

ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ С СОХРАНЕННЫМ СПОНТАННЫМ ДЫХАНИЕМ ЧЕРЕЗ ИНТУБАЦИОННУЮ ТРУБКУ

В. В. Мороз, В. В. Лихванцев, С. А. Федоров¹, В. В. Кичин¹,
А. В. Мироненко², О. А. Гребенчиков

НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН, Москва

¹ ГКВГ ФСБ РФ, Голицыно

² Филиал «Мединцентр» ГлавУпДК при МИД РФ

General Anesthesia with Preserved Spontaneous Breathing through an Intubation Tube

V. V. Moroz, V. V. Likhvantsev, S. A. Fedorov¹, V. V. Kichin¹,
A. V. Mironenko², O. A. Grebenchikov

V. A. Negovsky Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

¹ Main Clinical Military Hospital, Federal Security Service of the Russian Federation, Golitsyno, Moscow Region

² Branch of Medintsentr, Headquarters for Diplomatic Corps Service,
Ministry of Foreign Affairs of the Russian Federation

Цель исследования — изучить возможность сохранения спонтанного дыхания пациентов в условиях плановых оперативных вмешательств под общей анестезией с интубацией трахеи. **Материал и методы.** 112 больных, которым выполняли плановые оперативные вмешательства под общей эндотрахеальной анестезией, случайным методом распределены на две группы. Больным первой группы проводили принудительную ИВЛ в режиме контроля по объему, пациентам второй группы проводили вспомогательную вентиляцию легких в режиме самостоятельного дыхания с аппаратной поддержкой. **Вывод.** По результатам исследования показана возможность безопасного использования режима самостоятельного дыхания с аппаратной поддержкой при некоторых оперативных вмешательствах у больных с исходно здоровыми легкими. **Ключевые слова:** Pressure Support, вспомогательная ИВЛ, спонтанное дыхание, общая анестезия, функция легких.

Objective: to study whether spontaneous patient breathing may be preserved during elective operations under general anesthesia with tracheal intubation. **Subjects and methods.** One hundred and twelve patients undergoing elective surgeries under general endotracheal anesthesia were randomized into 2 groups: 1) patients who had forced mechanical ventilation in the volume-controlled mode and 2) those who received assisted ventilation as spontaneous breathing with mechanical support. **Conclusion.** The study shows that spontaneous breathing with mechanical support may be safely used during some surgical interventions in patients with baseline healthy lungs. **Key words:** Pressure Support, assisted ventilation, spontaneous breathing, general anesthesia, lung function.

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в свое время существенно расширила возможности хирургии в проведении операций, считавшихся ранее невыполнимыми. Классическая тетрада: амнезия, анальгезия, нейро-вегетативная защита и тотальная миоплегия с ИВЛ, — надолго стали теми «китами», на которых покоилась общая анестезия. Однако, возможно, сейчас пришло время вспомнить о том, что для проведения ИВЛ во время анестезии у пациента с исходно здоровыми легкими существуют только две причины:

- 1) требования хирургической техники;
- 2) депрессия дыхания, вызываемая большинством препаратов для анестезии.

Однако, тотальная миоплегия, если и необходима хирургам, то лишь на отдельных этапах операции; и, возможно, депрессия дыхания, вызываемая современными анестетиками, несколько преувеличена?

Это особенно актуально, если принять во внимание то, что ИВЛ помимо неоспоримых достоинств (особенно в реаниматологии), имеет и ряд недостатков.

Влияние ИВЛ на функции легких

Понимание двойственности эффектов ИВЛ стало очевидно достаточно давно. Так, в 1974 году Вэбб и Терней [1] показали связь между повышенным давлением в дыхательных путях и внутривидеоструктурным повреждением легких. Их наблюдения около 10 лет оставались без внимания, пока другие исследователи не подтвердили и не расширили их работу [2]. Электронная микроскопия у животных показала изменение легочного эпителия,

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Федоров Сергей Александрович
E-mail: sfedorov75@rambler.ru

эндотелия капилляров, альвеолярные кровоизлияния, появление гиалиновых мембран [3].

Спонтанное дыхание предполагает активные движения грудной клетки для создания градиента отрицательного давления, обеспечивающего движение газа. В условиях ИВЛ происходит инсuffляция газо-наркотической (или газовой) смеси в легкие под положительным давлением.

Первичное влияние ИВЛ на функцию легких зависит, прежде всего, от изначального состояния легких. Положительное влияние ИВЛ проявляется, в первую очередь, при патологии легких с серьезным нарушением вентиляционно-перфузионного соотношения. В таких случаях ИВЛ увеличивает количество функционирующих альвеол, способствуя частичному расправлению ателектазов, увеличению площади газообмена и улучшению оксигенации. При относительно здоровых легких ИВЛ протезирует функцию внешнего дыхания, и не более того.

Однако в процессе длительной вентиляции, независимо от изначального состояния легочной ткани, постепенно проявляется отрицательное влияние ИВЛ на состояние легких.

По данным разных авторов респираторные осложнения развиваются у 3–4% больных после плановых эндотрахеальных анестезий и у 20% больных в экстренной анестезиологии [3, 4].

Вредные факторы принудительной ИВЛ [5–8]:

1) турбулентные потоки воздуха в бронхах обуславливают неравномерное распределение дыхательной смеси по легочным полям;

2) измененные региональные взаимоотношения между альвеолярным, артериокапиллярным и венозным давлением увеличивают количество внесосудистой воды в легочном интерстиции, затрудняя отток лимфы;

3) вентиляция большими объемами вымывает сурфактант, приводя к ателектазированию и гипоксемии, несмотря на увеличение фракции кислорода;

4) высокое пиковое давление на вдохе приводит к баротравме наиболее податливых альвеол, разрывам, кровоизлияниям, выходу медиаторов воспаления, усугубляя нарушения оксигенации.

Уменьшить эти нежелательные эффекты можно путем применения специальных режимов, условий и параметров вентиляции, но предотвратить полностью, по крайней мере, пока, нереально.

Влияние ИВЛ на дыхательную мускулатуру

ИВЛ ассоциируется с большим количеством осложнений, включая пневмонию, сердечно-сосудистые расстройства, баротравму, вентилятор-ассоциированное повреждение легких (VILI). Недавние исследования на животных показали, что CMV может быть причиной дисфункции диафрагмы [9]. Снижение сократимости диафрагмы, снижение ОФВ называется вентилятор-ассоциированным повреждением диафраг-

мы (VIDD). Снижение сократимости диафрагмы обратно пропорционально длительности ИВЛ [10].

Атрофия, ремоделирование волокон диафрагмы, окислительный стресс, структурные повреждения могут быть потенциальными механизмами VIDD, что затрудняет отлучение от респиратора [11]. Соответственно, при отсутствии других доказанных причин, разумнее избегать длительной ИВЛ.

Два дня ИВЛ снижает сократимость диафрагмы на 42% при неизменном ДО, внутрибрюшном давлении, неизменной функции нервно-мышечной передачи. Начальные явления атрофии заметны уже через 12 часов ИВЛ в режиме CMV (continuous mechanical ventilation) и более выражены в диафрагме, чем в скелетных мышцах. ПДКВ увеличивает скорость атрофии. Причины — увеличение распада белков с уменьшением их синтеза. Так, 6 часов ИВЛ приводит к 30% снижению уровня синтеза белков дыхательных мышц, 65% снижению синтеза миозина. Увеличение распада белков в 5 раз (на 470%) отмечено у животных через 18 часов CMV [10–12]. Стоит напомнить, что CMV — основной режим, используемый в анестезиологии.

Окислительный стресс является сочетанием перекисного окисления белков и липидов. Окисленные белки становятся более восприимчивы к протеолитическим ферментам, что в результате протеолиза приводит к ухудшению цикла возбуждение-сокращение и к снижению силы сокращений диафрагмы. Окислению и протеолизу подвергаются преимущественно нерастворимые белки молекулярной массой от 40 КД (актин) до 200 КД (миозин) [11].

Структурные внутриклеточные изменения диафрагмы животных отмечаются через 4–8 часов принудительной ИВЛ и заключаются в:

- разрывах миофибрилл;
- набухании митохондрий;
- появлении капель жира в цитоплазме;
- вакуолизации миофибрилл.

Такие же изменения авторы обнаружили и в передних межреберных мышцах животных, тогда как в икроножных мышцах задних конечностей подобных нарушений обнаружено не было [13].

По литературным данным, полученным на модели кроликов, большинство случаев ВАДД связано с ИВЛ в режиме CMV, в то время как в режиме Assist Control, допускающего спонтанное дыхание, явления дисфункции выражены в меньшей степени (снижение сократимости диафрагмы через 3 дня на 48% в группе CMV против 14% в группе A/C) [14–16].

Ухудшение газообмена в легких может быть результатом паренхиматозного повреждения легких, индуцированного гипоксемией и усталостью дыхательных мышц, которое характеризуется гиперкапнией. Сепсис, сердечная недостаточность, недостаточность питания могут индуцировать истощение дыхательных мышц.

Сократимость и согласованное сокращение диафрагмы и межреберных мышц определяет эффективность самостоятельного дыхания.

Спонтанное дыхание улучшает перфузию, метаболизм, сократимость дыхательных мышц, улучшает гемодинамику [17–19]. Важным преимуществом СД является снижение среднего давления в дыхательных путях в сравнении с МВЛ. PSV уменьшает усилия вдоха пациента, снижает потребность в кислороде, является профилактикой усталости диафрагмы, уменьшает внутрилегочный шунт и улучшает показатели экстубации после длительной ИВЛ. Минимальная альвеолярная вентиляция не гарантирована в режиме ПСВ, поэтому обязательно тщательное наблюдение пациентов. Режимы APRV, ViPAP обеспечивают вентиляцию даже при прекращении СД пациента [20–28].

По данным отдельных авторов, даже периодические эпизоды спонтанного дыхания в ходе МВЛ могут уменьшить вредные воздействия ИВЛ на дыхательную мускулатуру [14].

Влияние ИВЛ на развитие ателектазов

Давно известно, что во время анестезии увеличивается легочный шунт, однако до последних лет его причины были до конца не ясны. Бенедиксен в своей работе (1963) предложил «концепцию ателектаза», которой объяснял снижение PO_2 во время общей анестезии. Позднее другие авторы обнаружили снижение PO_2 во время индукции в анестезию. После появления КТ Брислер в 80-х годах продемонстрировал стремительное развитие уплотнения легочной ткани в определенных зонах при общей анестезии (ОА) [29].

Газообмен в легких регулярно снижается в течение общей анестезии с ИВЛ. Это может приводить к снижению оксигенации крови. В большинстве случаев к этим расстройствам приводит образование ателектазов, не определяемых рентгенологически, но выявляемых при помощи компьютерной томографии (КТ). Ателектазы увеличивают внутрилегочный шунт, могут активировать альвеолярные макрофаги, выделяющие интерлейкин 1 и ТНФ, что снижает функции сурфактанта и приводит к повреждению легких. Как было показано [30], у взрослых со здоровыми легкими, 20–25% легочной ткани в базальных регионах или 15% от всей легочной ткани может быть ателектазировано в процессе ИВЛ, что дает около 15% шунта.

В настоящее время признано, что ателектазы в различной степени развиваются у 90% больных вне зависимости от использования миорелаксантов и вида анестезии — ингаляционной или внутривенной [31, 38, 39].

Предполагается, что использование закиси азота ускоряет развитие ателектазов из-за быстрого всасывания N_2O в плохо вентилируемых зонах. Обнаружена достоверная корреляция локализации и размеров зон внутрилегочного шунта и локализации и размеров ателектазов ($r=0,81$) [32].

В дополнение к ателектазированию легочной ткани, определенную роль в нарушениях вентиляции и оксигенации при ИВЛ играет раннее экспираторное закрытие дыхательных путей (ЭЗДП), дополнительно уменьшая эффективную вентиляцию. В зонах ателекта-

зов и ЭЗДП развивается нарушение вентиляционно-перфузионных отношений.

С возрастом количество регионов легких со сниженным вентиляционно-перфузионным отношением возрастает [33]. В одной из работ было доказано, что степень ЭЗДП и количество и выраженность ателектазирования прямо пропорциональны массе тела больного и возрасту [34].

Коллабирование альвеол и ЭЗДП могут способствовать нарушениям вентиляции и развитию инфекции. Причиной ателектазов и ЭЗДП может быть нарушение мышечного тонуса, высокие фракции кислорода во время индукции и поддержания анестезии [34].

По данным литературы, увеличение времени вдоха и инверсия соотношения вдох-выдох могут открыть не-вентилируемые участки легких [35]. Также они могут быть расправлены при помощи маневра рекрутмента [31, 33]. Однако эти приемы трудоемки, недавно стали использоваться в реаниматологии и малоизвестны анестезиологам, кроме того, не все наркозно-дыхательные аппараты (НДА) подходят для проведения данных мероприятий.

В литературе мы нашли только четыре статьи, опубликованные в разные годы, авторы которых допускали решение возникшего противоречия в использовании вспомогательных режимов вентиляции в процессе проведения анестезии [25, 36, 37].

Возвращаясь к началу настоящей статьи, мы вынуждены вновь задаться вопросом, а так ли уж необходима тотальная миоплегия и ИВЛ во время проведения общей анестезии? И нельзя ли, по крайней мере, часть интраоперационного периода проводить в условиях сохраненного спонтанного дыхания?

Для ответа на данный вопрос и было предпринято настоящее исследование.

Цель исследования — изучить возможность сохранения спонтанного дыхания пациентов в условиях плановых оперативных вмешательств под общей анестезией с интубацией трахеи.

Материалы и методы

Интраоперационную защиту проводили методом ИИПА (ингаляционная индукция и поддержание анестезии) на основе севофлурана. Всего обследовано 112 больных (средний возраст 43 ± 12 лет; 49 мужчин и 63 женщины). Какой-либо исходной патологии легких у больных в обеих группах выявлено не было. Функциональный статус по ASA от I до III класса.

Исследование проведено при следующих видах оперативных вмешательств: дискэктомиях при грыжах межпозвоночных дисков на поясничном уровне, удалении опухолей корешков, тиреоидэктомиях, мастэктомиях с одномоментной ТРАМ пластикой, резекциях желудка, лапароскопических герниопластиках (рис. 1).

Распределение оперативных вмешательств по группам производилось в случайном порядке. Продолжительность операции в 1-й группе составила 131 ± 26 мин, во 2-й группе 143 ± 37 мин.

Респираторную поддержку проводили наркозно-дыхательными аппаратами Frontline Sirius и Datex Ohmeda. В зависимости от варианта вентиляции (ИВЛ или ВИВЛ) больные были разделены на две группы.

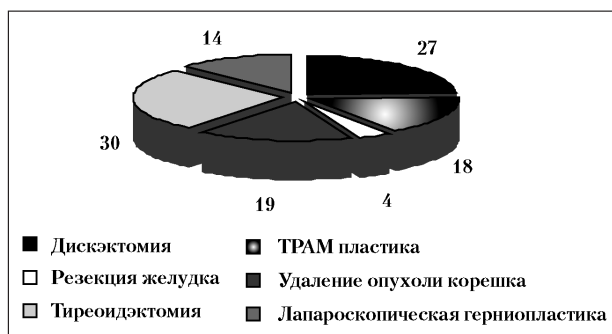


Рис. 1. Распределение больных по видам операций.

В 1-й группе больных (51 человек) во время общей анестезии проводили принудительную ИВЛ с контролем по объему, в режиме нормовентиляции.

Во 2-й группе (61 человек) во время общей анестезии проводили вспомогательную ИВЛ в режиме Pressure Support. После вводной анестезии и интубации трахеи миорелаксанты не использовали, постепенным уменьшением частоты дыханий добивались начала самостоятельной дыхательной активности больных, затем переводили аппарат ИВЛ в режим Pressure Support, с максимальной чувствительностью триггера 2 л/мин, P_{supp} варьировало от 10 до 16 мм водн. ст., в зависимости от дыхательного объема. Части больным удавалось провести анестезию при полностью самостоятельном дыхании.

Дозы препаратов, использовавшихся для поддержания анестезии приведены в табл. 1.

Особенностью использования фентанила во 2-й группе было ограничение его болюса в дозе не более 50 мкг за одно введение, в связи с опасностью угнетения спонтанного дыхания при большей однократной дозе, либо использовалась постоянная инфузия фентанила со средней скоростью 2,1±0,4 мкг/кг·час, дополняемая в случае необходимости болюсом в дозе не более 50 мкг за одно введение.

Изучаемые показатели: частота дыханий, дыхательный объем, время экстубации трахеи, среднее давление в дыхательных путях (P_{mean}), содержание углекислоты в конце выдоха (EtCO₂), насыщение капиллярной крови кислородом, разница содержания кислорода в дыхательной смеси FiO₂–FeO₂, респираторный индекс RI. Для удобства сравнения респираторного индекса FiO₂ на этапе поддержания анестезии в обеих группах устанавливали равным 0,5.

Мониторинг BIS проводили по общепринятой методике.

После окончания операции (со времени наложения последнего шва на операционную рану) в обеих группах прекращали подачу севофлурана и проводили отсчет времени пробуждения и экстубации. Экстубацию трахеи проводили после восстановления адекватного самостоятельного дыхания, глоточных и гортанных рефлексов, способности больных выполнять элементарные команды (сжать руку, открыть глаза, приподнять голову).

Результаты и обсуждение

Только один больной 2-й группы потребовал полномасштабной ИВЛ в течение 20 мин, ввиду

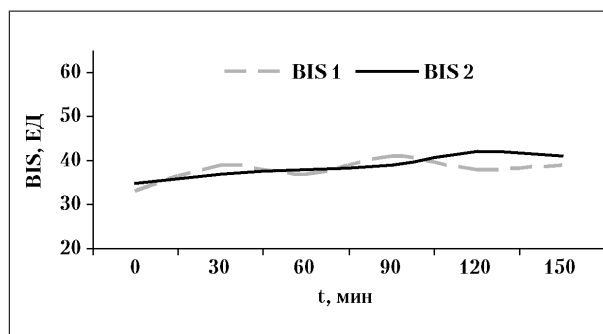


Рис. 2. Динамика глубины анестезии в группах.

эпизода неэффективности самостоятельного дыхания. Примерно у четверти больных (28 человек; 25,9%) уровень P_{supp} составил 5–7 см водн. ст., то есть поддержка давлением, необходимая только для компенсации сопротивления эндотрахеальной трубки. У остальных пациентов величина P_{supp} была от 12 до 16 см водн. ст.

Показатели артериального давления, частоты сердечных сокращений в обеих группах больных на протяжении всех анестезий были в пределах нормальных значений.

Предлагаемая модификация не привела к снижению эффективности проводимой анестезии. Данные BIS – мониторинга убедительно свидетельствуют о достаточной глубине анестезии на всех этапах операции (рис. 2).

Как видно из табл. 2, не было обнаружено значимых изменений дыхательного объема и частоты дыхания, сатурации крови и респираторного индекса в обеих группах.

Некоторое увеличение EtCO₂ во второй группе в режиме спонтанной вентиляции с аппаратной поддержкой было вполне объяснимо и не превышало допустимых величин. Важно отметить, что было достигнуто достоверное снижение среднего давления в дыхательных путях в группе больных со вспомогательной вентиляцией в течение общей анестезии.

У всех пациентов, которым проводили вспомогательную ИВЛ в режиме Pressure Support, время пробуждения в среднем составило 7±2 мин, экстубация трахеи была выполнена в операционной через 7±4 минут после окончания операции. В первой группе больных самостоятельное дыхание восстановилось в среднем через 16±8 минут, пробуждение наступило в среднем через 23±4 минуты, а экстубация выполнялась в палате пробуждения в среднем через 25±4 минут (рис. 3).

Таблица 1

Дозы препаратов для поддержания анестезии

Препарат	1-я группа	2-я группа
Фентанил, мкг/кг·час	2,4±0,7	2,1±0,4
Севофлуран, МАК	до 1,5	до 1,5
Ардуан, мг·час	2±0,5	—

Некоторые показатели механики дыхания и газообменной функции легких в зависимости от способа вентиляции в интраоперационном периоде

Показатель	Значения показателей в группах на этапах исследования, мин											
	1-я		2-я		1-я		2-я		1-я		2-я	
	0	30	60	90	120	150	0	30	60	90	120	150
ЧД, в мин.	14,0	14,0	12,5	14,5	12,5	11,0	12,5	10,5	12,0	11,5	12,5	13,5
ДО, мл	528,5	525,0	527,4	435,5	520,5	473,7	530,7	515,4	522,2	512,2	525,0	497,6
SpO ₂ , %	99,0	98,5	98,5	97,5	99,0	98,0	98,5	98,5	97,5	98,5	99,0	98,0
EtCO ₂ , мм рт. ст.	33,2	35,1	34,4	48,5*	34,5	45,3*	35,1	44,8*	34,6	44,9*	34,7	45,3*
RI, ед	366,6	347,2	305,2	251,2	294,6	240,8	294,1	251,8	243,0	239,3	265,4	221,1
Pmean, см вод. ст.	8,4	9,2	9,1	4,6*	8,2	4,5*	8,7	4,5*	8,1	4,6*	8,3	4,5*

Примечание. * — достоверные отличия между сравниваемыми группами, $p < 0,05$.

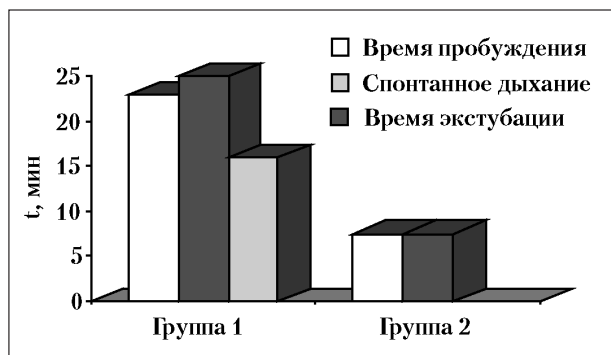


Рис. 3. Сравнение времени восстановления спонтанного дыхания, пробуждения и экстубации в группах.

Примечание: * — обозначено достоверное различие между группами, $p < 0,05$.

Таким образом, использование общей ингаляционной анестезии позволило провести операции продолжительностью более 2-х часов при сохраненном спонтанном дыхании. Ранее подобные операции проводились нами только в условиях тотальной миоплегии и ИВЛ. Использование предлагаемого метода несколько сокращает и время посленаркозной реабилитации.

Литература

1. Webb H. H., Tierney D. F. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures: protection by positive end-expiratory pressure. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1974; 110 (5): 556–565.
2. Dreyfuss D., Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 157 (1): 294–323.
3. Grimlan D. C., Truweit J. D. Clinical review: Respiratory mechanics in spontaneous and assisted ventilation. *Crit. Care* 2005; 9 (5): 472–484.
4. Campbell R. S., Davis B. R. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation: does it matter? *Respir. Care* 2002; 47 (4): 416–424.
5. Christie J. M., Smith R. A. Pressure support ventilation decreases inspiratory work of breathing during general anesthesia and spontaneous ventilation. *Anesth. Analg.* 1992; 75 (2): 167–171.
6. Cooper J. B. Towards patient safety in anaesthesia. *Ann. Acad. Med. Singapore* 1994; 23 (4): 552–557.
7. Putensen C., Mutz N. J., Putensen-Himmer G., Zinserling J. Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 159 (4 Pt 1): 1241–1248.
8. Jiang H., Jin S. Q., Lin S. Q. et al. Effects of mechanical ventilation and controlled spontaneous respiration on pulmonary function during short duration of general anesthesia with tracheal intubation. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao* 2009; 29 (11): 2211–2214.
9. Jubran A. Critical illness and mechanical ventilation: effects on the diaphragm. *Respir. Care* 2006; 51 (9): 1054–1061.

Вывод

По результатам исследования показана возможность безопасного использования режима самостоятельного дыхания с аппаратной поддержкой при некоторых оперативных вмешательствах по крайней мере, у части больных с исходно здоровыми легкими и при некоторых типах плановых оперативных вмешательств.

Конечно, это первое, хотя и многообещающее исследование в данном направлении. Оно оставляет больше вопросов, чем предлагает решений. Так, остается неизученным, насколько универсален предложенный метод? Возможно ли повторение методики при других типах операций и большей продолжительности? У пожилых больных и детей? При исходной патологии легких? И так далее.

И, наконец, нам предстоит ответить на главный вопрос: насколько клинически значимо предлагаемое решение? Удастся ли нивелировать отрицательные эффекты ИВЛ?

Только при положительном ответе на данный вопрос имеет смысл внедрять предлагаемый метод, т. к. в противном случае, он только создает дополнительные проблемы анестезиологу (постоянный контроль дыхания).

10. Futier E., Constantin J. M., Combarret L. et al. Pressure support ventilation attenuates ventilator-induced protein modifications in the diaphragm. *Crit. Care* 2008; 12 (5): R116.
11. Gayan-Ramirez G., Decramer M. Effects of mechanical ventilation on diaphragm function and biology. *Eur. Respir. J.* 2002; 20 (6): 1579–1586.
12. Delaere S., Roeseler J., D'hoore W. Respiratory muscle workload in intubated, spontaneously breathing patients without COPD: pressure support vs proportional assist ventilation. *Intensive Care Med.* 2003; 29 (6): 949–954.
13. Radell P. J., Remahl S., Nichols D. G., Eriksson L. I. Effects of prolonged mechanical ventilation and inactivity on piglet diaphragm function. *Intensive Care Med.* 2002; 28 (3): 358–364.
14. Gayan-Ramirez G., Testelmans D., Maes K. et al. Intermittent spontaneous breathing protects the rat diaphragm from mechanical ventilation effects. *Crit. Care Med.* 2005; 33 (12): 2852–2853.
15. Shanely R. A., Van Gammeren D., Deruisseau K. C. et al. Mechanical ventilation depresses protein synthesis in the rat diaphragm. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 2004; 170 (9): 994–999.
16. Shanely R. A., Zergeroglu M. A., Lennon S. L. et al. Mechanical ventilation-induced diaphragmatic atrophy is associated with oxidative injury and increased proteolytic activity. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.* 2002; 166 (10): 1369–1374.
17. Dekel B., Segal E., Perel A. Pressure support ventilation. *Arch. Intern. Med.* 1996; 156 (4): 369–373.
18. Hachenberg T. Augmented spontaneous breathing. *Anaesthesist* 1996; 45 (9): 839–855.
19. Nicolai T. The physiological basis of respiratory support. *Paediatr. Respir. Rev.* 2006; 7 (2): 97–102.

20. Brunner J. X., Iotti G. A. Adaptive support ventilation (ASV). *Minerva Anesthesiol.* 2002; 68 (5): 365–368.
21. Makita K., Uchida T., Toyooka H., Amaha K. Effects of pressure support ventilation (PSV) or PSV+PEEP on the respiratory function during general anesthesia under spontaneous ventilation. *Masui* 1994; 43 (11): 1675–1679.
22. Weiler N., Heinrichs W. Modern forms of artificial respiration. *Anaesthesist* 1993; 42 (11): 813–832.
23. Patel R. G., Petrimi M. F. Respiratory muscle performance, pulmonary mechanics, and gas exchange between the BiPAP S/T-D system and the Servo Ventilator 900C with bilevel positive airway pressure ventilation following gradual pressure support weaning. *Chest* 1998; 114 (5): 1390–1396.
24. Cinnella G., Conti G., Lofaso F. et al. Effects of assisted ventilation on the work of breathing: volume-controlled versus pressure-controlled ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996; 153 (3): 1025–1033.
25. Weiler N., Eberle B., Heinrichs W. Adaptive lung ventilation (ALV) during anesthesia for pulmonary surgery: automatic response to transitions to and from one-lung ventilation. *J. Clin. Monit. Comput.* 1998; 14 (4): 245–252.
26. Mancebo J., Amaro P., Mollo J. L. et al. Comparison of the effects of pressure support ventilation delivered by three different ventilators during weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 1995; 21 (11): 913–919.
27. Putensen C., Hering R., Wrigge H. Controlled versus assisted mechanical ventilation. *Curr. Opin. Crit. Care* 2002; 8 (1): 51–57.
28. Linton D. M., Potgieter P. D., Davis S. et al. Automatic weaning from mechanical ventilation using an adaptive lung controller ventilation. *Chest* 1994; 106 (6): 1843–1850.
29. Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during anaesthesia. *Minerva Anesthesiol.* 2002; 68 (5): 332–336.
30. Hedenstierna G. Alveolar collapse and closure of airways: regular effects of anaesthesia. *Clin. Physiol. Funct. Imaging* 2003; 23 (3): 123–129.
31. Hedenstierna G., Rothen H. U. Atelectasis formation during anesthesia: causes and measures to prevent it. *J. Clin. Monit. Comput.* 2000; 16 (5–6): 329–335.
32. Wahba R. M. Airway closure and intraoperative hypoxaemia: twenty-five years later. *Can. J. Anaesth.* 1996; 43 (11): 1144–1149.
33. Rothen H. U., Sporre B., Engberg G. et al. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 82 (4): 832–842.
34. Yu G., Yang K., Baker A.B., Young I. The effect of bi-level positive airway pressure mechanical ventilation on gas exchange during general anaesthesia. *Br. J. Anaesth.* 2006; 96 (4): 522–532.
35. Tobias J. D. Helium insufflation with sevoflurane general anesthesia and spontaneous ventilation during airway surgery. *Can. J. Anaesth.* 2009; 56 (3): 243–246.
36. Cormack J. R., Hui R., Olive D., Said S. Comparison of two ventilation techniques during general anesthesia for extracorporeal shock wave lithotripsy: high-frequency jet ventilation versus spontaneous ventilation with a laryngeal mask airway. *Urology* 2007; 70 (1): 7–10.
37. Hans G. A., Sottiaux T. M., Lamy M. L., Joris J. L. Ventilatory management during routine general anaesthesia. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2009; 26 (1): 1–8.
38. Testelmans D., Maes K., Wouters P. Rocuronium exacerbates mechanical ventilation-induced diaphragm dysfunction in rats. *Crit. Care Med.* 2006; 34 (12): 3018–3023.
39. Hedenstierna G., Edmark L. The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. *Intensive Care Med.* 2005; 31 (10): 1327–1335.
40. von Goedecke A., Brimacombe J., Keller C. et al. Positive pressure versus pressure support ventilation at different levels of PEEP using the ProSeal laryngeal mask airway. *Anaesth. Analg.* 2004; 32 (6): 804–808.
41. von Dossow V., Welte M., Zaune U. Thoracic epidural anesthesia combined with general anesthesia: the preferred anesthetic technique for thoracic surgery. *Anesth. Analg.* 2001; 92 (4): 848–854.

Поступила 27.04.10

ОБЩАЯ РЕАНИМАТОЛОГИЯ

Научно-практический журнал «Общая реаниматология»,
входящий в перечень ВАК РФ, предназначен для врачей анестезиологов-реаниматологов
и научных сотрудников.

Тематика журнала: патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика и патологическая анатомия критических, терминальных и постреанимационных состояний. Вопросы оказания догоспитальной помощи при критических состояниях. Вопросы обучения населения и медицинского персонала приемам оказания неотложной помощи при критических состояниях.

Аудитория: лечебные учреждения; высшие учебные заведения медицинского профиля; медицинские учреждения последипломного образования, Федеральные и региональные органы управления здравоохранением, медицинские научно-исследовательские институты; медицинские библиотеки.

ПОДПИСКА

В любом почтовом отделении связи по каталогу «Роспечать»

- индекс 46338 — для индивидуальных подписчиков
- индекс 46339 — для предприятий и организаций