



© CC Коллектив авторов, 2026

УДК 616.24:615.81

<https://doi.org/10.24884/2078-5658-2026-23-3-77-89>

## Механическая мощность в стратегии протективной вентиляции: биомеханическая основа, методы расчета и ограничения концепции

Д. С. КОДАЦКИЙ\*, Д. В. МАРШАЛОВ, К. А. СОФРОНОВ, М. В. КЕЦКАЛО, Б. В. СИЛАЕВ

Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова, Москва, Российская Федерация

Поступила в редакцию 28.09.2025 г.; дата рецензирования 26.03.2026 г.

РЕЗЮМЕ

**Введение.** Механическая мощность (ММ) – интегральный показатель вентиляционной нагрузки, однако многообразие расчетных формул и их различная точность ограничивают клиническое применение концепции.

**Цель** – провести обзор и сравнительный анализ математических моделей расчета ММ при различных режимах искусственной вентиляции легких, рассмотреть их физические основы, ограничения и возможности практического применения.

**Материалы и методы.** Нарративный обзор литературы. Поиск публикаций выполнен в базах PubMed, Cochrane Library, Google Scholar, eLibrary за период 1990–2025 гг. Анализировались работы, посвященные геометрическому методу расчета ММ, уравнению Gattinoni, суррогатным формулам для вентиляции с контролем по объему (VCV) и давлению (PCV), валидации формул и клиническим пороговым значениям ММ.

**Результаты.** Выделены два подхода к расчету ММ: геометрический метод (эталонный, основан на интегрировании площади под кривой «давление-объем») и суррогатные алгебраические уравнения, рассчитываемые по параметрам респиратора. Уравнение Gattinoni (2016) выведено из уравнения движения газа и учитывает эластический и резистивный компоненты работы дыхания. Суррогатные формулы для VCV и PCV демонстрируют приемлемую точность в стандартных условиях вентиляции для большинства формул (bias ~ 1 Дж/мин), однако их точность снижается при экстремальных параметрах вентиляции. По экспериментальным данным, значения ММ выше 12 Дж/мин ассоциируются с ВИПЛ (диффузный отек). В клинических исследованиях значения выше 17 Дж/мин независимо ассоциировались с повышенной госпитальной летальностью.

**Заключение.** Концепция ММ представляет интерес как интегральный показатель энергетической нагрузки на дыхательную систему. Существующие суррогатные формулы могут использоваться для клинической стратификации риска при условии понимания ограничений каждой из моделей и индивидуализации подхода с учетом антропометрических данных и функционального состояния легких пациента.

**Ключевые слова:** механическая мощность вентиляции, геометрический метод, протективная вентиляция, вентилятор-индуцированное повреждение легких, суррогатные формулы, вентиляция с контролем по объему, вентиляция с контролем по давлению

**Для цитирования:** Кодацкий Д. С., Маршалов Д. В., Софронов К. А., Кецкало М. В., Силаев Б. В. Механическая мощность в стратегии протективной вентиляции: биомеханическая основа, методы расчета и ограничения концепции // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2026. – Т. 23, № 3. – С. 77–89. <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2026-23-3-77-89>.

## Mechanical power in lung-protective ventilation: biomechanical rationale, calculation methods, and conceptual limitations

DMITRIY S. KODATSKIY\*, DMITRIY V. MARSHALOV, KIRILL A. SOFRONOV, MIKHAIL V. KETSKALO, BORISLAV V. SILAEV

Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Moscow, Russian Federation

Received 28.09.2025; review date 26.03.2026

ABSTRACT

**Introduction.** Mechanical power (MP) has been proposed as an integrative measure of ventilatory load, yet the variety of available calculation methods and their variable accuracy across ventilation modes limit its clinical adoption.

The objective was to review and comparatively analyze mathematical models for calculating mechanical power (MP) of mechanical ventilation, to examine their physical foundations, limitations, and clinical applicability.

**Materials and methods.** Narrative literature review. A search was conducted in PubMed, Cochrane Library, Google Scholar, eLibrary databases covering the period 1990–2025. Publications addressing the geometric method of MP calculation, Gattinoni's equation, surrogate formulas for volume-controlled ventilation (VCV) and pressure-controlled ventilation (PCV), formula validation, and clinical MP thresholds were analyzed.

**Results.** Two approaches to MP calculation were identified: the geometric method (reference standard, based on integrating the area under the pressure-volume curve) and surrogate algebraic equations derived from ventilator-displayed parameters. Gattinoni's equation (2016) is derived from the equation of motion and accounts for elastic and resistive components of respiratory work. Surrogate formulas for VCV and PCV show acceptable accuracy under standard ventilation conditions (bias ~ 1 J/min); however, accuracy decreases with extreme ventilation parameters. According to experimental data, MP values above 12 J/min are associated with ventilator induced lung injury (diffuse edema). In clinical studies, values above 17 J/min were independently associated with increased hospital mortality.

**Conclusion.** The MP concept may be considered as an integrated measure of the energy load on the respiratory system. Existing surrogate formulas may be used for clinical risk stratification, provided that the limitations of each model are recognized and the approach is individualized according to patient anthropometry and functional lung status.

**Keywords:** mechanical power of ventilation, geometric method, protective ventilation, ventilator-induced lung injury, surrogate formulas, volume-controlled ventilation, pressure-controlled ventilation

**For citation:** Kodatskiy D. S., Marshalov D. V., Sofronov K. A., Ketskalov M. V., Silaev B. V. Mechanical power in lung-protective ventilation: biomechanical rationale, calculation methods, and conceptual limitations. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2026, Vol. 23, № 3, P. 77–89. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2026-23-3-77-89>.

\* Для корреспонденции:  
Дмитрий Сергеевич Кодацкий  
E-mail: D\_kodatskiy@oparina4.ru

\* Correspondence:  
Dmitriy S. Kodatskiy  
E-mail: D\_kodatskiy@oparina4.ru

## Введение

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) является неотъемлемой частью современной анестезиологии и интенсивной терапии, позволяя обеспечивать газообмен при тяжелой дыхательной недостаточности и во время общей анестезии [21, 33, 36]. Одновременно ИВЛ способна вызывать вентилятор-индуцированное повреждение легких (ВИПЛ) и повышать риск послеоперационных легочных осложнений, частота которых при некардиальных вмешательствах достигает 4–15% [13, 25].

Послеоперационные легочные осложнения ассоциируются с увеличением послеоперационной летальности, более длительной госпитализацией и неблагоприятным долгосрочным прогнозом [1, 13, 14, 20, 37]. На этом фоне продолжается поиск более точных количественных показателей интенсивности вентиляционной нагрузки. Одним из таких интегральных показателей стала механическая мощность (ММ) – величина, характеризующая количество механической энергии, передаваемой дыхательной системе за единицу времени [7, 15, 43].

С момента описания концепции механической мощности L. Gattinoni et al. в 2016 г. было показано, что более высокие значения ММ ассоциированы с повышенной летальностью и неблагоприятными исходами как у пациентов с ОРДС, так и при интраоперационной вентиляции [17]. В ретроспективных когортах и регистрах ММ выступала независимым предиктором госпитальной смертности и неудачи отлучения от ИВЛ [22, 24, 35, 40, 46, 50]. Вместе с тем большинство этих данных основано на расчетах по упрощенным алгебраическим формулам, которые приближенно воспроизводят «геометрический» эталон – работу за вдох, рассчитанную как площадь под кривой «давление-объем», умноженную на частоту дыхания [8, 19, 29].

Многообразие формул расчета ММ и различия в их допущениях создают методологическую неопределенность при интерпретации результатов клинических исследований [8, 10, 27]. Для объем-контролируемой вентиляции VCV предложены уравнения L. Gattinoni et al. (2016), L. Giosa et al. (2019), D. Chiumello et al. (2020), отличающиеся способом учета резистивной компоненты [8, 17, 19]. Для режимов PCV разработаны как комплексные модели с учетом замедляющегося инспираторного потока, так и упрощенные суррогатные формулы (van der Meijden, Becher), а в последние годы предложены новые уравнения на основе давления плато (Pplat) [5, 41, 42].

В настоящем обзоре мы сосредотачиваемся именно на методологической стороне проблемы – математических моделях расчета механической мощности при различных режимах ИВЛ, их биомеханических предпосылках, допущениях и ограничениях [7, 27, 32].

**Цель** – сравнить существующие математические модели расчета механической мощности ИВЛ, сопоставив их с геометрическим методом (ГМ), проанализировать ключевые допущения и источники погрешности этих уравнений в режимах VCV и PCV, а также обсудить их применимость в клинической практике [7, 8, 15, 41].

## Материалы и методы

Проведен целенаправленный обзор публикаций в базах данных PubMed, Cochrane Library, Google Scholar и eLibrary [7, 10]. Поиск выполняли по ключевым словам на русском и английском языках: протективная ИВЛ, мощность вентиляции, вентилятор-индуцированное повреждение легких, послеоперационные легочные осложнения, mechanical power, mechanical ventilation, ventilator-induced lung injury, protective ventilation, pressure-controlled ventilation, volume-controlled ventilation, surrogate formula, dynamic mechanical power [7, 15, 42]. Основной временной интервал – последние 10 лет; в анализ также включены ключевые более ранние исследования, заложившие основы протективной вентиляции и концепции ММ [3, 6, 16, 34].

В обзор включали оригинальные клинические и экспериментальные исследования, в которых ММ рассчитывали ГМ или по алгебраическим формулам и сопоставляли с клиническими исходами либо с эталонными измерениями [7, 8, 22, 35, 39, 40, 46, 50]. Отдельно выделены работы, посвященные выведению и валидации уравнений для VCV и PCV, а также исследования по динамической ММ и влиянию инспираторной паузы и отношения вдох:выдох [5, 8, 42]. Выполнен качественный сравнительный анализ структур уравнений, требуемых параметров и точности относительно ГМ [7, 10, 19, 22, 40, 49].

## История: от «low tidal volume» к «mechanical power»

Протективная вентиляция – это стратегический подход к проведению респираторной поддержки, направленный на обеспечение адекватной оксигенации и вентиляции, а также на снижение риска ВИПЛ.

Экспериментальные данные 1980-х гг. показали, что высокие дыхательные объемы и инспираторное давление вызывают перерастяжение альвеол и структурное повреждение легочной ткани [9, 30]. Ранние рандомизированные исследования при ОРДС подтвердили, что ограничение дыхательного объема и давления плато уменьшает риск ВИПЛ и улучшает исходы [3, 6, 38].

Классические протективные стратегии опирались на четыре ключевых параметра: дыхательный объ-

**Таблица 1. Основные исследования, повлиявшие на развитие протективной ИВЛ и концепции механической мощности**  
**Table 1. The key studies that influenced the development of protective ventilation and the concept of mechanical power**

Год	Автор / исследование	Ключевая концепция	Основной вывод
1998	Amato et al., NEJM [3]	Протективная вентиляция (низкий VT, ограничение Pplat)	У пациентов с ОРДС режим с низким VT и ограничением давления плато снижает ВИПЛ по сравнению с традиционной вентиляцией
2000	Brower et al., ARDSNet [6]	Низкий VT ( $\approx 6$ мл/кг ИМТ) и Pplat $\leq 30$ см H <sub>2</sub> O	Низкий VT с ограничением Pplat ассоциирован со снижением летальности по сравнению с вентиляцией 12 мл/кг
2016	Gattinoni et al. [17]	Механическая мощность	ММ может лучше характеризовать риск ВИПЛ, чем отдельные параметры
2018	Serpa Neto et al. (мета-анализ) [40]	ММ и смертность	Связь высокой мощности с летальностью, даже при протективных параметрах вентиляции
2018	Ferrando et al., iPROVE [14]	Индивидуализированный РЕЕР в абдоминальной хирургии	Индивидуализированный подход к выбору РЕЕР улучшал оксигенацию и показатели механики, но не приводил к достоверному снижению частоты послеоперационных легочных осложнений по сравнению со стандартной протективной вентиляцией
2021	Zhang et al. [48]	Подбор РЕЕР по движущему давлению	Подбор РЕЕР позволял снижать $\Delta P$ и частоту ателектазов; влияние на суммарные послеоперационных легочных осложнений требует дальнейшего изучения
2022	Nieman et al., «VILI vortex» [31]	Персонализированная адаптивная вентиляция с управлением по времени	Концептуальная модель подчеркивает роль временных параметров (I:E) и рекрутмент/дерекрутмента альвеол в формировании энергетической нагрузки и ВИПЛ
2022	Yan et al. (MIMIC) [46]	ММ и исход отлучения от ИВЛ	ММ и ее нормализованные варианты предсказывают неудачу отлучения от ИВЛ с высокой точностью
2023	Huerta Arellano et al., мета-анализ [22]	ММ и выживаемость на ИВЛ	Систематический обзор и метаанализ показали, что более низкая ММ ассоциируется с лучшей выживаемостью у взрослых пациентов на ИВЛ
2024	Scharffenberg et al., PROBESE sub-study [39]	Высокий РЕЕР с рекрутмент-маневрами vs низкий РЕЕР и механическая мощность у пациентов с ожирением	Высокий РЕЕР с рекрутмент-маневрами уменьшает циклический коллапс альвеол, $\Delta P$ и ММ. Выявлено больше гемодинамических осложнений
2025	Dong et al., Med Intensiva (MIMIC-IV) [12]	ММ, нормализованная по комплайнсу и времени	Высокая кумулятивная «доза» МР предиктор летальности. Необходимо ограничение длительности ИВЛ при высоких значениях МР
2025	Yan et al., Am J Emerg Med [47]	ММ у критически больных с ожирением	Более высокая ММ ассоциировалась с повышенной смертностью у критически больных с ожирением, сохраняя независимую прогностическую значимость

ем, Pplat, уровни РЕЕР и частоту дыхания [6, 23]. Со временем внимание сместилось к движущему давлению ( $\Delta P$ ) как более чувствительному индикатору нагрузки на аэрированную часть легких [4, 34, 44]. Однако ни один из этих параметров не отражает в полной мере общую «интенсивность» механической стимуляции, поскольку каждый описывает лишь один аспект взаимодействия вентилятора с дыхательной системой [27, 33].

Ключевые этапы развития протективной ИВЛ и концепции механической мощности представлены в табл. 1.

### Основные параметры протективной ИВЛ

**Дыхательный объем (VT).** Дыхательный объем определяет степень циклической деформации легочной паренхимы [6, 23]. При ОРДС использование VT около 6 мл/кг идеальной массы тела (ИМТ) с ограничением давления плато сопровождалось снижением летальности по сравнению с традиционными режимами [2, 3, 6, 23]. Для интраоперационной вентиляции рекомендуемый диапазон VT обычно составляет 6–8 мл/кг ИМТ, однако оптимальное значение зависит от объема аэрированного легкого и механики дыхательной системы [1, 25, 33]. Выбор VT должен рассматриваться в контексте других параметров протективной стратегии, а не как изолированный «универсальный» показатель [27, 33].

**Давление плато.** Pplat отражает статическое альвеолярное давление при отсутствии потока и служит оценкой растяжения легочной ткани при заданном VT [21, 27]. В рандомизированных исследованиях ограничение Pplat примерно до 30 см H<sub>2</sub>O было важным компонентом протективной стратегии, ассоциированной со снижением летальности [2, 3, 6, 23]. Риск неблагоприятных исходов возрастает при повышении Pplat выше 30–32 см H<sub>2</sub>O, хотя точный порог может варьировать в зависимости от механики грудной клетки и внутрибрюшного давления [21, 27].

У пациентов с внутрибрюшной гипертензией измеренное Pplat частично отражает передаточное давление от повышенного внутрибрюшного давления, поэтому допускается более высокий абсолютный уровень при соответствующей коррекции [11]. В этой группе предлагается ориентироваться на скорректированное Pplat, с учетом внутрибрюшного давления:

$$P_{plat} = 27 \text{ см H}_2\text{O} + \frac{\text{ВБД} - 13 \text{ см H}_2\text{O}}{2}$$

*Уравнение 1. Целевые максимальные значения давления плато у пациентов с внутрибрюшной гипертензией.* Pplat занимает центральное место среди протективных параметров как самостоятельный предиктор исходов и как переменная, на основе которой рассчитываются движущее давление и ряд

формул механической мощности [4, 17, 27]. При интерпретации  $P_{plat}$  важно учитывать вклад грудной стенки и внутрибрюшного давления, а также возможность временного превышения традиционного порога в специфических клинических ситуациях при контроле транспульмонального давления [7, 21, 24].

**Движущее давление (Driving pressure,  $\Delta P$ ).** Движущее давление не измеряется напрямую, а рассчитывается как разность между  $P_{plat}$  и РЕЕР и отражает эластическую нагрузку на аэрированную часть легких при заданном VT [4, 27, 34]. Анализ крупной базы данных пациентов с ОРДС показал, что  $\Delta P$  демонстрирует более сильную ассоциацию с летальностью, чем VT или  $P_{plat}$  по отдельности, и что стратегии, сопровождающиеся снижением  $\Delta P$ , ассоциировались с лучшей выживаемостью [4]. В клинической практике часто рассматривается целевой диапазон  $\Delta P < 15$  см  $H_2O$ , хотя значимость этого порога зависит от контекста [2, 4, 39, 48].  $\Delta P$  следует интерпретировать в сочетании с  $P_{plat}$ , газообменом и гемодинамикой, а не как самостоятельную «целевую» переменную [27, 33, 34].

**Частота дыхания (ЧД).** Частота дыхания совместно с VT определяет минутную вентиляцию и обеспечивает нормокапнию, а также задает суммарное количество циклов деформации легких за единицу времени [27, 33]. Экспериментальные исследования показывают, что при высоких VT увеличение ЧД усиливает повреждение легких, тогда как снижение ЧД при том же VT уменьшает ВИПЛ [9, 29, 38]. Более высокая интраоперационная ЧД ассоциирована с увеличением частоты послеоперационных респираторных осложнений и продолжительностью госпитализации [39]. Высокая ЧД увеличивает суммарную энергию, передаваемую легким за единицу времени, и повышает скорость деформации легочной ткани (strain rate), что может усиливать волюмо- и баротравму [36]. В контексте механической мощности число циклов, в течение которых энергия передается легким, принципиально важно: после установления безопасного VT и приемлемого  $P_{plat}$  рекомендуется избегать высоких значений ЧД и гипервентиляции, ориентируясь на поддержание допустимого уровня  $PaCO_2$  [27, 32, 33].

**Положительное давление в конце выдоха (РЕЕР).** РЕЕР предотвращает коллапс альвеол и, как правило, улучшает оксигенацию за счет уменьшения зоны ателектазирования [25, 26]. Однако чрезмерно высокие значения РЕЕР ( $> 15$ – $18$  см  $H_2O$ ) могут вызывать перерастяжение альвеол и снижение сердечного выброса [26, 30, 45]. Клинические исследования свидетельствуют, что умеренный РЕЕР в сочетании с низким VT уменьшает выраженность ателектазов, но далеко не всегда сопровождается однозначным снижением частоты послеоперационных легочных осложнений [1, 13, 20, 25, 39]. В модели абдоминальной хирургии РЕЕР 6 см  $H_2O$  по сравнению с 2 см  $H_2O$  уменьшало ателектазирование, воспаление

и фиброгенез у тучных крыс, тогда как у животных с нормальной массой тела тот же уровень РЕЕР приводил к гиперинфляции, повреждению альвеолярного эпителия и усилению воспалительного ответа [29]. Защитный эффект РЕЕР реализуется только при его индивидуализированном подборе с балансом между рекрутированием альвеол и избеганием перерастяжения [11, 26, 36].

**Фракция вдыхаемого кислорода ( $FiO_2$ ).** В периоперационной практике нередко применяются высокие значения  $FiO_2$ , несмотря на данные о потенциальном вреде [13, 25]. При высокой  $FiO_2$  кислород в плохо вентилируемых альвеолах быстро абсорбируется в кровь, не замещаясь менее растворимым азотом, что приводит к прогрессирующему коллапсу – абсорбционным ателектазам. Длительная экспозиция высоких концентраций кислорода вызывает оксидативный стресс с повреждением альвеолярного эпителия и усилением воспалительного ответа [25, 32]. Ателектазирование, в свою очередь, снижает комплаинс респираторной системы и увеличивает движущее давление при неизменном VT, повышая риск ВИПЛ. У пациентов без тяжелой гипоксемии рекомендуется использовать минимально достаточный уровень  $FiO_2$  для поддержания  $SpO_2$  в целевом диапазоне [13, 25].  $FiO_2$  не входит непосредственно в формулы расчета ММ, однако опосредованно влияет на нее: ателектазы, вызванные избыточной  $FiO_2$ , могут потребовать повышения РЕЕР для восстановления аэрации, что увеличивает вклад статического компонента в механическую мощность [25, 32].

### Концепция механической мощности

Предложенная L. Gattinoni et al. концепция ММ объединила объем, давление, поток и частоту дыхания в единый показатель энергии, передаваемой легким за единицу времени [17]. Значения ММ измеряются в Дж/мин; в эксперименте ММ выше 12 Дж/мин приводила к ВИПЛ у всех животных, значения менее 12 Дж/мин ассоциируются с низким риском неблагоприятных исходов, но не исключали повреждение легких полностью [7]. В клинических исследованиях значения ММ выше 17 Дж/мин независимо ассоциировались с повышенной госпитальной летальностью [22, 40]. Последующие наблюдательные исследования и метаанализы показали, что более высокая ММ ассоциирована с увеличением летальности, большей частотой респираторных осложнений и неудач отлучения от ИВЛ в различных популяциях пациентов [22, 35, 37, 40, 46]. Это заложило основу для дальнейшего изучения ММ как потенциального терапевтического таргета, но одновременно породило вопросы о корректности и взаимозаменяемости различных формул расчета [10, 27, 32, 44].

**Расчет механической мощности: физическая основа, ГМ и алгебраические модели.** С точки зрения классической механики мощность определяется как работа в единицу времени [32]. Применительно

к механической вентиляции работа за один вдох  $W$  равна интегралу давления по объему:

$$W = \int_0^{V_T} P_{aw} \, dV, \text{ где } P_{aw} = \frac{V}{C_{RS}} + \dot{V} \cdot R_{aw} + PEEP.$$

Первое слагаемое – эластический компонент (объем/комплаинс), второе – резистивный (поток  $\times$  сопротивление), третье – статическое давление конца выдоха.

В контексте ИВЛ работа за один вдох соответствует площади под кривой давление–объем ( $P-V$ ) во время инспирации [7, 8, 15]. ГМ является эталонным и прямо измеряет работу аппарата по деформации дыхательной системы [7, 8, 15, 30]. Этот способ расчета учитывает вклад эластической деформации легочной ткани и грудной клетки, работу на преодоление сопротивления дыхательных путей и поддержание уже рекрутированного объема при наличии РЕЕР [7, 15, 30].

Во всех режимах ИВЛ ММ может быть определена как работа за вдох, умноженная на частоту дыхания:  $MM = W \cdot ЧД$ . Для перевода единиц в Дж/мин используют коэффициент 0,098 (1 Дж  $\approx$  1000 мл  $\cdot$  0,098 см  $H_2O \cdot$  мл $^{-1}$ ) [7, 32].

ГМ отражает фактическое взаимодействие вентилятора с респираторной системой, именно поэтому он рассматривается как эталон для валидации всех алгебраических формул: корректность способа расчета ММ оценивается по согласованности с интегральной площадью под  $P-V$ -кривой [8, 15, 49].

Практическим ограничением геометрического подхода является необходимость иметь кривые давления и объема с высоким временным разрешением и выполнять интегрирование для каждого вдоха, либо с помощью встроенных функций аппарата, либо при анализе экспортированных данных [8, 30]. В условиях клинической работы это затруднительно, поэтому в практике чаще используют алгебраические модели, где для расчетов используются параметры, доступные на мониторе вентилятора [8, 10, 15, 19].

### Алгебраические модели для расчета механической мощности

#### 1. Уравнения для объем-контролируемой вентиляции (VCV)

1.1. Полное уравнение Gattinoni для VCV (Уравнение 2). Оригинальное уравнение Gattinoni выведено из уравнения движения дыхательной системы. Для VCV, где инспираторный поток постоянный и кривая потока имеет прямоугольную форму, уравнение движения имеет относительно простое аналитическое решение [8, 19]. Предложенное уравнение включает эластическую работу растяжения легких, работу на преодоление сопротивления и работу на поддержание РЕЕР [17, 32]:

$$MP = 0,098 \cdot RR \cdot \left\{ VT^2 \cdot \left[ 0,5 \cdot EL_{rs} + \right. \right. \\ \left. \left. + RR \cdot \frac{(1+I:E)}{60 \cdot I:E} \cdot R_{aw} \right] + VT \cdot PEEP \right\}.$$

Уравнение 2. Базовое уравнение Gattinoni.  $RR$  – частота дыхания,  $VT$  – дыхательный объем,  $EL_{rs}$  – эластичность дыхательной системы,  $PEEP$  – конечно-экспираторное давление,  $I:E$  – соотношение времени вдоха и выдоха,  $R_{aw}$  – сопротивление дыхательных путей.

Уравнение хорошо воспроизводит ГМ, однако практическое применение ограничено необходимостью выполнения инспираторной и экспираторной пауз [8, 17]. Инспираторная пауза требуется для измерения  $P_{plat}$ , для расчета эластичности дыхательной системы ( $EL_{rs} = (P_{plat} - PEEP)/VT$ ) и сопротивление дыхательных путей ( $R_{aw} = (P_{peak} - P_{plat})/F$ ) [17]. Экспираторная пауза необходима для определения суммарного РЕЕР, включая компонент аутоРЕЕР [8, 17]. Таким образом, расчет ММ по оригинальному уравнению предполагает знание комплаинса ( $C_{RS}$ ) и сопротивления ( $R_{RS}$ ) дыхательной системы – величин, получение которых требует специальных маневров в условиях пассивной вентиляции и отсутствия утечек в контуре [8, 10, 17]. Как отмечают L. Chiumello et al., уравнение «сложно для вычисления у постели пациента, поскольку включает все физиологические переменные дыхательной системы» [8]. Именно эти ограничения послужили основанием для разработки суррогатных формул, не требующих выполнения инспираторной паузы и явного определения комплаинса и сопротивления [8, 19].

В большинстве наблюдений при VCV расхождение суррогатных формул с ГМ невелико и не превышает 1–2 Дж/мин, что соответствует примерно 5–10% от типичных значений механической мощности [10, 29]. Однако при тяжелых нарушениях механики легких и определенных комбинациях параметров расхождение упрощенных формул с референсным методом может превышать 70%, поэтому их следует использовать как приближенный инструмент, ориентируясь преимущественно на динамику показателя и интерпретируя его с учетом ограничений каждой модели [49].

1.2. Упрощенная формула (Уравнение 3). Для практического применения, на основе исходного уравнения L. Gattinoni, D. Chiumello et al. предложили упрощенный вариант, в котором ММ рассчитывается через пиковое давление и движущее давление [8]:

$$MP = 0,098 \cdot RR \cdot VT \cdot (P_{peak} - 0,5 \cdot \Delta P).$$

Уравнение 3. Упрощенное уравнение мощности.  $RR$  – частота дыхания,  $VT$  – дыхательный объем,  $P_{peak}$  – пиковое давление,  $\Delta P$  – движущее давление.

Формула хорошо коррелирует с ГМ в стандартных условиях вентиляции [8, 19, 49], но требует инспираторной паузы для измерения  $P_{plat}$  (из него рассчитывается  $\Delta P = P_{plat} - PEEP$ ) и предполагает постоянный комплаинс на протяжении вдоха, то есть равномерное линейное расширение легких. Последнее условие нарушается при активных усилиях пациента, рекрутменте/дере-

крутменте альвеол и неоднородности легочной ткани [7, 27].

### 1.3. Уравнение Giosa для VCV (Уравнение 4).

L. Giosa et al. предложили альтернативную суррогатную формулу, в которой ММ рассчитывается с использованием инспираторного потока, но при предположении фиксированного сопротивления дыхательных путей ( $\approx 10$  см  $H_2O$ -с/л), что соответствует сопротивлению интубационной трубки  $\varnothing 8.0$  мм [19]:

$$MP = 0,05 \cdot RR \cdot VT \cdot \left( P_{peak} + PEEP + \frac{F}{6} \right).$$

Уравнение 4. Уравнение Giosa и соавторов.  $RR$  – частота дыхания,  $VT$  – дыхательный объем,  $P_{peak}$  – пиковое давление,  $PEEP$  – конечно-экспираторное давление,  $F$  – инспираторный поток.

Уравнение 4 позволяет рассчитывать ММ в реальном времени на основе параметров каждого вдоха, доступных на мониторе. Оба уравнения (3 и 4) хорошо коррелируют с ГМ, однако точность уравнения 4 зависит от соответствия реального сопротивления принятому фиксированному значению [19, 49].

## 2. Уравнения для вентиляции с контролем по давлению (PCV)

В режиме PCV инспираторный поток имеет нелинейный (убывающий) характер, что усложняет прямое алгебраическое описание [5, 8, 41]. Из-за замедляющегося характера  $F$ , самая высокая скорость доставки энергии приходится на начало вдоха.

2.1. Полное уравнение для PCV (Уравнение 5). Полное уравнение для PCV моделирует замедляющийся характер инспираторного потока и учитывает комплайнс, сопротивление и время нарастания давления [3, 6, 39]:

$$MP = 0,098 \cdot RR \cdot \left[ \left( \Delta P_{insp} + PEEP \right) \cdot VT - \Delta P_{insp}^2 \cdot C \cdot \left( 0,5 - \frac{R \cdot C}{T_{slope}} + \left( \frac{R \cdot C}{T_{slope}} \right)^2 \cdot \left( 1 - e^{-\frac{T_{slope}}{R \cdot C}} \right) \right) \right].$$

Уравнение 5. Общее уравнение для PCV.  $RR$  – частота дыхания,  $VT$  – дыхательный объем,  $\Delta P_{insp}$  – инспираторная дельта давления,  $C$  – комплайнс,  $PEEP$  – конечно-экспираторное давление,  $R$  – сопротивление дыхательных путей,  $T_{slope}$  – время нарастания инспираторного давления.

Это выражение наиболее близко воспроизводит ГМ при PCV, но требует машинных расчетов [5, 8, 41].

2.2. Упрощенное уравнение van der Meijden (Уравнение 6). С целью внедрения в клиническую практику предложено более простое выражение с использованием времени нарастания давления без использования сопротивления [8]:

$$MP = 0,098 \cdot RR \cdot VT \cdot \left( \Delta P_{insp} \cdot \left( 1 - e^{-\frac{T_{slope}}{R \cdot C}} \right) + PEEP \right).$$

Уравнение 6. Упрощенное уравнение van der Meijden и соавторов.  $RR$  – частота дыхания,  $VT$  – дыхательный объем,  $\Delta P_{insp}$  – инспираторная дельта давления,  $C$  – комплайнс,  $PEEP$  – конечно-экспираторное давление,  $R$  – сопротивление дыхательных путей,  $T_{slope}$  – время нарастания инспираторного давления.

По сравнению с полным уравнением № 5, предложенное S. Meijden уравнение мощности № 6 более простое, но также, как и № 5, учитывает параметры PCV вентиляции и остается достаточно точным в условиях пассивной вентиляции [8, 41].

2.3. Суррогатное уравнение Becher (Уравнение 7). T. Becher et al. (2019) на основании допущения прямоугольной формы кривой давления предложили простой вариант для PCV [5]:

$$MP = 0,098 \cdot RR \cdot VT \cdot \left( \Delta P_{insp} + PEEP \right).$$

Уравнение 7. Уравнение Becher и соавторов.  $RR$  – частота дыхания,  $VT$  – дыхательный объем,  $\Delta P_{insp}$  – инспираторная дельта давления,  $PEEP$  – конечно-экспираторное давление.

Упрощенное суррогатное уравнение № 7 может рассчитываться при каждом вдохе на основе параметров, доступных на экране, и показало такую же точность, как и более сложные уравнения, полученные на основе ГМ [5, 41].

### 2.4. Уравнение Snoer для PCV (Уравнение 8)

J. W. M. Snoer et al. (2025) предложили еще более компактное уравнение для PCV, в котором ММ выражается через  $VT$ , ЧД и плато-давление [41]:

$$MP = 0,098 \cdot RR \cdot VT \cdot P_{plat}.$$

Уравнение 8. Уравнение Snoer и соавторов.  $RR$  – частота дыхания,  $VT$  – дыхательный объем,  $P_{plat}$  – давление плато.

В мультицентровой валидации это уравнение показало очень малое смещение ( $bias \approx 0,2$  Дж/мин) при 95% границах согласия от  $-3,1$  до  $+3,4$  Дж/мин по сравнению с ГМ, что делает его одним из наиболее простых инструментов для PCV при пассивной вентиляции [41]. Формула использует давление при отсутствии потока ( $P_{plat}$ ), которое требуется для удержания заданного ДО в легких при текущем уровне PEEP, и служит мерой эластической нагрузки на дыхательную систему [41, 42].

## Динамическая механическая мощность (MMdyn)

Отдельным направлением стала концепция динамической ММ, при которой ММ рассчитывается по данным реальных P–V-петель каждого вдоха с помощью автоматизированного анализа [42, 49]. В отличие от ГМ, требующего экспорта данных и ручного анализа, MMdyn реализует тот же принцип интегрирования автоматически – непосредственно в программном обеспечении респиратора в режиме реального времени. MMdyn не требует явного выбора алгебраической формулы, а использует непо-

средственно интеграл давления по объему, что позволяет избежать модельных допущений о форме кривой давления и фиксированном сопротивлении дыхательных путей. Валидационное исследование показало высокую согласованность  $MM_{dyn}$  с геометрическим эталоном как для VCV, так и для PCV ( $R^2 \geq 0,97$ ; смещение  $< 0,5$  Дж/мин) [42].

### Точность суррогатных формул и влияние допущений

Алгебраические уравнения для расчета ММ представляют собой различные уровни приближения к ГМ. Их точность определяется тем, насколько реальные условия вентиляции соответствуют исходным допущениям конкретной формулы – форме кривых давления и потока, стабильности комплайенса и достижению нулевого потока в конце вдоха [8, 10, 27].

Полное уравнение Gattinoni демонстрирует высокую корреляцию с ГМ ( $R^2 \approx 0,9-0,95$ ) [17]. Расхождение большинства расчетных формул с референсным методом составляет 5–20%; однако в экстремальных условиях – при высоких значениях инспираторного потока или выраженном изменении сопротивления дыхательных путей – погрешность отдельных уравнений превышала 70% [49]. Для вентиляции с управлением по давлению (PCV) точность расчета ММ еще более чувствительна к условиям вентиляции: убывающий характер инспираторного потока и нелинейная форма P–V-петли ограничивают применимость формул, основанных на прямоугольном профиле давления [5, 8]. Уравнение Vescher, основанное на допущении о прямоугольной форме кривой давления, сохраняет приемлемую точность при пассивной вентиляции и стабильной механике легких, однако теряет ее при значительных изменениях сопротивления дыхательных путей, поскольку в этом случае реальная форма кривой давления существенно отклоняется от прямоугольной [5, 41]. Уравнение Snoer, использующее значение давления плато вместо пикового, продемонстрировало более высокую точность: смещение составило около 0,2 Дж/мин при 95%-х пределах согласия от –3,1 до +3,4 Дж/мин, что делает его одним из наиболее точных прикроватных расчетных инструментов для PCV при пассивной вентиляции [41].

$MM_{dyn}$  позволяет избежать большинства перечисленных допущений. Валидация F. Tontu et al. (2026) подтвердила высокую согласованность  $MM_{dyn}$  с ГМ как при VCV, так и при PCV, включая режимы с I:E 1:2 и 1:1 ( $R^2 \geq 0,97$ ; смещение  $< 0,5$  Дж/мин) [42].

Формулы, использующие  $P_{plat}$ , требуют, чтобы в момент измерения отсутствовал инспираторный поток; в противном случае в значение плато включается резистивный компонент, что ведет к переоценке эластической работы дыхания [8, 19, 41]. Допущение о постоянстве комплайенса на протяжении вдоха справедливо лишь при пассивной вентиляции и стабильной механике легких; оно на-

рушается при выраженном рекрутменте и дерекрутменте альвеол, а также при активных дыхательных усилиях пациента [7, 27, 36]. Изменение отношения вдох:выдох (I:E) влияет прежде всего на резистивную составляющую ММ: удлинение времени вдоха снижает пиковый инспираторный поток и соответствующую работу против сопротивления, тогда как эластическая работа в основном определяется  $\Delta P$  и ДО [27, 32]. При нетипичных условиях вентиляции – наличии аутоPEEP, утечке в дыхательном контуре, гетерогенности легочной механики или использовании интубационных трубок малого диаметра – расхождение суррогатных формул с ГМ может существенно возрастать и в отдельных случаях превышать 30–70% [49].

### Клиническая достаточность упрощенных формул

Существующие модели оценивают глобальные усредненные величины и не отражают пространственную неоднородность распределения энергии и деформации легочной паренхимы [43]. ММ правомерно рассматривается как интегральный индикатор интенсивности вентиляционной нагрузки, а не как прямой количественный маркер ВИПЛ [27, 43]. Тем не менее для задач клинической стратификации риска упрощенные расчетные формулы сохраняют практическую информативность. В исследовании R. H. Kallet et al. (2025) суррогатное уравнение для PCV устойчиво предсказывало летальность у пациентов с ОРДС, при этом риск смерти более чем удваивался при превышении пороговых значений ММ [23]. В проспективных и регистровых исследованиях риск неблагоприятного исхода последовательно возрастает при переходе от низких к высоким значениям ММ вне зависимости от конкретной использованной формулы, при условии ее валидации против геометрического эталона [22, 35, 40, 50]. В крупном многоцентровом исследовании P. Santer et al. (2022) более высокая интраоперационная ММ независимо ассоциировалась с послеоперационной дыхательной недостаточностью, что подтверждает прогностическую значимость ММ в периоперационном контексте [37]. Следовательно, упрощенные алгебраические уравнения могут служить практичным прикроватным инструментом стратификации риска, тогда как более точные и комплексные модели остаются предпочтительными для изучения патофизиологии и разработки алгоритмов управления вентилятором [10, 27, 32]. Следует подчеркнуть, что пороговые значения ММ получены преимущественно в обсервационных исследованиях и не прошли проспективной валидации в рандомизированных контролируемых исследованиях. Их прогностическая значимость существенно зависит от популяции пациентов, режима вентиляции и метода расчета ММ [15, 27, 43].

Таким образом, ГМ задает физически прозрачный эталон, а все алгебраические формулы представляют

**Таблица 2. Точность суррогатных уравнений расчета механической мощности**  
**Table 2. Accuracy of surrogate equations for mechanical power calculation**

Уравнение (№ ур.)	Режим	Необходимые параметры	Инспираторная пауза	Bias, Дж/мин	95% LoA	Особенности и ограничения
Gattinoni полное (ур. 2) [17]	VCV	VT, RR, Crs, Raw, PEEP, I:E	Да (для Pplat и Raw)	~ 0 (эталон)	–	Наибольшая точность; требует инспираторной и экспираторной паузы; трудности расчета
Gattinoni упрощенное (ур. 3) [8]	VCV	VT, RR, Ppeak, Pplat, PEEP	Да (для Pplat → ΔP)	≤ 0,5–1	Узкие	Хорошая согласованность; точность снижается при нестабильном Raw
Giosa (ур. 4) [19]	VCV	VT, RR, Ppeak, PEEP, F	Нет	≤ 0,5–1	Узкие	Не требует паузы; предполагает Raw ≈ 10 см H <sub>2</sub> O·с/л (трубка Ø 8 мм); погрешность растет при отклонении реального Raw
Полное PCV (ур. 5) [5, 8, 41]	PCV	VT, RR, ΔP <sub>insp</sub> , C, R, Tslope, PEEP	Нет	~0	Узкие	Наиболее точное для PCV; учитывает форму потока; требует знания C и R; трудности расчета
van der Meijden (ур. 6) [8]	PCV	VT, RR, ΔP <sub>insp</sub> , C, R, Tslope, PEEP	Нет	~1	Умеренные	Упрощение ур. 5; все еще требует C и R; приемлемая точность; практически – машинный расчет
Becher (ур. 7) [5]	PCV	VT, RR, ΔP <sub>insp</sub> , PEEP	Нет	+1,9–2,4	Широкие	Наиболее простое для PCV; систематически завышает ММ (допущение прямоугольного давления); точность снижается при незавершенной децелерации потока
Snoep / MMPplat (ур. 8) [41]	PCV	VT, RR, Pplat	Нет	0,2	–3,1 до +3,4	Высокая точность среди простых формул; Pplat в PCV соответствует давлению при нулевом потоке; неприменимо без достижения нулевого потока
ММдуп (динамическая) [42]	VCV + PCV	Автоматический интеграл P–V-петли	Не требуется	< 0,5	Узкие (R <sup>2</sup> ≥ 0,97)	Наиболее близка к ГМ; работает в режиме реального времени; не зависит от допущений; валидирована при I:E 1:2 и 1:1

собой различные уровни приближения к нему [7, 8, 17, 19]. Корректный выбор расчетного уравнения и адекватная интерпретация получаемых значений требуют понимания ограничений каждой модели и применение к конкретному режиму и условиям вентиляции [7, 27, 32, 36].

В табл. 2 приведено сравнение основных суррогатных уравнений.

#### **Проблема универсальности: механическая мощность ≠ повреждение**

ММ сама по себе не является прямым маркером травмы легких, а характеризует лишь скорость передачи энергии дыхательной системе [7, 27, 32]. Для развития ВИПЛ важны не только величина этой энергии, но и то, на какую площадь и структуру ткани она распределяется, каким образом распределяется в паренхиме и как долго продолжается экспозиция [27, 31, 36].

В биомеханике риск повреждения определяется не абсолютной энергией, а энергетической плотностью – энергией, приходящейся на единицу объема или площади ткани [16, 31, 36]. При одинаковой ММ у пациента с большим аэрированным объемом («условно здоровое» легкое) и у пациента с малым «baby lung» распределение энергии на единицу аэрированной ткани и связанный с этим риск ВИПЛ будут существенно различаться [16, 31, 36]. Этим объясняется, почему в экспериментальных моделях сходные значения ММ могут сопровождаться различной выраженностью повреждения в зависимости от однородности легочной ткани [7, 29, 40].

Термин «детское легкое» (baby lung) введен L. Gattinoni et al. (2005) при изучении ОРДС и обозначает ситуацию, когда, несмотря на нормальный анатомический объем, эффективно вентилируется лишь малая часть паренхимы, эквивалентная по объему легким ребенка [16]. В этих условиях ММ распределяется не по всему объему легких, а лишь по функционирующей части ткани, что резко повышает энергетическую нагрузку на единицу паренхимы и соответственно риск ВИПЛ [16, 30]. Снижение ММ или увеличение рекрутируемого объема легких посредством оптимального подбора РЕЕР – ключевые стратегии минимизации этого риска [46].

Важную роль играют механические свойства ткани, региональные зоны перерастяжения и коллапса, а также неоднородность перфузии [27, 29, 36]. S. Von Düring et al. (2025) подчеркивают, что именно комбинация глобальной мощности, неоднородного распределения вентиляции и локальной концентрации напряжений определяет паттерн повреждения, тогда как одинаковые значения ММ могут сопровождаться существенно различным риском ВИПЛ [31, 36, 44].

Влияние РЕЕР на ММ и риск ВИПЛ остается неоднозначным. Повышение РЕЕР увеличивает статическую компоненту энергии и формально ведет к росту ММ – по имеющимся расчетным данным, на каждые 4 см H<sub>2</sub>O прироста РЕЕР приходится увеличение ММ приблизительно на 1 Дж/мин [27, 32]. Однако индивидуализированный подбор РЕЕР способен расширять объем рекрутируемых альвеол: если прирост аэрированного объема компенсирует увеличение ММ, энергетическая плотность снижается, что потенциально уменьшает риск ВИПЛ [9, 45].

Чрезмерно высокий РЕЕР, напротив, способствует нарастанию анатомо-функционального мертвого пространства, нарушению перфузии и прогрессивному росту ММ; особенно уязвимы в этом отношении пациенты с ОРДС, ХОБЛ, рестриктивными заболеваниями и ожирением, у которых значительная доля энергии концентрируется в уменьшенном объеме функционирующих альвеол [9, 31].

При расчете ММ в режиме PCV следует учитывать, что в уравнениях используется инспираторная дельта давления ( $\Delta P_{insp} = P_{peak} - PEER$ ), а не абсолютное пиковое давление [32, 36]. Это означает, что вентиляция с высоким РЕЕР и значительным пиковым давлением может не приводить к пропорциональному увеличению ММ при неизменном  $\Delta P_{insp}$  – аспект, требующий учета при клинической интерпретации показателя в режиме PCV [32, 36].

Фракция вдыхаемого кислорода ( $FiO_2$ ) не входит в расчет ММ ни по одному из уравнений. Тем не менее  $FiO_2 > 0,6$  ассоциируется с оксидативным повреждением альвеолярных мембран (биотравмой), а высокая концентрация кислорода способствует формированию абсорбционных ателектазов, снижению комплайенса и нарастанию  $\Delta P$  [25, 32]. Хотя  $FiO_2$  и не интегрирована непосредственно в формулы ММ, управление этим параметром остается неотъемлемой частью протективной стратегии [25].

Дополнительным измерением является время экспозиции: повреждение от механической нагрузки накапливается во времени аналогично «дозе» [7, 12, 35]. Это привело к появлению подходов, учитывающих кумулятивную «дозу» ММ, нормализованную к характеристикам легких и длительности вентиляции; вопрос о том, является ли более опасной, например, умеренная длительная нагрузка или кратковременная высокая, остается открытым и требует дальнейшего изучения [12, 18, 37].

Таким образом, ММ следует рассматривать как важный интегральный индикатор интенсивности вентиляционной нагрузки, но не как универсальный самостоятельный критерий «травматичности» ИВЛ [7, 27, 32]. Интерпретация ММ должна учитывать объем аэрированной паренхимы, неоднородность легких, особенности режима вентиляции и время экспозиции, а также допущения конкретной применяемой формулы [7, 27, 28, 32, 36, 44].

### Заключение

Механическая мощность ИВЛ представляет собой физически обоснованный интегральный показатель, количественно описывающий скорость передачи механической энергии дыхательной системе и объединяющий в одном числе объем, давление, поток и частоту дыхания [17, 32]. В доступных клинических исследованиях более высокие значения ММ последовательно ассоциируются с неблагоприятными исходами, однако причинно-следственная связь пока не доказана, поскольку большинство данных получено в обсервационных исследованиях

[22, 35, 40]. ГМ, основанный на интеграле давления по объему с последующим умножением на частоту дыхания, является эталонным способом оценки ММ и служит референсом для валидации всех алгебраических уравнений [7, 8, 15].

Для VCV разработан ряд алгебраических моделей (Gattinoni, Giosa и др.), которые при постоянном инспираторном потоке обеспечивают высокое соответствие ГМ и позволяют рассчитывать ММ у постели пациента [8, 15, 19]. Для PCV полные уравнения с учетом нисходящего потока хорошо воспроизводят геометрический эталон, но трудны для ручного использования [5, 8, 41]. Упрощенные формулы (van der Meijden, Becher) и новое уравнение Snoer, основанное на плато-давлении, предлагают приемлемый компромисс между точностью и практичностью [5, 41].

Концепция ММ<sub>dyn</sub>, реализуемая через автоматизированный анализ P–V-петель, обеспечивает высокую согласованность с ГМ как при VCV, так и при PCV, в том числе при изменении отношения вдох:выдох [42, 49]. Этот подход позволяет частично уйти от допущений алгебраических формул и представляется перспективным направлением для рутинного мониторинга ММ – по мере распространения аппаратов ИВЛ с функцией автоматического расчета и отображения текущей и кумулятивной ММ [42, 49].

Во всех рассмотренных моделях точность расчета ММ существенно зависит от соблюдения исходных предпосылок: наличия инспираторной паузы при использовании P<sub>plat</sub>, стабильности комплайенса и пассивности пациента [7, 8, 27, 36]. При нарушении этих условий погрешность отдельных формул может существенно возрастать, что особенно критично при попытке использовать ММ как количественный «таргет» для вмешательств [8, 10, 27, 32].

На сегодняшний день ММ остается в первую очередь инструментом стратификации риска и описания интенсивности вентиляционной нагрузки [22, 35, 40]. Перспективным направлением является нормализация ММ на физиологические показатели: нормализация на предсказанную массу тела и на комплайнс дыхательной системы улучшает прогностическую точность по сравнению с абсолютными значениями, поскольку позволяет учесть объем аэрированной паренхимы согласно концепции «baby lung» [16, 18, 50]. Имеющиеся данные об ассоциации ММ с смертностью и осложнениями указывают на потенциальную клиническую значимость этого показателя, но не позволяют рассматривать его как самостоятельную терапевтическую цель без учета структуры легких, объема аэрированной паренхимы и длительности ИВЛ [12, 22, 35, 40]. Дальнейшие исследования должны быть направлены на уточнение пороговых значений ММ в различных популяциях, валидацию нормализованных показателей и оценку эффективности стратегий, направленных на контролируемое снижение ММ в рамках комплексного протективного подхода [18, 22, 28, 37].

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.  
**Conflict of Interests.** The authors state that they have no conflict of interests.

**Вклад авторов.** Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

**Authors' contribution.** All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

## ЛИТЕРАТУРА

## REFERENCES

1. Кузьков В. В., Лапин К. С., Фот Е. В., Киров М. Ю. Вентилятор-ассоциированное повреждение легких в отделении интенсивной терапии и операционной — что нового? // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 17, № 5. – С. 47–61. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-5-47-61>.
2. Ярошецкий А. И., Грицан А. И., Авдеев С. Н. и др. Острый респираторный дистресс-синдром (у взрослых пациентов). Клинические рекомендации (пересмотр 2025 г.) // Вестник интенсивной терапии имени А. И. Салтанова. – 2025. – Т. 4. – С. 7–68. <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2025-4-7-68>.
3. Amato M. B. P., Barbas C. S. V., Medeiros D. M. et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome // *N Engl J Med*. – 1998. – Vol. 338, № 6. – P. 347–354. <https://doi.org/10.1056/NEJM199802053380602>.
4. Amato M. B. P., Meade M. O., Slutsky A. S. et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome // *N Engl J Med*. – 2015. – Vol. 372, № 8. – P. 747–755. <https://doi.org/10.1056/NEJMsa1410639>.
5. Becher T., van der Staay M., Schädler D. et al. Calculation of mechanical power for pressure-controlled ventilation // *Intensive Care Med*. – 2019. – Vol. 45, № 9. – P. 1321–1323. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05636-8>.
6. Brower R. G., Matthay M. A., Morris A. et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome // *N Engl J Med*. – 2000. – Vol. 342, № 18. – P. 1301–1308. <https://doi.org/10.1056/NEJM200005043421801>.
7. Cressoni M., Gotti M., Chiurazzi C. et al. Mechanical power and development of ventilator-induced lung injury // *Anesthesiology*. – 2016. – Vol. 124, № 5. – P. 1100–1108. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001056>.
8. Chiumello D., Gotti M., Guanziroli M. et al. Bedside calculation of mechanical power during volume- and pressure-controlled mechanical ventilation // *Crit Care*. – 2020. – Vol. 24, № 1. – P. 417. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03116-w>.
9. Collino F., Gattinoni L., Camporota L. Ventilator-induced lung injury: a case for a larger umbrella? // *Intensive Care Medicine*. – 2024. – Vol. 50, № 2. – P. 275–278. <https://doi.org/10.1007/s00134-023-07296-1>.
10. Damiani L. F., Basoalto R., Retamal J. et al. Mechanical power of ventilation: from computer to clinical implications // *Respir Care*. – 2023. – Vol. 68, № 12. – P. 1748–1763. <https://doi.org/10.4187/respcare.11462>.
11. De Jong A., Wrigge H., Hedenstierna G. et al. How to ventilate obese patients in the ICU // *Intensive Care Med*. – 2020. – Vol. 46, № 12. – P. 2423–2435. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06286-x>.
12. Dong Y., Li G., Fu J. et al. Association between time-weighted average mechanical power normalized to compliance and prognosis of critically ill patients: a retrospective cohort study based on the MIMIC-IV database // *Med Intensiva (Engl Ed)*. – 2025. – Vol. 50, № 2. – P. 258–266. <https://doi.org/10.1016/j.medine.2025.502258>.
13. El-Khatib M., Zeeni C., Shebbo F. M. et al. Intraoperative mechanical power and postoperative pulmonary complications in low-risk surgical patients: a prospective observational cohort study // *BMC Anesthesiol*. – 2024. – Vol. 24. – P. 182. <https://doi.org/10.1186/s12871-024-02449-1>.
14. Ferrando C., Soro M., Canet J. et al. Individualised perioperative open-lung approach versus standard protective ventilation in abdominal surgery (iPROVE): a randomised controlled trial // *Lancet Respir Med*. – 2018. – Vol. 6, № 3. – P. 193–203. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(18\)30024-9](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(18)30024-9).
15. Gattinoni L., Collino F., Camporota L. Mechanical power: meaning, uses and limitations // *Intensive Care Med*. – 2023. – Vol. 49, № 4. – P. 465–467. <https://doi.org/10.1007/s00134-023-06991-3>.
16. Gattinoni L., Pesenti A. The concept of “baby lung” // *Intensive Care Med*. – 2005. – Vol. 31, № 6. – P. 776–784. <https://doi.org/10.1007/s00134-005-2627-z>.
1. Kuz'kov V. V., Lapin K. S., Fot E. V., Kirov M. Yu. Ventilator-associated lung injury in the intensive care unit and operating room — what's new? *Messenger of anesthesiology and resuscitation*, 2020, vol. 17, no. 5, pp. 47–61. (In Russ.). <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-5-47-61>.
2. Yaroshetskiy A. I., Gritsan A. I., Avdeev S. N. et al. Acute respiratory distress syndrome (in adult patients). Clinical guidelines (revision 2025). *Vestnik intensivnoy terapii imeni A. I. Saltanova*, 2025, no. 4, pp. 7–68. (In Russ.) <https://doi.org/10.21320/1818-474X-2025-4-7-68>.
3. Amato M. B. P., Barbas C. S. V., Medeiros D. M. et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 1998, vol. 338, no. 6, pp. 347–354. <https://doi.org/10.1056/NEJM199802053380602>.
4. Amato M. B. P., Meade M. O., Slutsky A. S. et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 2015, vol. 372, no. 8, pp. 747–755. <https://doi.org/10.1056/NEJMsa1410639>.
5. Becher T., van der Staay M., Schädler D. et al. Calculation of mechanical power for pressure-controlled ventilation. *Intensive Care Med*, 2019, vol. 45, no. 9, pp. 1321–1323. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05636-8>.
6. Brower R. G., Matthay M. A., Morris A. et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, 2000, vol. 342, no. 18, pp. 1301–1308. <https://doi.org/10.1056/NEJM200005043421801>.
7. Cressoni M., Gotti M., Chiurazzi C. et al. Mechanical power and development of ventilator-induced lung injury. *Anesthesiology*, 2016, vol. 124, no. 5, pp. 1100–1108. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001056>.
8. Chiumello D., Gotti M., Guanziroli M. et al. Bedside calculation of mechanical power during volume- and pressure-controlled mechanical ventilation. *Crit Care*, 2020, vol. 24, no. 1, pp. 417. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03116-w>.
9. Collino F., Gattinoni L., Camporota L. Ventilator-induced lung injury: a case for a larger umbrella? *Intensive Care Medicine*, 2024, vol. 50, no. 2, pp. 275–278. <https://doi.org/10.1007/s00134-023-07296-1>.
10. Damiani L. F., Basoalto R., Retamal J. et al. Mechanical power of ventilation: from computer to clinical implications. *Respir Care*, 2023, vol. 68, no. 12, pp. 1748–1763. <https://doi.org/10.4187/respcare.11462>.
11. De Jong A., Wrigge H., Hedenstierna G. et al. How to ventilate obese patients in the ICU. *Intensive Care Med*, 2020, vol. 46, no. 12, pp. 2423–2435. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06286-x>.
12. Dong Y., Li G., Fu J. et al. Association between time-weighted average mechanical power normalized to compliance and prognosis of critically ill patients: a retrospective cohort study based on the MIMIC-IV database. *Med Intensiva (Engl Ed)*, 2025, vol. 50, no. 2, pp. 258–266. <https://doi.org/10.1016/j.medine.2025.502258>.
13. El-Khatib M., Zeeni C., Shebbo F. M. et al. Intraoperative mechanical power and postoperative pulmonary complications in low-risk surgical patients: a prospective observational cohort study. *BMC Anesthesiol*, 2024, vol. 24, pp. 182. <https://doi.org/10.1186/s12871-024-02449-1>.
14. Ferrando C., Soro M., Canet J. et al. Individualised perioperative open-lung approach versus standard protective ventilation in abdominal surgery (iPROVE): a randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*, 2018, vol. 6, no. 3, pp. 193–203. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(18\)30024-9](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(18)30024-9).
15. Gattinoni L., Collino F., Camporota L. Mechanical power: meaning, uses and limitations. *Intensive Care Med*, 2023, vol. 49, no. 4, pp. 465–467. <https://doi.org/10.1007/s00134-023-06991-3>.
16. Gattinoni L., Pesenti A. The concept of “baby lung”. *Intensive Care Med*, 2005, vol. 31, no. 6, pp. 776–784. <https://doi.org/10.1007/s00134-005-2627-z>.

17. Gattinoni L., Tonetti T., Cressoni M. et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power // *Intensive Care Med.* – 2016. – Vol. 42, № 10. – P. 1567–1575. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4505-2>.
18. Ghiani A., Paderewska J., Sainis A. et al. Mechanical power normalized to lung-thorax compliance predicts prolonged ventilation and weaning failure: a prospective study // *BMC Pulm Med.* – 2021. – Vol. 21, № 1. – P. 418. <https://doi.org/10.1186/s12890-021-01566-8>.
19. Giosa L., Busana M., Pasticci I. et al. Mechanical power at a glance: a simple surrogate for volume-controlled ventilation // *Intensive Care Med Exp.* – 2019. – Vol. 7, № 1. – P. 1–13. <https://doi.org/10.1186/s40635-019-0276-8>.
20. Lusquinhos J., Tavares M., Abelha F. Postoperative pulmonary complications and perioperative strategies: a systematic review // *Cureus.* – 2023. – Vol. 15, № 5. – e38786. <https://doi.org/10.7759/cureus.38786>.
21. Henderson W. R., Chen L., Amato M. B. P. et al. Respiratory mechanics in acute respiratory distress syndrome // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2017. – Vol. 196, № 7. – P. 822–833. <https://doi.org/10.1164/RCCM.201612-2495CI>.
22. Huerta Arellano G., Zamorano León C. A., Castañeda Ordóñez E. et al. Poder mecánico y supervivencia en pacientes con ventilación mecánica: revisión sistemática y metaanálisis // *Med Crítica.* – 2023. – Vol. 37, № 8. – P. 707–712. <https://doi.org/10.35366/115229>.
23. Kallet R. H. Pressure control surrogate formula for estimating mechanical power is sufficiently accurate to assess mortality in ARDS, even when using VC ventilation // *Respir Care.* – 2025. – Vol. 70, № 4. – P. 427–433. <https://doi.org/10.4187/respcare.12269>.
24. Kim W. Y., Chung C. R., Nam M. et al. Associations of mechanical power, ventilatory ratio, and other respiratory variables with ICU mortality in ARDS patients undergoing pressure-controlled ventilation // *Front Med (Lausanne).* – 2025. – Vol. 12. – 1553672. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1553672>.
25. Lagier D., Vidal Melo M. F. Protective ventilation during surgery: do lower tidal volumes really matter? // *Anaesth Crit Care Pain Med.* – 2021. – Vol. 40, № 1. – P. 100807. <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2021.100807>.
26. Maia L. de A., Fernandes M. V. S., Santos R. S. et al. Effects of protective mechanical ventilation with different PEEP levels on alveolar damage and inflammation in a model of open abdominal surgery: a randomized study in obese versus non-obese rats // *Front Physiol.* – 2019. – Vol. 10. – P. 1513. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01513>
27. Marini J. J., Rocco P. R. M., Gattinoni L. Static and dynamic contributors to ventilator-induced lung injury in clinical practice: pressure, energy, and power // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2020. – Vol. 201, № 7. – P. 767–774. <https://doi.org/10.1164/RCCM.201908-1545CI>.
28. Marini J. J., Crooke P. S., Rocco P. R. M. Mechanical power of ventilation: tracking the damaging component // *Crit Care.* – 2026. – Vol. 30. – P. 129. <https://doi.org/10.1186/s13054-025-05679-y>.
29. Massari D., Montaruli C., Gotti M. et al. Determinants of energy dissipation in the respiratory system during mechanical ventilation // *Crit Care.* – 2015. – Vol. 19. – P. 247. <https://doi.org/10.1186/cc14327>.
30. Nieman G. F., Satalin J., Andrews P. et al. Lung stress, strain, and energy load: engineering concepts to understand the mechanism of ventilator-induced lung injury (VILI) // *Intensive Care Med Exp.* – 2016. – Vol. 4, № 1. – P. 16. <https://doi.org/10.1186/s40635-016-0090-5>.
31. Nieman G. F., Kollisch-Singule M., Ramcharran H. et al. Unshrinking the baby lung to calm the VILI vortex // *Crit Care.* – 2022. – Vol. 26, № 1. – P. 242. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04105-x>.
32. Paudel R., Trinkle C. A., Waters C. M. et al. Mechanical power: a new concept in mechanical ventilation // *Am J Med Sci.* – 2021. – Vol. 361, № 5. – P. 537–545. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2021.09.004>.
33. Pelosi P., van der Poll T., Schultz M. J. et al. Personalized mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome // *Crit Care.* – 2021. – Vol. 25, № 1. – P. 250. <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03686-3>.
34. Protti A., Andreis D. T., Monti M. et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation: any difference between statics and dynamics? // *Crit Care Med.* – 2013. – Vol. 41, № 4. – P. 1046–1055. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31827417a6>.
35. Rallabhandi U., Walker C., Ann Davis F. et al. Mechanical power is an early predictor of mortality in mechanically ventilated patients with COVID-19 // *BMJ Open Respir Res.* – 2025. – Vol. 12, № 1. – e003131. <https://doi.org/10.1136/bmjresp-2024-003131>.
36. Rezoagli E., Laffey J. G., Bellani G. Monitoring lung injury severity and ventilation intensity during mechanical ventilation // *Semin Respir Crit Care Med.* – 2022. – Vol. 43, № 3. – P. 346–368. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1748917>.
37. Santer P., Wachtendorf L. J., Suleiman A. et al. Mechanical power during general anesthesia and postoperative respiratory failure: a multicenter retro-
17. Gattinoni L., Tonetti T., Cressoni M. et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med*, 2016, vol. 42, no. 10, pp. 1567–1575. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4505-2>.
18. Ghiani A., Paderewska J., Sainis A. et al. Mechanical power normalized to lung-thorax compliance predicts prolonged ventilation and weaning failure: a prospective study. *BMC Pulm Med*, 2021, vol. 21, no. 1, pp. 418. <https://doi.org/10.1186/s12890-021-01566-8>.
19. Giosa L., Busana M., Pasticci I. et al. Mechanical power at a glance: a simple surrogate for volume-controlled ventilation. *Intensive Care Med Exp*, 2019, vol. 7, no. 1, pp. 1–13. <https://doi.org/10.1186/s40635-019-0276-8>.
20. Lusquinhos J., Tavares M., Abelha F. Postoperative pulmonary complications and perioperative strategies: a systematic review. *Cureus*, 2023, vol. 15, no. 5, e38786. <https://doi.org/10.7759/cureus.38786>.
21. Henderson W. R., Chen L., Amato M. B. P. et al. Respiratory mechanics in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 2017, vol. 196, no. 7, pp. 822–833. <https://doi.org/10.1164/RCCM.201612-2495CI>.
22. Huerta Arellano G., Zamorano León C. A., Castañeda Ordóñez E. et al. Poder mecánico y supervivencia en pacientes con ventilación mecánica: revisión sistemática y metaanálisis. *Med Crítica*, 2023, vol. 37, no. 8, pp. 707–712. <https://doi.org/10.35366/115229>.
23. Kallet R. H. Pressure control surrogate formula for estimating mechanical power is sufficiently accurate to assess mortality in ARDS, even when using VC ventilation. *Respir Care*, 2025, vol. 70, no. 4, pp. 427–433. <https://doi.org/10.4187/respcare.12269>.
24. Kim W. Y., Chung C. R., Nam M. et al. Associations of mechanical power, ventilatory ratio, and other respiratory variables with ICU mortality in ARDS patients undergoing pressure-controlled ventilation. *Front Med (Lausanne)*, 2025, vol. 12, 1553672. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1553672>.
25. Lagier D., Vidal Melo M. F. Protective ventilation during surgery: do lower tidal volumes really matter? *Anaesth Crit Care Pain Med*, 2021, vol. 40, no. 1, pp. 100807. <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2021.100807>.
26. Maia L. de A., Fernandes M. V. S., Santos R. S. et al. Effects of protective mechanical ventilation with different PEEP levels on alveolar damage and inflammation in a model of open abdominal surgery: a randomized study in obese versus non-obese rats. *Front Physiol*, 2019, vol. 10, pp. 1513. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01513>
27. Marini J. J., Rocco P. R. M., Gattinoni L. Static and dynamic contributors to ventilator-induced lung injury in clinical practice: pressure, energy, and power. *Am J Respir Crit Care Med*, 2020, vol. 201, no. 7, pp. 767–774. <https://doi.org/10.1164/RCCM.201908-1545CI>.
28. Marini J. J., Crooke P. S., Rocco P. R. M. Mechanical power of ventilation: tracking the damaging component. *Crit Care*, 2026, vol. 30, pp. 129. <https://doi.org/10.1186/s13054-025-05679-y>.
29. Massari D., Montaruli C., Gotti M. et al. Determinants of energy dissipation in the respiratory system during mechanical ventilation. *Crit Care*, 2015, vol. 19, pp. 247. <https://doi.org/10.1186/cc14327>.
30. Nieman G. F., Satalin J., Andrews P. et al. Lung stress, strain, and energy load: engineering concepts to understand the mechanism of ventilator-induced lung injury (VILI). *Intensive Care Med Exp*, 2016, vol. 4, no. 1, pp. 16. <https://doi.org/10.1186/s40635-016-0090-5>.
31. Nieman G. F., Kollisch-Singule M., Ramcharran H. et al. Unshrinking the baby lung to calm the VILI vortex. *Crit Care*, 2022, vol. 26, no. 1, pp. 242. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04105-x>.
32. Paudel R., Trinkle C. A., Waters C. M. et al. Mechanical power: a new concept in mechanical ventilation. *Am J Med Sci*, 2021, vol. 361, no. 5, pp. 537–545. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2021.09.004>.
33. Pelosi P., van der Poll T., Schultz M. J. et al. Personalized mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*, 2021, vol. 25, no. 1, pp. 250. <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03686-3>.
34. Protti A., Andreis D. T., Monti M. et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation: any difference between statics and dynamics? *Crit Care Med*, 2013, vol. 41, no. 4, pp. 1046–1055. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31827417a6>.
35. Rallabhandi U., Walker C., Ann Davis F. et al. Mechanical power is an early predictor of mortality in mechanically ventilated patients with COVID-19. *BMJ Open Respir Res*, 2025, vol. 12, no. 1, e003131. <https://doi.org/10.1136/bmjresp-2024-003131>.
36. Rezoagli E., Laffey J. G., Bellani G. Monitoring lung injury severity and ventilation intensity during mechanical ventilation. *Semin Respir Crit Care Med*, 2022, vol. 43, no. 3, pp. 346–368. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1748917>.
37. Santer P., Wachtendorf L. J., Suleiman A. et al. Mechanical power during general anesthesia and postoperative respiratory failure: a multicenter retrospec-

- spective cohort study // *Anesthesiology*. – 2022. – Vol. 137, № 1. – P. 41–54. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000004256>.
38. Santos R. S., Maia L. de A., Oliveira M. V. et al. Biologic impact of mechanical power at high and low tidal volumes in experimental mild acute respiratory distress syndrome // *Anesthesiology*. – 2018. – Vol. 128, № 6. – P. 1193–1206. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002143>.
  39. Scharffenberg M., Rocco P. R. M., Pelosi P. et al. Respiratory mechanics and mechanical power during low vs high positive end-expiratory pressure in obese surgical patients – a sub-study of the PROBESE randomized controlled trial // *J Clin Anesth*. – 2024. – Vol. 92. – P. 11242. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2023.111242>.
  40. Serpa Neto A., Deliberato R.O., Johnson A. E. W. et al. Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients: an analysis of patients in two observational cohorts. *Intensive Care Med*. – 2018. – Vol. 44, № 11. – P. 1914–1922. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5375-6>.
  41. Snoep J. W. M., Rietveld P. J., Riemsma R. et al. Mechanical power in pressure-controlled ventilation: a simple and reliable bedside method // *Crit Care Explor*. – 2025. – Vol. 7, № 3. – e1224. <https://doi.org/10.1097/CCE.0000000000001224>.
  42. Tontu F., Birtane D. Dynamic mechanical power at the bedside: a validation study in volume-controlled and pressure-controlled ventilation modes // *J Crit Care*. – 2026. – Vol. 91. – P. 155314. <https://doi.org/10.1016/j.jcrrc.2025.155314>.
  43. Tonetti T., Marini J. J. Mechanical power and VILI modelling: limits and unknowns // *Intensive Care Med Exp*. – 2025. – Vol. 13, № 1. – P. 11–12. <https://doi.org/10.1186/s40635-024-00712-w>.
  44. von Düring S., Liu K., Munshi L. et al. Mechanical power and development of lung injury: understanding ventilator-induced lung injury // *J Crit Care*. – 2025. – Vol. 85. – P. 154902. <https://doi.org/10.1016/j.jcrrc.2024.154902>.
  45. Walkey A. J., Goligher E. C., van der Meijden S. et al. Higher PEEP versus lower PEEP strategies for patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis // *Ann Am Thorac Soc*. – 2017. – Vol. 14, Suppl 4. – S297–S303. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201704-338OT>.
  46. Yan Y., Luo G., Chai X. et al. Mechanical power is associated with weaning outcome in critically ill mechanically ventilated patients // *Sci Rep*. – 2022. – Vol. 12, № 1. – P. 19634. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-21609-2>.
  47. Yan Y., Luo G., Chai X. et al. Mechanical power of ventilation and survival in critically ill obese patients // *Am J Emerg Med*. – 2025. – Vol. 93. – P. 160–164. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2025.03.066>.
  48. Zhang C., Li J., Wei H. et al. Driving pressure-guided individualized positive end-expiratory pressure in abdominal surgery: a randomized controlled trial // *Anesth Analg*. – 2021. – Vol. 133, № 5. – P. 1197–1205. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000005575>.
  49. Zheng H., Zhou C., Li X. et al. The accuracy of simplified calculation of mechanical power: a simulation study // *J Thorac Dis*. – 2023. – Vol. 15, № 6. – P. 3237–3244. <https://doi.org/10.21037/jtd-22-1409>.
  50. Zhu Y., Peng W., Zhen S., Jiang X. Mechanical power normalized to predicted body weight is associated with mortality in critically ill patients // *BMC Anesthesiol*. – 2021. – Vol. 21, № 1. – P. 278. <https://doi.org/10.1186/s12871-021-01497-1>.

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова, 117997, Российская Федерация, Москва, ул. акад. Опарина, д. 4

**Кодацкий Дмитрий Сергеевич**, научный сотрудник НМИЦ по анестезиологии-реаниматологии для беременных, врач – анестезиолог-реаниматолог ОАР № 1, Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова (Москва, Россия), e-mail: [d\\_kodatskiy@oparina4.ru](mailto:d_kodatskiy@oparina4.ru), ORCID: 0000-0001-9707-3473, SPIN: 4818-1946; **Маршалов Дмитрий Васильевич**, доктор медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник по анестезиологии-реаниматологии для беременных, Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова (Москва, Россия), e-mail: [marshald@mail.ru](mailto:marshald@mail.ru), ORCID: 0000-0002-8774-0700, SPIN: 4682-2711; **Софронов Кирилл Адольфович**, научный сотрудник по анестезиологии-реаниматологии для беременных, врач анестезиолог-реаниматолог ОАР № 1, Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова (Москва, Россия), e-mail: [k\\_sofronov@oparina4.ru](mailto:k_sofronov@oparina4.ru), ORCID: 0000-0002-9604-3923, SPIN: 6227-0534; **Кецкало Михаил Валерьевич**, кандидат медицинских наук, директор по анестезиологии и реаниматологии для беременных, Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова (Москва, Россия), e-mail: [m\\_ketskalov@oparina4.ru](mailto:m_ketskalov@oparina4.ru), ORCID: 0000-0001-6569-2106, SPIN: 2352-1490; **Силаев Борислав Владимирович**, кандидат медицинских наук, зав. ОАР № 1, Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова (Москва, Россия), e-mail: [b\\_silaev@oparina4.ru](mailto:b_silaev@oparina4.ru), ORCID: 0000-0002-9698-3915, SPIN: 3970-9048.

**INFORMATION ABOUT AUTHORS:**

Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology, 4, Academician Oparin str., Moscow, Russia, 117997

**Kodatskiy Dmitriy S.**, Research Fellow, National Medical Research Center for Obstetric Anesthesiology and Intensive Care, Anesthesiologist and Intensivist of the Department of Anesthesiology and Intensive Care № 1, Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology (Moscow, Russia), e-mail: d\_kodatskiy@oparina4.ru, ORCID: 0000-0001-9707-3473, SPIN: 4818-1946; **Marshalov Dmitriy V.**, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Leading Research Fellow on Obstetric Anesthesiology and Intensive Care, Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology (Moscow, Russia), (Moscow, Russia), e-mail: marshald@mail.ru, ORCID: 0000-0002-8774-0700, eLibrary: 4682-2711; **Sofronov Kirill A.**, Research Fellow on Obstetric Anesthesiology and Intensive Care, Anesthesiologist and Intensivist of the Department of Anesthesiology and Intensive Care № 1, Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology (Moscow, Russia), e-mail: k\_sofronov@oparina4.ru, ORCID: 0000-0002-9604-3923, SPIN: 6227-0534; **Ketskalo Mikhail V.**, Cand. of Sci. (Med.), Director on Obstetric Anesthesiology and Intensive Care, Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology (Moscow, Russia), e-mail: m\_ketskalo@oparina4.ru, ORCID: 0000-0001-6569-2106, SPIN: 2352-1490; **Silaev Borislav V.**, Cand. of Sci. (Med.), Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care № 1, Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology (Moscow, Russia), e-mail: b\_silaev@oparina4.ru, ORCID: 0000-0002-9698-3915, SPIN: 3970-9048.