

Прикладные аспекты респираторной биомеханики (современное состояние проблемы)

А. Г. Корякин^{1,2}, А. В. Власенко^{1,2}, Е. А. Евдокимов², Е. П. Родионов^{1,2}

¹ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница имени С.П. Боткина Департамента здравоохранения Москвы»

²Кафедра анестезиологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

РЕЗЮМЕ

Респираторная биомеханика легких описывает статическое и динамическое состояние дыхательной системы человека в норме и при различных патологических состояниях. Оценка показателей респираторной биомеханики является одним из важнейших инструментов для аргументированной оптимизации параметров респираторной поддержки. Современные аппараты искусственной вентиляции располагают широкими возможностями мониторинга биомеханики дыхания, что помогает индивидуально оптимизировать параметры респираторного паттерна пациента. Респираторы экспертного класса предоставляют возможность углубленного мониторинга биомеханики, что крайне актуально при лечении тяжелых дыхательных расстройств. В обзоре представлены основы респираторной биомеханики легких, принципы оценки ее показателей, их интерпретации и реализации в клинической практике.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: респираторная биомеханика легких, дыхательная недостаточность, искусственная вентиляция легких, респираторная поддержка, респираторный паттерн.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Applied aspects of respiratory biomechanics (current state of problem)

A. G. Koryakin^{1,2}, A. V. Vlasenko^{1,2}, E. A. Evdokimov², E. P. Rodionov^{1,2}

¹City Clinical Hospital n.a. S. P. Botkin, Moscow, Russia

²Russian Medical Academy for Continuing Professional Education, Moscow, Russia

SUMMARY

Respiratory biomechanics of the lungs describes the static and dynamic state of the human respiratory system in normal and in various pathological conditions. Assessment of respiratory biomechanics indicators is one of the most important tools for reasoned optimization of respiratory support parameters. Modern ventilators have wide opportunities for monitoring the biomechanics of respiration, which helps to optimize the parameters of the patient's respiratory pattern. Expert class ventilators provide an opportunity for in-depth monitoring of biomechanics, which is extremely important in the treatment of severe respiratory disorders. The review presents the basics of the lungs respiratory biomechanics, the principles for assessing its indicators, interpretation and application in clinical practice.

KEY WORDS: the lungs respiratory biomechanics, respiratory failure, mechanical ventilation, respiratory support, respiratory pattern.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Список сокращений

Ауто-ПДКВ – внутреннее положительное давление в конце выдоха.
ВВЛ – вспомогательная вентиляция легких.
ДО – дыхательный объем.
ДП – дыхательные пути.
ИВЛ – искусственная вентиляция легких.
ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром.
ПДКВ – положительное давление в конце выдоха.
РП – респираторная поддержка.
ФОЕ – функциональная остаточная емкость.
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких.
 C_{dyn} – динамическая податливость.
 C_{lin} – линейная податливость.
 C_{stat} – торакопульмональная податливость.
МР – механическая мощность.

P_{aw} – давление в проксимальных дыхательных путях.
 P_{es} – давление в нижней трети пищевода.
PIP – пиковое инспираторное давление.
 P_{mean} – среднее давление в дыхательных путях.
 P_{pl} – давление в плевральной полости.
 P_{plat} – давление плато.
 P_{tp} – транспульмональное давление.
P-SILI – повреждение легких, инициированное пациентом.
 R_{aw} – сопротивление дыхательных путей.
SI – стресс-индекс.
VILI – вентилятор-индуцированное повреждение легких.
 ΔP – минимальное давление вдоха.
 ΔP_{tp} – «движущее» транспульмональное давление.
t – постоянная времени.

Введение

Согласно современным представлениям, мониторинг пациентов в условиях искусственной вентиляции легких требует контроля показателей биомеханики дыхания [1]. Современные аппараты ИВЛ позволяют непрерывно в реальном масштабе времени контролировать большое

количество показателей биомеханики легких, что дает возможность клиницисту своевременно и аргументированно корректировать параметры респираторного паттерна.

Респираторная биомеханика рассматривает взаимодействие дыхательной системы пациента и настраиваемых параметров РП в системе «пациент – респиратор».

Математически это взаимодействие описывается уравнением движения респираторной системы, впервые представленным F. Rohrer в начале XX века для описания нормальной физиологии дыхания:

$$P_{aw} = R \times \dot{V}_I + \frac{V_T}{C_{RS}} + ПДКВ_{общ} \quad (1)$$

Главный смысл этого уравнения – в любой момент времени управляемого дыхательного цикла P_{aw} соответствует сумме резистивных и эластических свойств респираторной системы в целом и внутрилегочной константы [46, 51]. Резистивные свойства респираторной системы описаны произведением общего сопротивления дыхательных путей и инспираторного потока газа, эластические – частным ДО и C_{RS}^{-1} . Внутрилегочная константа соответствует общему ПДКВ – сумме установочного и внутреннего ПДКВ (ауто-ПДКВ).

Показатели биомеханики дыхания возможно измерить в динамических (без прерывания потока) и статических (путем искусственного создания окклюзии дыхательного контура) условиях [58, 59].

В динамических условиях для вычислений параметров биомеханики дыхания используется метод определения наименьших квадратов для уравнения (1). Данный математический метод описывает каждый цикл дыхания целиком, однако точность итоговых вычислений зависит от неоднородности повреждения паренхимы легких и спонтанной дыхательной активности пациента [50, 51].

Динамический мониторинг биомеханики дыхания включает оценку графических характеристик респираторной системы [59]. На дисплее аппарата ИВЛ эта информация доступна в виде функций:

- 1) «параметр–время» (кривая) – давление–время, поток–время, объем–время и т.д.
- 2) «параметр–параметр» (петля) – давление–объем (за исключением статической петли), поток–объем [43].

Анализ графических данных динамического мониторинга биомеханики позволяет выявить и устранить широкий спектр нарушений, лежащих в основе дыхательных расстройств, а также оценить качество настроек параметров РП [1].

Для регистрации показателей биомеханики дыхания в статических условиях необходимо отсутствие потока газа в системе «респиратор – пациент». Современные респираторы располагают возможностью в условиях продолжающейся РП выполнять маневр окклюзии дыхательного контура в конце фаз вдоха и выдоха на несколько секунд. Во время возникающей паузы поток газа прерывается, давление в системе «пациент – респиратор» выравнивается, что позволяет измерить такие важные показатели, как P_{plat} , C_{stat} , R_{aw} , ауто-ПДКВ и т.д. Кроме того, имеется возможность графически оценить эластические свойства респираторной системы путем автоматического построения программным обеспечением респиратора квазистатической петли «давление – объем» [1, 41].

Следует отметить, что при вспомогательных режимах респираторной поддержки крайне важны как диагностика и коррекция различных асинхроний (десинхроний), которые лежат в основе самоповреждения легких (P-SILI), так и оценка работы дыхания пациента. Цифровой и графический мониторинг легочной биомеханики позволяет эффективно решить эти вопросы и персонализировано снизить агрессивность РП [34, 38].

В настоящей работе будут рассмотрены основы респираторной биомеханики легких и прикладные аспекты анализа графического и цифрового респираторного мониторинга.

Все представленные в работе рисунки и графики являются модифицированными сканами фотографий дисплеев мониторов респираторов, выполненные авторами в реальном масштабе времени на разных этапах лечения пациентов с ОДН в условиях различных режимов и параметров РП.

Основные понятия биомеханики дыхания

Респираторная механика в физиологических условиях описывает процесс взаимодействия эластических элементов легких и грудной клетки (стенки) с дыхательной мускулатурой на основании третьего закона Ньютона и уравнения (1). Легкие и грудная клетка стремятся занять свои равновесные объемы за счет их собственной эластической тяги: легкие стремятся к уменьшению своего объема, а грудная клетка (полость) за счет усилия на вдохе дыхательной мускулатуры, наоборот – к увеличению объема [63]. Активность дыхательной мускулатуры создает давление, превышающее давление эластической тяги всех элементов респираторной системы, за счет чего происходит вдох. Сокращение дыхательной мускулатуры выводит грудную полость из квазистатического равновесия с отрицательным (т.е. меньше атмосферного) P_{pl} и увеличивает внутригрудной объем. Вслед за грудной клеткой расширяются и увеличиваются в объеме легкие. P_{pl} снижается и становится наименьшим в конце вдоха. При этом возникает объемный поток воздуха, преодолевающий собственное сопротивление молекул газа и воздухоносных путей. Процесс дыхания также подчиняется закону Бойля, согласно которому давление газа при постоянной температуре обратно пропорционально занимаемому им объему. На выдохе происходит обратный процесс: внутригрудной объем уменьшается, давление в плевральной полости растет и вытесняет газ из легких [64].

Закон Бойля обосновывает возникновение различных градиентов давления, отражающих разницу в двух разных точках респираторной системы, что и обеспечивает вдох и поддержания легких в расправленном состоянии. В клинической практике применяется мониторинг транспульмонального давления (P_{tp}). P_{tp} отражает разность между альвеолярным и плевральным давлением и является градиентом, обеспечивающим наполнение и поддержание легких в расправленном состоянии [88].

¹ В данной статье для характеристики эластических свойств респираторной системы используется термин «статическая торакопульмональная податливость» (C_{stat}) как наиболее часто используемый в современных аппаратах ИВЛ.

Кроме давления, возникающего в процессе вдоха в разных точках респираторной системы, для наполнения легких воздухом необходимо возникновение потока. Таким образом, функцию легких можно описать посредством измерения давления и потока, определив которые можно получить ряд производных показателей: объем, сопротивление, эластичность, торакопульмональная податливость и т.д. [43].

Эластичность респираторной системы состоит из суммы двух компонентов: эластичности легочной паренхимы и грудной клетки [9]. В клинической практике она определяется величиной торакопульмональной податливости. Увеличение «жесткости» (т.е. эластичности) одного или нескольких компонентов системы дыхания ведет к снижению C_{stat} .

Эластические свойства респираторной системы можно оценить графически путем построения квазистатической кривой «давление – объем». Обычно кривая имеет сигмовидную (S-образную) форму. У своего основания, при малых давлениях, кривая имеет слабо выраженное направленное вверх искривление, при высоких давлениях кривая становится более вогнутой. S-образная форма кривой отражает баланс сил между грудной клеткой и легочной паренхимой. Объем легких, при котором силы эластической тяги грудной клетки и легких равны, является ФОЕ [9].

Согласно современным представлениям, значение C_{stat} у пациентов с ОРДС отражает объем функционирующей легочной паренхимы [31, 32].

C_{stat} определяют как частное между изменениями объема и давления. В клинической практике для расчета торакопульмональной податливости необходимо выполнение маневра задержки вдоха в условиях принудительной вентиляции:

$$C_{stat} = \frac{DO}{P_{plat} - ПДКВ_{общ}} \quad (2)$$

В уравнении (2) P_{plat} – давление, отражающее конечно-инспираторное давление эластической тяги, а $ПДКВ_{общ}$ отражает сумму установочного и внутреннего ПДКВ. В норме величина C_{stat} составляет 60–100 мл/см вод. ст. [53]

Таблица 1
Легочные и внелегочные причины снижения торакопульмональной податливости

Снижение C_{cw}	Снижение C_l
Ожирение	Напряженный пневмоторакс
Асцит	Интубация главного бронха
Нейромышечные заболевания	Динамическое перерастяжение
Нестабильность грудной клетки	Отек легких
Кифосколиоз	Фиброз легких
Фиброторакс	ОРДС
Pectus excavatum	Гистиоцитоз из клеток Лангерганса
Паралич	Заболевания соединительной ткани
Системная склеродермия	Саркоидоз
Опухолевые процессы грудной клетки	Лимфогенное распространение опухолей
Абдоминальный компартмент-синдром	Криптогенный пневмонит

Снижение податливости может быть вызвано как ригидностью грудной клетки или легких, так и их совокупностью [38]. Основные факторы, ведущие к снижению торакопульмональной податливости, представлены в таблице 1.

В условиях тяжелой дыхательной недостаточности вклад каждого или нескольких из этих факторов может быть клинически значимым. Для выявления преобладающей причины снижения C_{stat} необходимо измерение P_{pl} . Суррогатом P_{pl} является давление в нижней трети пищевода, измеряемое посредством специального баллона. P_{es} достаточно точно отражает средние колебания P_{pl} [10].

Не менее важным параметром респираторной механики является сопротивление дыхательных путей воздушному потоку. Для преодоления трения молекул газа и силы их сцепления необходимо возникновение градиента интрамурального давления, благодаря которому возможно движение газа по респираторному тракту [55]. В условиях ламинарного потока этот градиент связан с характеристиками бронхов и газа посредством уравнения Пуазейля. Современные аппараты ИВЛ способны вычислять как инспираторное (норма – до 10 см вод. ст./л/с), так и экспираторное сопротивление, величина которого обычно несколько выше. Наиболее распространенные причины увеличения R_{aw} :

- 1) бронхоспазм;
- 2) обструкция интубационной трубки;
- 3) вязкий бронхиальный секрет;
- 4) перегиб дыхательного контура и (или) интубационной трубки;
- 5) интубационная трубка с маленьким внутренним диаметром.

Сопротивление и податливость респираторной системы взаимосвязаны между собой величиной – «постоянной времени легких»:

$$\tau = C_{RS} \times R_{aw} \quad (3)$$

Этот показатель описывает скорость изменения объема пассивно надутой или сдутой легочной единицы. Изменение одного из множителей удлиняет или укорачивает постоянную времени. Более длительная τ означает, что альвеоле для заполнения и опорожнения необходимо больше времени, и наоборот. Изменение объема составляет 63 % за 1 τ , объема на 87 % – за 2 τ , на 95 % – за 3 τ , объема на 98 % – за 4 τ и более 99 % изменения объема – за 5 τ [87].

Постоянная времени нормальных легких приблизительно одинакова на всех участках и составляет примерно 0,5 с. При рестриктивных и обструктивных заболеваний длительность τ будет различаться на разных участках легочной паренхимы. При длительности вдоха или выдоха меньше 3 τ наполнение или опорожнение легких может быть неполным. При недостаточной длительности фазы вдоха газ не будет в полной мере распределяться между альвеолами с разными τ . При недостаточно продолжительном времени выдоха возникает феномен воздушной ловушки (внутреннее ПДКВ, ауто-ПДКВ) вследствие увеличения

задержанного конечно-эспираторного объема газа в альвеолах [3, 42, 83]. Современные аппараты ИВЛ могут автоматически рассчитывать величину инспираторной и экспираторной т. В клинической практике постоянная времени является вспомогательным инструментом оценки характера легочной патологии и оптимальной настройки продолжительности аппаратных фаз вдоха и выдоха.

На основании анализа перечисленных ключевых составляющих респираторной биомеханики возможно достаточно быстро определить ведущие причины дыхательных расстройств, после чего аргументированно и персонализированно оптимизировать параметры респираторного паттерна.

Базовый мониторинг респираторной механики

Современный стационарный аппарат ИВЛ позволяет в цифровом и графическом виде контролировать изменения давления, потока и объема в условиях принудительной и вспомогательной РП. Как уже было сказано выше, более информативными являются графические характеристики респираторной биомеханики легких.

Кривая «давление – время»

Профиль кривой «давление – время» наиболее информативен при объемной вентиляции легких с прямоугольной формой кривой «поток – время». В этом случае, помимо цифровых эквивалентов, выводимых на дисплей респиратора, возможно графически оценить такие величины, как PIP, P_{plat} , соотношение их между собой, P_{mean} и стресс-индекс (SI). Профиль кривой будет изменяться в зависимости от роста сопротивления, эластичности или их сочетания (рис. 1, 2, 3).

Для того чтобы доставить в легкие пациента заданный ДО, респиратор сначала преодолевает сопротивление респираторной системы (P_{res}). На кривой «давление – время» это отражается быстрым начальным подъемом давления, который будет тем больше, чем выше сопротивление в ДП (рис. 3). Следующий отрезок кривой характеризуется преодолением эластической тяги респираторной системы

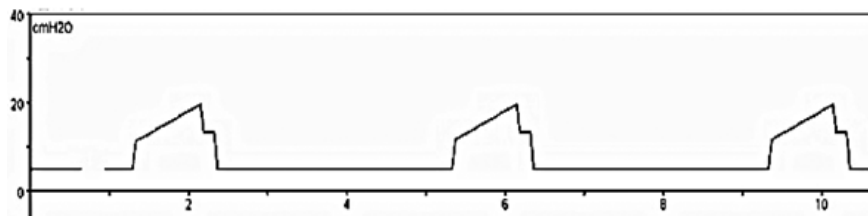


Рисунок 1. Профиль кривой «давление – время», характерный для вентиляции интактных легких.

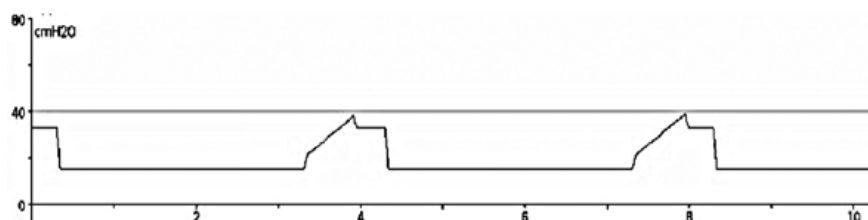


Рисунок 2. Профиль кривой «давление – время», характерный для вентиляции легких с ОРДС и выраженным снижением C_{stat} .

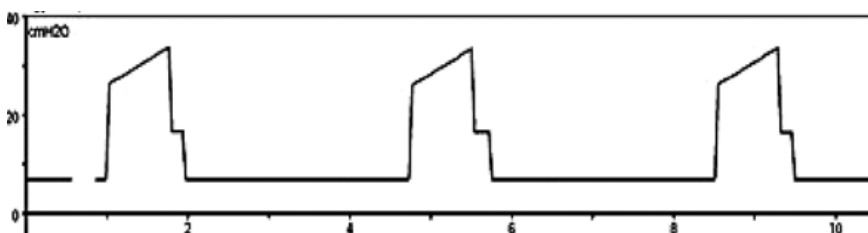


Рисунок 3. Профиль кривой «давление – время», характерный для вентиляции легких с бронхообструктивным синдромом на фоне обострения ХОБЛ.

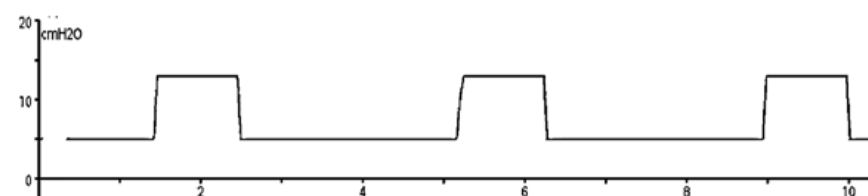


Рисунок 4. Профиль кривой «давление – время» при вентиляции, управляемой по давлению.

(P_{el}) аппаратом ИВЛ и перемещением ДО в легкие пациента. В этот момент P_{aw} достигает своего пика и активный поток газа от респиратора заканчивается. Если длительность аппаратной фазы вдоха превышает потоковое время вдоха (возникает инспираторная пауза), давление в респираторной системе начнет снижаться до уровня плато. В этот момент сопротивление во всей системе минимально, а давление в проксимальных ДП будет соответствовать давлению в альвеолах [46].

Профиль кривой «давление – время» при использовании нисходящей формы кривой «поток – время» имеет прямоугольный или косо восходящий вид (рис. 4). Если инспираторный поток достигает нуля до конца фазы вдоха, то $PIP = P_{plat}$.

Пиковое давление и давление плато

Пиковое давление отражает сумму всех давлений в респираторной системе. Ряд исследований показали корреляцию величины PIP и летальности пациентов с ОРДС. Однако следует отметить, что значение PIP интегрально отражает степень тяжести повреждения легких (нарушение эластичности и проходимости ДП) и, соответственно, агрессивности параметров ИВЛ (величина ПДКВ, ДО, скорость и форма потока). Чем тяжелее состояние пациента и степень повреждения легких (и выше вероятность летального исхода), тем более агрессивные параметры РП требуется использовать для поддержания газообмена (этим закономерно обусловлен рост PIP) [1]. Безопасные величины пикового давления можно представить следующим образом:

- 1) PIP < 18 см вод. ст. для пациентов без ОРДС (вне зависимости от риска его развития).
- 2) PIP < 40 см вод. ст. для пациентов с ОРДС [56, 74].

Давление плато (P_{plat}) измеряется в условиях принудительной ИВЛ при выполнении задержки аппаратного вдоха на 2–5 с. Поток при окклюзии дыхательного контура в конце вдоха станет нулевым, а P_{aw} снизится до уровня давления при нулевом потоке и далее до величины плато. P_{plat} зависит от установленного ДО и C_{stat} :

$$P_{plat} = \Delta O / C_{stat} \quad (4)$$

Считается, что поддержание P_{plat} на уровне менее 24–27 см вод. ст. позволит снизить риск перерастяжения альвеол и развития вентилятор-индуцированного (ассоциированного с ИВЛ) повреждения легких (VILI) [1, 14, 67]. Увеличение $P_{plat} > 27$ см вод. ст. возможно у пациентов с морбидным ожирением (индекс массы тела больше 35 кг/м²). У данной категории пациентов оно, скорее, отражает высокую ригидность грудной клетки и не является достоверным маркером перерастяжения альвеол [24].

Величины PIP и P_{plat} взаимосвязаны между собой (рис. 2, 3): увеличение PIP без изменения P_{plat} чаще всего свидетельствует об нарастании R_{aw} . Повышение PIP и P_{plat} чаще всего свидетельствует об изменении эластических свойств респираторной системы [4], что представлено в таблице 2.

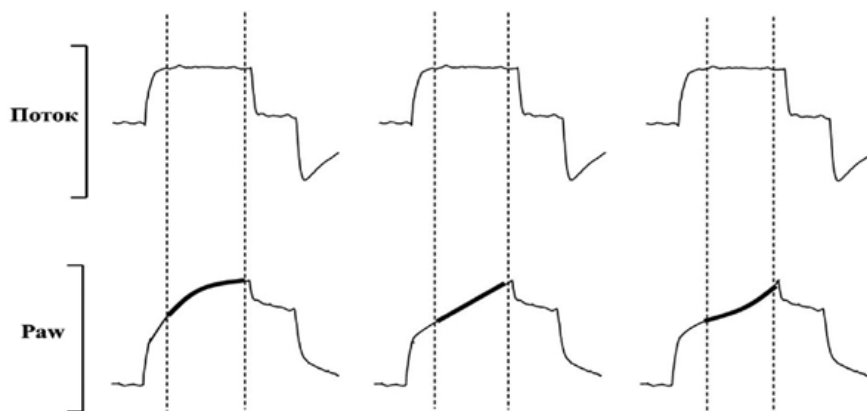


Рисунок 5. Графическая концепция стресс-индекса. Слева: SI < 1; центр: SI = 1; справа: SI > 1.

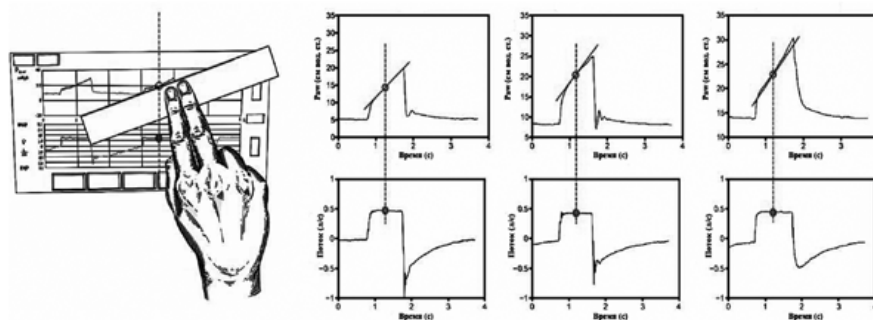


Рисунок 6. Схема метода визуальной оценки стресс-индекса.

Таблица 2

Основные причины изолированного и совместного увеличения PIP и P_{plat}

$\uparrow PIP, P_{plat} < 25$ см вод. ст.	$\uparrow PIP, \uparrow P_{plat}$
Бронхоспазм	ОРДС, пневмонии
Большое количество бронхиального секрета	Отек легких
Окклюзия, малый внутренний диаметр интубационной трубки	Динамическая гиперинфляция (ауто-ПДКВ)
Асинхронии	Однолегочная вентиляция

Среднее давление в ДП

Современные респираторы имеют возможность определять P_{mean} при разных видах РП и способах управления вдохом. Среднее давление в ДП зависит от PIP, отношения вдох/выдох, ПДКВ. Было показано, что P_{mean} отражает среднее альвеолярное давление и в ограниченном диапазоне хорошо коррелирует с парциальным давлением кислорода в артериальной крови [1]. Влияние параметров РП на кардиогемодинамику также коррелирует с P_{mean} : рост среднего давления снижает венозный возврат и сердечный выброс [60]. Это особенно актуально у пациентов в критическом состоянии с агрессивными параметрами ИВЛ.

Стресс-индекс

Стресс-индекс – показатель, описывающий скорость изменения P_{aw} в зависимости от C_{stat} при объемной вентиляции с постоянной скоростью потока. Это достаточно условный показатель, который можно оценить по профилю инспираторной части кривой «давление – время» – графическое определение перерастяжения альвеол [36, 69, 70, 80]. В условиях комплексного мониторинга контроль SI позволяет более аргументированно оптимизировать параметров РП.

Возможны три варианта инспираторного профиля кривой «давление – время» (рис. 5):

- 1) прямая форма (SI = 1). Давление в ДП при нарастании объема увеличивается линейно, а величина C_{stat} остается неизменной. Такая форма кривой свидетельствует о нормальном альвеолярном рекрутементе;
- 2) выпуклая форма (SI < 1). C_{stat} растет во время вдоха, что подразумевает дополнительные возможности для увеличения ПДКВ;
- 3) вогнутая форма (SI > 1). C_{stat} снижается во время вдоха. Увеличивается риск баротравмы вследствие перерастяжения альвеол, что требует уменьшения ДО [36, 81] (рис. 5).

Одним из первых X. Sun с соавт. предложили простой способ визуальной оценки SI (рис. 6). Для

определения величины стресс-индекса необходимо определить центр на кривой потока, сопоставить ее с кривой «давление – время» и через получившуюся точку провести касательную. Совпадение касательной и реальной кривой означает, что $SI = 1$. Отклонение реальной кривой ниже касательной подразумевает $SI < 1$. Если кривая отклоняется выше касательной, то $SI > 1$ [78].

Рутинное применение SI ограничено необходимостью использования строго одного паттерна вентиляции, отдельного оборудования или респиратора со специальным программным обеспечением. Кроме того, не вполне ясным остается влияние жесткости грудной клетки, наличия выпота в плевральных полостях и ряда настроек респиратора на точность определения стресс-индекса [29].

Кривая «поток – время»

Кривая «поток – время» имеет инспираторную и экспираторную части. Форма инспираторного отрезка данной кривой зависит от выбранного режима вентиляции. Экспираторная часть – всегда экспоненциальная (что отражает пассивность выдоха). Современные респираторы способны генерировать три основных формы кривой «поток – время» – прямоугольную, нисходящую, синусоидальную (рис. 7) [1, 5]. Согласно современным представлениям о «щадающей ИВЛ», при оптимизации респираторного паттерна следует отдавать предпочтение нисходящей форме потоковой кривой, что обеспечивает более равномерное распределение ДО в неоднородных компартментах легких при более низких давлениях в ДП [1].

Обе части кривой потока имеют свои характеристики.

Величина пикового потока на вдохе и выдохе зависит от постоянной времени легких. Чем короче τ , тем большим будет пик инспираторного или экспираторного потока. Чем выше R_{aw} , тем меньше будет величина пикового экспираторного потока, что требует пролонгации фазы выдоха.

Инспираторный поток зависит от длительности аппаратного вдоха. Для наиболее равномерного распределения газа в условиях измененной

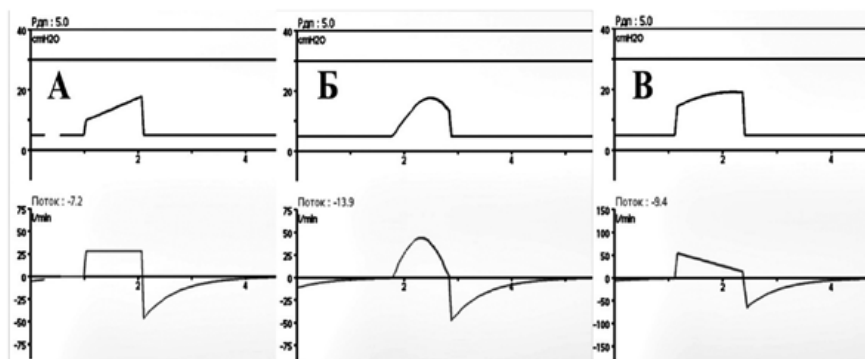


Рисунок 7. Основные формы инспираторной части кривой «поток – время»: А – прямоугольная, Б – синусоидальная, В – нисходящая.

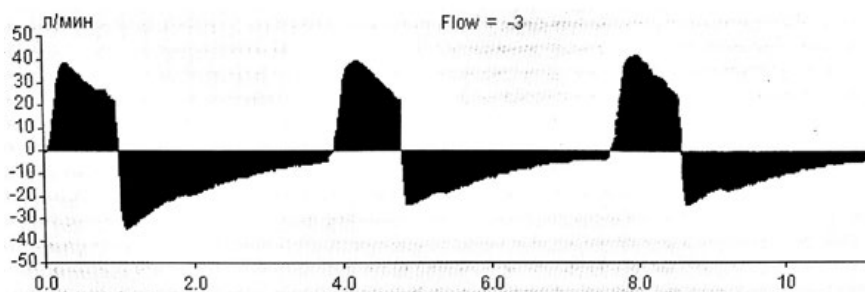


Рисунок 8. Ауто-ПДКВ на кривой «поток – время».

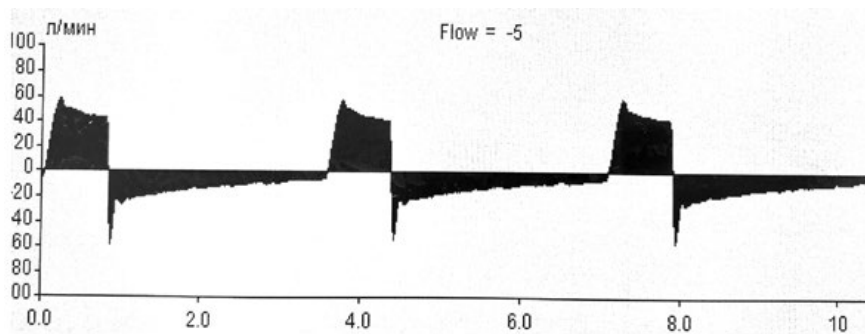


Рисунок 9. Кривая «объем – время» – «двухфазный» пиковый экспираторный поток.

податливости легких следует настраивать длительность фаз дыхательного цикла таким образом, чтобы инспираторный поток достигал нулевой отметки до окончания фазы вдоха.

Конечно-экспираторный поток в норме должен достигать нулевой отметки. При наличии активного выдоха форма экспираторного потока искажается и становится более отрицательной. Отрицательная величина потока в конце выдоха или его прерывание до нулевой отметки свидетельствует о наличии асинхроний или ауто-ПДКВ [1, 40] (рис. 8).

У пациентов с бронхообструктивными заболеваниями экспираторный поток ограничен вследствие сужения бронхиол, изменения их эластических свойств, феномена раннего экспираторного закрытия ДП. Экспираторная часть потоковой кривой при этом может принимать «двухфазный» вид (рис. 9). Оптимизация респираторного паттерна в этой ситуации, помимо настройки ПДКВ, включает в себя уменьшение ДО, частоты дыханий с увеличением длительности фазы выдоха, а также использование бронходилататоров [54].

Кривая «объем – время» имеет треугольную или трапецевидную форму (при наличии инспираторной паузы). Она позволяет графически оценить доставленный пациенту ДО. Преждевременный и внезапный обрыв на экспираторной части кривой свидетельствует о наличии утечки в системе «респиратор – пациент».

Динамическая податливость

Современные респираторы позволяют измерять динамическую податливость респираторной системы в условиях непрерывного потока, что подразумевает влияние на этот показатель сопротивления в ДП [82]:

$$C_{dyn} = \frac{DO}{PIR - ПДКВ} \quad (5)$$

Данные об использовании динамической характеристики эластических свойств респираторной системы ограничены [77]. Известно, что C_{dyn} и C_{stat} различаются при одинаковом уровне давления в альвеолах. C_{dyn} снижается в то время, когда альвеолярный рекрутмент еще возможен [1, 75]. C_{dyn} будет изменяться как при снижении эластичности паренхимы легких, так и грудной клетки. Уменьшение C_{dyn} в большей степени, чем C_{stat} , означает увеличение R_{aw} , пиковой скорости инспираторного потока или уменьшение длительности вдоха [53].

Динамические петли «поток – объем» и «давление – объем»

Динамическая петля «поток – объем» отражает достаточно большое количество информации (рис. 10):

инспираторная часть петли дублирует форму кривой «поток – время»;

- 1) ограничение экспираторного потока проявляется искривлением экспираторной части петли, при возникновении ауто-ПДКВ – кривая не будет достигать нуля (рис. 11);
- 2) при наличии утечек возникнет преждевременный «обрыв» экспираторной части петли;
- 3) петля «поток – объем» указывает на обилие бронхиального секрета. Кривые вдоха и выдоха при этом примут вид «зубьев пилы» [1, 26, 52].

Динамическая петля «давление – объем» имеет ограниченную ценность, так как ее форма значимо зависит от резистивного компонента респираторной

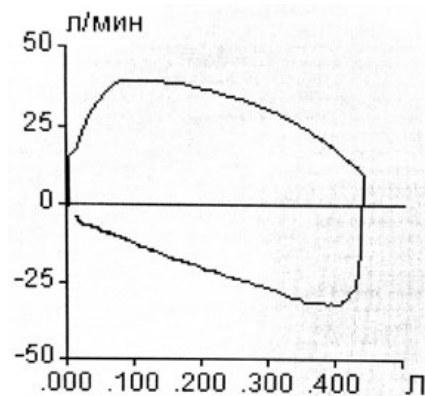


Рисунок 10. Петля «поток – объем» в норме.

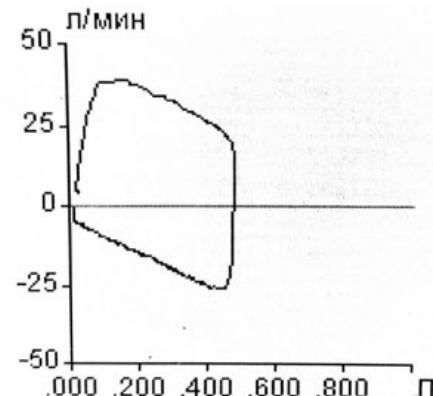


Рисунок 11. Ауто-ПДКВ на петле «поток – объем».

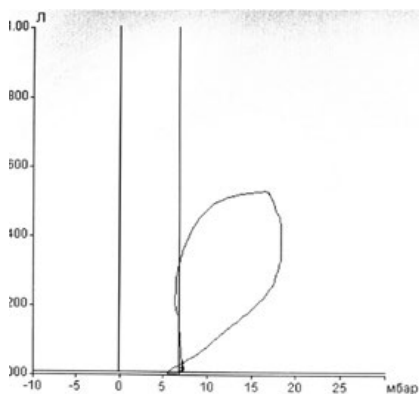


Рисунок 12. Петля «давление – объем» у пациента, способного только запустить вдох. Респиратор выполняет всю работу дыхания за пациента.

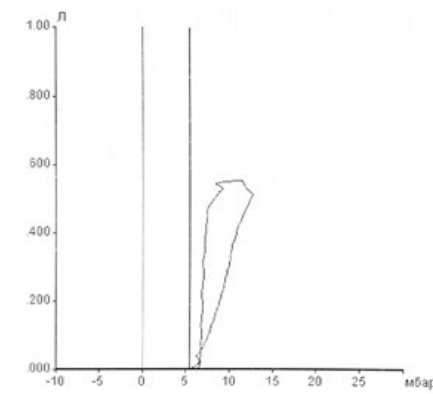


Рисунок 13. Петля «давление – объем» у пациента с нормальной работой дыхания и незначительной поддержкой давлением.

системы и интубационной трубки. Использование датчика измерения трахеального давления позволяет пренебречь сопротивлением трубки, однако интерпретация данных петли может быть неточной, в сравнении со статическими методами оценки эластических свойств легких [1, 76]. В условиях вспомогательной вентиляции легких петля «давление – объем» имеет несколько больший спектр применения:

- 1) распознавание низкой чувствительности триггера, в особенности у пациентов с ХОБЛ. У основания инспираторной кривой появится петля, развернутая в обратную сторону [27] (рис. 12);
- 2) диагностика недостаточного инспираторного потока. Инспираторная часть петли примет при этом вогнутый внутрь изгиб [1, 27]
- 3) косвенное определение работы дыхания пациента и наличия асинхроний в зависимости от формы петли [34] (рис. 12, 13).

Минимальное давление вдоха

Минимальное давление вдоха (ΔP , Driving pressure) – это расчетный показатель отношения DO к C_{stat} , отражающий функциональный размер легкого [13]. Для пациентов в условиях принудительной вентиляции ΔP рассчитывают по следующей формуле:

$$\Delta P = P_{plat} - ПДКВ_{общ} \quad (6)$$

ΔP отражает нагрузку, прикладываемую респиратором к респираторной системе пациента, то есть риск VILI [66]. Ретроспективный анализ ряда исследований последних лет показал, что «безопасной» для большинства пациентов с повреждением легких является ΔP менее 13–14 см вод. ст. [13, 39, 56].

У пациентов с повреждением паренхимы легких оценка динамики ΔP , особенно в сочетании с P_{plat} , необходима в первую очередь для настройки «индивидуального безопасного» DO [1, 67].

На сегодняшний день окончательно не выяснена роль ΔP как в настройке индивидуального уровня ПДКВ, так и сама оптимальная величина минимального давления вдоха для пациентов без ОРДС [66]. Использование ΔP малоинформативно у пациентов с морбидным ожирением вследствие

высокой ригидности грудной клетки и ее влияния на торакопульмональную податливость [23], и спонтанной дыхательной активностью из-за неточности определения давления плато.

Расширенный мониторинг респираторной механики

Более углубленный мониторинг биомеханики дыхания подразумевает точную комплексную оценку состояния респираторной системы в целом для более прецизионной персонализированной настройки параметров РП у наиболее тяжелого контингента пациентов. Расширенный мониторинг включает в себя построение статической петли «давление – объем», использование датчика пищевода давления и его производных параметров, а также расчет механической мощности РП в качестве современного маркера «щадящей ИВЛ» [1].

Статическая петля «давление – объем»

Построение статической петли «давление – объем» – диагностическая процедура, выполняемая респиратором, которая позволяет графически оценить эластические свойства легких и является одним из методов оценки их рекрутабельности [1, 8, 41].

Петля состоит из двух кривых: инфляционной и дефляционной. Визуальная оценка и последующие математические расчеты аппаратом ИВЛ позволяют определить на петле следующие показатели:

- 1) точки «нижнего и верхнего перегиба». Точка «нижнего перегиба» отражает пороговое давление начала открытия большей части интактных альвеол, но не начала рекрутмента нестабильных и поврежденных легочных единиц. Точка «верхнего перегиба» отражает окончания рекрутирования большей части альвеол. Она может отсутствовать при очаговом повреждении легких и не свидетельствует о начале их перерастяжения [1, 47, 48];
- 2) линейную податливость – прямая, формирующаяся между двумя изменениями наклона инспираторной части петли. Величина C_{lin} , превышающая величину C_{stat} , косвенно свидетельствует о рекрутабельности легких;

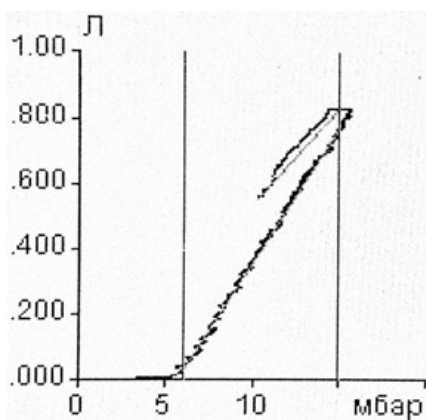


Рисунок 14. Статическая петля «давление – объем», характерная для интактных легких.

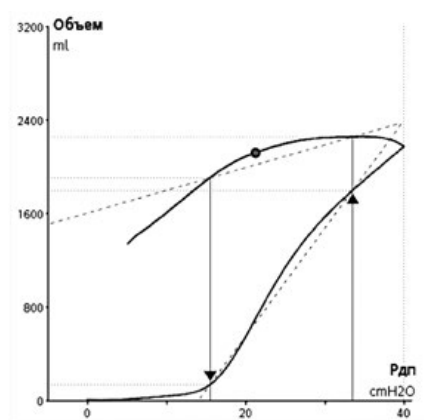


Рисунок 15. Статическая петля «давление – объем», характерная для рекрутабельных легких (C_{stat} 18,6 мл/см вод. ст.). Угол наклона кривой инфляции изменен, точка нижнего перегиба соответствует давлению 15,5 см вод. ст., C_{lin} 92 мл/см вод. ст., объем гистерезиса более 1000 мл.

- 3) гистерезис – это свойство всех упругих систем, а для респираторной системы он отражает несовпадение кривых вдоха и выдоха между собой. Феномен гистерезиса заключается в том, что легкие не являются идеальной эластической системой и не возвращают сразу приложенную к ним энергию. Гистерезис зависит от циклического открытия и закрытия альвеол, объема функционирующей паренхимы, состояния сурфактанта и абсорбции газа. На статической петле объем гистерезиса измеряется при давлении в 20 см вод. ст. [25];
- 4) точку максимального искривления характеризует наклон кривой дефляции. Установлено, что именно эта часть экспираторной кривой отражает начало дерекрутмента большей части альвеол [12]. Данные по настройке параметров РП при использовании этой точки немногочисленны и не показывают преимуществ по сравнению с другими способами оптимизации респираторного паттерна [1, 11, 49].

Согласно современным представлениям, легкие с высоким потенциалом рекрутабельности характеризуются:

- 1) точкой «нижнего перегиба» более 10 см вод. ст. в сочетании с непрямыми механизмами повреждения легких [1, 6, 8, 86];
- 2) C_{lin} превышает C_{stat} в два раза;
- 3) сочетание точки «нижнего перегиба» с высокой величиной и углом наклона прямой линейной податливости [85];
- 4) объем гистерезиса более 500 мл вследствие большего поглощения и рассеивания энергии легочной паренхимой [25].

Аппарат ИВЛ может строить статическую петлю в соответствии с установленными перед процедурой параметрами. Как правило, стартовое давление составляет 0 см вод. ст., максимальное давление – 40 см вод. ст., скорость нарастания давления устанавливается в пределах 2–5 см вод. ст. Время построения петли варьирует от 20 до 40 с. На некоторых респираторах можно выполнить «маневр мобилизации альвеол» в процессе построения петли и более аргументированно подобрать ПДКВ после окончания этой процедуры.

Необходимо отметить, что для интактных легких нехарактерна сигмовидная форма петли вследствие горизонтального расположения тела, смещения кривой податливости грудной клетки вправо и влияния податливости брюшной полости [1, 41]. Построенная петля отличается линейным приростом объема на единицу давления. На кривой инфляции будут отсутствовать точки искривления, величина гистерезиса будет незначительной (рис. 14).

Форма этой петли будет различной в зависимости от этиологических причин и стадии ОРДС. Сочетание внелегочной формы и ранней стадии заболевания, как правило, говорит о рекрутабельности легких. На петле визуально и по результатам автоматического расчета будут определяться описанные выше детерминанты рекрутабельности легких (рис. 15).

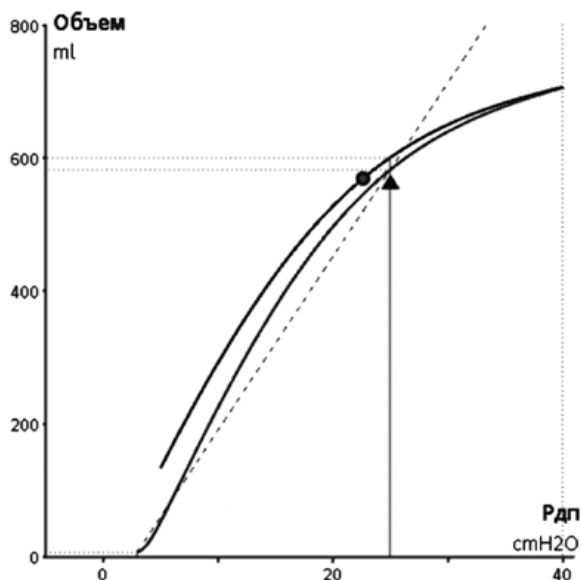


Рисунок 16. Статическая петля «давление – объем», характерная для малорекрутабельных легких (C_{stat} 28 мл/см вод. ст.). Точка нижнего перегиба отсутствует, C_{lin} 26 мл/см вод. ст., объем гистерезиса менее 500 мл.

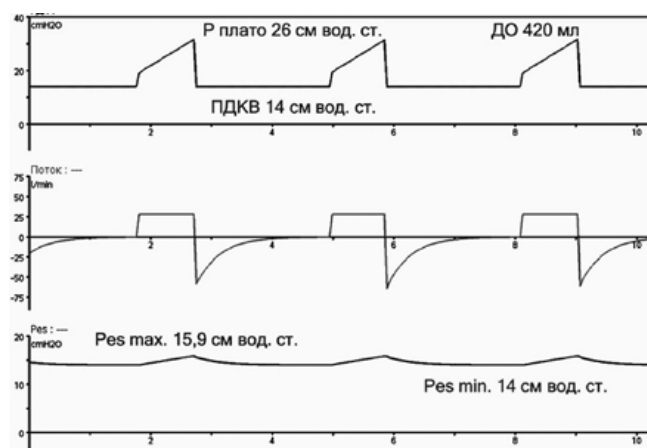


Рисунок 17. Кривая пищевого давления и его измерение в динамических условиях. (схематично).

Малорекрутабельные легкие характерны для поздней стадии ОРДС или воздействия прямых повреждающих факторов. На кривой инфляции «точка нижнего перегиба» отсутствует, прирост объема на единицу давления незначителен, C_{lin} равна или несколько больше C_{stat} , объем гистерезиса не превышает 500 мл (рис. 16).

Рутинное использование статической петли «давление – объем» ограничено следующими недостатками:

- 1) необходимость глубокой седации и релаксации пациента для построения петли;
- 2) неоднозначность при интерпретации полученных данных;
- 3) для определения точек перегиба могут потребоваться дополнительные вычисления;
- 4) при построении петли не учитывается влияние ригидности грудной клетки на форму петли;
- 5) представление податливости легких как линейно изменяющейся величины, без учета неоднородности поражения паренхимы и описанных выше факторов [1, 41, 45, 65].

Пищеводное давление

Использование пищевого давления (P_{es}), как альтернативы P_{pl} для оценки эластических свойств респираторной системы, было впервые предложено J. H. Buysendijk в 1949 году. Исследования последующих лет с применением пищевого баллона существенно расширили область знаний о биомеханике дыхания и патофизиологии дыхательной недостаточности, а также заложили научные предпосылки для применения P_{es} в клинической практике [10].

Для непрерывного измерения P_{es} используют специальный тонкий катетер с баллоном, расположенным в дистальной части пищевода. Катетер проводится трансназально в желудок, пищеводный баллон раздувается 2–4 мл воздуха, после чего катетер с раздутым баллоном медленно подтягивается вверх до достижения нижней трети пищевода. При этом на кривой «пищеводное давление – время» появятся передаточные сердечные осцилляции. Оптимальному расположению катетера соответствует расстояние в 35–45 см от преддверия носа.

Для верификации расположения катетера используется тест Байдура (для пациентов с сохраненным спонтанным дыханием) или окклюзионный тест с положительным давлением (для релаксированных и глубоко седатированных пациентов), который заключается в выполнении окклюзии дыхательного контура на выдохе с измерением P_{aw} и P_{es} в течение 3–5 дыхательных попыток пациента (соотношение $\Delta P_{\text{es}} / \Delta P_{\text{aw}}$) [17]. При корректном положении баллона соотношение $\Delta P_{\text{es}} / \Delta P_{\text{aw}}$ составляет от 0,8 до 1,2. Для пациентов без самостоятельной дыхательной активности тест выполняется при помощи мануальной компрессии грудной клетки во время экспираторной паузы. Изменения P_{aw} и P_{es} во время теста должны быть приблизительно одинаковы, т.е. соотношение $\Delta P_{\text{es}} / \Delta P_{\text{aw}}$ также должно составлять 0,8–1,2 [22]. Современные данные подтверждают надежность окклюзионных тестов при позиционировании баллона как в нижней, так и в средней трети пищевода [20].

Измерение P_{es} в клинической практике имеет достаточно широкий спектр применения:

- 1) оценка эластических свойств грудной клетки;
- 2) расчет транспульмонального давления;
- 3) выявление асинхроний, ауто-ПДКВ;
- 4) расчет работы дыхания;
- 5) оценка кардиопульмональных взаимодействий [1, 10, 44, 62, 90].

Податливость грудной клетки рассчитывается следующим образом:

$$C_{\text{cw}} = \frac{DO}{P_{\text{es insp}} - P_{\text{es exp}}} \quad (7)$$

В норме C_{cw} составляет 200 мл/см вод. ст. Основные причины увеличения жесткости грудной клетки перечислены в таблице 1. На рисунке 17 схематично представлено динамическое измерение инспираторного и экспираторного P_{es} для смоделированного на симуляторе пациента с $C_{\text{stat}} = 27$ мл/см вод. ст.

Для такого пациента податливость грудной клетки составит: $C_{cw} = 420 / 15,9 - 14 = 201$ мл/см вод. ст. Можно заключить, что в данном случае на механику дыхания влияет именно увеличение эластичности легочной паренхимы. Для более точной настройки параметров РП потребуется определение градиента транспульмонального давления на вдохе и выдохе [1].

P_{es} имеет важное значение при проведении вспомогательной ИВЛ (ВВЛ), в том числе у пациентов после длительной управляемой ИВЛ. На основании колебаний абсолютных значений P_{es} и визуальной оценки кривой «пищеводное давление – время» (рис. 18) возможно определить активность дыхательной мускулатуры пациента и работу дыхания, выявить асинхронии, в том числе скрытые [1].

При проведении ВВЛ отклонения на кривой «пищеводное давление – время» будут отрицательными. С началом вдоха P_{es} начинает снижаться, достигает минимума в конце вдоха и возвращается к исходному уровню во время выдоха. В зависимости от состояния нейрореспираторного драйва пациента, его чрезмерные инспираторные усилия сопровождаются изначальным крутым наклоном кривой и значительным снижением P_{es} . В свою очередь, слабая инспираторная активность пациента характеризуется постепенным и незначительным снижением P_{es} .

Сопоставление кривых давления, потока и P_{es} позволяет своевременно выявить не только нарушение синхронного взаимодействия пациента и аппарата ИВЛ, но и тип асинхронии. Заподозрить наличие ауто-ПДКВ возможно по снижению P_{es} до появления инспираторного потока. Достоверное определение величины внутреннего ПДКВ при спонтанном дыхании является достаточно трудоемкой задачей и требует измерения внутрижелудочного давления, что практически недоступно в рутинной практике [19, 57].

Избыточные инспираторные усилия негативно влияют на состояние интактных и в еще большей степени поврежденных легких. Описано перерастяжение альвеол при сильных попытках вдоха в зависимых областях вследствие перераспределения газовой смеси из здоровых отделов легких даже без значимого увеличения ДО (феномен «воздушного маятника») [89]. Для прикроватной оценки инспираторного усилия возможно использовать различные формы кривой «пищеводное давление – время». А.И. Ярошецкий с соавт. на основании собственных наблюдений выделили четыре основные формы кривой P_{es} : V-, W-, U- и √-образные. Наиболее безопасными для пациента выявлены U- и W-образные формы, соответствующие наиболее оптимальному уровню поддержки давлением и работы дыхания пациента. V-образный тип соответствует наибольшим инспираторным усилиям пациента, при этом увеличение поддержки усиливает повреждение легких. √-образная форма соответствует повреждению легких избыточным уровнем поддержки давлением [7].

Работа дыхания отражает суммарное влияние эластических и резистивных свойств респираторной системы на инспираторные усилия пациента. Для точного

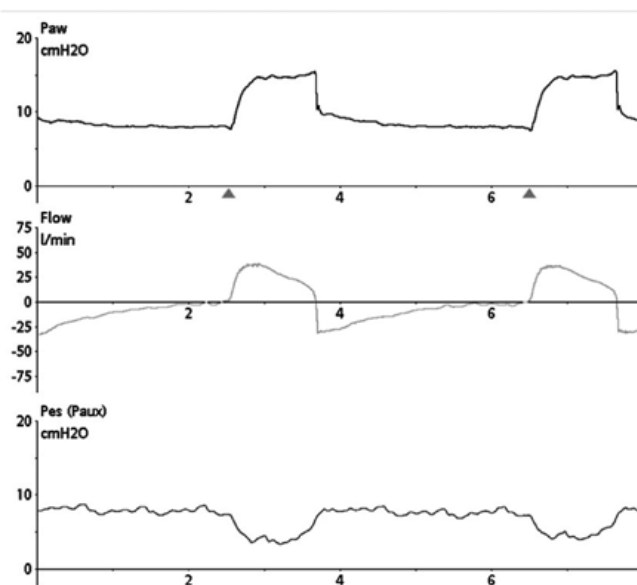


Рисунок 18. Кривая «пищеводное давление – время» у пациента со спонтанной дыхательной активностью.

измерения работы дыхания используется петля «пищеводное давление – объем» (диаграмма Кэмпбелла). Размер площади петли отражает величину работы дыхания пациента. В норме величина составляет 0,3–0,7 Дж/л [46]. Описаны различные формы петли «пищеводное давление – объем», однако влияние изменения работы дыхания на выживаемость пациентов и время отлучения от респиратора на сегодняшний день остается неясным и требует проведения дополнительных хорошо организованных исследований [7].

Измерение P_{es} имеет свои ограничения и недостатки. Прежде всего, далеко не все аппараты ИВЛ оснащены дополнительным портом, что требует внешнего оборудования для измерения P_{es} . Отдельно стоит отметить стоимость и доступность пищеводных катетеров для рутинного использования. На точность измерений давления влияют ряд факторов: объем воздуха в баллоне, положение катетера, вес средостения и сердца. Наконец, корректная локация баллона в пищеводе требует регулярных проверок.

Транспульмональное давление

Транспульмональное давление – сила, расправляющая и поддерживающая альвеолы в расправленном состоянии. P_{TP} определяется разностью альвеолярного и плеврального давлений:

$$P_{TP} = P_{alv} - P_{pl} \quad (8)$$

В клинической практике измерение P_{TP} включает в себя определение конечно-инспираторного, или транспульмонального плато ($P_{plat} - P_{es \text{ макс.}}$), и экспираторного (ПДКВ – $P_{es \text{ мин.}}$) значений, а также их разности – ΔP_{TP} (движущего транспульмонального давления), которое можно выразить следующей формулой:

$$\Delta P_{TP} = \Delta P - \Delta P_{es} \quad (9)$$

Мониторинг P_{TP} используется для более точной, персонализированной и безопасной настройки параметров РП. Транспульмональное давление плато отражает риск развития баротравмы, а конечно-эспираторное P_{TP} – ателектотравмы. ΔP_{TP} позволяет оценить влияние всех повреждающих внешних факторов на легочную паренхиму и соблюсти баланс между достаточным рекрутментом и перерастяжением альвеол [1, 16, 61, 72]. При одинаковом P_{aw} и различной жесткости грудной клетки мониторинг P_{TP} позволит определить достаточные параметры РП:

- 1) высокая эластичность грудной клетки и P_{pl} , отрицательное P_{TP} в конце выдоха, небольшая ΔP_{TP} : более высокое ПДКВ и более вариабельный ДО;
- 2) нормальная эластичность грудной клетки и низкое P_{pl} , высокие инспираторное P_{TP} и ΔP_{TP} : ограниченные ДО и ПДКВ.

На основании ряда исследований для персонализированной настройки параметров РП были определены следующие «безопасные» пределы значений транспульмонального давления:

- 1) транспульмональное давление плато – 22–24 см вод. ст. при установке ДО после подбора ПДКВ [37];
- 2) конечно-эспираторное P_{TP} – приблизительно 0 см вод. ст. [71, 79]. Для пациентов с морбидным ожирением и ОРДС этот показатель скорее должен быть положительным, в сочетании с положением анти-Тренделенбурга, для предотвращения ателектазирования легких [24, 30, 68];
- 3) безопасный диапазон ΔP_{TP} – 8–10 см вод. ст. [15].

Сегодня пищеводная манометрия и измерение транспульмонального давления по-прежнему используются ограниченно. При наличии правильно установленного катетера в пищеводе интерпретация полученных данных позволяет более глубоко понимать процессы, происходящие в респираторной системе пациента, аргументированно корректировать параметры респираторного паттерна, более эффективно, безопасно и персонализировано проводить РП.

Механическая мощность

В 2016 году L. Gattinoni с соавт. предложил унифицировать все связанные с ИВЛ причины развития VILI термином «механическая мощность» (MP). На основании ряда собственных наблюдений и экспериментальных данных было разработано уравнение мощности и установлено, что мощность растет экспоненциально с ростом ДО, ΔP , скорости потока, частоты дыханий, и линейно – с ростом ПДКВ [33]. Использование мощности в качестве предиктора развития или маркера VILI, определение пороговых величин для интактных и поврежденных легких с учетом неоднородности пораженной ткани и функциональных размеров сегодня является одной из актуальных проблем респираторной медицины [84].

В течение нескольких последующих лет были предложены различные упрощенные формулы MP для вентиляции

с различными способами управления вдохом. L. Giosa с соавт. разработал уравнение мощности для объемной вентиляции легких:

$$MP = \frac{MOB_{\text{эсп.}} \times (PIP + ПДКВ + \dot{V}_{\text{инсп.}}/6)}{20} \quad (10)$$

где $MOB_{\text{эсп.}}$ – эспираторный минутный объем вентиляции, $\dot{V}_{\text{инсп.}}$ – скорость инспираторного потока [35].

Для режимов вентиляции, управляемых по давлению, уравнение мощности предложено T. Becher с соавт.:

$$MP = 0,098 \times f \times DO \times P_{\text{plat}}, \quad (11)$$

где 0,098 – поправочный коэффициент для пересчета результата в Дж/мин, f – общая частота дыханий [18].

D. Chiumello с соавт. показал, что результаты вычислений по упрощенным уравнениям мощности соответствуют эталонному уравнению, что позволяет внедрять их в клиническую практику [21].

По данным A. Serpa Neto с соавт., рост этого показателя ассоциируется с увеличением внутрибольничной летальности пациентов с ОДН, что представляется закономерным по аналогии с PIP. Было выявлено, что превышение MP более 17 Дж/мин значимо коррелирует с ростом летальности при ОРДС [73]. Однако на сегодняшний день не определены значимые детерминанты механической мощности, вследствие чего ценность этого показателя остается спорной. Сравнительный анализ, проведенный J. Dianti с соавт., не показал преимуществ MP в качестве предиктора летальности в сравнении с величиной ДО и ΔP [28]. При этом следует отметить, что MP, как и прочие цифровые интегральные показатели респираторной биомеханики, представляют исключительно агрессивность параметров РП, которые, в свою очередь, не являются самостоятельными величинами, а только логичным и закономерным отражением степени тяжести повреждения легких [1].

Заключение

Одна из наиболее важных задач современной персонализированной медицины заключается в обеспечении безопасности пациента. Поэтому приоритетной проблемой лечения тяжелых дыхательных расстройств является организация респираторной помощи с наиболее щадящими, минимально повреждающими режимами и параметрами ИВЛ.

Несмотря на бурное развитие, современные медицинские технологии в рутинной клинической практике не всегда могут непосредственно и точно контролировать функцию органов и систем, в том числе напрямую оценивать состояние легких. Поэтому мониторинг параметров биомеханики дыхания является основополагающим средством объективной оценки ОДН и обоснованной оптимизации параметров РП. Цифровые и графические данные, предоставляемые современными аппаратами ИВЛ, позволяют определить степень тяжести и ведущие факторы повреждения респираторной системы, оценить

эффективность проводимого лечения, своевременно, аргументированно и персонифицировано корректировать параметры респираторного паттерна. Актуальность применения расширенного мониторинга респираторной биомеханики закономерно возрастает со степенью тяжести повреждения легких.

Накопленные научные данные и возможности современных респираторов обеспечивают цифровую и графическую визуализацию ИВЛ, что значительно повышает безопасность и эффективность респираторной помощи.

Кроме того, графический мониторинг респираторной биомеханики позволяет выявить различные асинхронии, которые являются серьезным осложнением любой РП и причиной развития P-SILI, что будет представлено нами в следующей публикации.

Можно заключить, что реализация стратегии безопасности пациента, защиты легких и персонификации РП невозможна без базисного и расширенного мониторинга респираторной биомеханики.

Список литературы / References

1. Респираторная поддержка пациентов в критическом состоянии. Национальное руководство для врачей под редакцией Е. А. Евдокимова, А. В. Власенко, С. Н. Авдеева, «ГЕОТАР-Медиа», Москва 2021, 448 с.
Respiratory support for critically ill patients. National Guide for Physicians, edited by E. A. Evdokimov, A. V. Vlasenko, S. N. Avdeeva, GEOTAR-Media, Moscow 2021, 448 p.
2. Гайтон А. К. Медицинская физиология. Пер. с англ.; под ред. Кобрин. М.: Логосфера, 2008. 1296 с.
Guyton A. K. Medical physiology. Per. from English; ed. Kobrin. M.: Logosphere, 2008. 1296 p.
3. Гельфанд Б. Р. Острый респираторный дистресс-синдром. Под ред. Б. Р. Гельфанда, В. Л. Кассия – М.: Литтерра, 2007. 232 с.
Gelfand, B. R. Acute respiratory distress syndrome. Ed. B. R. Gelfand, V. L. Kassil. M.: Litterra, 2007. 232 p.
4. Грицан А. И., Колесниченко А. П. Графический мониторинг респираторной поддержки. СПб.: СпецЛит, 2007. 103 с.
Gritsan A. I., Kolesnichenko A. P. Graphic monitoring of respiratory support. St. Petersburg: SpecLit, 2007. 103 p.
5. Сатишур О. Е. Механическая вентиляция легких. Москва: Мед. Лит, 2006. 352 с.
Safishur O. E. Mechanical ventilation of the lungs. Moscow: Med. Lit, 2006. 352 p.
6. Ярошецкий А. И., Проценко Д. Н., Ларин Е. С., Гельфанд Б. Р. Роль оценки статистической петли Давление-объем в дифференциальной диагностике и оптимизации параметров респираторной поддержки при паренхиматозной дыхательной недостаточности. Анестезиология и реаниматология. 2014. № 2. С. 21–26.
Yaroshetsky A. I., Protsenko D. N., Larin E. S., Gelfand B. R. The role of the assessment of the statistical pressure-volume loop in differential diagnosis and optimization of respiratory support parameters in parenchymal respiratory failure. Anesthesiology and resuscitation. 2014. No. 2. P. 21–26.
7. Ярошецкий А. И., Резепов Н. А., Мендель И. А., Гельфанд Б. Р. Оценка повреждения легких, биомеханики дыхания и рекрутабельности альвеол при вентиляции легких в режиме pressure support ventilation на основе мониторинга трахеального и пищевого давлений. Анестезиология и реаниматология. 2017. Т. 62, № 2. С. 92–101.
Yaroshetsky A. I., Rezepov N. A., Mendel I. A., Gelfand B. R. Evaluation of lung damage, respiratory biomechanics and alveolar recruitability during ventilation in the pressure support ventilation mode based on monitoring of tracheal and esophageal pressures. Anesthesiology and resuscitation. 2017. T. 62, No. 2. P. 92–101.
8. Ярошецкий А. И., Грицан А. И., Авдеев С. Н., и др. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома. Анестезиология и реаниматология. 2020. № 2. С. 5–39.
Yaroshetsky A. I., Gritsan A. I., Avdeev S. N., et al. Diagnosis and intensive therapy of acute respiratory distress syndrome. Anesthesiology and resuscitation. 2020. No. 2. P. 5–39.
9. Agostoni E., Hyatt R. E. Static behavior of the Respiratory System. Handbook of Physiology. The Respiratory System. Mechanics of Breathing. Bethesda, MD: American Physiological Society, 1986. P. 113–30.
10. Akoumianaki E., Maggiore S. M., Valenza F., et al. The application of esophageal pressure measurement in patients with respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med. 2014. Vol. 189, No. 5. P. 520–31.
11. Albaiceta G. M., Luyando L. H., Parra D., et al. Inspiratory vs. expiratory pressure-volume curves to set end-expiratory pressure in acute lung injury. Intensive Care Med. 2005. Vol. 31, No. 10. P. 1370–78.
12. Albaiceta G. M., Blanch L., Lucangelo U. Static pressure-volume curves of the respiratory system: were they just a passing fad? Curr Opin Crit Care. 2008. Vol. 14, No. 1. P. 80–6.
13. Amato M. B. P., Maureen O. M., Slutsky A. S. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2015. Vol. 372. P. 747–55.
14. ARDS Net., Brower R. G., Matthay M. A., et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2000. Vol. 342, No. 18. P. 1301–8.
15. Baedorf Kassil E., Loring S. H., Talmor D. Mortality and pulmonary mechanics in relation to respiratory system and transpulmonary driving pressures in ARDS. Intensive Care Med. 2016. Vol. 42, No. 8. P. 1206–13.
16. Baedorf Kassil E., Talmor D. Clinical application of esophageal manometry: how I do it. Crit Care. 2021 Vol. 25, No. 1. 6.
17. Baydur A., Behrakis P. K., Zin W. A., et al. A simple method for assessing the validity of the esophageal balloon technique. Am Rev Respir Dis. 1982. Vol. 126, No. 5. P. 788–91.
18. Becher T., van der Staay M., Schädler D., et al. Calculation of mechanical power for pressure-controlled ventilation. Intensive Care Med. 2019. Vol. 45, No. 9. P. 1321–3.
19. Brochard L. Intrinsic (or auto-) positive end-expiratory pressure during spontaneous or assisted ventilation. Intensive Care Med. 2002. Vol. 28, No. 11. P. 1552–4.
20. Chiumello D., Consonni D., Coppola S. et al. The occlusion tests and end-expiratory esophageal pressure: measurements and comparison in controlled and assisted ventilation. Ann. Intensive Care. 2016. Vol. 6. 13.
21. Chiumello D., Gotti M., Guanziroli M., et al. Bedside calculation of mechanical power during volume- and pressure-controlled mechanical ventilation. Crit Care. 2020. Vol. 24, No. 1. 412–417.
22. D'Angelo E., Robatto F. M., Calderini E., et al. Pulmonary and chest wall mechanics in anesthetized paralyzed humans. J Appl Physiol Bethesda Md. 1985. Vol. 1991, No. 70. P. 2602–2610.
23. De Jong A., Cossic J., Verzilli D., et al. Impact of the driving pressure on mortality in obese and non-obese ARDS patients: a retrospective study of 362 cases. Intensive Care Med. 2018. Vol. 44, No. 7. P. 1106–14.
24. De Jong A., Verzilli D., Jaber S. ARDS in Obese Patients: Specificities and Management. Crit Care. 2019. Vol. 23.
25. Demory D., Arnal J. M., Wysocki M. et al. Recruitability of the lung estimated by the pressure volume curve hysteresis in ARDS patients. Intensive Care Med. 2008. Vol. 34, No. 11. 2019–25.
26. Dexter A. M., Clark K. Ventilator Graphics: Scalars, Loops, & Secondary Measures. Resp Care. 2020. Vol. 65, No. 6. P. 739–59.
27. Dhand R. Ventilator Graphics and Respiratory Mechanics in the Patient with Obstructive Lung Disease. Respiratory Care. 2005. Vol. 50, No. 2. P. 246–61.
28. Dianti J., Matelski J., Tsimenezky M., et al. Comparing the Effects of Tidal Volume, Driving Pressure, and Mechanical Power on Mortality in Trials of Lung-Protective Mechanical Ventilation. Respir Care. 2021. Vol. 66, No. 2. P. 221–7.
29. Formenti P., Graf J., Santos A., et al. Non-pulmonary factors strongly influence the stress index. Intensive Care Med. 2011. Vol. 37, No. 4. P. 594–600.
30. Fumagalli J., Berra L., Zhang C., et al. Transpulmonary Pressure Describes Lung Morphology During Incremental Positive End-Expiratory Pressure Trials in Obesity. Crit Care Med. 2017. Vol. 45, No. 8. P. 1374–81.
31. Gattinoni L., Caironi P., Pelosi P., Goodman L. R. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? Am J Respir Crit Care Med. 2001. Vol. 164, No. 9. P. 1701–11.
32. Gattinoni L., Marini J. J., Pesenti A. et al. The «baby lung» became an adult. Intensive Care Med. 2016. Vol. 42, No. 5. P. 663–673.
33. Gattinoni L., Tonetti T., Cressoni M., et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. Intensive Care Med. 2016. Vol. 42, No. 10. P. 1567–1575.
34. Gilstrop D., MacIntyre N. Patient-ventilator interactions. Implications for clinical management. Am J Respir Crit Care Med. 2013. Vol. 188, No. 9. P. 1058–1068.
35. Giosa L., Busana M., Pasticci I., et al. Mechanical power at a glance: a simple surrogate for volume-controlled ventilation. JCMx. 2019. No. 7. 61.
36. Grasso S., Stripoli T., De Michele M., et al. ARDSnet ventilatory protocol and alveolar hyperinflation: role of positive end-expiratory pressure. Am J Respir Crit Care Med. 2007. Vol. 176, No. 8. P. 761–767.
37. Grasso S., Terragni P., Birocco A., et al. ECMO criteria for influenza A (H1N1)-associated ARDS: role of transpulmonary pressure. Intensive Care Med. 2012. Vol. 38, No. 3. P. 395–403.
38. Grinnan D. C., Truitt J. D. Clinical review: respiratory mechanics in spontaneous and assisted ventilation. Crit Care. 2005. Vol. 9, No. 5. P. 472–484.
39. Guérin C., Papazian L., Reignier J., et al. Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilation in two randomized controlled trials. Crit Care. 2016. Vol. 20, No. 1. 384.
40. Hamahata N. T., Sato R. S., Daoud E. G. Go with the flow – clinical importance of flow curves during mechanical ventilation: A narrative review. Can J Respir Ther. 2020. Vol. 56. P. 11–20.
41. Harris R. S. Pressure-volume curves of the respiratory system. Respir Care. 2005. Vol. 50, No. 1. P. 78–99.
42. Henderson W. R., Dominelli P. B., Molgat-Seon Y., et al. Effect of tidal volume and positive end-expiratory pressure on expiratory time constants in experimental lung injury. Physiol Rep. 2016. Vol. 4, No. 5.
43. Hess D. R., Medoff B. D., Fessler M. Pulmonary mechanics and graphics during positive pressure ventilation. Int Anesthesiol Clin. 1999. Vol. 37, No. 3. P. 15–34.
44. Hess D. R., Bigatello L. M. The chest wall in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. Curr Opin Crit Care. 2008. Vol. 14, No. 1. P. 94–102.
45. Hess D. R. Approaches to conventional mechanical ventilation of the patient with acute respiratory distress syndrome. Respir Care. 2011. Vol. 56, No. 10. P. 1555–72.
46. Hess D. R. Respiratory Mechanics in Mechanically Ventilated Patients. Respiratory Care. 2014. Vol. 59, No. 11. P. 1773–94.

47. Hickling K.G. The pressure-volume curve is greatly modified by recruitment: A mathematical model of ards lungs. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998. Vol. 158, No. 1. P. 194–202.
48. Hickling K.G. Best compliance during a decremental, but not incremental, positive end-expiratory pressure trial is related to open-lung positive end-expiratory pressure: A mathematical model of acute respiratory distress syndrome lungs. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2001. Vol. 163, No. 1. P. 69–78.
49. Holzapfel L., Robert D., Perin F., et al. Static pressure-volume curves and effect of positive end-expiratory pressure on gas exchange in adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 1983. Vol. 11, No. 8. P. 591–7.
50. Iotti G.A., Braschi A., Brunner J.X., et al. Respiratory mechanics by least squares fitting in mechanically ventilated patients: applications during paralysis and during pressure support ventilation. *Intensive Care Med*. 1995. Vol. 21, No. 5. P. 406–13.
51. Iotti G.A., Braschi A. Measurements of respiratory mechanics during mechanical ventilation. *Rhazüns: Hamilton Medical Scientific Library*. 1999. 154 p.
52. Jubran A., Tobin M.J. Use of flow-volume curves in detecting secretions in ventilator-dependent patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994. Vol. 150, No. 3. P. 766–9.
53. Jubran A., Tobin M.J. Monitoring during mechanical ventilation. *Clin Chest Med*. 1996. Vol. 17, No. 3. P. 453–73.
54. Junhasavasdikul D., Telias I., Grieco D.L., et al. Expiratory Flow Limitation During Mechanical Ventilation. *Chest*. 2018. Vol. 154, No. 4. P. 948–62.
55. Kaminsky D.A. What Does Airway Resistance Tell Us About Lung Function? *Respiratory Care*. 2012. Vol. 57, No. 1. P. 85–99.
56. Laffey J.G., Bellani G., Pham T., et al. Potentially modifiable factors contributing to outcome from acute respiratory distress syndrome: the LUNG SAFE study. *Intensive Care Med*. 2016. Vol. 42, No. 12. P. 1865–76.
57. Lessard M.R., Lofaso F., Brochard L. Expiratory muscle activity increases intrinsic positive end-expiratory pressure independently of dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995. Vol. 151, No. 2, p. 1. P. 562–9.
58. Lucangelo U., Bernabé F., Blanch L. Respiratory mechanics derived from signals in the ventilator circuit. *Respir Care*. 2005. Vol. 50, No. 1. P. 55–65.
59. Lucangelo U., Bernabé F., Blanch L. Lung mechanics at the bedside: make it simple. *Curr Opin Crit Care*. 2007. Vol. 13, No. 1. P. 64–72.
60. Marini J.J., Ravenscraft S.A. Mean airway pressure: physiologic determinants and clinical importance-Part 2: Clinical implications. *Crit Care Med*. 1992. Vol. 20, No. 11. P. 1604–16.
61. Mauri T. Personalized Positive End-Expiratory Pressure and Tidal Volume in Acute Respiratory Distress Syndrome: Bedside Physiology-Based Approach. *Crit Care Explor*. 2021. Vol. 3, No. 7. e0486.
62. Mauri T., Yoshida T., Bellani G., et al. Esophageal and transpulmonary pressure in the clinical setting: meaning, usefulness and perspectives. *Intensive Care Med*. 2016. Vol. 42, No. 9. P. 1360–73.
63. Mead J., Martin H. Principles of Respiratory Mechanics. *Phys. Therapy*. 1968. V. 48, No. 5. P. 478–494.
64. Mortola J.P. How to breathe? Respiratory mechanics and breathing pattern. *Respiratory physiology & neurobiology*. 2019. Vol. 261. P. 48–54.
65. Owens R.L., Hess D.R., Malhotra A., et al. Effect of the chest wall on pressure-volume curve analysis of acute respiratory distress syndrome lungs. *Crit Care Med*. 2008. Vol. 36, No. 11. P. 2980–5.
66. Pelosi P., Ball L. Should we titrate ventilation based on driving pressure? Maybe not in the way we would expect. *Ann Transl Med*. 2018. Vol. 6, No. 19. 389.
67. Pelosi P., Ball L., Barbas C.S.V., et al. Personalized mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2021. Vol. 25.
68. Pirrone M., Fisher D., Chipman D., et al. Recruitment Maneuvers and Positive End-Expiratory Pressure Titration in Morbidly Obese ICU Patients. *Crit Care Med*. 2016. Vol. 44, No. 2. P. 300–7.
69. Ranieri V.M., Giuliani R., Fiore T., et al. Volume-pressure curve of the respiratory system predicts effects of PEEP in ARDS: "occlusion" versus "constant flow" technique. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994. Vol. 149 No. 1. P. 19–27.
70. Ranieri V.M., Zhang H., Mascia L., et al. Pressure-time curve predicts minimally injurious ventilatory strategy in an isolated rat lung model. *Anesthesiology*. 2000. Vol. 93, No. 5. P. 1320–28.
71. Sarge T., Baedorf-Kassir E., Banner-Goodspeed V., et al. 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*. 2021. Vol. 204, No. 10. P. 1153–63.
72. Sahetya S.K., Brower R.G. The promises and problems of transpulmonary pressure measurements in acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2016 Vol. 22, No. 1. P. 7–13.
73. Serpa Neto A., Deliberato R.O., Johnson A.E.W., et al. Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients: an analysis of patients in two observational cohorts. *Intensive Care Med*. 2018. Vol. 44, No. 11. P. 1914–22.
74. Simonis F.D., Barbas C.S.V., Artigas-Raventós A., et al. Potentially modifiable respiratory variables contributing to outcome in ICU patients without ARDS: a secondary analysis of PROVENT. *Ann Intensive Care*. 2018. Vol. 8, No. 1. 39.
75. Stahl C.A., Möller K., Schumann S., et al. Dynamic versus static respiratory mechanics in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2006. Vol. 34, No. 8. P. 2090–8.
76. Stenqvist O. Practical assessment of respiratory mechanics. *Br J Anaesth*. 2003. Vol. 91, No. 1. P. 92–105.
77. Stenqvist O., Odenstedt H., Lundin S. Dynamic respiratory mechanics in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: research or clinical tool? *Current Opinion in Critical Care*. 2008. Vol. 14, No. 1. P. 87–93.
78. Sun X.M., Chen G.Q., Chen K., et al. Stress index can be accurately and reliably assessed by visually inspecting ventilator waveforms. *Respir Care*. 2018. Vol. 63, No. 9. P. 1094–101.
79. Talmor D., Sarge T., Malhotra A., et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2008. Vol. 359, No. 20. P. 2095–104.
80. Terragni P.P., Rosboch G., Tealdi A., et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007. Vol. 175, No. 2. P. 160–6.
81. Terragni P., Bussone G., Mascia L. Dynamic airway pressure-time curve profile (Stress Index): a systematic review. *Minerva anestesiol*. 2016. Vol. 82, No. 1. P. 58–68.
82. Tobin M.J. Respiratory monitoring in the intensive care unit. *Am Rev Respir Dis*. 1988. Vol. 138, No. 6. P. 1625–42.
83. Tobin M.J., Lodato R.F. PEEP, Auto-PEEP, and Waterfalls. *Chest*. 1989. Vol. 96, No. 3. P. 449–51.
84. Tonetti T., Vasques F., Rapetti F., et al. Driving pressure and mechanical power: new targets for VILI prevention. *Ann Transl Med*. 2017. Vol. 5, No. 14. 286.
85. Vieillard-Baron A., Prin S., Chergui K., et al. Early patterns of static pressure-volume loops in ARDS and their relations with PEEP-induced recruitment. *Intensive Care Med*. 2003. Vol. 29, No. 11. P. 1929–35.
86. Vieira S.R., Puybasset L., Lu Q., et al. A scanographic assessment of pulmonary morphology in acute lung injury. Significance of the lower inflection point detected on the lung pressure-volume curve. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999. Vol. 159, No. 5, pt. 1. P. 1612–23.
87. West J.B. *Respiratory Physiology: The essentials*, 4th Ed, 2000, Williams and Wilkins.
88. Wilkins R.L., Stoller J.K., Kacmarek R.M. *Egan's fundamentals of respiratory care*, ed 9. St Louis, Mosby, 2009.
89. Yoshida T., Torsani V., Gomes S., et al. Spontaneous effort causes occult pendelluft during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013. Vol. 188, No. 12. P. 1420–7.
90. Yoshida T., Brochard L. Esophageal pressure monitoring: why, when and how? *Curr Opin Crit Care*. 2018. Vol. 24, No. 3. P. 216–22.

Статья поступила / Received 31.03.22

Получена после рецензирования / Revised 08.04.22

Принята в печать / Accepted 12.04.22

Сведения об авторах

Корякин Альберт Геннадьевич^{1,2}, врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации. E-mail: koriakinalbert@gmail.com

Власенко Алексей Викторович^{1,2}, д.м.н., лауреат Премии Правительства РФ в области науки и техники, заведующий отделением реанимации. E-mail: dr.vlasenko67@mail.ru

Евдокимов Евгений Александрович², д.м.н., проф., заслуженный врач РФ, зав. кафедрой анестезиологии и неотложной медицины, советник ректора. E-mail: ea_evdokimov@mail.ru

Родионов Евгений Петрович^{1,2}, к.м.н., зам. гл. врача по анестезиологии и реанимации. E-mail: dr.rodionov@gmail.com

¹ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница имени С.П. Боткина Департамента здравоохранения Москвы»

²Кафедра анестезиологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

Автор для переписки: Корякин Альберт Геннадьевич. E-mail: koriakinalbert@gmail.com

About authors

Koryakin Albert G.^{1,2}, anesthesiologist-resuscitator in Intensive Care Unit. E-mail: koriakinalbert@gmail.com

Vlasenko Alexey V.^{1,2}, DM Sci (habil.), Laureate of the Prize of the Government of the Russian Federation in the field of science and technology, head of the Intensive Care Unit. E-mail: dr.vlasenko67@mail.ru

Evdokimov Evgeny A.², DM Sci (habil.), professor, honored doctor of the Russian Federation, head of Dept of Anesthesiology and Emergency Medicine, adviser to the rector. E-mail: ea_evdokimov@mail.ru

Rodionov Evgeny P.^{1,2}, PhD Med, deputy chief physician for anesthesiology and resuscitation. E-mail: dr.rodionov@gmail.com

¹City Clinical Hospital n.a. S.P. Botkin, Moscow, Russia

²Russian Medical Academy for Continuing Professional Education, Moscow, Russia

Corresponding author: Koryakin Albert G. E-mail: koriakinalbert@gmail.com

Для цитирования: Воловик М.Г., Долгов И.М., Короткова Н.А. Термото
Для цитирования: Корякин А.Г., Власенко А.В., Евдокимов Е.А., Родионов Е.П. Прикладные аспекты респираторной биомеханики (современное состояние проблемы). Медицинский алфавит. 2022; (9): 56–68. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-9-56-68>.

For citation: Koryakin A.G., Vlasenko A.V., Evdokimov E.A., Rodionov E.P. Applied aspects of respiratory biomechanics (current state of problem). *Medical alphabet*. 2022; (9):56–68. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-9-56-68>.

