

Выбор конечно-эспираторного давления при механической респираторной поддержке (обзор)

Р. Ю. Овсянников*, К. М. Лебединский

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова Минздрава России, Россия, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

Для цитирования: Р. Ю. Овсянников, К. М. Лебединский. Выбор конечно-эспираторного давления при механической респираторной поддержке (обзор). *Общая реаниматология*. 2022; 18 (6): 50–58. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2022-6-50-58> [На русск. и англ.]

*Адрес для корреспонденции: Роман Юрьевич Овсянников, ovsiannikov.roman@gmail.com

Резюме

Конечно-эспираторное давление остается сегодня одним из немногих параметров механической респираторной поддержки, значения которых не подверглись строгой регламентации с позиций научно-доказательной медицины. Отсутствие «золотого стандарта» оптимизации конечно-эспираторного давления в совокупности с очевидным значимым вкладом в эффективность и безопасность респираторной поддержки заставляет в течение десятилетий продолжать поиск оптимального метода выбора его значений.

Цель обзора. Выявление оптимальных методов определения значений конечно-эспираторного давления на основе анализа его положительных и негативных эффектов в применяемых стратегиях механической респираторной поддержки.

Материалы и методы. Анализировали 165 научных работ из баз данных медицинских и биологических публикаций PubMed, Scopus, РИНЦ. Из них отобрали 86 источников, наиболее полно отражающих информацию по следующим разделам: респираторная поддержка, конечно-эспираторное давление, рекрутмент, вентиляционно-перфузионные отношения, метабологграфия, газоанализ.

Результаты. Сформулировали основные положительные и негативные эффекты конечно-эспираторного давления в отношении как биомеханических характеристик легких, так и легочной перфузии. Провели анализ эволюции взглядов на методики определения оптимальных значений конечно-эспираторного давления, в котором сделали акцент на некую «зацикленность» научного сообщества в последние десятилетия в отношении раскрытия альвеол. Привели перспективные методики, основанные на анализе диффузионного потенциала легких.

Заключение. Фокусировка внимания на механическом раскрытии легких не позволяет продвигаться научному обществу в оптимизации конечно-эспираторного давления. Методы динамической оценки эффективности легочной диффузии позволяют взглянуть на проблему под новым углом, открывая дополнительные пути «золотого стандарта».

Ключевые слова: конечно-эспираторное давление; вентиляционно-перфузионные отношения; шунт; альвеолярное мертвое пространство; комплайенс; газоанализ

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Selection of the End-Expiratory Pressure for Mechanical Respiratory Support (Review)

Roman Y. Ovsiannikov*, Konstantin M. Lebedinskii

I. I. Mechnikov North-Western State Medical University, Ministry of Health of Russia, 47 Piskarevskii prospect, 195067 St. Petersburg, Russia

Summary

End-expiratory pressure remains one of the few parameters of mechanical respiratory support whose values have not been strictly regulated using the evidence-based approach. The absence of «gold standard» for end-expiratory pressure optimization together with its obvious significant contribution to the efficiency and safety of respiratory support has driven the search for the optimal method of choosing its values for several decades.

Aim of the review: to identify the optimal methods for determining the values of end-expiratory pressure based on the analysis of its positive and negative effects in the used strategies of mechanical respiratory support.

Material and methods. We analyzed 165 papers from the PubMed, Scopus, and RSCI databases of medical and biological publications. Among them we selected 86 sources that most completely covered the following subjects: respiratory support, end-expiratory pressure, recruitment, ventilation-perfusion relationships, metabolography, and gas analysis.

Results. We outlined the main positive and negative effects of the end-expiratory pressure with regard to both lung biomechanical characteristics and pulmonary perfusion. The evolution of views on the methods of

determining optimal values of the end-expiratory pressure was reviewed with the emphasis on a certain «fixation» of the scientific community in recent decades concerning the opening of the alveoli. The promising techniques based on the analysis of the diffusion capacity of the lungs were presented.

Conclusion. Focusing on mechanical lung opening prevents the scientific community from advancing in the optimization of the end-expiratory pressure. Dynamic assessment of pulmonary diffusion efficiency provides a new perspective on the issue, offering additional ways to the development of «gold standard».

Keywords: *end-expiratory pressure; ventilation-perfusion relationships; shunt; alveolar dead space; compliance; gas analysis*

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Read the full-text English version at www.reanimatology.com

Введение

Механическая респираторная поддержка (МРП) — один из наиболее мощных, радикальных и широко используемых методов протезирования функций жизнеобеспечения в арсенале анестезиолога-реаниматолога. В то же время, осознание больших возможностей механической вентиляции в лечении самых тяжелых пациентов с острой дыхательной недостаточностью с самого начала шло рука об руку с пониманием многочисленных рисков потенциального, а подчас и реального вреда. Несколько десятилетий параллельного развития этих понятий привели к формированию стратегии, лежащей в основе современных подходов к выбору параметров механической вентиляции на основе концепции открытых легких и легочно-протективной вентиляции [1, 2]. Порожденные исходными мотивами, которые до известной степени противоречили и противостояли друг другу, обе эти концепции сегодня в равной степени признаны обязательными условиями эффективной и безопасной МРП [3].

Именно они в совокупности сегодня достаточно конкретно определяют рекомендуемые значения параметров дыхательного цикла и, главное, дают конкретные количественные ориентиры для управления ими независимо от выбранного режима механической поддержки [4]. Так, начальный дыхательный объем должен быть равен 8 мл на кг идеальной (прогнозируемой исходя из пола и роста) массы тела с последующим уменьшением до 6–7 мл·кг⁻¹. Частота дыхания — не выше 35 мин⁻¹ для достижения целевых значений парциального давления углекислого газа — конечно-экспираторного по данным капнографа или по анализу газового состава артериальной крови. Соотношение времени вдоха к времени выдоха — такое, чтобы следующий вдох начинался на нулевом потоке выдоха, с контролем по кривой потока [2]. Фракция кислорода на вдохе — достаточная для достижения сатурации (SaO₂ или SpO₂) 88–95% с последующим титрованием, по возможности, до величин <0,7. В этих ясных алгоритмах присутствует, однако, показатель, значения которого до сих пор не подверглись такой жесткой регламентации — это конечно-экспираторное давление, оно же positive end-expiratory pressure (PEEP). Все, что

нам определенно советуют, — оно должно быть не меньше 5 см вод. ст., но «возможно, лучше больше» [5]. Эта уникальная неопределенность говорит вовсе не о второстепенной роли данной величины в обеспечении эффективности и безопасности механической вентиляции легких, а о высокой вариабельности ее оптимальной величины у разных пациентов и об отсутствии в настоящее время обоснованного и общепринятого подхода к ее выбору. В данной статье будут рассмотрены основные положительные и негативные влияния PEEP, а также проведен анализ эволюции взглядов на методики определения его оптимальных значений.

Эффекты PEEP

Хотя эффекты PEEP были описаны Alvan L. Barach и соавт. уже в 1938 году [6], представление о негативном влиянии на гемодинамику отложило его использование до 1967 года, когда David Ashbaugh, Thomas Petty и их коллеги описали острый респираторный дистресс-синдром [7], а термин «остаточное положительное давление» ввел в оборот John S. Inkster [8] на IV Всемирном конгрессе анестезиологов в Лондоне (1968). Непосредственной целью PEEP является противодействие ателектазам — компенсация снижения конечно-экспираторного объема легких, возникающего в результате разнообразных нарушений биомеханики как ткани легких, так и структур грудной стенки [9, 10]. Конец выдоха при МРП является наиболее критичным периодом дыхательного цикла с точки зрения возможности коллапса альвеол. Коллабированные альвеолы не участвуют в газообмене, растет доля шунта Q_s/Q_T и, как следствие, снижается оксигенация, в то время как циклическое раскрытие спавшихся альвеол приводит к их механическому повреждению — ателектотравме [11, 12]. Такие изменения могут возникнуть не только в результате тяжелой патологии: достаточно повышенного давления под диафрагмой в положении на спине [13, 14], что усугубляется при ожирении, беременности и по другим причинам, приводящим к абдоминальной гипертензии [15–17], а также при использовании гипнотиков и миорелаксантов [18, 19]. Потенциальный вред и распространенность нарушений этого типа привели к тому, что поло-

жительное конечно-эспираторное давление применяется практически при всех видах и режимах респираторной поддержки.

В свою очередь, слишком высокий уровень РЕЕР также приводит к ряду проблем (оставим сейчас в стороне влияние на системную и внелегочную органную гемодинамику — сердечно-легочные взаимодействия, венозный возврат, влияние портокавального градиента на печеночный кровоток, а дренажа яремных вен — на внутричерепное давление, другие внелегочные эффекты). Во-первых, РЕЕР сдвигает вверх кривую давления в дыхательных путях, что при том же дыхательном объеме закономерно повышает пиковое давление и увеличивает вероятность баротравмы альвеол с появлением в легких внеальвеолярного газа [20, 21]. Во-вторых, существует его очевидное влияние на легочную перфузию и, как следствие, на оксигенацию крови.

Перфузия малого круга осуществляется под относительно низким давлением: легочное капиллярное давление в норме составляет 6–12 мм рт. ст., что эквивалентно 8–16 см вод. ст. [22]. John West (1960) описал гравитационный градиент давлений в капиллярах, располагающихся на разной высоте непрерывного столба жидкости в сосудистом русле легких [23]. Вертикальный размер легких взрослого человека составляет, в зависимости от размеров и положения тела, от 20 до 30 см [24]. Поскольку баллонный катетер Свана–Ганца позволяет измерять давление в легочных капиллярах обычно в III, реже — во II зоне Веста [22], 20 см вод. ст. могут быть приняты приблизительным верхним пределом той переменной (по высоте легких) гидростатической надбавки к измеренному легочному капиллярному давлению, которая препятствует коллапсу капилляров под действием интраальвеолярного давления. При самостоятельном дыхании колебания последнего составляют ± 1 см вод. ст., что не мешает кровотоку даже в самых «гравитационно ущербных» зонах [25]. Однако, в случае повышения интраальвеолярного давления, как, например, при натуживании, кашле, пробе Вальсальвы или механической вентиляции, оно может оказаться достаточно высоким, чтобы пережать капиллярное русло не только в «ущербных» (верхних по отношению к направлению действия силы тяжести) участках [26].

В самом деле, величины интраальвеолярного давления при ИВЛ достигают 30, а в отдельных режимах и 40 см вод. ст. [27]. И если максимальная величина гидростатического давления в легочном капилляре с учетом гидростатического градиента по высоте легких может достигать, как показано выше, лишь 36 см вод.

ст., то маневр рекрутмента по известной методике «40×40» гарантированно создает во всех раскрытых альвеолах довольно продолжительный (40 с) эпизод давления 40 см вод. ст. со всеми вытекающими последствиями. К этим последствиям относится и «выжимание» легочного кровотока в те отделы легких, где он остается механически возможен, т. е. где альвеолы не раскрыты [28]: в механически неоднородных легких закон Паскаля выполняется только для непрерывного столба жидкости в сосудах.

С точки зрения легочной перфузии, чем ниже РЕЕР — тем лучше, а чем оно выше — тем более расширяются зоны Веста I и II, а соответственно, растет доля альвеолярного мертвого пространства (АМП) [29]. На внешнее дыхание рост АМП оказывает влияние не только как расширение зоны бесполезной вентиляции. Кровоток, буквально «выдавленный» из этих зон, увеличивает поток через перфузируемые участки [30]. Такое увеличение объема перфузии, согласно фундаментальным представлениям Н. Rahn и W.O. Fenn [31], может превысить возможности темпа диффузии газов (прежде всего менее растворимого кислорода!), что в конечном счете также приведет к росту венозного примешивания в легких [32], — хотя привычные нам в образе шунта «невентилируемые, но перфузируемые альвеолы» при этом и не формируются. По-видимому, именно такой механизм локальной гиперперфузии малого круга лежит в основе гипоксемии, создаваемой зонами «матового стекла» (*англ.* ground glass opacities) при новой коронавирусной инфекции COVID-19 [33]. Зеркально симметричный эффект такой неравномерности на десатурацию крови в капиллярах большого круга кровообращения, лежащий в основе концепции weak microcirculatory units и объясняющий аномально высокую венозную сатурацию без участия артериовенозных анастомозов, показан в достаточно наглядной модели [34].

Методы определения оптимального РЕЕР

Что касается методов определения оптимального РЕЕР, здесь также нельзя обойтись без исторического экскурса. За более чем полувековую историю были предложены десятки различных методик, отразивших определенную эволюцию подходов [35–37]. Ключевым показателем эффективности внешнего дыхания является скорость диффузии газов. Из-за невозможности прямой оценки этого показателя у постели пациента ведущее место в подборе оптимальных параметров респираторной поддержки занял анализ газового состава артериальной крови, не отражающий диффузию

напрямую, но позволяющий косвенно оценить ее результат. Газовый анализ использовался от момента внедрения методики РЕЕР и до сегодняшних дней, например — в виде таблицы $\text{FiO}_2/\text{РЕЕР}$ проекта ARDS.net. Однако инвазивность такого подхода и необходимость регулярного забора проб крови заставили продолжать поиски альтернатив. В фокусе внимания оказались перфузия и вентиляция, от сопряжения которых диффузия зависит напрямую, а анализ газов крови выступал уже в роли референтного метода.

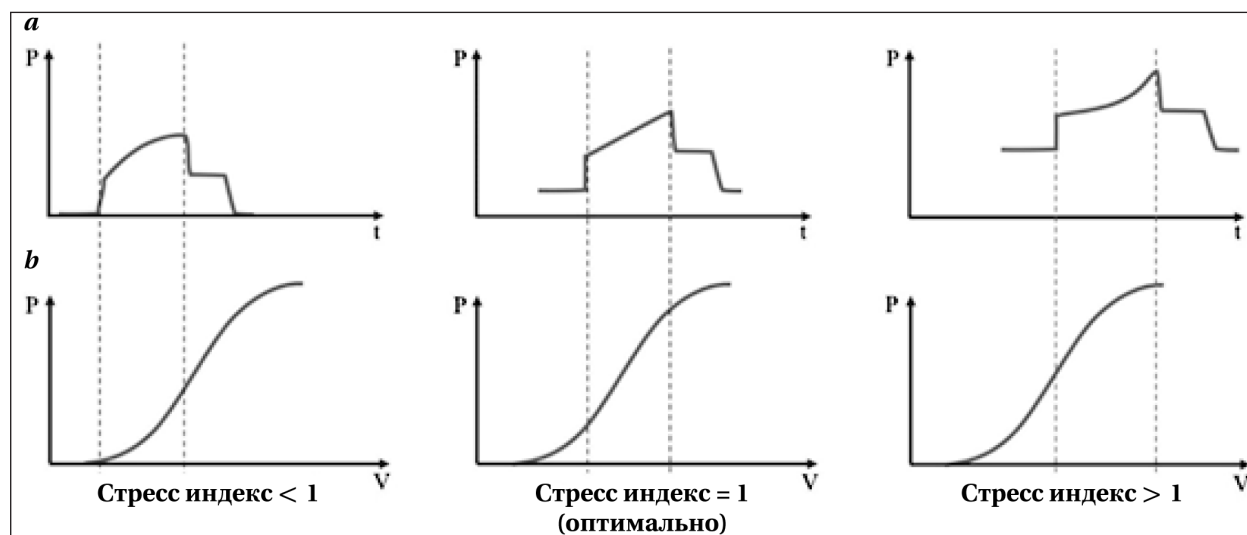
Изначально негативное влияние положительного конечно-эспираторного давления на перфузию связывали в основном со снижением сердечного выброса [38]. Улучшение оксигенации, в свою очередь, приписывали уменьшению доли шунта на этом фоне [39]. Основным параметром для определения оптимального уровня РЕЕР, помимо содержания кислорода в крови, был сердечный выброс. А биомеханические параметры легких, как, например, статический комплаенс, были в то время лишь потенциальной альтернативой [40].

Однако ряд ключевых работ, лежащих в основе современных концепций, сместили акцент с перфузии на вентиляцию, определив тренд на десятилетия вперед. Так, работа J. Mead, T. Takishima и D. Leith, посвященная биомеханическим характеристикам легких и теории ателектотравмы [41], легла в основу концепции «открытых легких» В. Lachmann'a [1], а работа М. В. Amato [2] — легочно-протективной вентиляции. В этих работах акцент сделан на биомеханику легких, а основная цель может быть сформулирована как «раскрыть альвеолы, и удерживая их раскрытыми, уменьшить повреждающее ткань легких воздействие как со

стороны аппарата респираторной поддержки, так и со стороны самих легких». Ведущей задачей РЕЕР стало вовлечение альвеол в вентиляцию (*англ.* recruitment), а акцент повреждающего действия сместился в сторону баротравмы. Такой подход лег в основу современной парадигмы респираторной поддержки, что не могло не найти своего отражения в методах выбора оптимальных величин РЕЕР.

Комплаенс, уже как истинный биомеханический параметр, стал ключевым для большинства из них. Спавшиеся альвеолы обладают низким комплаенсом, также низкий комплаенс имеют и перерастянутые альвеолы, оказывая высокое сопротивление дальнейшему растяжению. По сути, именно избегание подобных низких значений комплаенса и лежит в основе ряда методик, которые отличаются лишь выбором индикатора для установки уровня РЕЕР: от непосредственного анализа значений статического или динамического комплаенса [42, 43], поиска точек перегиба на кривых вдоха или выдоха петли давление–объем [44–46], до сложных формул подсчета момента его максимального роста [47, 48]. Идея поиска момента максимального комплаенса для установки уровня РЕЕР эволюционировала в идею оценки анализа повреждающей энергии потока в целом. Например, описан так называемый «стресс-индекс», в основе которого лежит анализ кривой давление–время [49, 50], а его целевые значения, примерно равные единице, достигаются, когда большая часть периода вдоха лежит в зоне максимального комплаенса (рисунок).

Определение оптимальной зоны давлений, в которой энергия потока оказывает наименьшее повреждающее действие, закономерно развилась в концепцию минимизации этой самой



Кривые давление–время (а) и давление–объем (b): различия на примере стресс-индекса (рисунок автора).

энергии. Интегральным показателем динамического стресса, вызванного механической вентилиацией, стало движущее давление (*англ.* driving pressure), которое определяется отношением дыхательного объема к комплаенсу дыхательной системы, а в повседневной практике рассчитывается как разность давления инспираторного плато и РЕЕР. Исходя из вышесказанного, достижение минимального движущего давления возможно как путем максимизации комплаенса, о чем было сказано выше, так и путем минимизации дыхательного объема либо напрямую, либо через уменьшение разницы пикового давления и РЕЕР, что стало современным трендом в МРП [51].

Кроме параметров, измеряемых внутри дыхательного контура, большой интерес представляет оценка интраплеврального давления. Так как приемлемого способа прямой оценки этого давления на сегодняшний день не существует, поиски шли вокруг непрямых подходов, наиболее простым и воспроизводимым из которых оказалась пищеводная манометрия [52–54]. Величина давления в просвете пищевода, принимаемая равной внутригрудному (и интраплевральному) давлению, позволяет рассчитать трансплевральное давление, которое представляет градиент давлений между интраальвеолярным и интраплевральным. Это давление, как полагает ряд авторов, может отражать реальную нагрузку на ткань легких и служить индикатором настройки уровня РЕЕР [55–58]. Анализировать можно также и объемы: например, оценивать легочные объемы и емкости позволяет метод вымывания азота. Этот метод используется для анализа конечно-экспираторного объема легких (EELV) во время наиболее опасной фазы цикла дыхания с точки зрения ателектазирования [59–61].

Физические свойства легких можно оценить также посредством компьютерной томографии (КТ), динамического измерения биоимпеданса — электрического сопротивления, а также ультразвуковой диагностики. КТ в теории может позволить не только выявить участки ателектаза и перерастяжения, но и по рентгеновской плотности предсказать механическую плотность и оценить вес ткани легкого, которому необходимо было бы противостоять для раскрытия альвеол, таким образом подбирая оптимальный уровень РЕЕР [62–65]. Однако трудоемкость и потенциальный вред регулярной оптимизации РЕЕР посредством КТ не позволяют широко внедрить в практику этот метод. Биоимпеданс показал себя очень перспективно, хотя геометрическая сложность грудной клетки не позволяет с уверенностью указать путь прохождения тока через ткани [66, 67]. Альтерна-

тивной электромагнитных методик является ультразвуковая диагностика, которая технически гораздо проще и позволяет оценить раскрытие альвеол с высокой точностью, однако не позволяет определить повреждающую энергию потока газа и перерастяжение альвеол [68–70].

Хронологически можно проследить, как формировалась определенная «зацикленность» сначала на системной гемодинамике, а затем на «рекрутменте и дерекрутменте» альвеол, характерная для двух-трех последних десятилетий [71]. Современные работы только начали снижать значимость тотального рекрутмента легких, говоря о физиологических перспективах «умеренного» раскрытия [72, 73], лишняя раз доказывая, что конечной целью МРП является вовсе не максимальное число раскрытых альвеол, а совсем иной результат — нормальный (или максимально близкий к нормальному!) легочный газообмен, т. е. величины минутного поглощения кислорода (VO_2) и элиминации углекислого газа (VCO_2) [74, 75]. А этот результат связан с долей раскрытых альвеол не всегда очевидным образом, — прежде всего, учитывая ту цену «побочных эффектов», которую нередко приходится платить за раскрытие альвеол и поддержание их раскрытыми. Например, РЕЕР может оказаться неоправданно высоким не с точки зрения перерастяжения альвеол или снижения венозного возврата, а из-за невыгодного перераспределения легочного капиллярного кровотока в зоны нераскрытых, но перфузируемых альвеол [76, 28].

Благодаря методическому переходу совсем недавно в руках клиницистов оказалась возможность ориентироваться на клинико-физиологический результат диффузии не только по анализу газов артериальной крови, но и волюметрическому газовому анализу дыхательной смеси. В этом контексте ситуация отчасти напоминает эволюцию представлений о преднагрузке сердца, когда оценка давлений заполнения желудочков в последние десятилетия дополнилась возможностью оценки результата воздействия на камеры сердца конечно-диастолических объемов [22].

В последние годы набирает популярность методика волюметрической капнографии, по мгновенным показателям которой можно судить о диффузионных процессах при настройке уровня РЕЕР [77, 78]. Преходящий рост показателя VCO_2 при изменении уровня РЕЕР связан с увеличением эффективности диффузионных процессов, что глобально можно оценить как положительный эффект. При этом, если в этот момент РЕЕР увеличивалось, то это свидетельствует об уменьшении доли шунта, если снижалось — о снижении доли альвеолярного

мертвого пространства. Негативным считается проходящее снижение уровня VCO_2 , к которому могут привести рост шунта или АМП [79–81].

Принимая во внимание недавние работы, посвященные интерпретации показателя VCO_2 для определения оптимальных значений РЕЕР [82], стоит отметить динамику выделения углекислого газа. Важным параметром данных изменений является их продолжительность. Отклонения VCO_2 , связанные с изменением долей альвеолярного мертвого пространства или шунта, отражают мгновенные изменения в выделении этого газа, а их продолжительность составляет несколько минут. Более длительные отклонения скорее отражают изменения минутной альвеолярной вентиляции или скорости метаболической продукции углекислого газа и непосредственно не связаны с оптимизацией уровня РЕЕР. Помимо изолированной оценки VCO_2 , оценивать также можно и показатель поглощения в легких кислорода (VO_2), который, согласно работе Е. В. Ручиной и соавт. (2013), может оказаться даже более чувствительным к изменениям уровня РЕЕР по сравнению с VCO_2 [83], вероятно, из-за большей диффузионной способности первого газа. А оценка обмена сразу двух газов потенциально повысит специфичность этой методики.

Преобладание методик выбора параметров респираторной поддержки, фокусирующих внимание исключительно на раскрытии альвеол, отражает сформировавшееся в сознании ученых и врачей представление о том, что оптимизация вентиляции легких равносильна оптимизации легочного газообмена, который, в свою очередь, исчерпывающе удостоверяет нормальный газовый состав крови. Такой подход проявляется не только в недавних работах ведущих зарубежных специалистов, но и в современных отечественных клинических рекомендациях [71, 84–86]. Однако конечной целью и внешнего дыхания, и его протезирования является максимально эффективный в сложившейся клинической ситуации ле-

гочный газообмен, который зависит не от оптимизации величин вентиляции и/или кровотока, а от пропорционального их сопряжения, что подразумевает максимально достижимую величину диффузионной поверхности легких. Исходя из вышесказанного, динамический анализ выделения и поглощения дыхательных газов с высоким временным разрешением представляется авторам очень перспективным. В качестве инструментальной альтернативы волюметрическому капнографу может быть предложено использование метаболических модулей различных производителей, функцией которых является непрерывный параллельный расчет объемов выделяемого углекислого газа и поглощаемого кислорода для реализации непрямой калориметрии. Хотя их задачей и не является оптимизация внешнего дыхания, данные, полученные с их помощью, носят трендовый характер, визуально удобный для интерпретации, а оценка интенсивности диффузии сразу двух основных газов позволяет надеяться на большую чувствительность и специфичность.

Заключение

Неопределенность значений, методов и критериев выбора оптимального конечно-экспираторного давления при механической респираторной поддержке подчеркивает высокую индивидуальную вариабельность этой величины у пациентов и ограниченность большинства известных подходов к ее выбору, сфокусированных на вовлечении альвеол в вентиляцию, но игнорирующих вентиляционно-перфузионные отношения.

Возможность динамической оценки эффективности легочной диффузии делает волюметрическую окси- и капнометрию перспективным подходом к подбору оптимальной величины конечно-экспираторного давления, интегрально отражающим сопряжение вентиляции и перфузии, что требует дальнейшего изучения и практической отработки метода.

Литература

1. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med.* 1992; 18 (6): 319–321. DOI: 10.1007/BF01694358. PMID: 1469157.
2. Amato M.B., Barbas C.S., Medeiros D.M., Schettino G. de P., Lorenzi Filho G., Kairalla R.A., Deheinzelin D., Morais C., Fernandes E. de O., Takagaki T.Y. Beneficial effects of the «open lung approach» with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 152 (6 Pt 1): 1835–1846. DOI: 10.1164/ajrccm.152.6.8520744. PMID: 8520744.
3. Кузьков В.В., Суборов Е.В., Фот Е.В., Родионова Л.Н., Соколова М.М., Лебединский К.М., Киров М.Ю. Послеоперационные дыхательные осложнения и ОРДС легче предупредить, чем лечить. *Анестезиология и реаниматология.* 2016; 61 (6): 461–468. DOI: 10.18821/0201-7563-2016-6-461-468. eLIBRARY ID: 28390531. EDN: XXHAGZ. [Kuzkov V.V., Suborov E.V., Fot E.V., Rodionova L.N., Sokolova M.M., Lebedinsky K.M., Kirov M.Yu. Postoperative pulmonary complications and acute respiratory distress syndrome — better prevent than treat. *Anesteziol.Reanimatol/ Anesteziologiya i reanimatologiya.* 2016; 61 (6): 461–468. (in Russ.). DOI: 10.18821/0201-7563-2016-6-461-468. eLIBRARY ID: 28390531. EDN: XXHAGZ.]
4. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower R.G., Matthay M.A., Morris A., Schoenfeld D., Thompson B.T., Wheeler A. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000; 342 (18): 1301–1308. DOI: 10.1056/NEJM200005043421801. PMID: 10793162.
5. Brower R.G., Lanken P.N., MacIntyre N., Matthay M.A., Morris A., Ancukiewicz M., Schoenfeld D., Thompson B.T., National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2004; 351 (4): 327–336. DOI: 10.1056/NEJMoa032193. PMID: 15269312.
6. Barach A.L., Martin J., Eckman M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med.* 1938; 12: 754–795. DOI: 10.7326/0003-4819-12-6-754.
7. Ashbaugh D.G., Bigelow D.B., Petty T.L., Levine B.E. Acute respiratory distress in adults. *Lancet.* 1967; 2 (7511): 319–323. DOI: 10.1016/s0140-6736 (67)90168-7. PMID: 4143721.

8. Craft A, John Scott Inkster. *BMJ*. 2011; 343: d7517. DOI: 10.1136/bmj.d7517.
9. Rusca M., Proietti S., Schnyder P., Frascarolo P., Hedenstierna G., Spahn D.R., Magnusson L. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia. *Anesth Analg*. 2003; 97 (6): 1835–1839. DOI: 10.1213/01.ANE.0000087042.02266.F6. PMID: 14633570.
10. Mélot C. Contribution of multiple inert gas elimination technique to pulmonary medicine. 5. Ventilation-perfusion relationships in acute respiratory failure. *Thorax*. 1994; 49 (12): 1251–1258. DOI: 10.1136/thx.49.12.1251. PMID: 7878564.
11. Warner D.O., Warner M.A., Ritman E.L. Atelectasis and chest wall shape during halothane anesthesia. *Anesthesiology*. 1996; 85 (1): 49–59. DOI: 10.1097/00000542-199607000-00008. PMID: 8694382.
12. Muscedere J.G., Mullen J.B., Gan K., Slutsky A.S. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 149 (5): 1327–334. DOI: 10.1164/ajrccm.149.5.8173774. PMID: 8173774.
13. Muller N., Volgyesi G., Becker L., Bryan M.H., Bryan A.C. Diaphragmatic muscle tone. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1979; 47 (2): 279–284. DOI: 10.1152/jappl.1979.47.2.279. PMID: 224022.
14. Petersson J., Ax M., Frey J., Sánchez-Crespo A., Lindahl S.G.E., Mure M. Positive end-expiratory pressure redistributes regional blood flow and ventilation differently in supine and prone humans. *Anesthesiology*. 2010; 113 (6): 1361–1369. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181fccc4f. PMID: 21068656.
15. Mutoh T., Lamm W.J., Embree L.J., Hildebrandt J., Albert R.K. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. *J Appl Physiol (1985)*. 1992; 72 (2): 575–582. DOI: 10.1152/jappl.1992.72.2.575. PMID: 1559935.
16. Behazin N., Jones S.B., Cohen R.I., Loring S.H. Respiratory restriction and elevated pleural and esophageal pressures in morbid obesity. *J Appl Physiol (1985)*. 2010; 108 (1): 212–218. DOI: 10.1152/japplphysiol.91356.2008. PMID: 19910329.
17. Pelosi P., Croci M., Ravagnan I., Tredici S., Pedoto A., Lissoni A., Gattinoni L. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg*. 1998; 87 (3): 654–660. DOI: 10.1097/00000539-199809000-00031. PMID: 9728848.
18. Warner D.O., Warner M.A., Ritman E.L. Human chest wall function while awake and during halothane anesthesia. I. Quiet breathing. *Anesthesiology*. 1995; 82 (1): 6–19. DOI: 10.1097/00000542-199501000-00003. PMID: 7832335.
19. Reber A., Nylund U., Hedenstierna G. Position and shape of the diaphragm: implications for atelectasis formation. *Anaesthesia*. 1998; 53 (11): 1054–1061. DOI: 10.1046/j.1365-2044.1998.00569.x. PMID: 10023273.
20. Dreyfuss D., Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 157 (1): 294–323. DOI: 10.1164/ajrccm.157.1.9604014. PMID: 9445314.
21. Голубев А.М., Мороз В.В., Зорина Ю.Г., Никифоров Ю.В. Морфологическая оценка безопасности «открытия» альвеол. *Общая Реаниматология*. 2008; 4 (3): 102. DOI: 10.15360/1813-9779-2008-3-102. [Golubev A.M., Moroz V.V., Zorina Yu.G., Nikiforov Yu.V. Morphological assessment of the safety of alveolar opening. *General Reanimatology/ Obshchaya reanimatologiya*. 2008; 4 (3): 102. (in Russ.) DOI: 10.15360/1813-9779-2008-3-102].
22. Кровообращение и анестезия. Оценка и коррекция системной гемодинамики во время операции и анестезии. Изд. 2-е. Под ред. Лебединского К.М. СПб: Человек; 2015: 1076. [Blood circulation and anesthesia. Assessment and correction of systemic hemodynamics during surgery and anesthesia. 2nd Ed. Lebedinsky K.M. (Ed.): St. Petersburg: Man/Chelovek; 2015: 1076].
23. West J.B., Dollery C.T. Distribution of blood flow and ventilation-perfusion ratio in the lung, measured with radioactive carbon dioxide. *J Appl Physiol*. 1960; 15: 405–410. DOI: 10.1152/jappl.1960.15.3.405. PMID: 13844133.
24. D'Angelis C.A., Coalson J.J., Ryan R.M. Structure of the respiratory system: lower respiratory tract. Chapter 36. In: Fuhrman B.P., Zimmerman J.J., (eds.). (Fourth Edition). Mosby. *Pediatric Critical Care*. 2011: 490–498. DOI: 10.1016/B978-0-323-07307-3.10036-9.
25. Beachey W.D. Respiratory care anatomy and physiology: foundations for clinical practice, 2nd ed. St. Louis: MosbyElsevier; 2007: 45–47.
26. Pstras L., Thomaseth K., Waniewski J., Balzani I., Bellavere F. The Valsalva Manoeuvre: physiology and clinical examples. *Acta Physiol (Oxf)*. 2016; 217 (2): 103–119. DOI: 10.1111/apha.12639. PMID: 26662857.
27. MacIntyre N.R., Branson R.D., eds. Mechanical Ventilation. 2nd ed. Saunders Elsevier; 2009: 411–412.
28. Лебединский К.М., Артюков Д.А., Борисов М.В., Громова Т.А., Сливин О.А. Раздельная вентиляция легких при их несимметричном поражении: частный случай как демонстрация общей проблемы. *Анестезиология и реаниматология* 2014; 59 (4): 72–74. [Lebedinsky K.M., Artyukov D.A., Borisov M.V., Gromova T.A., Slivin O.A. Independent lung ventilation for asymmetric injury: pluriventricular case as a demonstration of a common challenge. *Anesteziol. Reanimatol/ Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2014; 59 (4): 72–74. (in Russ.)].
29. Hakim T.S., Michel R.P., Chang H.K. Effect of lung inflation on pulmonary vascular resistance by arterial and venous occlusion. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1982; 53 (5): 1110–1115. DOI: 10.1152/jappl.1982.53.5.1110. PMID: 6757207.
30. Wellhöfer H., Zeravik J., Perker M., Blümel G., Zimmermann G., Pfeiffer U.J. PEEP-induced changes of pulmonary capillary wedge pressure, prepulmonary and total intrathoracic blood volume in anesthetized dogs. In: Lewis F.R., Pfeiffer U.J. (eds). Springer, Berlin, Heidelberg. *Practical applications of fiberoptic in critical care monitoring*. 1990: 32–41. DOI: 10.1007/978-3-642-75086-1_4.
31. Rahn H., Fenn W.O. Graphical analysis of the respiratory gas exchange: the O₂-CO₂ diagram. Washington, DC: Am. Physiol. Soc., 1955.
32. Staub N.C., Bishop J.M., Forster R.E. Importance of diffusion and chemical reaction rates in O₂ uptake in the lung. *J Appl Physiol*. 1962; 17: 21–27. DOI: 10.1152/jappl.1962.17.1.21. PMID: 13916422.
33. Dhont S., Derom E., Van Braeckel E., Depuydt P., Lambrecht B.N. The pathophysiology of 'happy' hypoxemia in COVID-19. *Respir Res*. 2020; 21 (1): 198. DOI: 10.1186/s12931-020-01462-5. PMID: 32723327.
34. Ince C., Sinaasappel M. Microcirculatory oxygenation and shunting in sepsis and shock. *Crit Care Med*. 1999; 27 (7): 1369–1377. DOI: 10.1097/00003246-199907000-00031. PMID: 10446833.
35. Sahetya S.K., Goligher E.C., Brower R.G. Fifty years of research in ARDS: setting positive end-expiratory pressure in the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017; 195 (11): 1429–1438. DOI: 10.1164/rccm.201610-2035CI. PMID: 28146639.
36. Lemaire F., Brun-Buisson C. Positive end expiratory pressure. In: Lemaire F., ed. *Mechanical Ventilation*. Springer; 1991: 19–30. DOI: 10.1007/978-3-642-87448-2_2.
37. Gattinoni L., Carlesso E., Cressoni M. Selecting the «right» positive end-expiratory pressure level. *Curr Opin Crit Care*. 2015; 21 (1): 50–57. DOI: 10.1097/MCC.000000000000166. PMID: 25546534.
38. Courmand A., Motley H.L., Werko L. Mechanism underlying cardiac output change during intermittent positive pressure breathing (IPP). *Fed Proc*. 1947; 6 (1 Pt 2): 92. PMID: 20242338.
39. Dantzker D.R., Lynch J.P., Weg J.G. Depression of cardiac output is a mechanism of shunt reduction in the therapy of acute respiratory failure. *Chest*. 1980; 77 (5): 636–642. DOI: 10.1378/chest.77.5.636. PMID: 6988180.
40. Suter P.M., Fairley B., Isenberg M.D. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med*. 1975; 292 (6): 284–289. DOI: 10.1056/NEJM197502062920604. PMID: 234174.
41. Mead J., Takishima T., Leith D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol*. 1970; 28 (5): 596–608. DOI: 10.1152/jappl.1970.28.5.596. PMID: 5442255.
42. Ferrando C., Mugarra A., Gutierrez A., Carbonell J.A., García M., Soro M., Tusman G., Belda F.J. Setting individualized positive end-expiratory pressure level with a positive end-expiratory pressure decrement trial after a recruitment maneuver improves oxygenation and lung mechanics during one-lung ventilation. *Anesth Analg*. 2014; 118 (3): 657–665. DOI: 10.1213/ANE.000000000000105. PMID: 24557111.
43. Ярошецкий А.И., Проценко Д.Н., Ларин Е.С., Гельфанд Б.Р. Роль оценки статической петли «давление-объем» в дифференциальной диагностике и оптимизации параметров респираторной поддержки при паренхиматозной дыхательной недостаточности. *Анестезиология и реаниматология*. 2014; (2): 21–26. УДК 616.24-008.64-08: 615.816]-04. [Yaroshetsky A.I., Protsenko D.N., Larin E.S., Gelfand B.R. Significance of static pressure-volume loop in differential diagnostics and optimization of respiratory support in parenchymal respiratory failure. *Anesteziol.Reanimatol/ Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2014; (2): 21–26. (in Russ.). UDC 616.24-008.64-08: 615.816]-04].
44. Gattinoni L., D'Andrea L., Pelosi P., Vitale G., Pesenti A., Fumagalli R. Regional effects and mechanism of positive end-expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. *JAMA*. 1993; 269 (16): 2122–2127. PMID: 8468768.
45. Raniere 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. DOI: 10.1164/ajrccm.149.1.8111581. PMID: 8111581.
46. Vieira S.R., Puybasset L., Lu Q., Richecoeur J., Cluzel P., Coriat P., Rouby J.J. A scanographic assessment of pulmonary morphology in acute lung injury. Significance of the lower inflection point detected on the lung pressure-volume curve. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; 159 (5 Pt 1): 1612–1623. DOI: 10.1164/ajrccm.159.5.9805112. PMID: 10228135.
47. Venegas J.G., Harris R.S., Simon B.A. A comprehensive equation for the pulmonary pressure-volume curve. *J Appl Physiol (1985)*. 1998; 84 (1): 389–395. DOI: 10.1152/jappl.1998.84.1.389. PMID: 9451661.
48. Harris R.S., Hess D.R., Venegas J.G. An objective analysis of the pressure-volume curve in the acute respiratory distress syndrome. *Am J*

- Respir Crit Care Med.* 2000; 161 (2 Pt 1): 432–439. DOI: 10.1164/ajrcm.161.2.9901061. PMID: 10673182.
49. Ranieri V.M., Zhang H., Mascia L., Aubin M., Lin C.Y., Mullen J.B., Grasso S., Binnie M., Volgysy G.A., Eng P., Slutsky A.S. Pressure-time curve predicts minimally injurious ventilatory strategy in an isolated rat lung model. *Anesthesiology.* 2000; 93 (5): 1320–1328. DOI: 10.1097/00000542-200011000-00027. PMID: 11046222.
 50. Grasso S., Terragni P., Mascia L., Fanelli V., Quintel M., Herrmann P., Hedenstierna G., Slutsky A.S., Ranieri V.M. Airway pressure-time curve profile (stress index) detects tidal recruitment/hyperinflation in experimental acute lung injury. *Crit Care Med.* 2004; 32 (4): 1018–1027. DOI: 10.1097/01.ccm.0000120059.94009.ad. PMID: 15071395.
 51. Amato M.B.P., Meade M.O., Slutsky A.S., Brochard L., Costa E.L.V., Schoenfeld D.A., Stewart T.E., Briel M., Talmor D., Mercat A., Richard J.-C.M., Carvalho C.R.R., Brower R.G. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2015; 372 (8): 747–755. DOI: 10.1056/NEJMsa1410639. PMID: 25693014.
 52. Brochard L. Measurement of esophageal pressure at bedside: pros and cons. *Curr Opin Crit Care.* 2014; 20 (1): 39–46. DOI: 10.1097/MCC.000000000000050. PMID: 24300619.
 53. Piraino T., Cook D.J. Optimal PEEP guided by esophageal balloon manometry. *Respir Care.* 2011; 56 (4): 510–513. DOI: 10.4187/respcare.00815. PMID: 21255501.
 54. Beitler J.R., Sarge T., Banner-Goodspeed V.M., Gong M.N., Cook D., Novack V., Loring S.H., Talmor D., EPVent-2 Study Group. Effect of titrating positive end-expiratory pressure (PEEP) with an esophageal pressure-guided strategy vs an empirical high PEEP-FiO₂ strategy on death and days free from mechanical ventilation among patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2019; 321 (9): 846–857. DOI: 10.1001/jama.2019.0555. PMID: 30776290.
 55. Yang Y., Li Y., Liu S.-Q., Liu L., Huang Y.-Z., Guo F.-M., Qiu H.-B. Positive end expiratory pressure titrated by transpulmonary pressure improved oxygenation and respiratory mechanics in acute respiratory distress syndrome patients with intra-abdominal hypertension. *Chin Med J (Engl).* 2013; 126 (17): 3234–3239. PMID: 24033942.
 56. Rodriguez P.O., Bonelli I., Setten M., Attie S., Madorno M., Maskin L.P., Valentini R. Transpulmonary pressure and gas exchange during decremental PEEP titration in pulmonary ARDS patients. *Respir Care.* 2013; 58 (5): 754–763. DOI: 10.4187/respcare.01977. PMID: 23051849.
 57. Gulati G., Novero A., Loring S.H., Talmor D. Pleural pressure and optimal positive end-expiratory pressure based on esophageal pressure versus chest wall elastance: incompatible results. *Crit Care Med.* 2013; 41 (8): 1951–1957. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31828a3de5. PMID: 23863227.
 58. Ярошецкий А.И., Проценко Д.Н., Резепов Н.А., Гельфанд Б.Р. Настройка положительного давления конца выдоха при паренхиматозной ОДН: статическая петля «давление–объем» или транспульмональное давление? *Анестезиол. и реаниматол.* 2014; (4): 53–59. УДК 616.902: 71-06: 615-005.757.6 [Yaroshetsky A.I., Protsenko D.N., Rezerov N.A., Gelfand B.R. Positive end — expiratory pressure adjustment in parenchymal respiratory failure: static pressure–volume loop or transpulmonary pressure? *Anesteziol.Reanimatol/Anesteziologya i Reanimatologiya.* 2014; (4): 53–59. (in Russ.). UDC 616.902: 71-06: 615-005.757.6].
 59. Olegård C., Söndergaard S., Houtz E., Lundin S., Stenqvist O. Estimation of functional residual capacity at the bedside using standard monitoring equipment: a modified nitrogen washout/washin technique requiring a small change of the inspired oxygen fraction. *Anesth Analg.* 2005; 101 (1): 206–212, table of contents. DOI: 10.1213/01.ANE.0000165823.90368.55. PMID: 15976233.
 60. Chiumello D., Cressoni M., Chierichetti M., Tallarini F., Botticelli M., Berto V., Miletto C., Gattinoni L. Nitrogen washout/washin, helium dilution and computed tomography in the assessment of end expiratory lung volume. *Crit Care.* 2008; 12 (6): R150. DOI: 10.1186/cc7139. PMID: 19046447.
 61. Dellamonica J., Lerolle N., Sargentini C., Beduneau G., Di Marco F., Mercat A., Richard J.-C.M., Diehl J.-L., Mancebo J., Rouby J.-J., Lu Q., Bernardin G., Brochard L. Accuracy and precision of end-expiratory lung-volume measurements by automated nitrogen washout/washin technique in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care.* 2011; 15 (6): R294. DOI: 10.1186/cc10587. PMID: 22166727.
 62. Cressoni M., Chiumello D., Carlesso E., Chiurazzi C., Amini M., Brioni M., Cadringher P., Quintel M., Gattinoni L. Compressive forces and computed tomography-derived positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology.* 2014; 121 (3): 572–581. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000373. PMID: 25050573.
 63. Malbouisson L.M., Muller J.C., Constantin J.M., Lu Q., Puybasset L., Rouby J.J., CT Scan ARDS Study Group. Computed tomography assessment of positive end-expiratory pressure-induced alveolar recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163 (6): 1444–1450. DOI: 10.1164/ajrcm.163.6.2005001. PMID: 11371416.
 64. Reske A.W., Reske A.P., Gast H.A., Seiwerts M., Beda A., Gottschaldt U., Josten C., Schreiter D., Heller N., Wrigge H., Amato M.B. Extrapolation from ten sections can make CT-based quantification of lung aeration more practicable. *Intensive Care Med.* 2010; 36 (11): 1836–1844. DOI: 10.1007/s00134-010-2014-2. PMID: 20689909.
 65. Vieira S.R., Puybasset L., Richecoeur J., Lu Q., Cluzel P., Gusman P.B., Coriat P., Rouby J.J. A lung computed tomographic assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung overdistension. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 158 (5 Pt 1): 1571–1577. DOI: 10.1164/ajrcm.158.5.9802101. PMID: 9817710.
 66. Wolf G.K., Gómez-Laberge C., Rettig J.S., Vargas S.O., Smallwood C.D., Prabhu S.P., Vitali S.H., Zurakowski D., Arnold J.H. Mechanical ventilation guided by electrical impedance tomography in experimental acute lung injury. *Crit Care Med.* 2013; 41 (5): 1296–1304. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182771516. PMID: 23474677.
 67. Mauri T., Eronia N., Turrini C., Battistini M., Grasselli G., Rona R., Volta C.A., Bellani G., Pesenti A. Bedside assessment of the effects of positive end-expiratory pressure on lung inflation and recruitment by the helium dilution technique and electrical impedance tomography. *Intensive Care Med.* 2016; 42 (10): 1576–1587. DOI: 10.1007/s00134-016-4467-4. PMID: 27518321.
 68. Tusman G., Acosta C.M., Costantini M. Ultrasonography for the assessment of lung recruitment maneuvers. *Crit Ultrasound J.* 2016; 8 (1): 8. DOI: 10.1186/s13089-016-0045-9. PMID: 27496127.
 69. Bouhemed B., Brisson H., Le-Guen M., Arbelot C., Lu Q., Rouby J.-J. Bedside ultrasound assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung recruitment. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011; 183 (3): 341–347. DOI: 10.1164/rccm.201003-0369OC. PMID: 20851923.
 70. Cho R.J., Adams A., Ambur S., Lunos S., Shapiro R., Prekker M.E. Ultrasound assessment of diaphragmatic motion in subjects with ARDS during transpulmonary pressure-guided PEEP titration. *Respir Care.* 2020; 65 (3): 314–319. DOI: 10.4187/respcare.06643. PMID: 31690616.
 71. Gattinoni L., Marini J.J. In search of the Holy Grail: identifying the best PEEP in ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2022; 48 (6): 728–731. DOI: 10.1007/s00134-022-06698-x. PMID: 35513707.
 72. Rezoagli E., Bellani G. How I set up positive end-expiratory pressure: evidence- and physiology-based! *Crit Care.* 2019; 23 (1): 412. DOI: 10.1186/s13054-019-2695-z. PMID: 31842915.
 73. Hess D.R. Recruitment maneuvers and PEEP titration. *Respir Care.* 2015; 60 (11): 1688–1704. DOI: 10.4187/respcare.04409. PMID: 26493593.
 74. Власенко А.В., Мороз В.В., Яковлев В.Н., Алексеев В.Г., Булатов Н.Н. Выбор способа оптимизации ПДКВ у больных с острым респираторным дистресс-синдромом. *Общая Реаниматология.* 2012; 8 (1): 13. DOI: 10.15360/1813-9779-2012-1-13. [Vlasenko A.V., Moroz V.V., Yakovlev V.N., Alekseev V.G., Bulatov N.N. Choice of a procedure for optimizing positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome. *General reanimatology/Obshchaya reanimatologiya.* 2012; 8 (1): 13. (In Russ.). DOI: 10.15360/1813-9779-2012-1-13.].
 75. Мороз В.В., Власенко А.В., Яковлев В.Н., Алексеев В.Г. Оптимизация ПДКВ у больных с острым респираторным дистресс-синдромом, вызванным прямыми и непрямыми повреждающими факторами. *Общая Реаниматология.* 2012; 8 (3): 5. DOI: 10.15360/1813-9779-2012-3-5. [Moroz V.V., Vlasenko A.V., Yakovlev V.N., Alekseev V.G. Optimization of positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome caused by direct and indirect damaging factors. *General reanimatology/Obshchaya reanimatologiya.* 2012; 8 (3): 5. (in Russ.). DOI: 10.15360/1813-9779-2012-3-5.].
 76. Karbing D.S., Panigada M., Bottino N., Spinelli E., Protti A., Rees S.E., Gattinoni L. Changes in shunt, ventilation/perfusion mismatch, and lung aeration with PEEP in patients with ARDS: a prospective single-arm interventional study. *Crit Care.* 2020; 24 (1): 111. DOI: 10.1186/s13054-020-2834-6. PMID: 32293506.
 77. Böhm S.H., Kreimeier P., Tusman G., Reuter D.A., Pulletz S. Volumetric capnography for analysis and optimization of ventilation and gas exchange. [in German]. *Anaesthesist.* 2020; 69 (5): 361–1370. DOI: 10.1007/s00101-020-00747-0. PMID: 32240320.
 78. Kreimeier P., Böhm S.H., Tusman G. Clinical use of volumetric capnography in mechanically ventilated patients. *J Clin Monit Comput.* 2020; 34 (1): 7–116. DOI: 10.1007/s10877-019-00325-9. PMID: 31152285.
 79. Yang Y., Huang Y., Tang R., Chen Q., Hui X., Li Y., Yu Q., Zhao H., Qiu H. Optimization of positive end-expiratory pressure by volumetric capnography variables in lavage-induced acute lung injury. *Respiration.* 2014; 87 (1): 75–183. DOI: 10.1159/000354787. PMID: 24296453.
 80. Tolnai J., Fodor G.H., Babik B., Dos Santos Rocha A., Bayat S., Peták F., Habre W. Volumetric but not time capnography detects ventilation/perfusion mismatch in injured rabbit lung. *Front Physiol.* 2018; 9: 1805. DOI: 10.3389/fphys.2018.01805. PMID: 30618817.
 81. Blankman P., Shono A., Hermans B.J.M., Wesseliuss T., Hasan D., Gommers D. Detection of optimal PEEP for equal distribution of tidal volume by volumetric capnography and electrical impedance tomography during decreasing levels of PEEP in post cardiac-surgery patients. *Br J Anaesth.* 2016; 116 (6): 862–869. DOI: 10.1093/bja/aew116. PMID: 27199318.

82. Ярошецкий А.И., Проценко Д.Н., Бойцов П.В., Ченцов В.Б., Ни-
стратов С.Л., Кудряков О.Н., Соловьев В.В., Банова Ж.И., Шку-
ратова Н.В., Резепов Н.А., Гельфанд Б.Р. Оптимальное положи-
тельное конечно-экспираторное давление при ОРДС у больных
с гриппом А (H1N1)pdm09: баланс между максимумом конеч-
но-экспираторного объема и минимумом перераздувания аль-
веол. *Анестезиология и реаниматология*. 2016; 61 (6): 425–432.
УДК: 616.24-008.64-06: 616.921.5]-073. [Yaroshetsky A.I., Protsenko
D.N., Boitsov P.V., Chentsov V.B., Nistratov S.L., Kudryakov O.N.,
Soloviev V.V., Banova Zh.I., Shkuratova N.V., Rezepov N.A., Gelfand
B.R. Optimum level of positive end- expiratory pressure in acute res-
piratory distress syndrome caused by influenza A (H1N1)pdm09:
balance between maximal end-expiratory volume and minimal
alveolar overdistension. *Anesteziol.Reanimatol/ Anesteziologiya i Re-
animatologiya*. 2016; 61 (6): 425–432. (in Russ). UDC: 616.24-008.64-
06: 616.921.5]-073].
83. Ручина Е.В., Шарнин А.В., Лебединский К.М., Мазурок В.А. Оценка
функциональной остаточной емкости легких и показателя по-
требления кислорода во время настройки уровня ПДКВ. *Ане-
стеziология и реаниматология*. 2013; (3): 51–54. УДК 616.24-
008.1-073.173. [Ruchina E.V., Sharnin A.V., Lebedinsky K.M., Mazurok
V.A. Assessment of functional residual capacity and oxygen con-
sumption during PEEP trial procedure. *Anesteziol.Reanimatol/ Anestezi-
ologiya i Reanimatologiya*. 2013; (3): 51–54. (in Russ.). UDC 616.24-
008.1-073.173].
84. Заболотских И.Б., Киров М.Ю., Лебединский К.М., Проценко
Д.Н., Авдеев С.Н., Андреев А.А., Арсентьев Л.В., Афончиков В.С.,
Афуков И.И., Белкин А.А., Боева Е.А., Буланов А.Ю., Васильев Я.И.,
Власенко А.В., Горбачев В.И., Григорьев Е.В., Григорьев С.В., Грицан
А.И., Еременко А.А., Ершов Е.Н., Замятин М.Н., Иванова Г.Е., Ку-
зовлев А.Н., Куликов А.В., Лахин Р.Е., Лейдерман И.Н., Ленькин
А.И., Мазурок В.А., Мусаева Т.С., Николаенко Э.М., Орлов Ю.П.,
Петриков С.С., Ройтман Е.В., Роненсон А.М., Сметкин А.А., Со-
колов А.А., Степаненко С.М., Субботин В.В., Ушакова Н.Д., Хо-
роненко В.Э., Царенко С.В., Шифман Е.М., Шукевич Д.Л., Щеголев
А.В., Ярошецкий А.И., Ярустовский М.Б. Анестезиолого-реани-
мационное обеспечение пациентов с новой коронавирусной
инфекцией COVID-19. Методические рекомендации Общерос-
сийской общественной организации «Федерация анестезиологов
и реаниматологов». *Вестник интенсивной терапии им. А.И.
Салтанова*. 2022; 1: 5–140. DOI: 10.21320/1818-474X-2022-1-5-140.
- [Zabolotskikh I.B., Kirov M.Yu., Lebedinsky K.M., Protsenko D.N.,
Avdeev S.N., Andreenko A.A., Arsentiev L.V., Afonchikov V.S., Afukov
I.I., Belkin A.A., Boeva E.A., Bulanov A.Yu., Vasiliev Ya.I., Vlasenko
A.V., Gorbachev V.I., Grigoriev E.V., Grigoriev S.V., Gritsan A.I.,
Eremenko A.A., Ershov E.N., Zamyatin M.N., Ivanova G.E., Kuzovlev
A.N., Kulikov A.V., Lakhin R.E., Leiderman I.N., Lenkin A.I., Mazurok
V.A., Musaeva T.S., Nikolaenko E.M., Orlov Y.P., Petrikov S.S., Roitman
E.V., Ronenson A.M., Smetkin A.A., Sokolov A.A., Stepanenko S.M.,
Subbotin V.V., Ushakova N.D., Khoronenko V.E., Tsarenko S.V., Shifman
E.M., Shukevich D.L., Shchegolev A.V., Yaroshetsky A.I., Yarustovsky
M.B. Anesthesia and intensive care for patients with COVID-19.
Russian Federation of anesthesiologists and reanimatologists guideline.
Ann Crit Care /Vestnik intensivnoy terapii im AI Saltanova 2022; 1:
5–140. (in Russ.). DOI: 10.21320/1818-474X-2022-1-5-140].
85. 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 ане-
стеziологов и реаниматологов»). *Анестезиология и реанима-
тология*. 2020; (2): 5–39. DOI: 10.17116/anaesthesiology20200215.
[Yaroshetsky A.I., Gritsan A.I., Avdeev S.N., Vlasenko A.V., Eremenko
A.A., Zabolotskikh I.B., Zilber A.P., Kirov M.Yu., Lebedinsky K.M., Lei-
derman I.N., Mazurok V.A., Nikolaenko E.M., Protsenko D.N., Solodov
A.A. Diagnostics and intensive therapy of acute respiratory distress
syndrome (Clinical guidelines of the Federation of Anesthesiologists
and Reanimatologists of Russia). *Anesteziol.Reanimatol/ Anesteziologiya
i Reanimatologiya*. 2020; (2): 5–39. (in Russ.). DOI: 10.17116/anaes-
thesiology20200215].
86. Ибадов Р.А., Сабиров Д.М., Ибрагимов С.Х., Бурхонов Б.Б., Ибадов
Р.Р. Механика дыхания и газообмен при остром респираторном
дистресс-синдроме, ассоциированном с COVID-19. *Общая ре-
аниматология*. 2022; 18 (5): 24–31. DOI:10.15360/1813-9779-2022-
5-24-31 [Ibadov R.A., Sabirov D.M., Ibragimov S.K., Burkhonov B.B.,
Ibadov R.R. Respiratory mechanics and gas exchange in acute respi-
ratory distress syndrome associated with COVID-19. *General Reani-
matology/ Obshchaya Reanimatologiya*. 2022; 18 (5): 24–31. (in Russ.).
DOI:10.15360/1813-9779-2022-5-24-31]

Поступила 02.08.2022
Принято в печать 23.11.2022