated that HFOV is associated with more extended mechanical ventilation and ICU stays in children [29]. An RCT comparing HFOV with conventional mechanical

цилляторная вентиляция (ВОВ), когда обычная ИВЛ неэффективна [1, 9]. ВОВ использует более высокое среднее давление в дыхательных путях (по сути, высокое CPAP) в сочетании с ДО ниже физиологического (1-3 мл/кг), при чрезвычайно высоких скоростях, с целью улучшения газообмена посредством стратегии «открытых лёгких» [1, 9].

Хотя первые РКИ показали потенциальную пользу от раннего применения ВОВ при ОДН у детей, последующие педиатрические исследования не подтверждают использование этого метода вентиляции в качестве стратегии первой линии у пациентов, перенёсших ИВЛ по поводу ПОРДС [27, 28]. Например, данное ретроспективное обсервационное исследование продемонстрировало, что ВОВ связана с более продолжительной ИВЛ и более длительным пребыванием детей в ОРИТ [29]. РКИ, сравнившее ВОВ с обычной ИВЛ при ПОРДС, показало, что ВОВ имеет преимущество в улучшении оксигенации, но не влияет на показатели летальности [28].

У детей ВОВ в виде плановых режимов изучена недостаточно хорошо, особенно у пациентов с низким объёмом вдоха [13, 16]. PALICC рекомендует применять ВОВ для детей с ПОРДС средней и тяжёлой степени при клинических состояниях, когда давление в фазе плато в дыхательных путях больше 28 см Н₂O и при отсутствии клинических доказательств снижения податливости грудной стенки [1, 13, 16, 24].

Экстракорпоральная мембранные оксигенация

Экстракорпоральная мембранные оксигенация (ЭКМО) обеспечивает экстракорпоральный газообмен у пациентов с рефрактерной ОДН и играет важную роль в лечении детей с тяжёлым ПОРДС в условиях ОРИТ [22, 25, 30]. После пандемии COVID-19, с 2020 года по настоящее время, использование ЭКМО при ОРДС возросла во всём мире [30]. В 2018 году исследование EOLIA – крупнейшее РКИ, которое оценивало эффективность ЭКМО при тяжёлом ОРДС, – продемонстрировало преимущество ЭКМО в снижении летальности по сравнению с традиционным лечением с минимальной частотой побочных эффектов [31]. Другое многоцентровое РКИ (CESAR) сравнило ЭКМО с традиционным лечением при ОРДС и показало, что в группе пациентов, которые получали ЭКМО, наблюдалось улучшение качества жизни через 6 месяцев после выписки из ОРИТ [25].

Ингаляции гелиево-кислородных смесей

Гелий, используемый в сочетании с кислородом (гелиокс), уменьшает турбулентный поток в дыхательных путях и обеспечивает снижение сопротивления воздушному потоку из-за его низкой плотности (у гелия она равна одной седьмой от плотности азота) [32]. В связи с этим, гелиокс может быть эффективным в интенсивной терапии детей с ПОРДС, что позволяет использовать более низкие концентрации кислорода, уменьшая окислительное повреждение лёгочной ткани [32]. Применение гелий-кислородной смеси показало статистически значимое снижение выраженности ОДН у пациентов с ПОРДС уже в первые 30 минут после начала ингаляции [33].

ИНЫЕ МЕТОДЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Положение лёжа на животе

Данное положение было введено в 1970-х годах, как метод улучшения биомеханики лёгких и оксигенации у пациентов, находящихся на ИВЛ [1]. Его эффективность и безопасность при ОРДС широко изучались в течение последних двух десятилетий, преимущественно у взрослых [1]. Считается, что положение на животе может улучшить оксигенацию у пациентов с ПОРДС за счёт

ventilation for pARDS showed that HFOV improved oxygenation but did not affect mortality [28].

The use of HFOV in planned regimens has not been well studied in children, especially in patients with low inspiratory capacity [13, 16]. The PALICC recommends using HFOV in patients with moderate-to-severe pARDS whose plateau pressure exceeds 28 cm H₂O, provided chest wall compliance is normal [1, 13, 16, 24].

Extracorporeal membrane oxygenation

Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) provides extracorporeal gas exchange in patients with refractory ARF and is essential in treating children with severe pARDS in the ICU [22, 25, 30]. Following the COVID-19 pandemic, from 2020 to the present, the use of ECMO for ARDS has increased worldwide [30]. In 2018, the EOLIA trial, the largest RCT to evaluate the effectiveness of ECMO in severe ARDS, demonstrated the benefit of ECMO in reducing mortality compared with conventional treatment, with minimal side effects [31]. Another multicenter RCT (CESAR) compared ECMO with traditional therapy for ARDS and showed that in the group of patients who received ECMO, there was an improvement in quality of life six months after ICU discharge [25].

Inhalation of helium-oxygen mixtures

Helium, when used in combination with oxygen (heliox), reduces turbulent flow in the respiratory tract and decreases resistance to airflow due to its low density (helium has one-seventh the density of nitrogen) [32]. This makes heliox potentially effective in the intensive care of children with pARDS, allowing for lower oxygen concentrations and reducing oxidative damage to lung tissue [32]. Studies have shown that using a helium-oxygen mixture resulted in a statistically significant reduction in the severity of ARF in patients with pARDS within the first 30 minutes after inhalation began [33].

OTHER INTENSIVE THERAPY METHODS

Prone positioning

This provision was introduced in the 1970s to improve lung biomechanics and oxygenation in mechanically ventilated patients [1]. Its effectiveness and safety in ARDS have been extensively studied over the past two decades, mainly in adults [1]. It is believed that prone positioning may improve oxygenation in patients with pARDS by recruiting collapsed alveoli in the posterior or dependent lung regions, reducing cardiac compression of the lungs, and improving pulmonary tissue perfusion [9, 34].

In an RCT, 466 patients with severe pARDS were assigned to either continuous (24 hours), long-term (16 hours per day), or intermittent (less than 10 hours per day) prone position or standard supine position. The study demonstrated that a permanent prone position resulted in a statistically significant reduction in mortality in pARDS [35]. An RCT among adult intubated patients in the prone position with severe ARDS associated with COVID-19 also showed a decrease in mortality [36].

Although prone positioning is not currently recommended as routine therapy, it may be considered in cases of severe pARDS [1, 9, 24].

Infusion therapy

To maintain fluid homeostasis, including correction of dehydration and support of intravascular volume in pARDS, it is crucial

рекрутирования спавшихся альвеол дорсальных отделов лёгких, уменьшения компрессии лёгких со стороны сердца и улучшения перфузии лёгочной ткани [9, 34].

В данном РКИ 466 пациентов с тяжёлым ПОРДС были randomизированы на постоянное (24 часа), длительное (16 часов в день) и периодическое (менее 10 часов в день) положение лёжа на животе или на стандартное положение лёжа на спине. Было показано, что постоянное положение лёжа на животе статистически значимо приводило к снижению летальности при ПОРДС [35]. РКИ среди взрослых интубированных пациентов, находящихся в прон-позиции при тяжёлом ОРДС, связанном с COVID-19, также показало снижение смертности [36].

На сегодняшний день положение на животе не рекомендуется в качестве рутинной терапии, но его можно рассмотреть в случаях тяжёлого ПОРДС [1, 9, 24].

Инфузионная терапия

С целью поддержания внутрисосудистого объёма и оптимального водного баланса дети с ПОРДС должны получать адекватное количество парентеральной жидкости [13, 16]. Соответствующий контроль жидкости имеет решающее значение у пациентов с данной патологией, поскольку положительный гидробаланс связан с меньшим количеством дней без ИВЛ, худшей оксигенацией, высокой летальностью и острым повреждением почек у детей с ПОРДС [37]. В связи с этим, для исключения положительного гидробаланса и поддержания адекватной перфузии тканей необходимо титрованное назначение инфузионных сред [13, 16].

На сегодняшний день ни в одном педиатрическом РКИ не изучались стратегии инфузионной терапии при ПОРДС [1, 9]. Существуют две противоположные стратегии: 1) интенсивная инфузионная терапия для поддержания адекватного сердечного выброса и функции внелёгочных органов в условиях распространённого воспаления и 2) ограничение жидкости для минимизации отёка лёгких [25]. Многоцентровое РКИ, в котором сравнивались консервативные и либеральные стратегии инфузионной терапии при ОРДСВ, отдало предпочтение консервативному подходу, поскольку он улучшал функцию лёгких, сокращал продолжительность ИВЛ и пребывания в ОРИТ [25]. PALICC и другие современные алгоритмы рекомендуют целенаправленный протокол управления инфузионной терапией для поддержания внутрисосудистого объёма при минимизации перегрузки жидкостью [1, 9, 13, 24].

Глюкокортикоиды

Нарушенная регуляция воспаления, возникающая при ПОРДС, вызвала интерес к использованию ГКС в качестве противовоспалительного лечения [1]. Теоретически ГКС могут ослабить иммунную и воспалительную реакции, тем самым уменьшая клиническую тяжесть течения ПОРДС [38]. Предполагается, что применение ГКС на ранних стадиях ПОРДС может привести к уменьшению последующего образования фиброзной ткани [9]. Однако существуют определённые разногласия по поводу использования ГКС при данной патологии в педиатрической практике [39]. В двойном слепом РКИ не было обнаружено различий в продолжительности ИВЛ, пребывании в ОРИТ и в стационаре, а также в проценте летальности между группами детей с ПОРДС, получавшими ГКС или плацебо [40]. Другое исследование показало, что назначение ГКС в течение более 24 часов было связано с более продолжительной ИВЛ у выживших пациентов с ПОРДС [41]. Несмотря на положительные эффекты, обнаруженные в некоторых исследованиях, такие как количество дней без ИВЛ и улучшение гемодинамических показателей, текущие алгоритмы не рекомен-

to provide appropriate amounts of parenteral fluid [13, 16]. Adequate infusion therapy is critical for these patients, as positive fluid balance is linked to fewer ventilator-free days, poorer oxygenation, higher mortality, and acute kidney injury [37]. To maintain adequate tissue perfusion and prevent positive fluid balance, infusions should be titrated [13, 16].

No pediatric RCTs have examined fluid management strategies for pARDS [1, 9]. Two opposing strategies exist: 1) infusion therapy to maintain adequate cardiac output and extrapulmonary organ function in the settings of widespread inflammation, and 2) fluid restriction to minimize pulmonary edema [25]. A multicenter RCT comparing conservative and liberal fluid management strategies for ARDS favored the conservative approach, as it improved lung function and reduced the duration of mechanical ventilation and ICU stay [25]. PALICC and other modern algorithms recommend a targeted fluid management protocol to maintain intravascular volume while minimizing fluid overload [1, 9, 13, 24].

Administration of glucocorticoids

The dysregulated inflammation in pARDS has sparked interest in using corticosteroids as an anti-inflammatory treatment [1]. Glucocorticoids (GCs), theoretically, can reduce the immune and inflammatory responses, potentially decreasing the severity of pARDS [38]. Some authors suggest that early corticosteroid use in pARDS may reduce the formation of fibrous tissue [9]. However, there is disagreement regarding using GCs for pARDS in clinical practice [39]. A double-blind RCT found no differences in the duration of mechanical ventilation, length of ICU or hospital stay, or mortality rate between groups of children with pARDS receiving GCs or a placebo [40]. Another study indicated that more than 24 hours of GCs administration was associated with a longer duration of mechanical ventilation in surviving pARDS patients [41]. Despite positive effects reported in some studies, such as increased ventilator-free days and hemodynamic improvements, current guidelines do not recommend GCs in patients with pARDS [9, 19, 24]. Moreover, in 2015, the PALICC group recommended against the routine use of GCs in children with pARDS [20].

Sedation strategies

One of the most challenging aspects of mechanical ventilation for children with pARDS is sedation management [13, 16]. Appropriate sedation of the mechanically ventilated child improves patient safety and respiratory support while providing analgesia and anxiolysis [1, 13, 16, 42]. In 2015, Curley MAQ et al conducted a study involving 2449 children with pARDS, which showed that sedation did not reduce the duration of mechanical ventilation [43]. It has also been reported that patients receiving sedation had more frequent post-extubation stridor and experienced more days with reported pain and agitation [43]. Current guidelines suggest that sedation should be titrated to a minimal but effective level to facilitate adequate ventilation [13, 16, 24].

PALICC recommendations support targeted sedation to ensure patients can tolerate mechanical ventilation and optimize oxygen delivery and consumption and work of breathing [1].

Blood thinners

The use of these drugs has been shown to have a positive impact on pARDS in both preclinical and clinical studies due to

дуют использовать ГКС у пациентов с ПОРДС [9, 19, 24]. В 2015 году группа PALICC рекомендовала отказаться от рутинного использования ГКС у детей с ПОРДС [20].

Седация

Одним из наиболее сложных аспектов ИВЛ для детей с ПОРДС является управление седацией [13, 16]. Адекватная седация ребёнка, находящегося на ИВЛ, в идеале оптимизирует безопасность пациента и респираторную поддержку, одновременно обеспечивая анальгезию и анксиолизис [1, 13, 16, 42]. Curley MAQ et al (2015) провели РКИ на 2449 детях с ПОРДС, где показали, что использование седации не сократило продолжительность ИВЛ [43]. Также сообщалось, что у пациентов, получавших седацию, наблюдался более частый постэкстубационный стридор и большее количество дней с высоким болевым порогом и возбуждением [43]. Согласно современным рекомендациям, седацию следует титровать до минимального, но эффективного уровня, чтобы облегчить эффективную вентиляцию лёгких [13, 16, 24].

Рекомендации PALICC согласуются с этой стратегией, поддерживая целевую седацию, чтобы гарантировать, что пациенты смогут переносить ИВЛ, чтобы оптимизировать доставку и потребление кислорода, а также поддерживать эффективную работу дыхания [1].

Антикоагулянты

Положительное действие этой группы препаратов при ПОРДС было доказано в доклинических и клинических исследованиях, благодаря их антикоагулянтным и противовоспалительным свойствам [44]. Некоторые РКИ показали, что при ОРДС гепарин уменьшает повреждение лёгких, хотя и вызывает риск системного кровотечения [44]. Хотя антикоагулянты рекомендуются взрослым пациентам с ОРДС для снижения риска лёгочной эмболии, информация по этой группе препаратов в интенсивной терапии ПОРДС ограничена [25]. Приводятся данные, что гепарин в виде ингаляций показал эффективность в уменьшении частоты тромбоза и отложении альвеолярного фибринна, который усугубляет гипоксемию и нарушение проницаемости альвеолярных капилляров [25].

Особенности энтерального питания

Пациенты с ПОРДС особенно подвержены недостаточности питания, поскольку такие дети часто находятся в гиперкатаболическом состоянии, так как данная критическая патология связана с повышенным уровнем основного обмена и катаболизмом белков [11]. Недостаточное поступление питательных элементов может привести к потере мышечной массы тела, мышечной гипотонии и резкому снижению функции дыхательных и сердечных мышц [45]. Было обнаружено, что адекватное потребление белка связано с лучшей выживаемостью у детей с ПОРДС [45]. Алгоритмы питания должны быть адаптированы к метаболическим потребностям пациента, при этом энтеральное питание предпочтительнее парентерального, если оно переносится ребёнком [11, 24]. Несмотря на целевые потребности в калориях и белке, многие дети в критическом состоянии не достигают их удовлетворительного уровня при коррекции даже к концу первой недели нахождения в ОРИТ [46]. Иммунонутриенты при ПОРДС могут включать омега-3 жирные кислоты, аминокислоты (аргинин, глутамин) и витамин D, хотя официально они ещё не рекомендованы, и не продемонстрировано убедительных преимуществ с точки зрения снижения летальности или сокращения продолжительности пребывания в ОРИТ [11].

their anticoagulant and anti-inflammatory properties [44]. Some RCTs have demonstrated that heparin can reduce lung injury in ARDS, although it does carry a risk of systemic bleeding [44]. While anticoagulants are recommended for adult patients with ARDS to minimize the risk of pulmonary embolism, there is limited data regarding the use of this drug category in the intensive care of pARDS [25]. Evidence suggests that inhaled heparin has effectively reduced the incidence of thrombosis and the deposition of alveolar fibrin, which worsens hypoxemia and impairs the permeability of the alveolar-capillary barrier [25].

Enteral nutrition

Patients with pARDS are at high risk of malnutrition due to their hypercatabolic state, which leads to increased basal metabolic rate and protein catabolism [11]. Inadequate nutrient intake can result in loss of lean body mass, muscle weakness, and a significant decline in the function of the respiratory and cardiac muscles [45]. Studies have shown that adequate protein intake improves survival in children with pARDS [45]. Nutritional plans should be tailored to the patient's metabolic needs, with enteral nutrition preferred over parenteral nutrition if the child can tolerate it [11, 24]. Despite efforts to meet calorie and protein requirements, many critically ill children fail to reach satisfactory levels of nutrient intake even by the end of the first week in the neonatal ICU [46]. Immunonutrients for pARDS may include omega-3 fatty acids, amino acids (arginine, glutamine), and vitamin D. However, these are not yet officially recommended and have not shown clear benefits in reducing mortality or length of stay in the ICU [11].

CLINICAL PRACTICE GUIDELINES

In summarizing the data from recent literature sources on the intensive treatment of pARDS in pediatric practice, several conclusions can be drawn:

1. When treating pARDS, using a protective ventilation strategy involving low tidal volume and PEEP is vital.
2. ECMO is only justified in cases of refractory ARF, and using helium-oxygen mixtures requires confirmation from RCTs with stricter requirements.
3. GCs should not be routinely used for pARDS.
4. Infusion therapy is recommended for pARDS, but there are debates regarding the rate of administration and the choice of fluid therapy in the initial management.
5. Minimal sedation is necessary to facilitate appropriate mechanical ventilation and enteral nutrition should be initiated as early as possible.

CONCLUSION

pARDS is a severe condition in pediatric intensive care associated with significant morbidity and mortality. Managing pARDS presents a unique and challenging issue for pediatric intensivists and anesthesiologists. The primary goals of intensive care for pARDS are to ensure that appropriate oxygenation and ventilation are achieved and maintained. However, due to the lack of RCTs, clinical data from adults is often extrapolated to children, particularly when rigorous comparison conditions are not avail-

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Суммируя представленные и проанализированные данные современных литературных источников, можно сделать следующие выводы по практическим рекомендациям при интенсивной терапии ПОРДС в педиатрической практике:

1. При ПОРДС следует придерживаться стратегии защитной ИВЛ, основанной на использовании низкого дыхательного объема и ПДКВ.
2. Применение ЭКМО оправдано только в случаях рефрактерной ОДН, а использование гелий-кислородных смесей требует подтверждения большего числа РКИ.
3. Рутинное использование ГКС при ПОРДС не показано.
4. Назначение инфузионной терапии на фоне данной патологии абсолютно обосновано, однако скорость введения инфузионных сред и выбор стартового раствора, остаются дискуссионными.
5. Медикаментозная седация необходима в минимальных объемах, только для облегчения эффективной ИВЛ, а энтеральное питание нужно начинать как можно раньше.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ПОРДС является серьезным патологическим состоянием в практике интенсивной педиатрии со значительной заболеваемостью и смертностью. Ребенок с ПОРДС представляет собой особую и сложную проблему для детских анестезиологов-реаниматологов. В центре первостепенных задач интенсивной терапии при данном заболевании находятся оптимизация параметров ИВЛ и достижение целей, связанных с адекватной оксигенацией. Отсутствие серьезных РКИ в поддержку научно-обоснованного лечения ПОРДС привело к экстраполяции результатов из исследований у взрослых. Однако в последнее время, благодаря улучшению понимания эпидемиологии и гетерогенности, а также постоянно растущим достижениям в стратификации риска при данной патологии, стали появляться возможности для проведения специализированных РКИ для выявления оптимальных стратегий интенсивной терапии при ПОРДС.

able to support evidence-based treatment for pARDS. Still, with an improved understanding of the epidemiology and heterogeneity of pARDS and advancements in risk stratification for this condition, there are now new opportunities to conduct tailored RCTs to identify the optimal intensive care strategies for pARDS.

ЛИТЕРАТУРА

1. Orloff KE, Turner DA, Rehder KJ. The current state of pediatric acute respiratory distress syndrome. *Pediatr Allergy Immunol Pulmonol*. 2019;32(2):35-44. <https://doi.org/10.1089/ped.2019.0999>
2. Hough RF. Recent advances in pediatric acute respiratory distress syndrome (PARDS). *Current Pediatrics Reports*. 2017;5:228-36. <https://doi.org/10.1007/s40124-017-0146-3>
3. Schouten LR, Veltkamp F, Bos AP, van Woensel JB, Neto AS, Schultz MJ, et al. Incidence and mortality of acute respiratory distress syndrome in children: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2016;44:819-29. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001388>
4. Matthay MA, Zemans RL, Zimmerman GA, Arabi YM, Beilte JR, Mercat A, et al. Acute respiratory distress syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):18. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0069-0>
5. Al-Sofyani KA. Corticosteroids treatment for pediatric acute respiratory syndrome: A critical review. *Saudi Med J*. 2023;44(5):440-9. <https://doi.org/10.15537/smj.2023.44.5.20220672>
6. Wong JJ, Jit M, Sultana R, Mok YH, Yeo JH, Koh JW, et al. Mortality in pediatric acute respiratory distress syndrome: A systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care Med*. 2019;34:563-71. <https://doi.org/10.1177/0885066617705109>
7. Valentine SL, Bembea MM, Muszynski JA, Cholette JM, Doctor A, Spinella PC, et al. Consensus recommendations for RBC transfusion practice in critically

REFERENCES

1. Orloff KE, Turner DA, Rehder KJ. The current state of pediatric acute respiratory distress syndrome. *Pediatr Allergy Immunol Pulmonol*. 2019;32(2):35-44. <https://doi.org/10.1089/ped.2019.0999>
2. Hough RF. Recent advances in pediatric acute respiratory distress syndrome (PARDS). *Current Pediatrics Reports*. 2017;5:228-36. <https://doi.org/10.1007/s40124-017-0146-3>
3. Schouten LR, Veltkamp F, Bos AP, van Woensel JB, Neto AS, Schultz MJ, et al. Incidence and mortality of acute respiratory distress syndrome in children: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2016;44:819-29. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001388>
4. Matthay MA, Zemans RL, Zimmerman GA, Arabi YM, Beilte JR, Mercat A, et al. Acute respiratory distress syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):18. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0069-0>
5. Al-Sofyani KA. Corticosteroids treatment for pediatric acute respiratory syndrome: A critical review. *Saudi Med J*. 2023;44(5):440-9. <https://doi.org/10.15537/smj.2023.44.5.20220672>
6. Wong JJ, Jit M, Sultana R, Mok YH, Yeo JH, Koh JW, et al. Mortality in pediatric acute respiratory distress syndrome: A systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care Med*. 2019;34:563-71. <https://doi.org/10.1177/0885066617705109>
7. Valentine SL, Bembea MM, Muszynski JA, Cholette JM, Doctor A, Spinella PC, et al. Consensus recommendations for RBC transfusion practice in critically

- ill children from the pediatric critical care transfusion and anemia expertise initiative. *Pediatr Crit Care Med.* 2018;19:884-98. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000001613>
8. Allareddy V, Cheifetz IM. Clinical trials and future directions in pediatric acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med.* 2019;7(19):514. <https://doi.org/10.21037/atm.2019.09.14>
 9. Schneider N, Johnson M. Management of paediatric acute respiratory distress syndrome. *BJA Educ.* 2022;22(9):364-70. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2022.04.004>
 10. Beltramo F, Khemani RG. Definition and global epidemiology of pediatric acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med.* 2019;7(19):502. <https://doi.org/10.21037/atm.2019.09.31>
 11. Hon KL, Leung KKY, Oberender F, Leung AK. Paediatrics: How to manage acute respiratory distress syndrome. *Drugs Context.* 2021;10:2021-1-9. <https://doi.org/10.7573/dic.2021-1-9>
 12. Park J, Lee YJ, Lee J, Park SS, Cho YJ, Lee SM, et al. Histopathologic heterogeneity of acute respiratory distress syndrome revealed by surgical lung biopsy and its clinical implications. *Korean J Intern Med.* 2018;33(3):532-40. <https://doi.org/10.3904/kjim.2016.346>
 13. Снисарь ВИ. Острый респираторный дистресс-синдрому детей. Что нового? *Медицина неотложных состояний.* 2017;5:9-14. <https://doi.org/10.22141/2224-0586.5.84.2017.109354>
 14. Александрович ЮС, Пшенисов КВ. Острый респираторный дистресс-синдром в педиатрической практике. *Вестник интенсивной терапии.* 2014;3:23-9.
 15. Matthay MA, Thompson BT, Ware LB. The Berlin definition of acute respiratory distress syndrome: Should patients receiving high-flow nasal oxygen be included? *Lancet Respir Med.* 2021;9(8):933-6. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(21\)00105-3](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(21)00105-3)
 16. Абусев АА, Булач ТП. Острый респираторный дистресс-синдром у детей: диагностика и стратегия интенсивной терапии. *Вестник Дагестанской государственной медицинской академии.* 2018;3:59-65.
 17. Alshehri SS, Minhaji BI, Pasha MR, Fouda D, Joseph J, Ahmed N, et al. Characteristics and outcomes of children with severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infection admitted to a Quaternary Hospital: A single-center experience. *Cureus.* 2024;16(1):e52532. <https://doi.org/10.7759/cureus.52532>
 18. Marroquín-Yáñez ML, Medeiros M, Chávez-López A, Carrillo-López HA, Soto-Bautista NP, Jarillo-Quijada AE, et al. Clinical characteristics of pediatric patients with acute respiratory distress syndrome due to COVID-19. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2022;79(3):170-9. <https://doi.org/10.24875/BMHIM.21000163>
 19. Monteverde-Fernández N, Cristiani F, McArthur J, González-Dambravas S. Steroids in pediatric acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med.* 2019;7(19):508. <https://doi.org/10.21037/atm.2019.07.77>
 20. Tamburro RF, Kneyber MC; Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pulmonary specific ancillary treatment for pediatric acute respiratory distress syndrome: Proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med.* 2015;16:S61-72. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000000434>
 21. Valentine SL, Kudchadkar SR, Ward S, Morrow BW, Nadkarni VM, Curley MA, et al. Nonpulmonary treatments for pediatric acute respiratory distress syndrome: From the Second Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med.* 2023;24(12 Suppl 2):S45-S60. <https://doi.org/10.1097/PCC.00000000000003158>
 22. Grotberg JC, Reynolds D, Kraft BD. Management of severe acute respiratory distress syndrome: A primer. *Crit Care.* 2023;27(1):289. <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04572-w>
 23. Essouri S, Carroll C. Noninvasive support and ventilation for pediatric acute respiratory distress syndrome. *Pediatr Crit Care Med.* 2015;16:S102-110. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000000437>
 24. Jouvet P, Thomas NJ, Willson DF. Pediatric acute respiratory distress syndrome: Consensus recommendations from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med.* 2015;16:428-39. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000000350>
 25. Battaglini D, Fazzini B, Silva PL, Cruz FF, Ball L, Robba C, et al. Challenges in ARDS definition, management, and identification of effective personalized therapies. *J Clin Med.* 2023;12(4):1381. <https://doi.org/10.3390/jcm12041381>
 26. Fujishima S. Guideline-based management of acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome. *J Intensive Care.* 2023;11(1):10. <https://doi.org/10.1186/s40560-023-00658-3>
 8. Allareddy V, Cheifetz IM. Clinical trials and future directions in pediatric acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med.* 2019;7(19):514. <https://doi.org/10.21037/atm.2019.09.14>
 9. Schneider N, Johnson M. Management of paediatric acute respiratory distress syndrome. *BJA Educ.* 2022;22(9):364-70. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2022.04.004>
 10. Beltramo F, Khemani RG. Definition and global epidemiology of pediatric acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med.* 2019;7(19):502. <https://doi.org/10.21037/atm.2019.09.31>
 11. Hon KL, Leung KKY, Oberender F, Leung AK. Paediatrics: How to manage acute respiratory distress syndrome. *Drugs Context.* 2021;10:2021-1-9. <https://doi.org/10.7573/dic.2021-1-9>
 12. Park J, Lee YJ, Lee J, Park SS, Cho YJ, Lee SM, et al. Histopathologic heterogeneity of acute respiratory distress syndrome revealed by surgical lung biopsy and its clinical implications. *Korean J Intern Med.* 2018;33(3):532-40. <https://doi.org/10.3904/kjim.2016.346>
 13. Snisar VI. Ostryy respiratornyy distress-sindrom u detey. Chto novogo? [Acute respiratory distress syndrome in children. What's new?]. *Meditina neotlozhnykh sostoyaniy.* 2017;5:9-14. <https://doi.org/10.22141/2224-0586.5.84.2017.109354>
 14. Aleksandrovich Yu S, Pshenishnov KV. Ostryy respiratornyy distress-sindrom v pediatricheskoy praktike [Acute respiratory distress syndrome in pediatric practice]. *Vestnik intensivnoy terapii.* 2014;3:23-9.
 15. Matthay MA, Thompson BT, Ware LB. The Berlin definition of acute respiratory distress syndrome: Should patients receiving high-flow nasal oxygen be included? *Lancet Respir Med.* 2021;9(8):933-6. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(21\)00105-3](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(21)00105-3)
 16. Abushev AA, Bulach TP. Ostryy respiratornyy distress-sindrom u detey: diagnostika i strategiya intensivnoy terapii. [Acute respiratory distress syndrome in children: diagnosis and strategy of intensive care]. *Vestnik Dagestanской государственной медицинской академии.* 2018;3:59-65.
 17. Alshehri SS, Minhaji BI, Pasha MR, Fouda D, Joseph J, Ahmed N, et al. Characteristics and outcomes of children with severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infection admitted to a Quaternary Hospital: A single-center experience. *Cureus.* 2024;16(1):e52532. <https://doi.org/10.7759/cureus.52532>
 18. Marroquín-Yáñez ML, Medeiros M, Chávez-López A, Carrillo-López HA, Soto-Bautista NP, Jarillo-Quijada AE, et al. Clinical characteristics of pediatric patients with acute respiratory distress syndrome due to COVID-19. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2022;79(3):170-9. <https://doi.org/10.24875/BMHIM.21000163>
 19. Monteverde-Fernández N, Cristiani F, McArthur J, González-Dambravas S. Steroids in pediatric acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med.* 2019;7(19):508. <https://doi.org/10.21037/atm.2019.07.77>
 20. Tamburro RF, Kneyber MC; Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Pulmonary specific ancillary treatment for pediatric acute respiratory distress syndrome: Proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med.* 2015;16:S61-72. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000000434>
 21. Valentine SL, Kudchadkar SR, Ward S, Morrow BW, Nadkarni VM, Curley MA, et al. Nonpulmonary treatments for pediatric acute respiratory distress syndrome: From the Second Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med.* 2023;24(12 Suppl 2):S45-S60. <https://doi.org/10.1097/PCC.00000000000003158>
 22. Grotberg JC, Reynolds D, Kraft BD. Management of severe acute respiratory distress syndrome: A primer. *Crit Care.* 2023;27(1):289. <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04572-w>
 23. Essouri S, Carroll C. Noninvasive support and ventilation for pediatric acute respiratory distress syndrome. *Pediatr Crit Care Med.* 2015;16:S102-110. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000000437>
 24. Jouvet P, Thomas NJ, Willson DF. Pediatric acute respiratory distress syndrome: Consensus recommendations from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med.* 2015;16:428-39. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000000350>
 25. Battaglini D, Fazzini B, Silva PL, Cruz FF, Ball L, Robba C, et al. Challenges in ARDS definition, management, and identification of effective personalized therapies. *J Clin Med.* 2023;12(4):1381. <https://doi.org/10.3390/jcm12041381>
 26. Fujishima S. Guideline-based management of acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome. *J Intensive Care.* 2023;11(1):10. <https://doi.org/10.1186/s40560-023-00658-3>

27. Al-Ayed T, Alsarhi IB, Alturki A, Aljofan F, Alofisan F, Al Abdulsalam M, et al. The outcome of high-frequency oscillatory ventilation in pediatric patients with acute respiratory distress syndrome in an intensive care unit. *Ann Saudi Med.* 2023;43(5):283-90. <https://doi.org/10.5144/0256-4947.2023.283>
28. El-Nawawy A, Moustafa A, Heshmat H, Abouahmed A. High frequency oscillatory ventilation versus conventional mechanical ventilation in pediatric acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled study. *Turk J Pediatr.* 2017;59:130-43. <https://doi.org/10.24953/turkjped.2017.02.004>
29. Bateman ST, Borasino S, Asaro LA, Cheifetz IM, Diane S, Wypij D, et al. Early high-frequency oscillatory ventilation in pediatric acute respiratory failure: A propensity score analysis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016;193:495-503. <https://doi.org/10.1164/rccm.201507-1381OC>
30. Oh TK, Song IA. Trend of extracorporeal membrane oxygenation support in patients with acute respiratory distress syndrome in South Korea. *Sci Rep.* 2022;12:5225. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-09230-9>
31. Combes A, Hajage D, Capellier G, Demoule A, Lavoué S, Guervilly C, et al. EOLIA Trial Group, REVA, and ECMON et Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2018;378:1965-75. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1800385>
32. Ryan L, Hurley T, Branagan A, Molloy E. Heliox for prevention of morbidity and mortality in ventilated newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2023;2023(10):CD015049. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD015049>
33. Caudron M, Holt T, Cuvelier DE, Dmytrowich J, Hansen G. Pulmonary thromboses in pediatric acute respiratory distress syndrome. *Respir Care.* 2019;64(2):209-16. <https://doi.org/10.4187/respcare.06106>
34. Lupton-Smith A, Argent A, Rimensberger P, Frerichs I, Morrow B. Prone positioning improves ventilation homogeneity in children with acute respiratory distress syndrome. *Pediatr Crit Care Med.* 2017;18:e229-34. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000001145>
35. Hoshino T, Yoshida T. Future directions of lung-protective ventilation strategies in acute respiratory distress syndrome. *Acute Med Surg.* 2024;11(1):e918. <https://doi.org/10.1002/ams2.918>
36. Leroue MK, Maddux AB, Mourani PM. Prone positioning in children with respiratory failure due to COVID-19. *Curr Opin Pediatr.* 2021;33(3):319-24. <https://doi.org/10.1097/MOP.0000000000001009>
37. Zinter MS, Spicer AC, Liu KD, Orwoll BE, Alkhouri MF, Brakeman PR, et al. Positive cumulative fluid balance is associated with mortality in pediatric acute respiratory distress syndrome in the setting of acute kidney injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2019;20:323-31. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000001845>
38. Hartmann SM, Hough CL. Argument against the routine use of steroids for pediatric acute respiratory distress syndrome. *Front Pediatr.* 2016;4:79. <https://doi.org/10.3389/fped.2016.00079>
39. Cheifetz IM. Pediatric ARDS. *Respir Care.* 2017;62:718-31. <https://doi.org/10.4187/respcare.05591>
40. Drago BB, Kimura D, Rovnagh CR, Schwingsack A, Rayburn M, Meduri GU, et al. Double-blind, placebo-controlled pilot randomized trial of methylprednisolone infusion in pediatric acute respiratory distress syndrome. *Pediatr Crit Care Med.* 2015;16:e74-81. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000000349>
41. Yehya N, Servaes S, Thomas NJ, Nadkarni VM, Srinivasan V. Corticosteroid exposure in pediatric acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2015;41:1658-66. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-3953-4>
42. Vet NJ, Kleiber N, Ista E, deHoog M, deWildt SN. Sedation in critically ill children with respiratory failure. *Front Pediatr.* 2016;4:89. <https://doi.org/10.3389/fped.2016.00008>
43. Curley MAQ, Wypij D, Watson RS, Grant MJ, Asaro LA, Cheifetz IM, et al. Protocolized sedation vs usual care in pediatric patients mechanically ventilated for acute respiratory failure: A randomized clinical trial. *JAMA.* 2015;313:379-89. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.18399>
44. Camprubí-Rimblas M, Tantinyà N, Bringué J, Guillamat-Prats R, Artigas A. Anticoagulant therapy in acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med.* 2018;6(2):36. <https://doi.org/10.21037/atm.2018.01.08>
45. Wong JJ, Han WM, Sultana R, Loh TF, Lee JH. Nutrition delivery affects outcomes in pediatric acute respiratory distress syndrome. *J Parenter Enter Nutr.* 2017;41:1007-13. <https://doi.org/10.1177/0148607116637937>
46. Iyer R, Bansal IA. What do we know about optimal nutritional strategies in children with pediatric acute respiratory distress syndrome? *Ann Transl Med.* 2019;7:510. <https://doi.org/10.21037/atm.2019.08.25>

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Быков Юрий Витальевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет; врач анестезиолог-реаниматолог, Ставропольская детская городская клиническая больница им. Г.К. Филиппского

ORCID ID: 0000-0003-4705-3823

E-mail: yubykov@gmail.com

Обедин Александр Николаевич, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет; заместитель главного врача по педиатрической помощи, Ставропольский краевой клинический перинатальный центр № 1

ORCID ID: 0000-0002-9990-7272

E-mail: volander@mail.ru

Фишер Василий Владимирович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет; заместитель главного врача по медицинской части, Шпаковская районная больница

ORCID ID: 0000-0002-9841-6930

E-mail: vvfisher26@gmail.com

Волков Евгений Владимирович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет; заведующий отделением анестезиологии-реанимации № 1, Ставропольская краевая клиническая больница

ORCID ID: 0000-0002-9841-6930

E-mail: volkov26@mail.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствует

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Быков Юрий Витальевич

кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет; врач анестезиолог-реаниматолог, Ставропольская детская городская клиническая больница им. Г.К. Филиппского

355031, Российская Федерация, Ставрополь, ул. Мира, 310

Тел.: +7 (962) 4430492

E-mail: yubykov@gmail.com

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: БЮВ, ОАН

Сбор материала: БЮВ, ВЕВ

Анализ полученных данных: БЮВ, ФВВ, ВЕВ

Подготовка текста: БЮВ, ФВВ, ВЕВ

Редактирование: БЮВ, ОАН

Общая ответственность: БЮВ

AUTHORS' INFORMATION

Bykov Yuri Vitalievich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Additional Professorial Education, Stavropol State Medical University; Anesthesiologist-Reanimatologist, Children's City Hospital named after G.K. Filippsky

ORCID ID: 0000-0003-4705-3823

E-mail: yubykov@gmail.com

Obedin Aleksandr Nikolaevich, Doctor of Medical Sciences, Head of the of Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Additional Professorial Education, Stavropol State Medical University; Deputy Chief Physician for Pediatric Care, Stavropol Regional Clinical Perinatal Center No. 1

ORCID ID: 0000-0002-9990-7272

E-mail: volander@mail.ru

Fischer Vasiliy Vladimirovich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Additional Professorial Education, Stavropol State Medical University; Deputy Chief Medical Officer, Shpakovskaya District Hospital

ORCID ID: 0000-0002-9841-6930

E-mail: vvfisher26@gmail.com

Volkov Evgeniy Vladimirovich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Additional Professorial Education, Stavropol State Medical University; Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care No. 1, Stavropol Regional Clinical Hospital

ORCID ID: 0000-0002-9841-6930

E-mail: volkov26@mail.ru

Information about support in the form of grants, equipment, medications

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Bykov Yuri Vitalievich

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with a Course of Additional Professorial Education, Stavropol State Medical University; Anesthesiologist-Reanimatologist, Children's City Hospital named after G.K. Filippsky

355031, Russian Federation, Stavropol, Mira str., 310

Tel.: +7 (962) 4430492

E-mail: yubykov@gmail.com

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: BYuV, OAN

Data collection: BYuV, VEV

Analysis and interpretation: BYuV, FVV, VEV

Writing the article: BYuV, FVV, VEV

Critical revision of the article: BYuV, OAN

Overall responsibility: BYuV

Поступила

10.01.24

Принята в печать

30.05.24

Submitted 10.01.24

Accepted 30.05.24