

Асинхронии при респираторной поддержке

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

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

Асинхронии (десинхронии, диссинхронии) представляют собой нарушение гармоничного взаимодействия дыхательной системы пациента и аппарата искусственной вентиляции легких. Асинхронии возникают в результате разных причин и при любых видах респираторной поддержки (не инвазивная, инвазивная вспомогательная или полностью контролируемая искусственная вентиляция легких). Асинхронии являются значимыми причинами нарушения биомеханики и газообмена в легких, развития самоповреждения и вентилятор-индуцированного повреждения легких, увеличения продолжительности респираторной поддержки и роста летальности пациентов с дыхательной недостаточностью. Понимание механизмов патогенеза асинхроний и оценка состояния респираторной системы пациента позволяют своевременно выявить и устранить нарушения взаимодействия пациента с респиратором. В работе представлены классификация, основные причины развития, методы диагностики и способы коррекции разных вариантов десинхроний у пациентов с дыхательными расстройствами в условиях респираторной поддержки.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: асинхронии, респираторная поддержка, искусственная вентиляция легких, ауто-ПДКВ.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Asynchronies during respiratory support

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

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

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

SUMMARY

Asynchronies (desynchronies, dyssynchrony) is a disturbance of the harmonious interaction between the patient's respiratory system and a ventilator. Asynchronies occur as a result of various reasons and with any form of respiratory support (non-invasive, assisted or fully controlled mechanical ventilation). Asynchrony is a significant cause of biomechanics and gas exchange disorders in the development of both self-injury and ventilator-induced lung injury, an increase of the respiratory support duration and mortality in patients with respiratory failure. Understanding the mechanisms of the asynchrony pathogenesis and assessment of the patient's respiratory system condition make it possible to timely identify and resolve disturbance of the patient-ventilator interactions. The article presents a classification, the main causes of development, diagnostic and correction methods of different variants of desynchronies in patients with respiratory disorders during of respiratory support.

KEY WORDS: asynchronies, respiratory support, mechanical ventilation, auto-PEEP.

CONFLICT OF INTEREST. Authors declare no conflict of interest.

Список сокращений

Ауто-ПДКВ – внутреннее положительное давление в конце выдоха
ВВЛ – вспомогательная вентиляция легких
ДО – дыхательный объем
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
НИВЛ – не инвазивная вентиляция легких
ОДН – острая дыхательная недостаточность
ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром
ПДКВ – положительное давление в конце выдоха

РП – респираторная поддержка
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ЧД – частота дыханий
ETS – чувствительность экспираторного триггера
P_{es} – пищеводное давление
P-SILI – самоповреждение легких пациентом
VILI – вентилятор-индуцированное повреждение легких

Введение

Мониторинг состояния респираторной системы пациента является принципиальной и неотъемлемой частью интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности. В предыдущей публикации мы осветили актуальность и прикладное значение контроля биомеханики дыхания для персонализированной настройки параметров РП при лечении пациентов с тяжелыми расстройствами дыхания [2]. Среди многих проблем оптимизации параметров респираторного паттерна в последние годы придается важное значение выявлению и устранению разнообразных асинхроний, причинами

развития которых могут быть как нарушения нейро-респираторного драйва пациента, так и неправильные настройки респиратора, что встречается значительно чаще.

В англоязычной научной литературе для обозначения этого патологического явления используется два основных термина *asynchronies*, *desynchronies*, реже встречается *dyssynchrony*, и все они являются синонимами. В русскоязычной литературе в основном используются дефиниции асинхронии и десинхронии, которыми мы будем пользоваться в этой работе.

Следует подчеркнуть, что, согласно современным представлениям, асинхронии являются причинами серьезных нарушений биомеханики, газообмена и повреждения легких не только при инвазивной и управляемой ИВЛ – VILI, но и в условиях любой неинвазивной РП и даже при спонтанном дыхании (одышка, торакоабдоминальных асинхронизм, нарушения ритма дыхания и т. д.). Феномен самоповреждения легких пациентом (P-SILI) является результатом патологического респираторного паттерна, возникающего в результате неадекватного взаимодействия между форматом спонтанной дыхательной активности пациента (индивидуальной, постоянно меняющейся в норме и патологии) и настройками ряда параметров РП (требующих частой регуляции и «подстраивания» под изменения нейрореспираторного драйва пациента) [56]. Следует отметить, что, с точки зрения биомеханики дыхания, в основе развития повреждения легких при асинхрониях и P-SILI лежат:

- значимые колебания транспульмонального давления на вдохе и выдохе;
- маятникообразное движение воздуха между интактными и поврежденными зонами легких (*pendelluft*);
- рост внутригрудного давления;
- совокупность перечисленных факторов [15, 56, 57, 58].

Согласно современным данным, в отдельную группу нарушений синхронного взаимодействия пациента и респиратора выделяют так называемые микроасинхронии, когда происходит любое несоответствие между сокращением диафрагмы и дыхательной мускулатуры пациента и реакцией аппарата ИВЛ на начало (или окончание) спонтанного вдоха пациента. Выявление микроасинхроний требует мониторинга электрической активности диафрагмы, а их конкретный вклад в частоту развития легочных и внелегочных осложнений, продолжительность РП и летальность только предстоит изучить [27, 30].

В результате изученных асинхроний при любом виде РП быстро развивается повреждение как независимых (интактных), так и уже скомпрометированных (поврежденных) зон легких и структур аэрогематического барьера. Это дополнительное повреждение часто становится причиной ухудшения функционального состояния легких, неэффективности НИВЛ, необходимости интубации трахеи, потребности в продолжительной ИВЛ, роста числа осложнений и материальных затрат, ухудшения результатов лечения [11, 53, 54].

По данным А. Thille и соавт., асинхронии фиксируются у 25% пациентов, находящихся на ИВЛ [50]. По разным оценкам, количество асинхронных дыхательных циклов, вне зависимости от режима ИВЛ и глубины медикаментозной седации, составляет от 4 до 35% [35, 42, 47, 50, 55]. Микроасинхронии встречаются как минимум в 10% от общего количества асинхронных дыхательных циклов.

В повседневной клинической практике десинхронии часто остаются нераспознанными и неидентифицированными по разновидностям и причинам их возникновения. При этом первым типичным и, к сожалению, неправильным инструментом борьбы с десинхрониями является медикаментозная седация, часто неадекватно глубокая и продолжительная

с использованием наркотических анальгетиков и миорелаксантов. Доказано, что продолжительность и глубина медикаментозной седации, необоснованное применение наркотических анальгетиков и миоплегии ассоциируются с увеличением продолжительности РП, ростом частоты развития легочных и внелегочных осложнений, летальности и ухудшением качества жизни выживших пациентов [46]. Ряд исследований показали, что регулярная коррекция параметров РП ведет к значительно более эффективной «синхронизации пациента с респиратором» по сравнению с применением только гипнотиков [16, 50]. Поэтому правильным и наиболее оптимальным алгоритмом коррекции асинхроний является их своевременное выявление, идентификация причин возникновения и персонализированная оптимизация параметров РП с их частой последующей коррекцией.

Таким образом, асинхронии являются одной из наиболее значимых и часто недиагностированных причин снижения клинической эффективности РП и ухудшения результатов лечения пациентов с ДН различного генеза.

Этиология и патогенез нарушений ритмов и паттернов спонтанного дыхания требуют отдельного рассмотрения. В настоящей работе представлены основные причины возникновения и классификация десинхроний, возникающих в условиях РП, описаны способы их выявления и методы коррекции.

Большинство представленных в работе рисунков и графиков являются копиями фотографий дисплеев мониторов респираторов, выполненных авторами в реальном масштабе времени на разных этапах лечения пациентов с ОДН в условиях различных режимов и параметров РП.

Дефиниции, классификация и принципы выявления асинхроний

Несмотря на отсутствие четких дефиниций, асинхронии можно описать как нарушение согласованного взаимодействия между респираторной системой пациента и аппаратом ИВЛ в условиях любого вида РП, что ведет к развитию разнообразных отрицательных эффектов [38]:

- «борьба» пациента с респиратором;
- рост работы дыхания пациента;
- нарушение регионарных вентиляционно-перфузионных отношений в легких;
- динамическое перераздувание альвеол;
- повреждение паренхимы легких (баро- волюмо-, ателекто- биотравма легких, P-SILI, VILI);
- повреждение дыхательной мускулатуры;
- нарушения кардиогемодинамики (особенно малого круга).

Эти факторы являются причинами:

- увеличения частоты интубаций трахеи;
- увеличения потребности в медикаментозной седации;
- роста частоты развития легочных и внелегочных гнойно-септических осложнений;
- увеличения продолжительности РП;
- увеличения продолжительности отлучения пациента от респиратора;
- увеличения длительности лечения в отделении реанимации;

Влияние респиратора	Влияние пациента
Наличие значимых утечек из системы («респиратор – пациент»)	Ажитация, боль, иммобилизация
Отключение триггеров потока, давления вдоха и выдоха	Метаболический / респираторный ацидоз
Неправильная установка чувствительности триггеров вдоха и выдоха	Исходная патология органов дыхания
Неправильная настройка скорости и (или) ускорения пикового инспираторного потока	Нарушения нейрореспираторного драйва (отек – набухание головного мозга, патология периферической нервной системы и т.д.)
Неправильный выбор величины ДО	Нарушения каркаса грудной клетки
Неправильный выбор уровня ПДКВ	Внутрибрюшная гипертензия
Неправильное соотношение вдох / выдох	Бронхоспазм
Неправильная настройка уровня поддержки давлением	Значимый рост ауто-ПДКВ
Особенности конструкции клапана выдоха	Непереносимость НИВЛ
Наличие внешнего потока (например, работа небулайзера)	Обильный секрет трахеобронхиального дерева

Таблица 2
Классификация асинхроний в зависимости от фазы дыхательного цикла

Фаза дыхательного цикла	Вариант асинхронии
Вдох (нарушения триггирования и потока)	Неэффективное триггирование
	Автриггирование
	Двойное триггирование
	Асинхронии, связанные с инспираторным потоком газа
Переключение с вдоха на выдох	Раннее переключение
	Позднее переключение
Выдох	Чрезмерный рост ауто-ПДКВ

Таблица 3
Варианты асинхроний в зависимости от респираторного драйва пациента

Низкий (малоактивный) нейрореспираторный драйв / избыточная степень РП	Высокий (высокоактивный) нейрореспираторный драйв / недостаточная степень РП
Неэффективное триггирование	Двойное триггирование
Ауто триггирование	Потоковый голод
Обратное триггирование	Раннее переключение с вдоха на выдох
Позднее переключение с вдоха на выдох	

Примечание: адаптировано из T. Pham et al. [40].

- роста фармакоэкономических затрат;
- роста летальности;
- ухудшения качества жизни выживших пациентов [12, 23, 41, 53, 54].

К нарушению синхронного взаимодействия в системе «пациент – респиратор» может привести целый ряд разных причин (табл. 1) [38].

Традиционная классификация десинхроний привязана к фазам аппаратного дыхательного цикла – инспираторной и экспираторной. Вдох запускается так называемым триггером – фазовой переменной алгоритма начала аппаратного вдоха (поддержки давлением), которая может быть организована следующим образом:

- срабатывание в ответ на дыхательную попытку пациента, реализуется идентификацией изменения давления или скорости потока в системе «пациент – респиратор»;
- реализация предустановленного количества аппаратных вдохов – временной триггер;
- анализ активности диафрагмы пациента (возможно при использовании электромиографии или монитора трансдиафрагмального давления) [18, 43].

Управление дыхательным циклом реализуется микропроцессорами современных респираторов посредством анализа динамики ряда параметров, по достижении определенных величин которых происходит переключение с вдоха на выдох. Эти параметры называют «циклическими переменными»:

- 1) давление – переключение происходит при достижении заданного уровня давления (контроль подъема давления в дыхательных путях до опасных значений);
- 2) время – переключение происходит при достижении заданной продолжительности фазы вдоха (определяет отношение вдох / выдох, возможен обратный алгоритм);
- 3) объем – переключение происходит при достижении заданного ДО;
- 4) поток – переключение происходит при снижении пиковой скорости инспираторного потока до определенного значения (заданного в процентах от максимальной скорости пикового инспираторного потока в большинстве аппаратов ИВЛ [18, 22]).

Варианты нарушений синхронной работы пациента и респиратора на основании вышеперечисленных фаз дыхательного цикла представлены в таблице 2 [4, 12].

Более современная классификация десинхроний основана на состоянии активности респираторного драйва пациента и адекватном уровне РП (табл. 3) [40].

Следует отметить, что «обратное триггирование» представляет вид нарушения взаимодействия пациента и аппарата ИВЛ, который запускается (триггируется) аппаратным вдохом и не зависит от фазы дыхательного цикла [5, 49].

Правильное и своевременное определение причин и видов асинхроний лежит в основе эффективности их коррекции. Диагностика десинхроний должна начинаться

с прикроватной оценки состояния пациента, включать в себя физикальный осмотр, оценку жалоб пациента, работы дыхательной мускулатуры, измерение температуры тела, аускультацию с последующим анализом данных респираторного и кардиогемодинамического мониторинга:

- 1) оценка сознания (уровень бодрствования, адекватность поведения, ажитация, мимические реакции и т.д.);
- 2) визуальная оценка (частота, ритм и глубина дыхания, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, наличие одышки, торакабдоминальной асинхронии и т.д.);
- 3) оценка данных мониторинга дыхания (ЧД, сатурация, элиминация углекислоты, несоответствие ЧД на мониторе и дисплее респиратора);
- 4) оценка мониторинга кардиогемодинамики (АД, ЧСС, ЦВД, ритм сердца, дозы симпатомиметиков и т.д.);
- 5) оценка основных лабораторных показателей (газовый состав артериальной и смешанной венозной крови, метаболический, респираторный, смешанный ацидоз / алкалоз, K^+ , $Na^+ Cl^-$, гликемия и т.д.);
- 6) оценка данных монитора дисплея респиратора (цифровые показатели и графический мониторинг респираторной биомеханики, при наличии – пищевого давления);
- 7) определение типа и степени выраженности асинхронии.

Именно такая последовательность действий позволит быстро выявить и оценить ведущие факторы риска и причины развития асинхронии. Однако, кроме понимания генеза десинхроний и первичной диагностики, для их точной идентификации и персонализированной коррекции необходим анализ мониторинга биомеханики дыхания.

Далее в статье будут представлены краткие характеристики, способы диагностики и методы коррекции основных видов десинхроний.

Нарушения триггирования попытки вдоха пациента

Неэффективное триггирование – это такая попытка пациента сделать вдох, которая недостаточна для распознавания и запуска аппаратного вдоха.

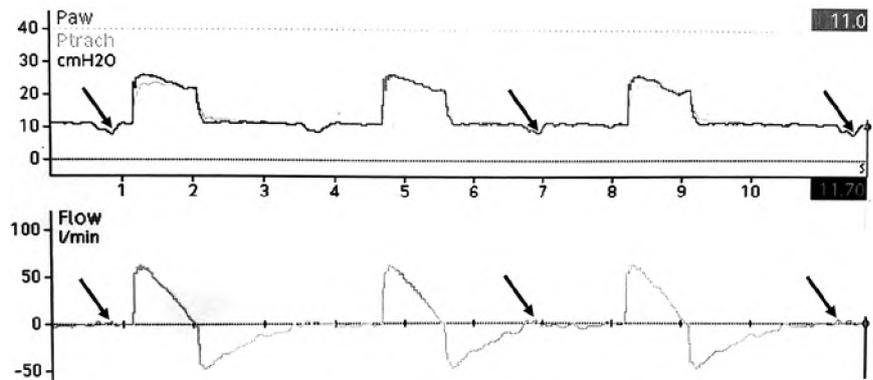


Рисунок 1. Неэффективное триггирование попытки вдоха пациента.

Данный вид асинхронии достаточно легко идентифицируется при графическом мониторинге биомеханики дыхания на кривых давления и потока:

- на кривой «поток – время» экспираторный поток отклоняется к изолинии (увеличивается) или становится положительным;
- на кривой «давление – время» при этом регистрируется снижение давления ниже уровня ПДКВ (рис. 1).

При наличии мониторинга пищевого давления неэффективное триггирование проявляется отрицательным колебанием P_{es} ниже исходного уровня при вышеописанных изменениях на кривых потока и давления.

Наиболее частые причины неэффективного триггирования:

- 1) низкая чувствительность триггера;
- 2) избыточно высокая степень поддержки давлением, угнетающая нейрореспираторный драйв пациента;
- 3) чрезмерно высокое ауто-ПДКВ;
- 4) слишком высокая частота дыханий или чрезмерная продолжительность вдоха при вспомогательных или управляемых режимах вентиляции с возможностью спонтанного дыхания пациента;
- 5) исходно недостаточный респираторный драйв пациента:
 - низкий уровень бодрствования,
 - слабость дыхательной мускулатуры различного генеза,
 - медикаментозная седация (остаточные явления).

При выявлении этого типа десинхронии целесообразно использовать следующий пошаговый алгоритм ее коррекции:

- 1) индивидуально настроить такую чувствительность инспираторного триггера, чтобы получить «ответ респиратора»;
- 2) снизить уровень поддержки давлением до уровня, который не будет «угнетать» нейрореспираторный драйв пациента (нормализация ЧД и ДО);
- 3) индивидуально установить продолжительность вдоха (управление величиной ETS и др.), уменьшить количество управляемых вдохов;
- 4) при наличии значимого ауто-ПДКВ индивидуально установить необходимое отношение вдох / выдох и (или) увеличить уровень установочного ПДКВ [17, 31, 51].

Следует отметить, что этот алгоритм подразумевает комплексную оценку изменений состояния пациента, а не только анализ респираторной биомеханики, после каждого выполненного шага.

Автотриггирование – непреднамеренный запуск аппаратного вдоха респиратором без инициации его пациентом.

Этот вариант асинхронии проявляется следующими графическими изменениями (рис. 2):

- на кривой «давление – время» отсутствует снижение давления перед началом фазы вдоха;

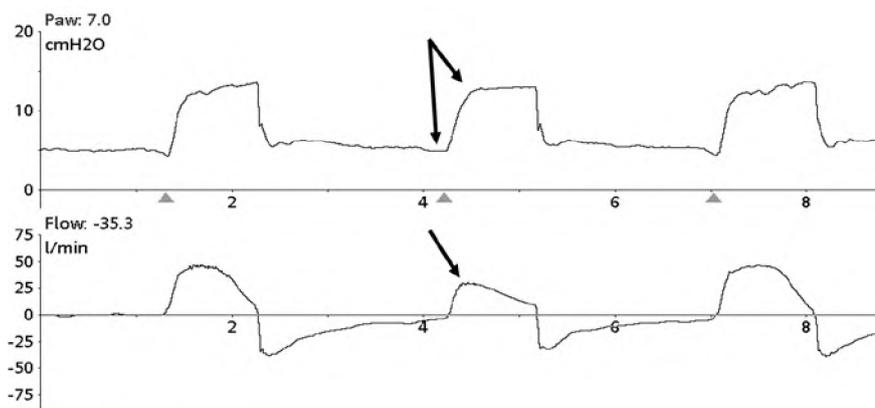


Рисунок 2. Автотриггирование.
Примечание: изображение с сайта www.hamilton-medical.com.

- на кривой «поток – время» инспираторный паттерн будет соответствовать принудительному вдоху (станет прямоугольным или нисходящим);
- пиковый инспираторный поток принудительного вдоха отличается от спонтанного (как правило, значительно меньше).

«Золотым стандартом» выявления данного варианта асинхронии является мониторинг P_{es} – на кривой «пищеводное давление – время» будет отсутствовать снижение давления, характерное для спонтанного вдоха.

Наиболее частые причины автотриггирования:

- 1) избыточно высокая чувствительность триггера;
- 2) большие утечки и дыхательного контура;
- 3) осцилляции, связанные с ритмом сердца;
- 4) наличие конденсата в дыхательном контуре [14, 24, 25].

Алгоритм коррекции автотриггирования:

- 1) индивидуальная настройка чувствительности инспираторного триггера;
- 2) распознавание и последующее устранение утечек;
- 3) устранение тахикардии (обезболивание, устранение гиповолемии, антиаритмическая терапия);
- 4) устранение и минимизация образования конденсата в дыхательном контуре.

Следует отметить высокую вероятность наличия сразу нескольких причин развития автотриггирования, что диктует необходимость их пошагового выявления и устранения.

Двойное триггирование – более сложный вариант асинхронии, который представляет собой два последовательных вдоха без выдоха между ними [24]. Наряду с неэффективным, двойное триггирование является наиболее часто возникающей разновидностью десинхроний в клинической практике [29, 50].

В основе данного вида асинхронии лежит несоответствие между длительностью спонтанного вдоха пациента (т.н. нейронального времени вдоха) и аппаратного. Недостаточная степень РП (или слишком короткое время фазы вдоха) может приводить к увеличению (усилению) нейрореспираторного драйва и более выраженному инспираторному усилию пациента за счет активной работы дыхательной мускулатуры [40]. При достижении достаточной силы аппарат ИВЛ ошибочно расценивает один вдох пациента как две попытки вдохнуть и последовательно запускает их.

При графической оценке кривых потока и давления при этом регистрируются:

- на кривой «поток – время» – два последовательных вдоха за время, соответствующее одной инспираторной фазе. Кривая может изменять форму (особенно в случае если запускается принудительный вдох);
- аналогичные изменения на кривой «давление – время». Часто второму вдоху соответствует более высокое пиковое инспираторное давление;

- отсутствие фазы выдоха между такими вдохами (рис. 3).

Мониторинг P_{es} упрощает диагностику двойного триггирования – на графике «пищеводное давление – время» при появлении вышеописанных изменений кривых потока и давления будет регистрироваться только один вдох пациента (P_{es} станет меньше относительно исходного уровня до окончания спонтанного вдоха).

При визуальной оценке графика возможно дифференцировать тип двойного триггирования: инициированный пациентом, респиратором и автоматический [29].

В классическом варианте двойного триггирования второй вдох приводит к возникновению феномена «суммации вдохов», при этом ДО может увеличиваться вдвое.

Причины двойного триггирования:

- 1) недостаточный ДО;
- 2) недостаточная степень поддержки давлением;
- 3) слишком короткое время вдоха;
- 4) раннее переключение с вдоха на выдох.

Алгоритм коррекции двойного триггирования направлен в первую очередь на увеличение дыхательного объема:

- 1) увеличение поддержки давлением;
- 2) оптимизация длительности инспираторной фазы:

- увеличение времени вдоха,
- увеличение скорости нарастания инспираторного потока,
- уменьшение чувствительности экспираторного триггера для устранения преждевременного переключения с вдоха на выдох (см. асинхронии переключения).

Обратное триггирование – стереотипный спонтанный дыхательный паттерн, возникающий после начала аппаратного вдоха и пассивного расширения грудной клетки [5]. Установлено, что у ряда пациентов даже в состоянии глубокой медикаментозной седации аппаратный вдох может приводить к ритмичному сокращению дыхательной мускулатуры [5, 20]. При этом инициация активности мускулатуры происходит через равные промежутки времени

без значимой зависимости от фазы дыхательного цикла [8]. Согласно последним данным, частота возникновения данного феномена колеблется в диапазоне от 26 до 50% [34, 45].

Точный механизм возникновения данного варианта асинхронии на сегодняшний день до конца не ясен. Экспериментальные исследования на животных и клинические наблюдения за пациентами со смертью головного мозга позволяют предположить, что обратное триггирование возникает вследствие афферентации блуждающего, диафрагмального или межреберных нервов, а также активации спинальных рефлексов и патологической активации рефлекса Геринга – Брейера [49]. У пациентов с ОРДС феномен обратного триггирования может быть обусловлен применением чрезмерно малых ДО [45].

При графической диагностике обратного триггирования удобно использовать кривую «объем – время» в дополнение к кривым потока и давления (рис. 4, 5):

- на кривой «поток – время» возникают различные искажения, характеризующие самостоятельную дыхательную активность пациента – величина инспираторного потока может внезапно увеличиться в сравнении с исходной, поменять свою форму или внезапно достигнуть нуля и снова стать положительной;
- на кривой «давление – время» регистрируется падение давления с последующим его увеличением, которое будет тем больше, чем сильнее инспираторное усилие пациента;
- на кривой «объем – время» возникает характерный пик, свидетельствующий об увеличении дыхательного объема по сравнению с заданной величиной (феномен «суммации вдохов»). При этом увеличение ДО может быть двухкратным и более [40].

Наиболее точным методом выявления обратного триггирования является мониторинг P_{es} – на кривой «пищеводное давление – время» регистрируется ритмичная спонтанная дыхательная активность пациента, соответствующая искажениям на кривых потока, давления и объема (рис. 4).

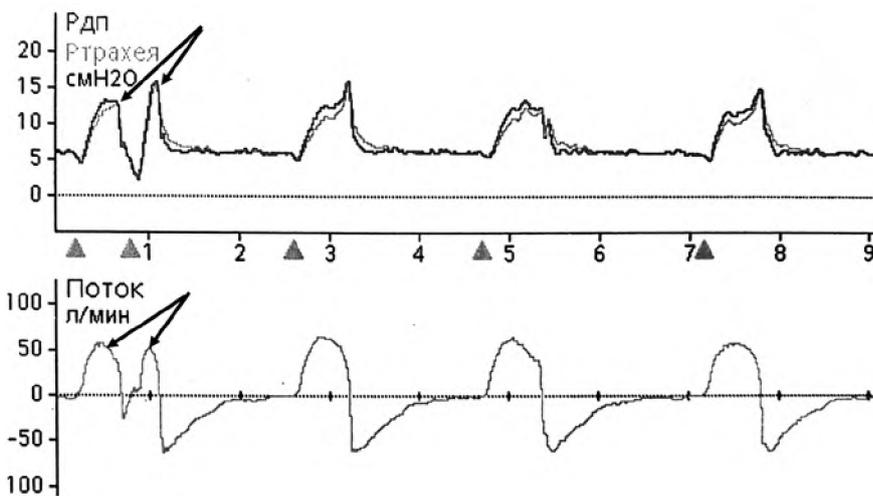


Рисунок 3. Двойное триггирование.

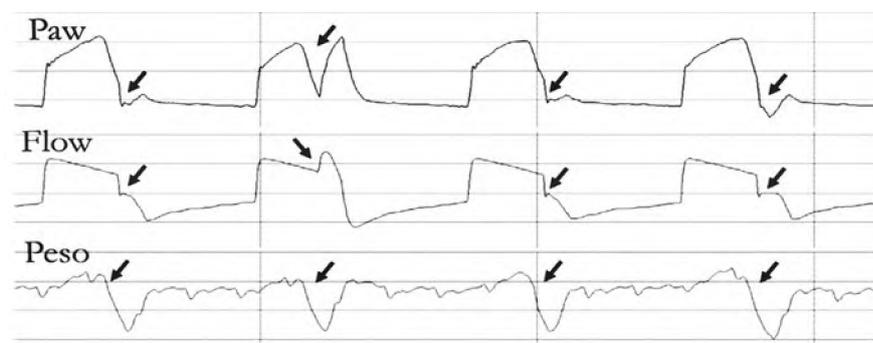


Рисунок 4. Обратное триггирование в разные фазы дыхательного цикла. Примечание: стрелками на кривых давления в дыхательных путях, потока и пищеводаного давления указан спонтанный вдох пациента.

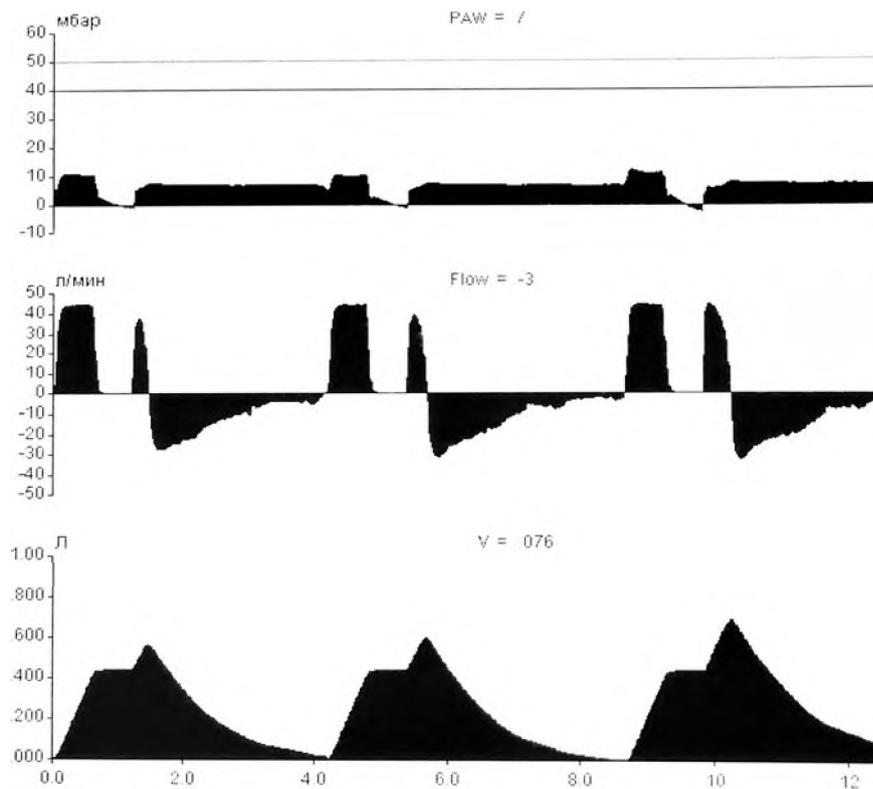


Рисунок 5. Обратное триггирование в конце принудительного вдоха.

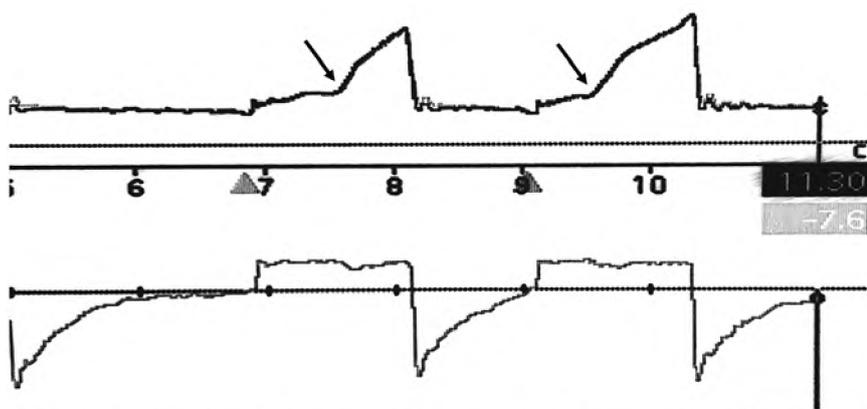


Рисунок 6. «Потоковый голод» в условиях принудительной вентиляции легких с прямоугольной формой потока.

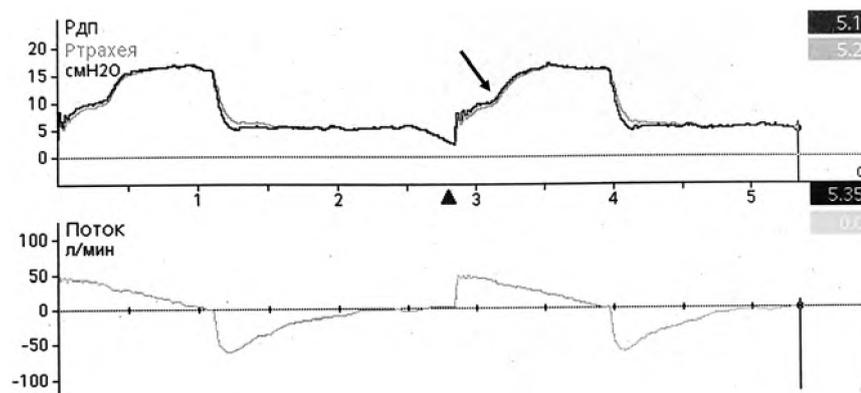


Рисунок 7. «Потоковый голод» в условиях принудительной вентиляции легких с нисходящей формой потока.

Учитывая известные механизмы патогенеза, коррекция данного вида асинхронии включает:

- 1) индивидуальную настройку ДО в соответствии с изменениями биомеханики дыхания;
- 2) увеличение поддержки инспираторным давлением;
- 3) некоторое увеличение установочного ПДКВ для увеличения ФОЕ;
- 4) кратковременное применение медикаментозной седации;
- 5) кратковременное применение миорелаксантов, особенно при выраженной феномене «суммации вдохов» для минимизации рисков развития баро- и волемотравмы.

Потоковая асинхрония

Асинхрония, связанная с организацией потока газовой смеси респиратора (пиковая скорость потока, ускорение пикового инспираторного потока), возникает при несоответствии скорости аппаратного инспираторного потока и «инспираторного драйва» пациента (скорость потока воздуха в дыхательных путях пациента во время его спонтанного вдоха).

Недостаточная скорость потока («потоковый голод»)

J. Marini с соавт. первым описал феномен «потокового голода», когда при вдохе скорость потока воздуха в дыхательных путях пациента значительно превышает скорость поступления газа от респиратора, что часто ведет к снижению ДО, большой амплитуде колебаний давлений в дыхательном цикле, чувству нехватки воздуха и т. д. [32] Такой вид асинхронии субъективно крайне неприятен пациентам, часто является причиной «плохой переносимости» НИВЛ, интубации и потребности в ИВЛ. Это диктует необходимость тщательной настройки скорости (ускорения) инспираторного потока респиратора.

Недостаток инспираторного потока наиболее чаще встречается у пациентов с бронхообструктивными заболеваниями (обострение бронхиальной астмы,

ХОБЛ) [21]. Однако он может возникать при любых формах и на любой стадии ОДН при чрезмерном нейрореспираторном драйве пациента, обусловленном самыми разными причинами (манифестация ОДН, гипертермия, ацидоз, отек – набухание головного мозга, болевой синдром, слабость дыхательной мускулатуры и т. д.). Недостаток инспираторного потока респиратора при его неадекватной настройке сам по себе может быть причиной роста активности дыхательной мускулатуры и прогрессированию асинхронии.

Графически «потоковый голод» в условиях принудительной и вспомогательной вентиляции выглядит по-разному (рис. 6, 7, 8):

- в условиях принудительной ИВЛ кривая «давление – время» искажается, появляется характерная «инцизура» (при прямоугольной форме потоковой кривой), которая иногда может быть схожа с буквой М (при нисходящей форме потока);
- в условиях ВВЛ на кривой «давление – время» появляется выраженное снижение давления перед запуском вдоха, ее форма приобретает косовосходящий вид. На кривой «поток – время» инспираторный поток приобретает округлую форму [40].

Наиболее часто потоковая асинхрония возникает при следующих параметрах РП:

- 1) нарушения нейрореспираторного драйва пациента («высокий инспираторный запрос»);
- 2) низкая скорость инспираторного потока респиратора;
- 3) недостаточное ускорение пикового инспираторного потока;
- 4) недостаточная поддержка давлением;
- 5) недостаточный ДО.

Алгоритм устранения «потокового голода»:

- 1) выявление и устранение причин нарушений нейрореспираторного драйва пациента;
- 2) увеличение скорости инспираторного потока;
- 3) увеличение ускорения пикового инспираторного потока (Ramp/Pramp);
- 4) увеличение уровня поддержки давлением;

5) оптимизация ДО с учетом биомеханики дыхания и потребностей пациента (напрямую или путем увеличения поддержки давлением).

У некоторых аппаратов ИВЛ отсутствует прямая возможность регулировки скорости инспираторного потока. В этой ситуации при выявлении «поточкового голода» следует:

- 1) уменьшить продолжительность фазы вдоха;
- 2) уменьшить время ускорения инспираторного потока.

Избыточная скорость (ускорение) пикового инспираторного потока

Обратным «поточковому голоду» вариантом асинхронии является чрезмерно высокая скорость инспираторного потока. В этом случае скорость потока газа от аппарата ИВЛ на вдохе превышает потребности пациента в нем (скорость потока воздуха в дыхательных путях пациента во время его спонтанного вдоха). Подобное несоответствие часто возникает вследствие повышенного сопротивления респираторной системы (бронхиальная астма, ХОБЛ). Постепенное увеличение сопротивления дыхательных путей со временем приводит к значимому снижению пикового потока как на вдохе, так и на выдохе. Установленная чрезмерно высокая скорость пикового инспираторного потока респиратора или ускорение инспираторного потока ведут к росту давления в дыхательных путях пациента в начале вдоха и сопровождается значимым дискомфортом.

Избыточная скорость потока может быть причиной развития других десинхроний, к примеру (раннему переключению с вдоха на выдох и т. д.). Чрезмерный поток газа при аппаратном вдохе может приводить к рефлекторному угнетению дыхательного центра и коротким, поверхностным вдохам.

Графическая характеристика данного типа асинхронии не представляет трудностей:

- быстрый рост давления в дыхательных путях в самом начале вдоха на кривой «давление – время» проявляется характерным пиком.
- превышение оптимальной для конкретного пациента скорости

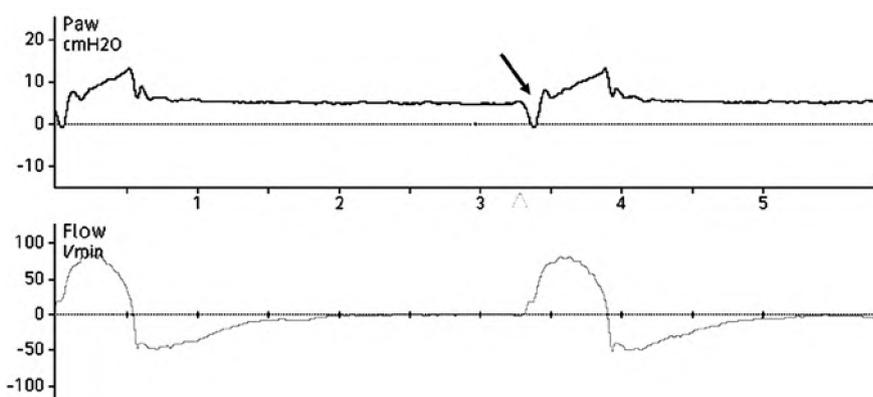


Рисунок 8. «Поточковый голод» в условиях вспомогательной вентиляции легких. Примечание: изображение с сайта www.hamilton-medical.com

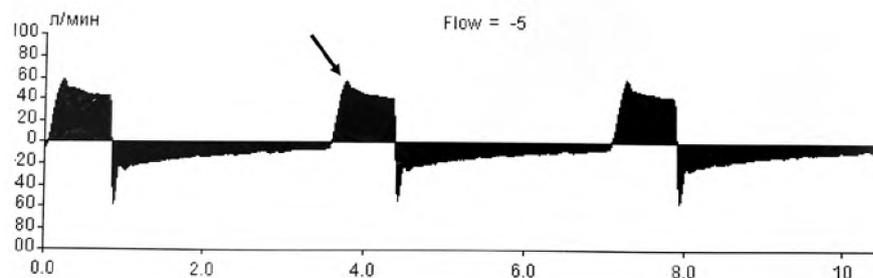


Рисунок 9. Избыточная скорость пикового инспираторного потока.

инспираторного потока на кривой «поток – время» также может проявиться остроконечным пиком в эту фазу дыхательного цикла (рис. 9).

На рисунке 9 также видна двухфазная кривая экспираторного потока, что говорит о выраженном снижении скоростных характеристик и увеличенном сопротивлении респираторной системы пациента.

Данный вид асинхронии наиболее часто возникает вследствие:

- 1) неадекватно высокой скорости пикового инспираторного потока (как правило, более 60–80 л/мин);
- 2) слишком короткого времени ускорения пикового инспираторного потока (Ramp/Pramp).

Алгоритм настройки адекватной скорости (ускорения) пикового инспираторного потока достаточно прост:

- 1) постепенное пошаговое снижение скорости инспираторного потока (важно не допускать развития «поточкового голода», см выше);
- 2) постепенное пошаговое увеличение времени Ramp/Pramp до исчезновения вышеописанных графических проявлений и дискомфорта пациента.

Асинхронии переключения с вдоха на выдох

Эти виды асинхроний обусловлены несоответствием продолжительности фаз аппаратного вдоха и выдоха (переключения с вдоха на выдох) с таковыми при дыхании пациента. Асинхронии переключения аппаратного вдоха на выдох бывают двух видов:

- преждевременное (раннее);
- позднее.

Раннее переключение с вдоха на выдох

Раннее переключение с вдоха на выдох – вид асинхронии, при котором аппарат ИВЛ переключает фазу вдоха на выдох преждевременно, в то время когда пациент еще продолжает осуществлять самостоятельный вдох. Такая ситуация приводит к увеличению ЧД, снижению ДО, росту работы дыхания и дискомфорта пациента, в итоге – к двойному триггированию вдоха [52].

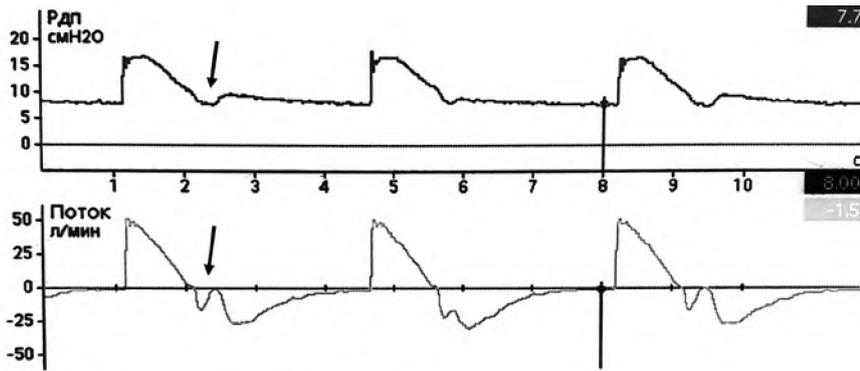


Рисунок 10. Раннее переключение с вдоха на выдох.

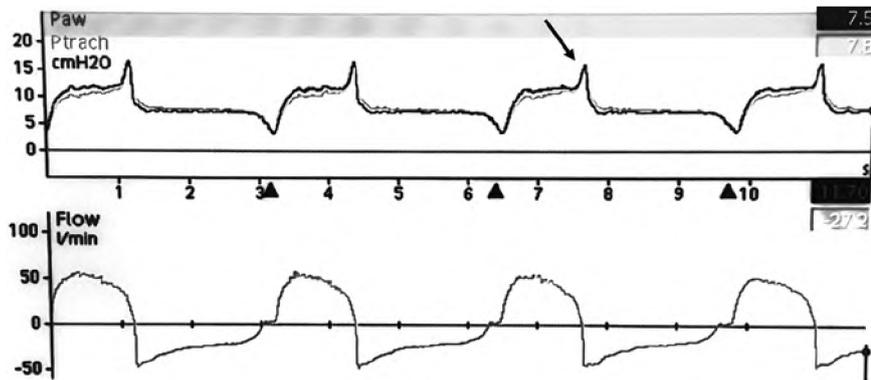


Рисунок 11. Позднее переключение с вдоха на выдох.

При визуальной оценке основных кривых раннее переключение характеризуется:

- на кривой «давление – время» – быстрым падением давления от пикового значения до уровня ниже ПДКВ с последующим восстановлением и появлением небольшого пика (U-образная форма кривой);
- на кривой «поток – время» – снижением скорости пикового экспираторного потока, искажением формы потока на выдохе. Последний резко отклоняется к нулю и в последующем принимает нормальную форму (принимает вид горба);
- появлением графических признаков двойного триггирования;
- при мониторинге P_{es} на кривой «пищеводное давление – время» будет виден неоконченный вдох пациента (величина давления ниже исходной) при появлении всех вышеперечисленных графических признаков (рис. 10).

Наиболее частые причины раннего переключения с вдоха на выдох:

- 1) недостаточная продолжительность инспираторной фазы аппаратного дыхательного цикла;
- 2) некорректная настройка чувствительности экспираторного триггера.

Для устранения преждевременного переключения следует:

- 1) в условиях НИВЛ – постепенное пошаговое увеличение времени аппаратного вдоха до исчезновения клинических и графических проявлений асинхронизма;
- 2) в условиях ВВЛ – постепенное пошаговое снижение чувствительности экспираторного триггера до исчезновения графических и клинических проявлений асинхронии.

Позднее переключение с вдоха на выдох

Позднее переключение с вдоха на выдох – вид асинхронии, при котором время инспираторной фазы аппарата ИВЛ превышает продолжительность вдоха пациента. Данный вариант асинхронии наиболее типичен для пациентов с ХОБЛ,

когда имеются ограничения скорости пикового инспираторного потока в дыхательных путях [19, 48]. Таким образом, от аппарата ИВЛ продолжает поступать газ в то время, когда пациент уже начинает делать самостоятельный выдох. В результате происходит динамическая гиперинфляция легких вследствие роста ауто-ПДКВ, увеличивается работа дыхания, возможно присоединение других видов асинхроний, а пациент испытывает выраженный дискомфорт [26].

Графически активное экспираторное усилие пациента при позднем переключении с вдоха на выдох проявляется (рис. 11):

- на кривой «давление – время» в конце фазы вдоха возникает характерный острый «пик» в результате увеличения давления при экспираторной попытке пациента;
- на кривой «поток – время» инспираторный поток к концу выдоха меняет угол наклона и внезапно «обрывается»;
- могут появиться признаки неэффективного триггирования вдохов.

Мониторинг пищевого давления при отсроченном переключении фаз дыхания позволяет определить окончание вдоха пациента, что проявится увеличением P_{es} до исходных значений.

Алгоритм коррекции позднего переключения с вдоха на выдох:

- 1) постепенное пошаговое уменьшение продолжительности аппаратного вдоха;
- 2) увеличение чувствительности экспираторного триггера до исчезновения клинических и графических проявлений асинхронии;
- 3) постепенное пошаговое увеличение поддержки давлением при значимом снижении дыхательного объема и минутного объема вентиляции.

При этом следует отметить, что минутный объем вентиляции может оставаться на адекватном уровне вследствие уменьшения количества неэффективных попыток вдоха, а увеличение поддержки давлением для сиюминутного увеличения ДО может привести к угнетению респираторного драйва пациента [48].

Асинхронии фазы выдоха

В асинхрониях выдоха, и не только, важную роль играет бесконтрольный рост ауто-ПДКВ. Феномен ауто-ПДКВ впервые был описан в 1982 году Р. Рере и J. Magini как рост положительного давления в альвеолах в конце выдоха вследствие увеличения в них объема остаточного газа [39]. Рост объема остаточного газа в альвеолах ведет к увеличению объема легких и грудной клетки – динамической гиперинфляции. Физиологические механизмы развития ауто-ПДКВ описаны в *таблице 4*.

Отрицательные эффекты ауто-ПДКВ хорошо изучены:

- динамическая гиперинфляция легких;
- ухудшение регионарных вентиляционно-перфузионных отношений;
- увеличение риска развития баро- и волюмотравмы;
- ухудшение газообмена;
- усугубление десинхроний;
- рост работы дыхания пациента;
- повышение постнагрузки правого желудочка [33].

Графическое выявление ауто-ПДКВ основано в первую очередь на визуальной оценке кривой «поток – время» и динамической петли «поток – объем»:

- 1) экспираторная часть потоковой кривой не достигает нуля и преждевременно обрывается (*рис. 12*);
- 2) экспираторная кривая на петле «поток – объем» при ограничении экспираторного потока приобретает вогнутую форму и не возвращается к точке начала координат (*рис. 13*);
- 3) феномен «перевернутого квадратного корня» на кривой «поток – время» возникает вследствие преждевременного закрытия дыхательных путей;

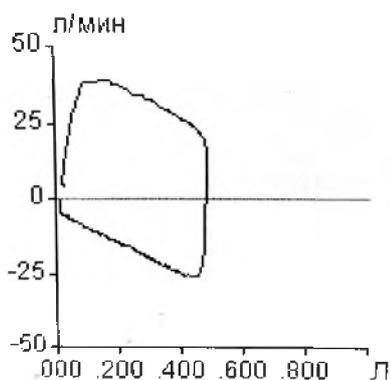


Рисунок 13. Ауто-ПДКВ на петле «поток – объем».

Тип ауто-ПДКВ	Механизм развития
Динамическая гиперинфляция и ограничение пикового экспираторного потока	ХОБЛ
Динамическая гиперинфляция без ограничения пикового экспираторного потока	Высокий дыхательный объем
	Высокая частота дыханий
	Инверсия вдоха к выдоху
	Инспираторная пауза
	Малый диаметр интубационной трубки
Без динамической гиперинфляции	Обструкция трубки, перегиб шлангов контура, технические неисправности
	Повышенная активность дыхательной мускулатуры

Примечание: адаптировано из M. Mughal et al. [36].

- 4) снижение пикового давления и давления плато после пролонгации выдоха;
- 5) при мониторинге пищевода давления можно наблюдать выраженное снижение P_{es} при попытке спонтанного вдоха (в условиях ВВЛ) [2, 3, 28, 36].

Измерение ауто-ПДКВ осуществляется посредством специального маневра респиратора путем задержки дыхания на выдохе на 3–5 с (метод статической окклюзии). При этом на кривой «давление – время» давление в дыхательных путях увеличится выше уровня установочного ПДКВ. Некоторые аппараты ИВЛ определяют ауто-ПДКВ в динамических условиях. Статический метод является более точным, так как при этом фиксируется усредненное давление в разных легочных единицах с разной постоянной времени [2, 3, 10].

Учитывая широкий диапазон причин развития десинхроний, ведущих к значимому росту ауто-ПДКВ, для их коррекции необходим определение ведущих факторов развития с последующим выбором соответствующих методов устранения:

- 1) коррекция параметров РП:
 - увеличение ПДКВ,
 - увеличение продолжительности фазы выдоха,
 - уменьшение ДО и (или) частоты дыханий;
- 2) коррекция нарушений нейрореспираторного драйва и устранение причин его нарушений:
 - адекватное обезболивание,
 - коррекция ацидоза,
 - антипиретическая терапия,
 - медикаментозная седация;
- 3) прочее:
 - снижение сопротивления дыхательных путей (использование интубационной трубки с более широким внутренним диаметром, санация ДП, использование бронходилататоров),
 - уменьшение объема мертвого пространства дыхательных путей (увеличение скорости базового потока, модификация дыхательного контура респиратора и др.).

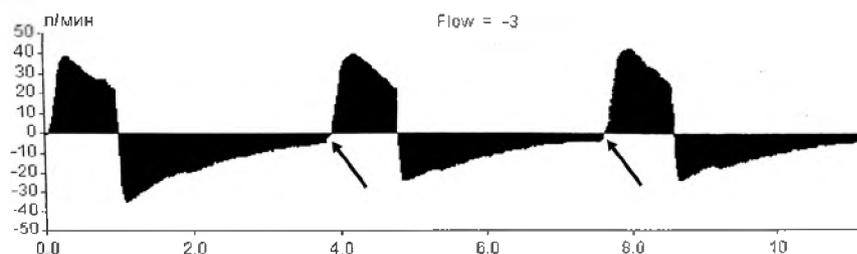


Рисунок 12. Ауто-ПДКВ на кривой «поток – время».

Оптимизация ПДКВ имеет важное значение у пациентов с ограничением экспираторного потока. Было показано, что в условиях ИВЛ рост ауто-ПДКВ более 50% от общего ПДКВ (установочное ПДКВ плюс ауто-ПДКВ) ведет к значимой динамической гиперинфляции, ухудшению газообмена и кардиогемодинамики [1]. Установка ПДКВ в пределах 80–85% от ауто-ПДКВ значительно уменьшает разницу между альвеолярным давлением и давлением открытия коллабированных дыхательных путей. Благодаря этому улучшается распределение ДО, снижается работа дыхания, уменьшаются отрицательные кардиогемодинамические эффекты РП. Описано, что в отдельных случаях использование ПДКВ позволяет обеспечить декомпрессию коллабированных дыхательных путей посредством высвобождения удержанного объема газа [13, 44]. Эти данные еще раз подчеркивают необходимость контроля асинхроний и мониторинга респираторной механики в условиях любого метода РП.

Таким образом, любые асинхронии, вне зависимости от причин их возникновения, не только ухудшают биомеханику и газообмен, но и вызывают выраженный дискомфорт и чувство нехватки воздуха у пациента, что приводит к развитию дополнительных десинхроний. Поэтому, даже в условиях адекватного газообмена, это часто расценивается врачами как неэффективность ИВЛ, становится причиной интубации трахеи, применения необоснованной медикаментозной седации и миоплегии, что ухудшает результаты лечения пациентов с ДН.

Возможности современных аппаратов ИВЛ для коррекции асинхроний

Распознавание и коррекция разных вариантов асинхроний остается трудоемкой задачей. В последние десятилетия разработаны и внедрены различные интеллектуальные и автоматические режимы вентиляции (такие как NAVA, SmartCare, PAV+, INTELLiVENT-ASV и т. д.). Преимуществом подобных режимов является максимально возможная адаптация настроек параметров РП под индивидуальные особенности нейрореспираторного драйва пациента с их непрерывной автонастройкой, что позволяет минимизировать риски развития асинхроний. По данным ряда исследований, использование интеллектуальных режимов ИВЛ достаточно эффективно на разных этапах лечения пациентов острой дыхательной недостаточностью различного генеза [6, 9, 27, 37]. Неоспоримым достоинством некоторых интеллектуальных режимов РП является снижение нагрузки на медицинский персонал и простота применения [7]. Тем не менее на сегодняшний день отсутствуют четкие рекомендации по использованию автоматических режимов у разного контингента пациентов и данные о различиях в летальности по сравнению с традиционной ИВЛ. Достаточно актуальными остаются вопросы доверия врача к подобным режимам и их доступность в рутинной практике. В связи с этим сложно прогнозировать, когда автоматическая интеллектуальная ИВЛ станет рутинной в клинической практике.

Для улучшения синхронизации респиратора и пациента в современных аппаратах ИВЛ реализована возможность автоматической регулировки чувствительности триггеров потока, давления, уровня поддержки давлением и т. д. Последние исследования показывают

преимущество автоматических настроек этих параметров, особенно у пациентов с высоким потенциалом развития асинхроний [30].

Заключение

Эволюция представлений о повреждающих эффектах РП привела к пониманию, что асинхронии не только широко распространены у пациентов в условиях ИВЛ, но и занимают ведущее место в развитии как немедленных, в том числе фатальных, так и отсроченных осложнений. Прогресс респираторных технологий и мониторинга биомеханики дыхания позволяет быстро выявить, идентифицировать и устранить различные десинхронии. При этом нельзя забывать, что, кроме неправильных настроек респиратора, психологический и физический дискомфорт пациента в ОР, особенно в условиях РП, является не менее значимым фактором развития десинхроний. Поэтому анализ клинической картины и общение с пациентом лежат в основе эффективности лечебного процесса любого заболевания.

К сожалению, располагая даже самыми современными респираторными технологиями, невозможно добиться абсолютной синхронизации пациента и респиратора. Необходима непрерывная индивидуальная коррекция настроек всех параметров респираторного паттерна под постоянно меняющееся состояние пациента в ОР и его дыхательной системы. Поэтому в условиях максимальной персонализации настроек параметров РП всегда будет иметь место определенный процент так называемых микроасинхроний, роль которых в развитии повреждения легких и отдаленных результатах лечения еще предстоит изучить.

Учитывая объективные трудности максимального приближения процесса протезирования функции внешнего дыхания к физиологическому, перспективы развития методов РП представляются в автоматизации настроек всех параметров ИВЛ, внедрении технологий анализа больших данных, нейросетей и респираторов с возможностями обратной связи с пациентом и машинного обучения, анализирующих каждый дыхательный цикл и ключевые детерминанты его состояния. Оборудование аппаратов ИВЛ инновационными вычислительными мощностями и расширение мониторинга позволят контролировать постоянно меняющиеся индивидуальные потребности пациента и его респираторный паттерн, что еще на один шаг приблизит эру персонализированной медицины.

Что касается настоящего, знание основ механизмов патогенеза дыхательных расстройств, возможностей и ограничений РП, использование в рутинной практике мониторинга биомеханики дыхания и клиническое мышление позволяют персонифицировать РП и улучшить результаты лечения данного контингента пациентов.

Список литературы / References

1. Власенко А.В., Остапченко Д.В., Галушка С.В., Митрохин А.В., Житковский К.А. Роль ауто-ПДКВ в оптимизации респираторного паттерна при остром паренхиматозном поражении легких. *Анестезиология и реаниматология*. 2002. № 6. С. 25–31. Vlasenko A.V., Ostapchenko D.V., Galushka S.V., Mitrokhin A., Zhilkovsky K.A. The role of auto-PEEP in optimizing the respiratory pattern in acute parenchymal lung injury. *Anesthesiology and Resuscitation*. 2002. No. 6. P. 25–31.
2. Корякин А.Г., Власенко А.В., Евдокимов Е.А., Родионов Е.П. Прикладные аспекты респираторной биомеханики (современное состояние проблемы). *Медицинский алфавит*. 2022. № 9. С. 56–68. Koryakin A.G., Vlasenko A.V., Evdokimov E.A., Rodionov E.P. Applied aspects of respiratory biomechanics (current state of the problem). *Medical Alphabet*. 2022. No. 9. P. 56–68.
3. Респираторная поддержка пациентов в критическом состоянии. Национальное руководство для врачей под редакцией Е.А. Евдокимова, А.В. Власенко, С.Н. Авдеева. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 448 с.

- Respiratory support for critically ill patients. National guide for doctors edited by E. A. Evdokimov, A. V. Vlasenko, S. N. Avdeev. Moscow: GEOTAR-Media, 2021. 448 p.
4. Покупан А.А., Горячев А.С., Савин И.А. Асинхронии и графика ИВА. Москва: Аксиом Графикс Юнион, 2018. 368 с.
 5. Pokran A.A., Goryachev A.S., Savin I.A. Asynchrony and ventilator graphics. Moscow: Axiom Graphics Union, 2018. 368 p.
 6. Akoumianaki E., Lyaziki A., Rey N., et al. Mechanical ventilation-induced reverse-triggered breaths: a frequently unrecognized form of neuromechanical coupling. *Chest*. 2013. Vol. 143, No. 4. P. 927–38.
 7. Amal J.M., Gamero A., Novotni D., et al. Feasibility study on full closed-loop control ventilation (IntellVent-ASV™) in ICU patients with acute respiratory failure: a prospective observational comparative study. *Crit Care*. 2013. Vol. 17 No. 5: R196.
 8. Amal J.M., Gamero A., Novotni D., et al. Closed loop ventilation mode in Intensive Care Unit: a randomized controlled clinical trial comparing the numbers of manual ventilator setting changes. *Minerva Anestesiol*. 2018. Vol. 84, No. 1. P. 5–67.
 9. Baedorf Kassis E., Su H.K., Graham A.R., et al. Reverse Trigger Phenotypes in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021. Vol. 203, No. 1. P. 67–77.
 10. Bialais E., Whitebale X., Vignaux L., et al. Closed-loop ventilation mode (IntellVent®-ASV) in intensive care unit: a randomized trial. *Minerva Anestesiol*. 2016. Vol. 82, No. 6. P. 657–68.
 11. Blanch L., Bernabé F., Lucangelo U. Measurement of air trapping, intrinsic positive end-expiratory pressure, and dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Respir Care*. 2005. Vol. 50, No. 1. P. 110–23.
 12. Blanch L., Villagra A., Sales B., et al. Asynchronies during mechanical ventilation are associated with mortality. *Intensive Care Med*. 2015. Vol. 41, No. 4. P. 633–41.
 13. Branson R.D., Blakeman T.C., Robinson B.R. Asynchrony and dyspnea. *Respir Care*. 2013. Vol. 58, No. 6. P. 973–89.
 14. Caramaz M.P., Borges J.B., Tucci M.R., et al. Paradoxical responses to positive end-expiratory pressure in patients with airway obstruction during controlled ventilation. *Crit Care Med*. 2005. Vol. 33, No. 7. P. 1519–28.
 15. Carreau G., Lyaziki A., Córdoba-Izquierdo A., et al. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: a bench and clinical study. *Chest*. 2012. Vol. 142, No. 2. P. 367–76.
 16. Carreau G., Parfait M., Combet M., et al. Patient-Self Initiated Lung Injury: A Practical Review. *J Clin Med*. 2021. Vol. 10, No. 12. 2738.
 17. Chanques G., Kress J.P., Pohlman A., et al. Impact of ventilator adjustment and sedation-analgesia practices on severe asynchrony in patients ventilated in assist-control mode. *Crit Care Med*. 2013. Vol. 41, No. 9. P. 2177–87.
 18. Chao D.C., Scheinhorn D.J., Steam-Hassenpflug M. Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. *Chest*. 1997. Vol. 112, No. 6. P. 1592–9.
 19. Chafburn R.L. *Handbook of Respiratory Care*, 3rd ed. Chafburn R.L., Mireles-Cabodevila E. Jones & Bartlett Learning, 2011. 274 p.
 20. Chiumello D., Poili F., Talarini F., et al. Effect of different cycling-off criteria and positive end-expiratory pressure during pressure support ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med*. 2007. Vol. 35, No. 11. P. 2547–52.
 21. De Oliveira B., Aljaberi N., Taha A., et al. Patient – Ventilator Dyssynchrony in Critically Ill Patients. *J. Clin. Med*. 2021. Vol. 10, No. 19. 4550.
 22. Dhand R. Ventilator graphics and respiratory mechanics in the patient with obstructive lung disease. *Respir Care*. 2005. Vol. 50, No. 2. P. 246–61.
 23. Gentile M.A. Cycling of the Mechanical Ventilator Breath. *Respir Care*. 2011. Vol. 56, No. 1. P. 52–60.
 24. Goligher E.C., Fan E., Herridge M.S., et al. Evolution of Diaphragm Thickness during Mechanical Ventilation. *Impact of Inspiratory Effort*. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015. Vol. 192, No. 9. P. 1080–8.
 25. Hill L.L., Pearl R.G. Flow triggering, pressure triggering, and autotriggering during mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2000. Vol. 28, No. 2. P. 579–81.
 26. Im anaka H., Nishimura M., Takeuchi M., et al. Autotriggering caused by cardiogenic oscillation during flow-triggered mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2000. Vol. 28, No. 2. P. 402–7.
 27. Jollet P., Tassaux D. Clinical review: patient-ventilator interaction in chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care*. 2006. Vol. 10, No. 6. 236.
 28. Lamouret O., Stognier L., Vardon Boues F., et al. Neurally adjusted ventilatory assist (NAVA) versus pressure support ventilation: patient-ventilator interaction during invasive ventilation delivered by tracheostomy. *Crit Care*. 2019. Vol. 23, No. 1. 2.
 29. Lessard M.R. 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. 21. P. 562–69.
 30. Liao K.M., Ou C.Y., Chen C.W. Classifying different types of double triggering based on airway pressure and flow deflection in mechanically ventilated patients. *Respir Care*. 2011. Vol. 56, No. 4. P. 460–6.
 31. Liu L., Yu Y., Xu X., et al. Automatic Adjustment of the Inspiratory Trigger and Cycling-Off Criteria Improved Patient-Ventilator Asynchrony During Pressure Support Ventilation. *Front Med (Lausanne)*. 2021. Vol. 8. 752508.
 32. Machtyre N.R., Cheng K.C., McConnell R. Applied PEEP during pressure support reduces the inspiratory threshold load of intrinsic PEEP. *Chest*. 1997. Vol. 111, No. 1. P. 188–93.
 33. Marini J.J., Capps J.S., Culver B.H. The inspiratory work of breathing during assisted mechanical ventilation. *Chest*. 1985. Vol. 87, No. 5. P. 612–8.
 34. Marini J.J. Dynamic hyperinflation and auto-positive end-expiratory pressure: lessons learned over 30 years. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011. Vol. 184, No. 7. P. 756–62.
 35. Mellado Arfagas R., Damiani L.F., Praino T., et al. Reverse Triggering Dyssynchrony 24 h after Initiation of Mechanical Ventilation. *Anesthesiology*. 2021. Vol. 134, No. 5. P. 760–9.
 36. Mellott K.G., Grap M.J., Munro C.L., et al. Patient ventilator asynchrony in critically ill adults: frequency and types. *Heart Lung*. 2014. Vol. 43, No. 3. P. 231–43.
 37. Mughal M.C., Culver D.A., et al. Auto-positive end-expiratory pressure: mechanisms and treatment. *Cleve Clin J Med*. 2005. Vol. 72, No. 9. P. 801–9.
 38. Neuschwander A., Chhor V., Yavchitz A., et al. Automated weaning from mechanical ventilation: Results of a Bayesian network meta-analysis. *J Crit Care*. 2021. Vol. 61. P. 191–8.
 39. Nikeslven J.O., Hargett K.D. Using Ventilator Graphics to Identify Patient-Ventilator Asynchrony. *Respir Care*. 2005. Vol. 50, No. 2. P. 202–234.
 40. Pepe P.E., Marini J.J. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis*. 1982. Vol. 126, No. 1. P. 166–70.
 41. Pham T., Teilas I., Praino T., et al. Asynchrony Consequences and Management. *Crit Care Clin*. 2018. Vol. 34, No. 3. P. 325–41.
 42. Pierson D.J. Patient – ventilator interaction. *Respir Care*. 2011. Vol. 56, No. 2. P. 214–228.
 43. Pohlman M.C., McCallister K.E., Schweickert W.D., et al. Excessive tidal volume from breath stacking during lung-protective ventilation for acute lung injury. *Crit Care Med*. 2008. Vol. 36, No. 11. P. 3019–23.
 44. Pinkanaks G., Kondili E., Georgopoulos D. Patient-ventilator interaction: an overview. *Respir Care Clin N Am*. 2005. Vol. 11, No. 2. P. 201–24.
 45. Ranieri V.M., Gulluni R., Cinnella G., et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute ventilator failure and controlled mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis*. 1993. Vol. 147, No. 1. P. 5–13.
 46. Rodríguez P.O., Tribellì N., Fredes S., et al. Prevalence of Reverse Triggering in Early ARDS: Results from a Multicenter Observational Study. *Chest*. 2021. Vol. 159, No. 1. P. 186–195.
 47. Shehaby I., Bellomo R., Reade M.C., et al. Sedation Practice in Intensive Care Evaluation (SPICE) Study Investigators; ANZICS Clinical Trials Group. Early intensive care sedation predicts long-term mortality in ventilated critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012. Vol. 186, No. 8. P. 724–31.
 48. Soffle P.D., Albers D., Higgins C., et al. The Association Between Ventilator Dyssynchrony, Delivered Tidal Volume, and Sedation Using a Novel Automated Ventilator Dyssynchrony Detection Algorithm. *Crit Care Med*. 2018. Vol. 46, No. 2. e151–e157.
 49. Tassaux D., Gainnier M., Boffiati A., Jollet P. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005. Vol. 172, No. 10. P. 1283–9.
 50. Teilas I., Beiller J.R. Reverse Triggering, the Rhythm Dyssynchrony: Potential Implications for Lung and Diaphragm Protection. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021. Vol. 203, No. 1. P. 5–6.
 51. Thille A.W., Rodríguez P., Cabello B., et al. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2006. Vol. 32, No. 10. P. 1515–22.
 52. Thille A.W., Cabello B., Galia F., et al. Reduction of patient-ventilator asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation. *Intensive Care Med*. 2008. Vol. 34, No. 8. P. 1477–86.
 53. Tokoka H., Tanaka T., Ishizu T., et al. The effect of breath termination criterion on breathing patterns and the work of breathing during pressure support ventilation. *Anesth Analg*. 2001. Vol. 92, No. 1. P. 161–5.
 54. Vaporidi K., Babalis D., Chytas A., et al. Clusters of ineffective efforts during mechanical ventilation: impact on outcome. *Intensive Care Med*. 2017. Vol. 43, No. 2. P. 184–91.
 55. de Wit M., Miller K.B., Green D.A., et al. Ineffective triggering predicts increased duration of mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2009. Vol. 37, No. 10. P. 2740–5.
 56. de Wit M., Pedram S., Best A.M., Epstein S.K. Observational study of patient-ventilator asynchrony and relationship to sedation level. *J Crit Care*. 2009. Vol. 24, No. 1. P. 74–80.
 57. Yoshida T., Uchiyama A., Matsuura N., et al. Spontaneous breathing during lung-protective ventilation in an experimental acute lung injury model: high transpulmonary pressure associated with strong spontaneous breathing effort may worsen lung injury. *Crit Care Med*. 2012. Vol. 40, No. 5. P. 1578–85.
 58. 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.
 59. Yoshida T., Roldan R., Beraldo M.A., et al. Spontaneous Effort During Mechanical Ventilation: Maximal Injury with Less Positive End-Expiratory Pressure. *Crit Care Med*. 2016. Vol. 8. e678–88.

Статья поступила / Received 07.06.22

Получена после рецензирования / Revised 17.06.22

Принята к публикации / Accepted 05.07.22

Сведения об авторах

Корякин Альберт Геннадьевич, врач-ординатор отделения реанимации¹.
E-mail: koriakinalbert@gmail.com

Власенко Алексей Викторович, д.м.н., лауреат Премии правительства РФ в области науки и техники, зав. отделением реанимации¹.
E-mail: dr.vlasenko67@mail.ru. ORCID: 0000-0003-4535-2563. Scopus ID: 7006740682

Родионов Евгений Петрович, к.м.н., зам. гл. врача по анестезиологии и реанимации¹. E-mail: dr.rodiонов@gmail.com

Евдокимов Евгений Александрович², д.м.н., проф., заслуженный врач РФ, зав. кафедрой анестезиологии и неотложной медицины².
E-mail: ea_evdokimov@mail.ru

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

Для цитирования: Корякин А.Г., Власенко А.В., Родионов Е.П., Евдокимов Е.А. Асинхронии при респираторной поддержке. *Медицинский алфавит*. 2022; (17): 50–61. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-17-50-61>

About authors

Koryakin Albert G., intern in Intensive Care Unit¹. E-mail: koriakinalbert@gmail.com

Vlasenko Alexey V., DM Sci (habil), Laureate of the Prize of the Government of the Russian Federation in the field of science and technology, head of Intensive Care Unit¹. E-mail: dr.vlasenko67@mail.ru

Rodionov Evgeny P., PhD Med, deputy chief physician for anesthesiology and resuscitation¹. E-mail: dr.rodiонов@gmail.com

Evdokimov Evgeny A., DM Sci (habil), professor, Honored Doctor of the Russian Federation, head of Dept of Anesthesiology and Emergency Medicine², adviser to the rector². E-mail: ea_evdokimov@mail.ru

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

For citation: Koryakin A. G., Vlasenko A. V., Rodionov E. P., Evdokimov E. A. Asynchronies during respiratory support. *Medical Alphabet*. 2022; (17): 50–61. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-17-50-61>