

ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ: ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПАТТЕРНА И МЕХАНИКИ ДЫХАНИЯ

А.Л. РОССТАЛЬНАЯ¹, Д.Р. МАХСУДОВ²

¹Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

²Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME: WAYS TO OPTIMIZE RESPIRATORY SUPPORT DEPENDING ON BREATHING PATTERN AND MECHANICS

A.L. ROSSTALNAYA¹, D.R. MAXSUDOV²

¹Center for the development of professional qualification of medical workers, Tashkent, Uzbekistan

²Republican Research Centre of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan

В статье представлен обзор по ведению острого респираторного дистресс-синдрома в зависимости от механики дыхания и паттерна. Передовая практика включает применение малого дыхательного объема, низкого плато и движущегося давления, а также поддержание высокого уровня положительного давления в конце выдоха. В совокупности всё это называется «протективной вентиляцией легких». Индивидуальный подбор параметров с учетом паттерна дыхания может быть применен для настройки параметров и для улучшения результатов респираторной поддержки, чем «рабочие» стандарты защитной вентиляции легких. В данном обзоре описывается измерение и применение клинически применяемых концепций легочной механики, таких как давление плато, движущееся давление и транспульмональное давление. Кроме того, в статье обсуждаются понятие «стресс-индекс» и его роль в механике дыхания в норме и при патологии.

Ключевые слова: острый респираторный дистресс-синдром, механика дыхания, вентиляция легких, стресс-индекс.

The article provides an overview of the management of acute respiratory distress syndrome depending on breathing mechanics and patterns. Best practices include using low tidal volume, low plateau and driving pressure, and maintaining high levels of positive end-expiratory pressure. Collectively, all this is called “lung protective ventilation”. Individualized selection of ventilation parameters including breathing pattern can be used to adjust ventilation parameters and improve the results of respiratory support than the “working” standards of protective lung ventilation. This review describes the measurement and applying of clinically applicable pulmonary mechanics concepts such as plateau pressure, driving pressure, and transpulmonary pressure. Article discusses the concept of a stress index and its role in breathing mechanics in normal and pathology.

Key words: acute respiratory distress syndrome, respiratory mechanics, lung ventilation, stress index.

DOI: <https://doi.org/10.54185/TBEM/vol16 iss4/a17>

Затяжной период пандемии COVID-19 заставил нас не только столкнуться с проблемами ведения острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), но и углубить наши познания в изучении патогенетических механизмов, механики дыхания и тактики респираторной терапии. Под ОРДС подразумевают остро возникающее диффузное воспалительное поражение паренхимы легких, развивающееся как неспецифическая реакция на различные повреждающие факторы и приводящее к формированию острой дыхательной недостаточности (ОДН) (как компонента полиорганной недостаточности) вследствие нарушения структуры легочной ткани и уменьшения массы аэрированной легочной

ткани. Данный синдром характеризуется быстрым развитием, тяжелой гипоксической дыхательной недостаточностью и изменениями легочной механики. При этом выделяются три основных физиологических изменений при ОРДС: гипоксемия, снижение способности удалять углекислый газ (CO_2), уменьшение легочных объемов и растяжимости [1, 2, 3, 4].

Проведенные относительно недавно – в 2016 году – исследования в пятидесяти городах мира по эпидемиологии и летальности пациентов с ОРДС [5] показали высокую летальность – 35–46%. Однако период пандемии в разы увеличил этот процент, и летальность, по данным различных

авторов, составила от 37 до 73%, в зависимости от тяжести течения [1, 2, 6, 7]. При этом возникает множество вопросов, как, например: «Все ли формы ОРДС имеют общие патофизиологические механизмы?» Общеизвестно, что при ОРДС характерно диффузное повреждение альвеол, и рекрутирование легких плохое [3, 4, 8], но изменения в легких и механика распространены повсеместно и раскрывают оставшееся вентилируемое легкое с избыточной вентилиацией, что приводит тем самым к перерастяжению (волюмо- или баротравма). Последующий местный выброс токсических медиаторов воспаления повреждает эндотелий капилляров и альвеол. После перевода пациента с ОРДС на искусственную вентилиацию легких (ИВЛ) наиболее часто характерны общая повышенная эластичность по отношению к маленькому размеру легких. Еще в начале 70-80-х годов прошлого столетия, после первоначального описания ОРДС, клиническое мышление было сосредоточено в основном не на нарушении оксигенации, а в попытке купирования гипоксемии, были рекомендованы большие значения дыхательных объемов (V_T) 12–14 мл/кг, а иногда доходили и до 24 мл/кг массы тела [9, 10]. Подобным образом использовали положительное давление в конце выдоха (РЕЕР) до 44 см вод. ст., которое должно было обратить вспять ателектаз и гипоксемию [11]. Некоторые авторы высказывали опасения по поводу страха перед токсическим действием кислорода [12]. Однако большее опасение вызывал длительный период вентилиации легких с высоким уровнем РЕЕР и тенденция к перерастяжению легких, который мог быть более опасным для больного [9]. Механическая вентилиация легких, хотя и часто спасает жизнь при ОРДС, однако может усугубить или инициировать повреждение легких с помощью нескольких механизмов, которые в совокупности называются вентилатор-индуцированным повреждением легких (VILI). В зависимости от механизмов развития VILI можно разделить на повреждения, возникающие при больших легочных объемах и при низких легочных объемах, которые позволяют предоставить полезную схему для потенциальных методов лечения этих повреждений [13, 14]. Так, при VILI, развивающейся при большом объеме легких (так называемая волюмотравма, обусловленная регионарным альвеолярным перерастяжением), травма связана с высоким транспульмональным давлением в конце вдоха (P_L), но невысоким давлением в дыхательных путях (P_{aw}). VILI, возникающая при малом объеме легких из-за сильного местного напряжения тканей и повреждения паренхимы, предположительно развивается в результате многократного открытия и закрытия альвеолы (рекрутмент-дерекрутмент) и «ателектотравмы» при P_L внезапно увеличивающегося на раннем вдохе [8, 15, 16]. Вентилатор-индуцированное повреждение легких, связанное с увеличением легочных и системных воспалительных медиаторов, которые могут вызывать множественный синдром органной дисфункции, называется «биотравмой» [13, 17]. Для уменьшения альвеолярного перерастяжения и развития VILI при большом объеме легких необходимо ограничить дыхательный объем и использовать вентилиационное давление [18, 19, 20]. Считается, то применение РЕЕР полезно для предотвращения VILI, так как низкий уровень легочных объемов связан с ателектотравмой [1, 7, 13, 21]. Комбинированное применение низких V_T , давления плато (P_{plat}) и высокого РЕЕР в совокупности называется защитной (протективной) вентилиацией легких. При этом необходимо помнить, что V_T и РЕЕР нужно подбирать индивидуально, учитывая паттерн дыхания пациента, посредством измерения дыхательной механики, например, движущее давление (DP) и высокое транспульмональное давление в конце вдоха (P_L). В недавно проведенном observational рандомизированном контролируемом исследовании

Amato M.B. и соавт. показали, что маркеры вздутия, деформации легких или деформации (например, DP) сильно коррелируют с исходом в ОРДС [22]. Выявлено, что невозможно у постели больного простыми методами определить механику дыхания. Эти измерения имеют ограничения, такие как невозможность учитывать региональную неоднородность, жесткость грудной клетки, а также последствия самопроизвольного усилия (дополнительный вдох). Несмотря на эти недостатки, глобальные меры и основные достижения в современных респираторах для ведения больных с ОРДС и введение нового подхода мы постараемся представить в нашем обзоре.

Для больных с ОРДС применение респираторной поддержки в большинстве случаев является единственным способом для поддержания необходимого уровня оксигенации. Измененная механика легочной ткани, низкая податливость легких, коллапс альвеол и отсутствие нормального сурфактанта приводят к перерастяжению легких при проведении ИВЛ [23, 24, 25]. Ввиду вышеизложенного и для более глубокого понимания всех тонкостей респираторной поддержки мы начнем с разбора дыхательной механики во время пассивной вентилиации. В этом нам поможет уравнение движения для дыхательной системы, которое впервые было предложено Rohrer J. [26] на основании третьего закона Ньютона, которое и составляет фундаментальную теорию дыхательной механики, которая характеризует механические силы и обеспечивает математическую основу статистики измерений в клинической практике. Во время проведения ИВЛ как аппарат, так и дыхательные мышцы могут оказывать давление на дыхательную систему. Сумма примененных давлений равна сумме противодействующего давления, а именно давления упругой отдачи грудной клетки (P_{el}), сопротивления потока (P_{res}) и инерционного давления (P_{in}), которая представлена следующим образом в уравнении № 1:

$$P_{vent} + P_{mus} = P_{el} + P_{res} + P_{in} = f_1(V) + f_2(\dot{V}) + f_3(\ddot{V}),$$

где P_{vent} – давление вентилатора; P_{mus} – мышечное давление; f_1 , f_2 и f_3 – функции, описывающие отношения между P_{el} и объемом (V), P_{res} и скоростью изменения объема (поток, \dot{V}), а также P_{in} и скоростью изменения потока (ускорение, \ddot{V}) соответственно. Это уравнение применяется как во время вдоха, так и во время выдоха, где поток вдоха обычно определяется как положительный, а поток выдоха как отрицательный. Давление вентилатора идентично P_{aw} . Предполагаемую линейную зависимость в этих функциях можно описать движением системы в уравнении № 2:

$$P_{aw} + P_{mus} = E_{rs} \times \Delta V + R_{rs} \times \dot{V} + I_{rs} \times \ddot{V},$$

где E_{rs} – эластичность дыхательной системы (обратная податливость), ΔV – это индекс, показывающий разницу в объеме от объема покоя, R_{rs} – сопротивление дыхательной системы, а I_{rs} – инертность. За исключением таких ситуаций, как высокочастотная искусственная вентилиация легких или кашель, инертность пренебрежимо мала.

При пассивной вентилиации дыхательные мышцы ослаблены и мышечное давление (P_{mus}) равно нулю. ΔV – сумма объема вдоха (V_{insp}), а EELV – конечный экспираторный объем. EELV выше функциональной остаточной емкости (FRC). В произведении E_{rs} и EELV высокое ФОЕ равно эквивалентно общему P_{el} в конце выдоха (суммарное положительное давление в конце выдоха ($PEEP_{tot}$), а именно – сумма РЕЕР и внутреннего РЕЕР). Уравнение № 2 можно затем представить также как уравнение № 3:

$$P_{aw} = E_{rs} \times V_{insp} + R_{rs} \times \dot{V} + PEEP_{tot}$$

При этом P_{aw} , V_{insp} и \dot{V} контролируются напрямую или устанавливаются вентилатором, тогда как E_{rs} , R_{rs} , и $PEEP_{tot}$

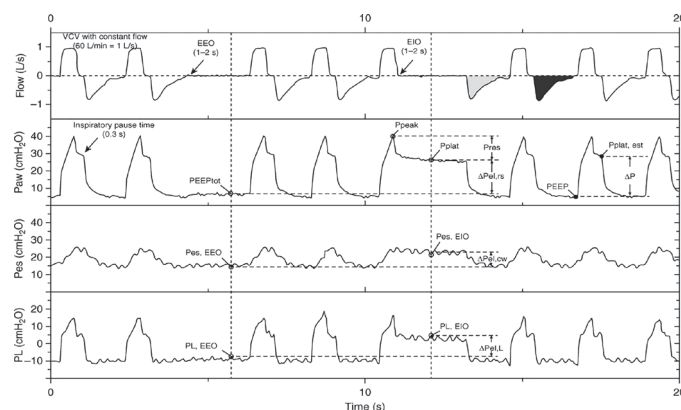


Рис. 1. Статические измерения респираторной механики. Важные переменные дыхательной механики могут быть измерены с помощью измерения окклюзии в конце выдоха (ЕЕО) и окклюзии в конце вдоха (ЕИО) в течение 1–2 секунд или с применением ИВЛ с регулируемым объемом и с постоянным потоком вдоха и временем паузы вдоха 0,3 секунды. При использовании ЕЕО и ЕИО необходимо исключить возможную утечку, сравнив разницу в V_T между дыханием с окклюзией (светло-серая область потока) и дыханием без окклюзии (темно-серая область). ΔP – рабочее давление как разница между давлением плато и положительным давлением в конце выдоха (РЕЕР); $\Delta P_{el,cw}$ – изменение эластического давления на грудную стенку; $\Delta P_{el,L}$ – изменение эластического давления в легких; $\Delta P_{el,rs}$ – изменение при эластическом давлении дыхательной системы; P_{aw} – давление в дыхательных путях; РЕЕР – положительное давление в конце выдоха; РЕЕР_{tot} – общее положительное давление в конце выдоха; P_{es} – пищеводное давление; $P_{es,EEO}$ – давление в пищеводе при окклюзии в конце выдоха; $P_{es,EIO}$ – давление в пищеводе при окклюзии в конце вдоха; P_L – транспульмональное давление; $P_{L,EEO}$ – транспульмональное давление при окклюзии в конце выдоха; $P_{L,EIO}$ – транспульмональное давление при окклюзии в конце вдоха; P_{peak} – пиковое давление в дыхательных путях; P_{plat} – давление плато; $P_{plat,est}$ – оценочное давление плато; P_{res} – резистивное давление; VCV – вентиляция с контролируемым объемом

необходимо рассчитать. Использование постоянного потока на вентиляторе значительно облегчает этот расчет. Так, конец выдоха окклюзии (ЕЕО), когда V_{insp} и \dot{V} равны нулю, позволяет измерять РЕЕР_{tot}, тогда конец вдоха окклюзии (ЕИО) после доставки V_T позволяет вычислить P_{aw} , ЕИО, определяемый как P_{plat} и вычисления уравнений № 4 и № 5.

Уравнение № 4: $P_{aw, EIO} = E_{rs} \times V_T + PEEP_{tot}$

Уравнение № 5: $E_{rs} = (P_{plat} - PEEP_{tot}) / V_T$

Когда скорость изменения объема постоянна (\dot{V}), P_{res} останется примерно постоянным на протяжении вдоха. Пик P_{aw} (P_{peak}) приходится на конец вдоха, что отражено в уравнение № 6:

$$P_{peak} = E_{rs} \times V_T + R_{rs} \times \dot{V} + PEEP_{tot}$$

При этом, если нам нужно рассчитать сопротивление в дыхательной системе (R_{rs}), то необходимо произвести вычисление уравнения № 6 из уравнения № 4. Уравнение № 7: $P_{peak} - P_{aw, EIO} = R_{rs} \times \dot{V}$; уравнение № 8: $R_{rs} = (P_{peak} - P_{plat}) / \dot{V}$. При этом следует подчеркнуть, что рассчитанное сопротивление в дыхательной системе в уравнениях с 3 по 8 показывает сопротивление вдоху, которое может различаться от экспираторного сопротивления и которое может быть выше при отсутствии РЕЕР и зависит от объема легких.

Следует отметить, что измерение механических свойств дыхательной системы требует лишь ограниченного предположения и эффективности ЕЕО и маневра ЕИО (рис. 1). При этом никаких изменений V_T или \dot{V} во время этих маневров не происходит (на ИВЛ в режиме VCV), поэтому они называются статическими мерами. P_{aw} в статических условиях равен альвеолярному давлению (P_{alv}), но может не отражать P_{alv} в области с закрытыми дыхательными путями (часто у пациентов с морбидным ожирением или во время низкого РЕЕР у лежачих пациентов). Обычно податливость рассчитывается с использованием статического P_{aw} (P_{plat} и РЕЕР_{tot}), которая отражает суммарное влияние обеих альвеолярных единиц (параллельно) и грудной клетки. Малые дыхательные пути также могут иметь некоторое соответствие, но они вносят меньший вклад, не более 3% статической податливости легких [27, 28, 29].

Измерение давления в дыхательных путях позволяет описать всю дыхательную систему. Дифференцировать механические свойства легких от давления грудной стенки требует измерения плеврального давления (P_{pl}). Давление, приложенное к легким, является разницей между P_{aw} и P_{pl} и называется P_L [30]. Когда дыхательные мышцы расслаблены, давление на грудную стенку (P_{cw}) равно разнице между P_{pl} и давлением поверхности тела (P_{bs}). Давление, оказываемое на всю дыхательную систему (P_{rs}), представляет собой разницу между P_{aw} и P_{bs} , из которого следует уравнение № 9:

$$P_{rs} = P_{aw} - P_{bs} = (P_{aw} - P_{pl}) + (P_{pl} - P_{bs}) = P_L + P_{cw}$$

Давление поверхности тела (P_{bs}) обычно представляется собой атмосферное давление, которое общепринято обозначать как нулевое. Все механические свойства дыхательной системы можно разделить на легкие и грудную стенку путем разделения давлений. Например, P_{aw} в ЕИО будет суммой P_L или P_{cw} : Уравнение № 10:

$$P_{plat} = P_{L, EIO} + P_{cw, EIO}$$

Изменение эластического (упругого) давления в дыхательной системе представляет собой сумму изменений эластического давления в легких и грудной клетки (рис. 1) и: $E_{rs} = E_L + E_{cw}$ (уравнение № 11), где E_L и E_{cw} отображают эластичность легких и стенки грудной клетки (обратное значение податливости легких и грудной клетки).

Пищеводный баллонный зонд позволяет произвести все возможные расчеты для оценки P_{pl} [30, 31]. Как пищеводное давление (P_{es}), полученное через зонд, приближает P_{pl} к уравнениям 9 и 10, в которых можно заменить P_{pl} на P_{es} . P_L рассчитывается как разница между P_{aw} и P_{es} , и отражает распирающее давление в легком. Эти измерения показаны на рис. 1. Одним из важных ограничений в измерении давлений также является то, что P_{pl} не является однородным, а градиент давления между независимой и зависимой частями плевральной полости возрастает при ОРДС. Следовательно, даже если точно измерять внутригрудное

давление, то оно покажет нам только давление растяжения на одном уровне (кардиальный отдел пищевода) легкого расположенного около пищевода.

Величина упругих давлений, возникающих во время вентиляции легких по объему, связана с риском развития VILI. Компонент резистивного давления, рассеянного по контуру ИВЛ и главным бронхам, по-видимому, не вызывает значительного напряжения в бронхиоларных и альвеолярных стенках. Таким образом, когда дыхательный объем сохраняется постоянным, ожидается, что влияние более медленного или более быстрого инспираторного потока, создающее более высокое или более низкое пиковое давление, будет незначительным и не изменит нагрузку на стенки альвеол. Общеизвестно, что более медленное надувание, например, установка инспираторного потока менее 20 л/мин или использование длительных инспираторных пауз (EIO > 0,5 с), как правило, способствует снижению афферентной импульсации (снижению стресса), улучшает адаптацию легочных тканей и существенно снижает давление окклюзии в конце вдоха. Чем длиннее инспираторная пауза, тем выше падение давления, которое в норме обычно составляет 2–3 см в.ст. Это происходит в результате множества явлений, в том числе распространение сурфактанта в слое жидкой выстилки, аккомодации легочных карасов, маятникообразного движения между альвеолярными единицами или медленного рекрутирования (открытие альвеол). Всё это, как следствие рекомендаций длительных инспираторных пауз (2–5 с) может привести к заметной недооценке эффективного пикового давления, достигающего альвеол (P_{alv}), даже после исключения потерь давления через дыхательные пути. При этом пик P_{alv} был напрямую связан с VILI, представляющим собой эффективное давление, оказываемое ИВЛ на дыхательную систему, которому противостоит упругое напряжение, создаваемое альвеолярными стенками и структурами грудной клетки (грудной каркас, мышцы, диафрагма). Так, например, установка инспираторного потока менее 20 л/мин или использование длительной инспираторной паузы обычно способствует стрессу релаксация/адаптация легочных тканей, существенное снижение давления EIO для данного дыхательного объема. Чем продолжительнее инспираторная пауза, тем выше спад давления (обычно составляющий 2–3 см в.ст). При этом рекомендация длительных пауз вдоха (2–5 с) может вызвать заметную недооценку эффективных пиковых давлений, достигающих альвеолы (P_{alv}), даже после дисконекции (потери давления через дыхательные пути). При этом пик P_{alv} непосредственно связан с VILI, представляющим эффективное давление, создаваемое вентилятором против дыхательной системы, выступая против за счет упругого натяжения, возникающее в альвеолярных стенках и грудных структурах. Таким образом, имеет смысл использовать более короткий EIO (≤0,5 с) для измерения пика P_{alv} или P_{plat}, особенно для оценки фактической нагрузки, оказываемой ИВЛ на ткани легкого. В классической физиологии эта короткая окклюзия может дать оценку податливости, аналогичную так называемой «динамической податливости». Однако многие предпочитают называть такую оценку «квазистатической податливостью», так как этот термин часто относится к расчетам с использованием пика P_{aw} вместо пика P_{alv}. То есть в то время, как слишком длинный маневр EIO может недооценить риск VILI, использование пикового проксимального P_{aw} переоценит его, и вместо этого мы предлагаем использовать короткие инспираторные паузы и квазистатическое соответствие, чтобы лучше определять эти риски.

Другие причины в пользу более короткого EIO:

1) более длинные окклюзии больше всего подвержены незамечным утечкам, тем самым увеличивают количество ошибок;

2) при низком дыхательном объеме и инспираторном потоке 50–60 л/мин можно непрерывно применять 0,3-секундный EIO, которое позволит вентиляторам отображать P_{plat};

3) постоянно применяемые короткие паузы на вдохе увеличивают элиминацию CO₂ у пациентов с ОРДС. Квазистатические или статические измерения для грудной клетки относительно схожи, что важно учитывать при разделении нагрузки на дыхательную систему. Длинная инспираторная пауза (2–5 с) может облегчить расчет механики грудной клетки за счет фильтрации артефактов, вызванных сердечными колебаниями. По аналогичным причинам маневры EEO могут применяться с небольшой продолжительностью (1 с), что лучше оценивает эффективные колебания в P_{alv}.

Имеются другие методы, которые могут оценить упругость и сопротивление (resistances и compliance). «Метод множественной линейной регрессии» одновременно находит значения Ers, Rrs и PEEP_{tot}, которые лучше всего объясняют изменения кривых P_{aw} во время вдоха и выдоха, используя быструю выборку сигналов потока, объема и давления. Метод предполагает линейную модель дыхательной системы, представленной выше в уравнении № 3. Этот метод работает при любом контролируемом режиме ИВЛ без необходимости каких-либо специальных маневров и соответствует квазистатическим значениям, полученным во время коротких окклюзий, и реалистично представляет максимальные колебания P_{alv} (т.е. DP) или средние значения Ers и Rrs во время всего дыхательного цикла [27, 33].

Небольшое сопротивление в дыхательных путях (<2 мм в диаметре) играет минимальную роль с точки зрения взаимодействия пациент – аппарат при ОРДС. Значение сопротивления в дыхательных путях во время вдоха немного выше, чем у здоровых людей, что связано с уменьшением размера легких (baby lung). Наличие значительного сопротивления в дыхательных путях или собственного PEEP должно насторожить врача.

Еще в 2000 годах Koutsoukou A. и соавт. [34] в своем исследовании отметили, что у пациентов с ОРДС без сопутствующих заболеваний дыхательных путей был ограничен дыхательный поток во время выдоха, а не во время вдоха, особенно при условиях нулевого PEEP. Точно так же отрицательное давление, прикладываемое к экспираторному контуру во время выдоха, не увеличивало поток выдоха, что говорило об ограничении потока, которое, вероятно, было связано с низким объемом легких, повышенным весом больного (наложенным давлением) или дефицитом сурфактанта (стадия пролиферации). Это явление не разрешалось при применении бронходилататоров, но устранялось при применении PEEP ≤ 10 см в.ст. Ввиду этого в настоящее время после множества рандомизированных исследований во многих клинических протоколах и стандартах ведения больных с ОРДС имеется рекомендация применения PEEP в диапазоне 10–15 см в.ст. [15, 18, 24, 25].

Первоначально ОРДС рассматривался как диффузное гомогенное увеличение эластичности по всей паренхиме легкого. Компьютерная томография (КТ) показала, что изменения при ОРДС локализуются в основном в региональных отделах, с участками плотной консолидации и/или ателектаза с другими относительно интактными участками с нормальной аэрацией. Потеря аэрации легких проявляется в уменьшении ФОЕ, которое может составлять 20–30 %, исходя из теоретических значений, рассчитанных для здоровых людей [35]. Gattinoni и его коллеги [36], используя количественный анализ КТ у больных с ОРДС, обнаружили,

что снижение общей податливости в основном объясняется потерей аэрируемого объема легких. В научном мире это открытие стало популярным благодаря концепции «open lung» [37]. Ключевые моменты, полученные из этих наблюдений, заключаются в том, что при аэрации легких при ОРДС, при наличии почти нормальной региональной механики, являются не жесткие легкие, а маленькие. Так, в исследовании Bellani G. и соавт. [38] при обследовании при позитронно-эмиссионной томографии было обнаружено, что у пациентов с ОРДС, несмотря на нормальные механические свойства легких, вентилируемое легкое может быть аномально увеличенным в результате нарастания водопроницаемости и скорости метаболизма, что говорит о том, что интактные участки легких подвержены повышенному воспалению, потенциально отчасти потому, что они чрезмерно перерастягиваются, тем самым компенсируя большую потерю альвеолярных единиц. Всё это также было подтверждено в эксперименте Borges J.B. и соавт. [39] с моделированием длительной ИВЛ с низким V_T и низким РЕЕР, где, по данным позитронной эмиссионной томографии/КТ, были выявлены нормальные участки, получающие самую высокую региональную вентиляцию легких, по сравнению со спавшимися или перерастянными участками, в которых больше прогрессировало воспаление.

Говоря о роли дыхательного объема и Pplat у больных с ОРДС, следует отметить, что в этом направлении проведен ряд исследований. Так, в известном исследовании ARDS Network (2000) было отмечено снижение летальности, когда дыхательный объем был снижен в среднем до 6 мл/кг идеальной массы тела, а Pplat – менее 30 см вод. ст. [4, 6, 7, 40]. В исследовании Mercat A. и соавт. проводили титрование РЕЕР до достижения Pplat между 28 и 30 см вод. ст., тем самым увеличивая РЕЕР до достижения рекрутирования (с учетом индивидуального паттерна) и одновременно ограничивая перерастяжение интактных альвеол [41]. По сравнению с более низким РЕЕР эта стратегия позволила сократить количество дней на ИВЛ, но не летальность. В своем исследовании Hager D.N. и соавт. [42] отметили, что применение малого V_T и низкого Pplat позволяет снизить смертность при ОРДС, однако последующее снижение РЕЕР у этих больных не улучшило результат. Всё это говорит о том, что подбор V_T в среднем 6 мл/кг (с учетом идеальной массы тела), повышение РЕЕР с учетом индивидуального паттерна дыхания и стадии способствует лучшему прогнозу у данного контингента больных [6, 7, 43].

Немаловажное значение при проведении респираторной поддержки отводится Pplat. Под Pplat подразумевается сумма РЕЕР или РЕЕР_{tot} и ΔP . Так, в своём исследовании Bellani G. и соавт. (2016) доказали, что высокие показатели Pplat, приближенные к 30 см вод. ст., являются важным сигналом тревоги для врача и могут привести к ряду осложнений. Частота осложнений, таких как пневмоторакс, заметно снижается после применения более низкого Pplat. Избыточное ΔP , а, следовательно, и чрезмерное Pplat приводит к повышенному риску перерастяжения альвеол, вызванного V_T и приводящего к более высокой смертности [5, 38]. При этом механические эффекты высокого РЕЕР зависят от рекрутабельности легких и могут быть полезными (рекрутирование (открытие) ранее закрытых альвеол) или вредными (гиперинфляция (избыточное перерастяжение легких) ранее открытых альвеол). Таким образом, резюмируя итоги исследования, было отмечено, что увеличение Pplat в результате повышения РЕЕР может быть связано с различными эффектами на ΔP , что затрудняет клиническую интерпретацию, а ведение пациента с Pplat в пределах 22–34 см вод. ст. не связано с повышенной смертностью. Некоторые ученые предполагают, что развитие VILI также может

быть связано с перепадами давления во время вентиляции (асинхронии), а не с ее максимальным уровнем давления [18]. Это значение, обсуждаемое ранее и известное нам как ΔP , соответствует упругому колебанию давления $\Delta P = V_T / Crs$, при этом Crs пропорционален ФОЕ. Таким образом, ΔP описывает взаимосвязь между V_T и объемом легких, доступным для вентиляции легких. В большом многоуровневом исследовании у пациентов с ОРДС было установлено, что ΔP является легочной механической переменной, которая позволяет предсказать 60-дневную выживаемость при ОРДС [7, 22]. А в исследованиях Chiumello D. и соавт. ученые нашли взаимосвязь ΔP и стресс-индекса. Увеличение ΔP до 15 предвещало нагрузку на легкие 24 см водн. ст., уровень которого был связан с развитием VILI [44]. При этом ограничение ΔP (ниже 14 см водн. ст.) возможно за счет уменьшения дыхательного объема либо за счет увеличения Crs. При этом необходимо помнить, что снижение V_T может приводить к неадекватной оксигенации или к недостаточному удалению углекислоты. А увеличение Crs путем изменения РЕЕР не всегда достижимо, что, безусловно, требует продолжить клинические испытания в этом направлении.

Одно из исследований по проведению титрования РЕЕР было начато в 2006 году в исследовании Talmor D. и его коллег [45], в котором в эксперименте проводили титрование РЕЕР для получения положительного транспульмонального давления (P_L) в конце выдоха. В 2006–2014 годах продолжилось дальнейшее многоцентровое исследование Gattitoni L. и его коллег, где использовали P_L в конце выдоха для определения верхнего предела вентиляционных давлений и объемов [46]. При этом расчеты не основывались на прямых измерениях Ppl, EIO, а использовали отношение эластичности легких к Ers, которое игнорирует значение Ppl в конце выдоха при нулевом РЕЕР. По итогам выявлено, что оценки PL в конце вдоха ниже при расчете прямым измерением P_L , EIO с использованием измерения пищевода давления (Pes). При этом абсолютные значения Pes зависят от податливости стенки пищевода и объема пищевода баллона [41], а в плевральной полости существует градиент иных давлений от позвоночной к грудной части. Таким образом, эти два метода дают разные индексы, которые, соответственно, могут отражать разные местные давления.

Традиционное проведение рекрут-маневра и перерастяжения во время проведения ИВЛ включает в себя анализ изменений податливости (представленного на экране монитора ИВЛ в виде изменения наклона кривой статического давления/время). Так, Ranieri V.M. и его коллеги [47] еще в 1994 году обнаружили, что при проведении ИВЛ с постоянным потоком изменяется динамическая кривая давление/время и дает ту же информацию, что и статическая кривая. Поскольку давление резистентности остается постоянным во время инфляции при постоянном потоке, изменение давления в дыхательных путях (P_{aw}) отражает изменение давления эластичности в грудной клетке (P_{el}). Поскольку дыхательный объем является интегралом скорости потока во времени, то кривую давление/время при постоянном расходе можно использовать в качестве заменителя квазистатической кривой давление/время. При этом давление в дыхательных путях или плевральное давление можно отобразить в математической формуле:

$\Delta P = a \cdot \text{time}^b + c$, где ΔP – изменение давления вдоха, time – время, в течение которого измеряется давление, а, b и c – это коэффициенты, которые являются постоянными, а форма кривой давление/время может быть описана коэффициентом b.

В 2000 году Ranieri V.M. и соавторы произвели анализ формы кривой давление/время в дыхательных путях при вентиляции с постоянным потоком и считали предиктором

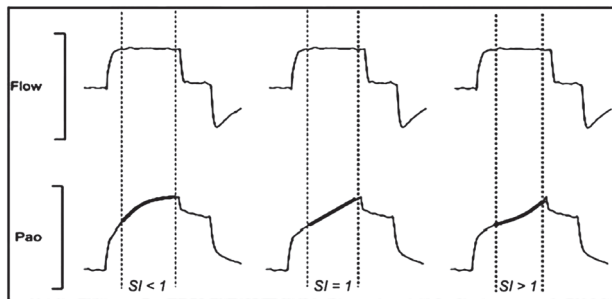


Рис. 2. Изменения кривой давление/время при различных значениях стресс-индекса (объяснение в тексте)

стресса легких, откуда и пришло название «стресс-индекс» (SI) [48], который рассчитывается по вышеуказанной формуле. Коэффициент SI может идентифицировать и количественно определять механическое напряжение во время проведения ИВЛ. Величина стресс-индекса определяется коэффициентом b . В знаменитом исследовании SI-EVLP в 2013 году определили пороговое значение для SI, которое лучше всего различало легкие с признаками повреждения, вызванного в результате применения ИВЛ от 0,9 до 1,1. Так, стресс-индекс, равный 1,01, отражает линейную форму восходящей части кривой давление/время. При стресс-индексе меньше 1,0 отражает выпуклую форму восходящей части кривой давление/время, а больше 1,01 – вогнутую форму. Считается, что линейная форма соответствует равномерному распределению воздуха в альвеолах. Вогнутая форма ($b > 1,1$) кривой появляется вследствие того, что часть альвеол перерастягивается в конце механического вдоха. Выпуклая форма ($b < 0,9$) отражает процесс расправления в альвеоле в начале механического вдоха. Величина SI позволяет оценить изменения торакопульмональной податливости во время вдоха, а в условиях комплексного мониторинга появляется возможность индивидуально подобрать дыхательный объем (рис. 2).

По предположению Hickling K.G. [35], вогнутая форма кривой давление/время при ОРДС может быть связана с прогрессирующим снижением открытия альвеол (уменьшение сурфактанта), а не конкретно с перерастяжением легких. Кроме того, стресс-индекс был рассчитан с более высокими значениями V_T , чем используемый в настоящее время, что увеличивает технические трудности в получении надежных значений, особенно при высокой скорости вдоха. Однако наблюдение за формой кривой давление/время при постоянном потоке иногда полезно при титровании РЕЕР или V_T у постели больного (рис. 3).

Общезвестно, что легкие пациентов с одинаковой массой тела, вентилируемые с одинаковым V_T , могут подвергаться различным нагрузкам, в зависимости от величины нагрузки функционального легкого, что выражается механическими понятиями, такими как напряжение и стресс [31, 37].

Напряжение представляет собой деформацию, которую испытывают легкие, и это определяется как изменение длины (Δl) или объема легких по сравнению с исходной длиной (l_0) или объемом легкого, который рассчитывается в естественном, ненапряженном состоянии. Это можно рассчитать по формуле: $\text{напряжение} = \Delta l / l_0$. Относительно механики легких здесь предполагается, что ФОЕ (FRC) является ненапряженным состоянием легких в состоянии покоя, поэтому рассчитывается по формуле: $\text{напряжение} = V_T / \text{FRC}$. Концепция напряжения демонстрирует, как это возможно, с одинаковой массой тела и одинаковым V_T , однако с разным ФОЕ (например, по болезни), иметь разные риски травм [7, 9, 36].

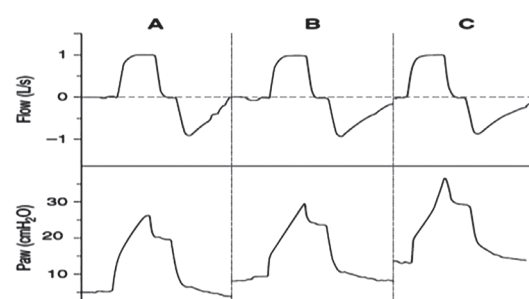


Рис. 3. Стресс-индекс при титровании РЕЕР. Анализ позднего участка кривой давление/время может предоставить информацию о влиянии РЕЕР на рекрутирование и увеличение дыхательного объема. А – демонстрация выпуклой формы, соответствует SI менее 1, при РЕЕР – 5 см вод. ст.; В – демонстрация плоской формы, соответствует стресс-индексу 1, при РЕЕР – 10 см вод. ст.; С – демонстрация вогнутой формы соответствует стресс-индексу больше 1, на РЕЕР – 15 см вод. ст. Эти паттерны коррелируют с рекрутированием альвеол, стабильной альвеолярной механикой и гиперинфляцией

Стресс подразумевает под собой результирующую силу, действующую на материальную структуру. В дыхательной механике стресс в легких отражает концентрацию чистого растягивающего давления, приложенного к жидкости, по сравнению с паренхимой легких, которой противостоит эластическое напряжение. Напряжение равно P_L ($P_{aw} - P_{pl}$) в условиях нулевого потока [37].

Немаловажную роль в генерированном напряжении играют клинические и биохимические маркеры повреждения легких. В своем обсервационном исследовании Gonzalez-Lopez A. и соавт. [42] выявили у пациентов с ОРДС и высоким напряжением четырехкратное увеличение концентрации ИЛ-6 и ИЛ-8 в жидкости бронхоальвеолярного лаважа, по сравнению со здоровыми пациентами и нормальным напряжением легких.

Использование мониторинга SI при изолированной и перфузной реконструкции легких может быть полезным инструментом для предотвращения гиперинфляции, и это создаст условия для проведения открытия-закрывания альвеол (рекрутмент-дерекрутмент) путем титрования оптимальной защитной вентиляции легких у постели больного. В настоящее время также можно определять напряжение по измерению стресса, так как эти два значения объединяет специфичность эластичности легкого (Elspec), которое можно рассчитать по уравнению: $\text{Strain} = \text{stress} / E_{\text{spec}}$. Таким образом, если чистое давление растяжения P_L известно, то можно оценить напряжение по уравнению: $\text{Strain} = P_L / E_{\text{spec}}$. Значение E_{spec} примерно составляет 13 см вод. ст. [38, 42].

Паренхима легкого при ОРДС демонстрирует явную неоднородность в распределении консолидации и ателектазов. Высокое региональное напряжение может усугубляться наличием границ аэрированного и неаэрированного легкого («концентраторы стресса»), которые усиливают региональные тканевые силы. Всё это говорит о неравномерном распределении стресса, которое повышается в зонах локального напряжения. Соответственно, когда эластичность одной из двух соседних единиц легкого снижается из-за коллапса или консолидации, напряжение соседней открытой единицы может увеличиться в несколько раз. Значение стресса значительно превышает глобальные значения напряжения границ между интактными и пораженными легочными единицами, которые были названы

«концентраторами стресса». Однако недавнее исследование у больных с ОРДС показало, что неоднородность, ответственная за феномен повышения стресса, составила 14–23% паренхимы легких, а применение РЕЕР снижает их распространенность [40, 48].

Повсеместно стало актуальным рассчитывать дыхательную механику для минимизации развития VILI с применением низких дыхательных объемов. Некоторые авторы предполагают, что постоянный рекрутмент-дерекрутмент альвеол может происходить при низких давлениях [45, 49]. Так, при VILI при низком объеме легких возникает из-за сильного локального напряжения тканей и паренхиматозного сдвига, предположительно вызванного повторяющимся открытием и закрытием альвеол, в дистальных отделах мелких дыхательных путей (ателектравма) [16, 50, 51, 52]. При этом важно помнить, что своевременное применение титрования РЕЕР у пациентов с рекрутабельными легкими увеличивает количество аэрированных альвеол в конце выдоха, тем самым увеличивая количество функциональных легочных единиц по сравнению с нулевым давлением в конце выдоха и, следовательно, потенциально минимизируя нагрузку. Поскольку концепция напряжения предполагает, что существует покоящийся объем легких, равный ФОЕ, в котором напряжение на альвеолярные стенки равно нулю, возникновение рекрутирования при РЕЕР создает концептуальную проблему. При этом важно помнить, что РЕЕР имеет два основных эффекта: открытие альвеолярных стенок в ранее спавшихся альвеолах (рекрутмент), которые становятся функциональными, но не обязательно должны быть напряженными; напряжение ранее функциональных и новых функциональных альвеол. Применение РЕЕР позволяет увеличивать объем легких в конце выдоха, вызывая увеличение объема легких, вызванное РЕЕР (VPEEP), но в то же время увеличивает функциональную ФОЕ, которая наблюдалась бы, если бы легкое не спало при нулевом давлении в конце выдоха. Частью этого VPEEP является не напряженный компонент, который следует вычесть из истинного напряжения. На практике же трудно оценить этот вновь добавленный (ненапряженный) объем легкого, в связи с чем были предложены некоторые упрощения. Так, Protti A. и соавт. [53] в своём исследовании для расчета напряжения добавили VPEEP (статическое напряжение) к V_T (динамическое напряжение) и рассчитывали напряжение по формуле: $(V_T + VPEEP)/FRC$ [44, 53]. Другие ученые рассчитывали как $V_T/EELV$, где EELV включает как ФОЕ, так и VPEEP. Таким образом, последнее определение удалило статическое напряжение как компонент из числителя, поскольку в соответствии с более поздними исследованиями, показывающими, что силы статического напряжения (от РЕЕР) могут быть менее опасны, чем силы динамического напряжения (из V_T), и могут иметь защитную функцию [53, 54, 55, 56].

Рекрутирование легких при помощи РЕЕР оказывает сильное влияние на расчет напряжения: открытый объем и новый функциональный ФОЕ, созданный РЕЕР, увеличивает знаменатель в определении напряжения. Таким образом, возможность идентифицировать пациентов с рекрутируемыми легкими имеет важное значение в отношении титрования РЕЕР у пациентов с ОРДС. А данные КТ и кривые давление/время продемонстрировали приемлемую способность дифференцировать пациентов с рекрутируемыми легкими от пациентов с нерекрутируемыми легкими [26, 50, 54, 57, 58].

Резюмируя вышеизложенное, по данным различных исследований и дыхательной механики легких с учётом паттерна дыхания при ОРДС, рекомендовано применение малого V_T , низкого ΔP и низкого Pplat. РЕЕР применяется

для минимизации циклического прекращения рекрутмента, уменьшения ателектазов, неоднородности и стрессовых факторов, которые имеют биологическое обоснование. Несмотря на снижение показателя летальности при ОРДС, при применении этих концепций имеются определенные разногласия в отношении титрования V_T и РЕЕР. При этом измерение ΔP , P_L или натяжения позволяет индивидуально подобрать V_T , чтобы свести к минимуму риск развития VILI. Точно так же оценка рекрутабельности у постели больного может позволить клиницистам определить пациентов, у которых, вероятно, не будет пользы от применения высокого РЕЕР.

Литература

1. Букова А.В. Особенности механики дыхания у женщин пожилого возраста. Ученые записи Таврического национального университета им. В.И. Вернадского. Серия «Биология, химия». 2011;24(2(63)):83-90 [Bukova A.V. Osobennosti mekhaniki dyhaniya u zhenshchin pozhilogo vozrasta. Uchenye zapisi Tavricheskogo nacional'nogo universiteta im. V.I. Vernadskogo. Seriya «Biologiya, himiya». 2011;24(2(63)):83-90. In Russian].
2. Сабиров Д.М., Акалаев Р.Н., Росстальная А.Л., Хайдарова С.Э., Парпибаев Ф.О., Бойдадаев А.А., Султанов Х.Д. Комплекс интенсивной терапии вентилятор-ассоциированных пневмоний у пациентов нейрохирургического профиля с применением высокочастотной вентиляции легких. Инфекция, иммунология и фармакология. 2014;6:151-157 [Sabirov D.M., Akalaev R.N., Rosstal'naya A.L., Hajdarova S.E., Parpibaev F.O., Bojdadaev A.A., Sultanov H.D. Kompleks intensivnoj terapii ventilyator-associirovannyh pnevmonij u pacientov nejrohirurgicheskogo profilya s primeneniem vysokochastotnoj ventilyacii legkih. Infekciya, immunologiya i farmakologiya. 2014;6:151-157. In Russian].
3. Mauri T., Yoshida T., Bellani G., Goligher E.C., Carteaux G., Rittayamai N., Mojoli F., Chiumello D., Piquilloud L., Grasso S., et al.; PLeUral pressure working Group (PLUG-Acute Respiratory Failure section of the European Society of Intensive Care Medicine). Esophageal and transpulmonary pressure in the clinical setting: meaning, usefulness and perspectives. Intensive Care Med. 2016;42:1360-1373.
4. Nash G., Blennerhassett J.B., Pontoppidan H. Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. N Engl J Med. 1967;276:368-374.
5. Amato M.B., Meade M.O., Slutsky A.S., Brochard L., Costa E.L.V., Schoenfeld D.A., Stewart T.E., Briel M., Talmor D., Mercat A., et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2015;372:747-755.
6. Сабиров Д.М., Акалаев Р.Н., Шарипова В.Х., Росстальная А.Л., Росстальная М.Л., Мамиров А.О. Острое повреждение легких: спорные вопросы и нерешенные проблемы. Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. 2016;3:66-72 [Sabirov D.M., Akalaev R.N., SHaripova V.H., Rosstal'naya A.L., Rosstal'naya M.L., Mamirov A.O. Ostroe povrezhdenie legkih: spornye voprosy i nereshennye problemy. Neotlozhnaya medicinskaya pomoshch'. Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo. 2016;3:66-72. In Russian].
7. Тетенев Ф.Ф., Тетенев К.Ф. Теория механической активности легких – история создания, настоящее и перспективы. Успехи физиологических наук. 2014;45(2):77-95 [Tetenev F.F., Tetenev K.F. Teoriya

- mekhanicheskoy aktivnosti legkih -istoriya sozdaniya, nastoyashchee i perspektivy. Uspekhi fiziologicheskikh nauk. 2014;45(2):77-95. In Russian].
8. Bellani G., Messa C., Guerra L., Spagnoli E., Foti G., Patroniti N., Fumagalli R., Musch G., Fazio F., Pesenti A. Lungs of patients with acute respiratory distress syndrome show diffuse inflammation in normally aerated regions: a [18F]-fluoro-2-deoxy-D-glucose PET/CT study. *Crit Care Med.* 2009;37:2216-2222.
 9. Gattinoni L., Pesenti A., Avalli L., Rossi F., Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure: computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis.* 1987;136:730-736.
 10. Parsons P.E., Eisner M.D., Thompson B.T., Matthay M.A., Ancukiewicz M., Bernard G.R., Wheeler A.P.; NHLBI Acute Respiratory Distress Syndrome Clinical Trials Network. Lower tidal volume ventilation and plasma cytokine markers of inflammation in patients with acute lung injury. *Crit Care Med.* 2005;33:230-232.
 11. 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;158:194-202.
 12. Mojoli F., Iotti G.A., Torriglia F., Pozzi M., Volta C.A., Bianzina S., Braschi A., Brochard L. In vivo calibration of esophageal pressure in the mechanically ventilated patient makes measurements reliable. *Crit Care.* 2016;20:98.
 13. Сабиров Д.М., Мавлян-Ходжаев Р.Ш., Акалаев Р.Н., Атаханов Ш.Э., Росстальная А.Л. и др. ИВЛ-индуцированные повреждения легких (экспериментальное исследование). *Общая реаниматология.* 2014;10(6):24-31 [Sabirov D.M., Mavlyan-Hodzhaev R.SH., Akalaev R.N., Atahanov S.H.E., Rosstal'naya A.L. i dr. IVL-inducirovannye povrezhdeniya legkih (eksperimental'noe issledovanie). *Obshchaya reanimatologiya.* 2014;10(6):24-31. In Russian].
 14. Schonfeld S.A., Ploysongsang Y. Airway closure and trapped gas during low volume breathing. *Respir Physiol.* 1983;51:63-77.
 15. Borges J.B., Costa E.L.V., Bergquist M., Lucchetta L., Widstrom C., Maripuu E., Suarez-Sipmann F., Larsson A., Amato MBP, Hedenstierna G. Lung inflammation persists after 27 hours of protective Acute Respiratory Distress Syndrome Network Strategy and is concentrated in the nondependent lung. *Crit Care Med.* 2015;43:e123-e132.
 16. Gattinoni L., Caironi P., Cressoni M., Chiumello D., Ranieri V.M., Quintel M., Russo S., Patroniti N., Cornejo R., Bugeo G. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2006;354:1775-1786.
 17. Rausch S.M.K., Haberthür D., Stampanoni M., Schittny J.C., Wall W.A. Local strain distribution in real three-dimensional alveolar geometries. *Ann Biomed Eng.* 2011;39:2835-2843.
 18. Akoumianaki E., Maggiore S.M., Valenza F., Bellani G., Jubran A., Loring S.H., Pelosi P., Talmor D., Grasso S., Chiumello D., et al.; PLUG Working Group (Acute Respiratory Failure Section of the European Society of Intensive Care Medicine). The application of esophageal pressure measurement in patients with respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;189(5):520-531.
 19. Belperio J.A., Keane M.P., Lynch J.P. III, Strieter R.M. The role of cytokines during the pathogenesis of ventilator-associated and ventilator-induced lung injury. *Semin Respir Crit Care Med.* 2006; 27:350-364.
 20. Brochard L., Roudot-Thoraval F., Roupie E., Delclaux C., Chastre J., Fernandez-Mondejar E., Cle'менти E., Mancebo J., Factor P., Matamis D., et al.; The Multicenter Trial Group on Tidal Volume Reduction in ARDS. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158:1831-1838.
 21. Mancebo J., Calaf N., Benito S. Pulmonary compliance measurement in acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 1985;13:589-591.
 22. Amato M.B., Barbas C.S., Medeiros D.M., Magaldi R.B., Schettino G.P., Lorenzi-Filho G., Kairalla R.A., Deheinzelin D., Munoz C., Oliveira R., et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338:347-354.
 23. Акалаев Р.Н., Сабиров Д.М., Шарипова В.Х., Росстальная А.Л. Высоочастотная вентиляция легких: новое – это хорошо забытое старое. *Вестник экстренной медицины.* 2013;4:100-106 [Akalaev R.N., Sabirov D.M., Sharipova V.H., Rosstal'naya A.L. Vysokochastotnaya ventilyaciya legkih: novoe – eto horosho zabytoe staroe. *Vestnik ekstretnoy mediciny.* 2013;4:100-106. In Russian].
 24. Ибадов Р.А., Сабиров Д.М., Ибрагимов Х.С., Бурхонов Б.Б., Ибадов Р.Р. Механика дыхания и газообмен при остром респираторном дистресс-синдроме, ассоциированным с COVID-19. *Общая реаниматология.* 2022;18(5):26-31 [Ibadov R.A., Sabirov D.M., Ibragimov H.S., Burhonov B.B., Ibadov R.R. Mekhanika dyhaniya i gazoobmen pri ostrom respiratornom distress-sindrome, associirovannym s COVID-19. *Obshchaya reanimatologiya.* 2022;18(5):26-31. In Russian].
 25. Сабиров Д.М., Росстальная А.Л., Шарипова В.Х., Валиханов А. Современные взгляды и подходы к ведению острого респираторного дистресс-синдрома. *Неврология.* 2017;2:31-37.
 26. Rohrer F. Der Zusammenhang der Atemkräfte und ihre Abhängigkeit vom Dehnungszustand der Atmungsorgane. *Pflüger's Archiv für die Gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere.* 1916;165(8-10):419-444.
 27. Boussarsar M., Thierry G., Jaber S., Roudot-Thoraval F., Lemaire F., Brochard L. Relationship between ventilatory settings and barotrauma in the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2002;28:406-413.
 28. Matthay M.A., Zemans R.L. The acute respiratory distress syndrome: pathogenesis and treatment. *Annu Rev Pathol.* 2011;6:147-163.
 29. Rylander C., Högman M., Perchiazzi G., Magnusson A., Hedenstierna G. Functional residual capacity and respiratory mechanics as indicators of aeration and collapse in experimental lung injury. *Anesth Analg.* 2004; 98(3):782-789.
 30. Koutsoukou A., Bekos B., Sotiropoulou C., Koulouris N.G., Roussos C., Milic-Emili J. Effects of positive end-expiratory pressure on gas exchange and expiratory flow limitation in adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2002;30:1941-1949.
 31. Ярошецкий А.И., Грицан А.И., Авдеев С.Н., Власенко А.В., Еременко А.А., Заболотских И.Б., Зильбер А.П., Киров М.Ю., Лебединский К.М., Лейдерман И.Н., Мазурок В.А., Николаенко Э.М., Проценко Д.Н.,

- Солодов А.А. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома (Клинические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»). *Анестезиология и реаниматология*. 2020;2:5-39 [Yaroshechij A.I., Grican A.I., Avdeev S.N., Vlasenko A.V., Eremenko A.A., Zabolotskih I.B., Zil'ber A.P., Kirov M.YU., Lebedinskiy K.M., Lejderman I.N., Mazurok V.A., Nikolaenko E.M., Prochenko D.N., Solodov A.A. Diagnostika i intensivnaya terapiya ostrogo respiratornogo distress-sindroma (Klinicheskie rekomendacii Obshcherossiyskoj obshchestvennoj organizacii «Federaciya anesteziologov i reanimatologov»). *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2020;2:5-39. In Russian].
32. Lu Q., Vieira S.R., Richecoeur J., Puybasset L., Kalfon P., Coriat P., Rouby J.J. A simple automated method for measuring pressure-volume curves during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:275-282.
 33. Hager D.N., Krishnan J.A., Hayden D.L., Brower R.G. ARDS Clinical Trials Network. Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172:1241-1245.
 34. Kirby R.R., Downs J.B., Civetta J.M., Modell J.H., Dannemiller F.J., Klein E.F., Hodges M. High level positive end expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency. *Chest*. 1975;67:156-163.
 35. Heinze H., Eichler W. Measurements of functional residual capacity during intensive care treatment: the technical aspects and its possible clinical applications. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53(9):1121-1130.
 36. Gattinoni L., Marini J.J., Pesenti A., Quintel M., Mancebo J., Brochard L. The "baby lung" became an adult. *Intensive Care Med*. 2016;42:663-673.
 37. Gattinoni L., Caironi P. Refining ventilatory treatment for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *JAMA*. 2008;299(6):691-693.
 38. Bellani G., Laffey J.G., Pham T., Fan E., Brochard L., Esteban A., Gattinoni L., van Haren F., Larsson A., McAuley D.F., et al; LUNG SAFE Investigators; ESICM Trials Group. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA*. 2016;315(8):788-800.
 39. Brower R.G., Shanholtz C.B., Fessler H.E., Shade D.M., White P.Jr, Wiener C.M., Teeter J.G., Dodd-o J.M., Almog Y., Piantadosi S. Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med*. 1999;27:1492-1498.
 40. Chiumello D., Carlesso E., Brioni M., Cressoni M. Airway driving pressure and lung stress in ARDS patients. *Crit Care*. 2016;20:276.
 41. Mercat A., Richard J.-C.M., Vielle B., Jaber S., Osman D., Diehl J.-L., Lefrant J.-Y., Prat G., Richecoeur J., Nieszkowska A., et al. Expiratory Pressure (Express) Study Group. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;299(6):646-655.
 42. González-Lo pez A., García-Prieto E., Batalla-Sol s E., Amado-Rodríguez L., Avello N., Blanch L., Albaiceta G.M. Lung strain and biological response in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med*. 2012;38:240-247.
 43. Rouby J.-J., Puybasset L., Nieszkowska A., Lu Q. Acute respiratory distress syndrome: lessons from computed tomography of the whole lung. *Crit Care Med*. 2003;31(4 suppl):285-295.
 44. Brunner J.X., Wysocki M. Is there an optimal breath pattern to minimize stress and strain during mechanical ventilation? *Intensive Care Med*. 2009;35:1479-1483.
 45. Talmor D., Sarge T., O'Donnell C.R., Ritz R., Malhotra A., Lisbon A., Loring S.H. Esophageal and transpulmonary pressures in acute respiratory failure. *Crit Care Med*. 2006;34:1389-1394.
 46. Gattinoni L., Chiumello D., Carlesso E., Valenza F. Bench-to-bedside review: chest wall elastance in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care*. 2004; 8:350-355.
 47. Ranieri V.M., Giuliani R., Fiore T., Dambrosio M., Milic-Emili J. 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;149(1):19-27.
 48. Ranieri V.M., Zhang H., Mascia L., Aubin M., Lin C.Y., Mullen J.B., Grasso S., Binnie M., Volgyesi G.A., Eng P., et al. Pressure-time curve predicts minimally injurious ventilatory strategy in an isolated rat lung model. *Anesthesiology*. 2000;93(5):1320-1328.
 49. Brusasco V., Warner D.O., Beck K.C., Rodarte J.R., Rehder K. Partitioning of pulmonary resistance in dogs: effect of tidal volume and frequency. *J Appl Physiol*. (1985) 1989;66:1190-1196.
 50. Gattinoni L., Carlesso E., Cadringer P., Valenza F., Vagginielli F., Chiumello D. Physical and biological triggers of ventilator-induced lung injury and its prevention. *Eur Respir J Suppl*. 2003;22(47):15-25.
 51. Slutsky A.S., Ranieri V.M. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med*. 2013;369(22):2126-2136.
 52. Terragni P.P., Del Sorbo L., Mascia L., Urbino R., Martin E.L., Birocco A., Faggiano C., Quintel M., Gattinoni L., Ranieri V.M. Tidal volume lower than 6 ml/kg enhances lung protection: role of extracorporeal carbon dioxide removal. *Anesthesiology*. 2009;111(4):826-835.
 53. Protti A., Chiumello D., Cressoni M., Carlesso E., Mietto C., Berto V., Lazzerini M., Quintel M., Gattinoni L. Relationship between gas exchange response to prone position and lung recruitability during acute respiratory failure. *Intensive Care Med*. 2009;35:1011-1017.
 54. Bruhn A., Bugeo D., Riquelme F., Varas J., Retamal J., Besa C., Cabrera C., Bugeo G. Tidal volume is a major determinant of cyclic recruitment-derecruitment in acute respiratory distress syndrome. *Minerva Anesthesiol*. 2011;77(4):418-426.
 55. Rocco P.R.M., Dos Santos C., Pelosi P. Pathophysiology of ventilator-associated lung injury. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2012;25(2):123-130.
 56. Loring S.H., Topulos G.P., Hubmayr R.D. Transpulmonary pressure: the importance of precise definitions and limiting assumptions. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;194(12):1452-1457.
 57. Cressoni M., Cadringer P., Chiurazzi C., Amini M., Gallazzi E., Marino A., Brioni M., Carlesso E., Chiumello D., Quintel M., et al. Lung inhomogeneity in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;189(2):149-158.
 58. Paula L.F., Wellman T.J., Winkler T., Spieth P.M., G ldner A., Venegas J.G., Gama de Abreu M., Carvalho A.R., Vidal Melo M.F. Regional tidal lung strain in mechanically ventilated normal lungs. *J Appl Physiol*. 2016;121(6):1335-1347.

ЎТКИР РЕСПИРАТОР ДИСТРЕСС-СИНДРОМ: НАФАС ОЛИШ МЕХАНИКАСИ ВА ПАТТЕРНИГА БОҒЛАНГАН ҲОЛДА РЕСПИРАТОР ҚЎЛЛОВНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ ЙЎЛЛАРИ

А.Л. РОССТАЛЬНАЯ¹, Д.Р. МАХСУДОВ²

¹Тиббиёт ҳодимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент, Ўзбекистон

²Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Мақолада ўткир респиратор дистресс-синдромнинг нафас механикаси ва паттернига нисбат нуқтаи назаридан келиб чиққан шарҳи келтирилган. Илғор тажриба нафас олиш ҳажмини, плато ва ҳаракатлантирувчи босимни пастроқ кўрсаткичларда сақлаб туриш ҳамда нафас сўнгидаги мусбат босимни юқорида кўрсаткичларда сақлашни ўз ичига олади. Жамланган ҳолда юқорида келтирилганлар “ўпканинг ҳимояланган вентилияцияси” деб аталади. Ўпкани ҳимояловчи вентилияциянинг “ишчи” стандартларини қўллашдан кўра, мосламаларни созлаш ва респиратор қўллов натижаларини янада яхшилаш учун фақат нафас паттерни инobatга олинган индивидуал параметрларни қўллаш мумкин. Қуйида ўпка механикаси қарашларининг клиник тажрибада қўлланиладиган плато босими, ҳаракатлантирувчи босим ва транспульмонал босим каби ўлчовлар таърифланади. Бундан ташқари, мақолада «стресс-индекс» тушунчаси ва нафас олиш механикасининг норма ва патологиясида унинг роли муҳокама қилинади.

Калит сўзлар: ўткир респиратор дистресс-синдром, нафас олиш механикаси, ўпка вентилияцияси, стресс-индекс.

Сведения об авторах:

Росстальная Алла Леонтьевна – PhD, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников.
E-mail: allar83@mail.ru

Махсудов Дилшод Рустамович – врач-ординатор отделения нейрохирургической реанимации Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.
E-mail: dilshod101088@mail.ru

Поступила в редакцию: 03.11.2023

Information about authors:

Rosstalnaya Alla Leontyevna – PhD, Anesthesiology and Reanimatology Departments Assistant of the Center for The Development of Professional Qualification of Medical Workers.
E-mail: allar83@mail.ru

Maxsudov Dilshod Rustamovich – neuro ICU’s physician of the Republican Research Centre of Emergency Medicine.
E-mail: dilshod101088@mail.ru

Received: 03.11.2023