

КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МЕТОДИКИ ПРЕОКСИГЕНАЦИИ

Л. У. КАМЕНСКАЯ^{1,2}, И. С. КУРАПЕЕВ¹, В. И. БУРАВЦОВ¹

¹ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург

²ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница», Санкт-Петербург

Целью обзора, основанного на анализе и систематизации результатов многочисленных исследований, явилось представление современного взгляда на методику преоксигенации с точки зрения развития ее неблагоприятных последствий и возможностей их предупреждения. Проанализированы побочные эффекты преоксигенации и существующие подходы к их профилактике. Подчеркнута роль высокой вдыхаемой концентрации кислорода как фактора, потенциально опасного из-за формирования послеоперационных респираторных осложнений в результате формирования резорбционных ателектазов. Показано, что совершенствование преоксигенации остается для анестезиологии актуальной проблемой, а также обсуждается поиск путей дальнейшего повышения безопасности методики.

Ключевые слова: преоксигенация, чистый кислород, резорбционный ателектаз, трудные дыхательные пути.

CLINICAL AND PHYSIOLOGICAL ANALYSIS OF PREOXYGENATION METHOD

L. U. KAMENSKAYA^{1,2}, I. S. KURAPEEV¹, V. I. BURAVTSOV¹

¹I. I. Mechnikov Northern-Western Medical University, Russian Ministry of Health, St. Petersburg, Russia

²Leningrad Regional Clinical Hospital, St. Petersburg, Russia

The goal of this review based on the analysis and systematization of the results of numerous studies is to present the current view on preoxygenation method from the position of negative consequences development and opportunities for their prevention. Preoxygenation side effects and existing approaches to their prevention were analyzed. The role of high concentration of inhaled oxygen is highlighted as a potentially dangerous factor due to the development of post-surgical respiratory complications resulting from formation of resorption atelectasis. It has been proved that preoxygenation improvement is still the crucial issue for anesthesiology, and the search for ways of further safety enhancement for this technique has been discussed.

Key words: Preoxygenation, pure oxygen, resorption atelectasis, difficult respiratory tract.

Несмотря на внедрение многочисленных альтернативных методик протезирования верхних дыхательных путей, в том числе и специально предназначенных для анатомически сложных случаев, сценарий «невозможно интубировать, невозможно вентилировать» (cannot intubate – cannot ventilate, SICV) остается одним из наиболее драматичных критических инцидентов в анестезиологии [4, 29]. В Великобритании гибель пациентки в результате неудачной интубации послужила поводом к национальной кампании по жесткой алгоритмизации действий анестезиолога в критических ситуациях, развернутой через Королевский колледж анестезиологов (RCOA) мужем больной – пилотом-инструктором Мартином Бромили [11]. В статистике 20 университетских госпиталей о. Хоккайдо (Япония) за 2010–2012 гг. на 97 854 случая общей анестезии имели место лишь три наблюдения, когда применение всех доступных средств (ларингеальной маски, обычных и модифицированных ларингоскопов и других надгортанных устройств, фиброоптической бронхоскопии) не обеспечило проходимость верхних дыхательных путей и потребовалось применение трахеостомии [45]. В одном из этих случаев отмечена тяжелая постгипоксическая энцефалопатия. Эти цифры – примерно 0,003 и 0,001% – одного порядка с современной статистикой смертности, прямо связанной с анестезией.

Одним из путей решения проблемы, наряду с совершенствованием альтернативных технологий интубации, является увеличение ресурса времени,

которым располагает анестезиолог для попыток интубации и выбора тактики. Между тем клинико-физиологический анализ показывает, что возможностей здесь не так много. Безопасная длительность апноэ зависит от двух главных переменных – потребления кислорода ($\dot{V}O_2$) и его мобилизуемого резерва. Известно, что гиперкапния, нарастающая при апноэ со скоростью примерно 3 мм рт. ст. · мин⁻¹, значимо не ограничивает длительности этого интервала [6].

В свою очередь, величина $\dot{V}O_2$, составляющая около 0,25 л · мин⁻¹ (3,5 мл · кг⁻¹ · мин⁻¹) [3, 10], потенциально управляема: большинство вариантов индукции общей анестезии снижает ее до уровня около 0,20 л · мин⁻¹ [17], увеличивая ресурс времени. Что касается «системного» резерва O_2 , его главными составляющими являются кислородная емкость крови и функциональная остаточная емкость (ФОЕ) легких (есть и местные резервы – например, в мышцах O_2 аккумулирует миоглобин Mb) [2, 3, 6].

Кислородная емкость крови, как известно, в основном обусловлена не растворением O_2 в плазме, а его связыванием с гемоглобином (Hb). Растворение подчиняется закону Генри – Дальтона: объем газа, растворенного в жидкости, прямо пропорционален парциальному давлению этого газа над жидкостью и зависит от коэффициента его растворимости [6, 10]. Для неполярной молекулы O_2 на 1 мм рт. ст. напряжения в 1 л крови растворится около 0,031 мл O_2 (константа Бунзена) [2], то есть приблизительно 3 мл O_2 /л крови при Pa O_2 100 мм

рт. ст. Дыхание 100%-ным кислородом дает увеличение этой цифры почти в 5 раз [3], гипербарическая оксигенация способна увеличить ее еще в 2–3 раза, но здесь, на уровне $\approx 40\text{--}45 \text{ мл} \cdot \text{л}^{-1}$, достигается непреодолимый в клинике верхний предел физически растворенного в крови O_2 . В то же время 1 г Нб способен связать, по данным разных источников, 1,34–1,39 мл O_2 (константа Хюффера) [3, 17]. Поскольку 1 л крови здорового человека содержит 120–150 г Нб, насыщенного при нормальном PaO_2 почти полностью (сатурация $\text{SaO}_2 \approx 1$), нормальные величины химически связанной фракции O_2 составляют 160–210 мл $\cdot \text{л}^{-1}$ [10], что в 50–70 раз больше физиологической нормы растворенной фракции. Вся кровь человека содержит порядка 700–800 г Нб, который может, таким образом, связать около 1 л кислорода [30]. Анемия может стать причиной снижения толерантности к апноэ, особенно у пациентов с низкой ФОЕ легких [43].

Общее содержание кислорода в артериальной крови StaO_2 , следовательно, есть сумма двух трудно соизмеримых составляющих [2, 3]:

$$\text{StaO}_2 = (1,34 \times [\text{Hb}] \times \text{SaO}_2) + (0,031 \times \text{PaO}_2) \quad (1)$$

Зависимость SO_2 от PO_2 выражается кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО), имеющей S-образную форму (рис.) [3]. Как видно из графика, при

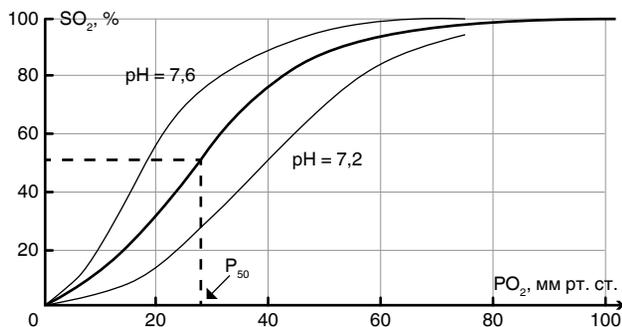


Рис. Кривая диссоциации оксигемоглобина: PO_2 – парциальное давление кислорода; SO_2 – насыщение гемоглобина кислородом (воспроизведено из [3] с разрешения автора и издателя; пояснения в тексте)

Fig. Oxygenated hemoglobin dissociation curve. PO_2 – oxygen partial pressure; SO_2 – hemoglobin saturation with oxygen (copied from [3] upon the author's and publisher's approval; comments in the text)

величине PO_2 менее 60 мм рт. ст. и SO_2 ниже 90% зависимость близка к линейной. При более высоких значениях PO_2 кривая приближается к плато, т. е. дальнейшее возрастание PO_2 сверх физиологической нормы значимо не меняет SO_2 , асимптотически приближающуюся к 1 (100%). И наоборот, при исходно высоких значениях PaO_2 , достижимых ингаляцией чистого кислорода, падение PaO_2 в несколько раз (например, с 500 до 100 мм рт. ст.) практически не сопровождается освобождением существенного объема O_2 , а реальное потребление его резерва происходит в диапазоне ниже 60 мм рт. ст.

На первый взгляд, наличие в организме запаса O_2 около 1 л при потреблении $200 \text{ мл} \cdot \text{мин}^{-1}$ гарантирует безопасность пациента в условиях апноэ на протяжении примерно 5 мин. Однако реально никогда не имеется такого запаса времени, поскольку диффузия O_2 из крови к местам его потребления из-за малой растворимости газа физически возможна только при больших градиентах парциального давления: цепь переноса электронов устойчиво работает при величинах PO_2 в области митохондрий, близких к 3 мм рт. ст. [6]. Таким образом, хотя повышение невысокой в норме экстракции кислорода (около 20–30%) и составляет один из обычных резервов компенсации гипоксемии [3], оно ограничено малой растворимостью газа.

Учитывая эти особенности КДО, рекомендуется не допускать падения SaO_2 (или SpO_2) ниже 90% из-за риска стремительной десатурации до критических значений. В то же время не рекомендуется и форсировать оксигенацию по достижении нормальных значений насыщения, так как содержание O_2 в крови увеличится незначительно, но появится риск серьезных нежелательных последствий [17, 34, 40, 43, 47].

Большой интерес с точки зрения увеличения ресурса времени на интубацию трахеи представляет ФОЕ – объем газа в легких пациента, находящегося в состоянии покоя, в момент, когда завершен обычный выдох, а голосовая щель открыта [2]. Иными словами, это легочная емкость, отражающая баланс между естественными тенденциями легких спастись, а грудной клетки – расшириться [50]. Количественные оценки ФОЕ подчас сильно разнятся в различных источниках, но общие тенденции динамики этого показателя сомнений сегодня не вызывают. Так, по данным А. Biffen и R. Hughes (2013), ФОЕ имеет среднюю величину $30 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$ [10], составляя у взрослых около 2 300 мл [4]. Величина зависит от действия гравитации и меняется с переменной положения тела в пространстве: так, в горизонтальном положении ФОЕ уменьшается на 20–25% [2, 50]. Классический учебник физиологии Р. Шмидта и Г. Тевса [6] дает цифры ФОЕ в горизонтальном положении у мужчин 2,4 л, у женщин – на 25% меньше. У беременных и пациентов с ожирением (в результате увеличения абдоминального давления и краниального смещения диафрагмы на $1,9 \pm 0,5 \text{ см}$ [10]), а также при хронической обструктивной болезни легких величина ФОЕ уменьшена. По данным R. W. M. Wahba (1991), ФОЕ уменьшается на 0,8–1,0 л в положении на спине вследствие краниального смещения печени и диафрагмы, а также дополнительно на 0,4–0,5 л при индукции анестезии, что, вероятнее всего, объясняется потерей инспираторного тонуса мускулатуры грудной клетки и снижением ее эластической отдачи [50]. Ингаляционные анестетики, барбитураты и наркотические анальгетики также приводят к редуции величины ФОЕ по указанным механизмам [10, 17, 39]. Кетамин, очевидно, за счет сохранения инспираторного

мышечного тонуса не изменяет этот показатель [23, 33]. У пациентов, страдающих ожирением, в условиях анестезии отмечается снижение ФОЕ на 50% по сравнению с 20%-ным падением этой величины у индивидов с нормальной массой тела [27].

Очевидный путь увеличения безопасной продолжительности апноэ – максимальное заполнение резервуара ФОЕ кислородом. По данным S. G. E. Lindahl и M. Mure (2002), после дыхания 100%-ным O_2 в течение 5 мин эта емкость наполнится примерно 2 500 мл кислорода, а при дыхании обычным воздухом ($F_{I,O_2} = 0,21$) она содержит 500 мл кислорода. При VO_2 200 мл · мин⁻¹, что имеет место при индукции анестезии, кислород израсходуется из данного резервуара примерно через 2 мин в отсутствие преоксигенации и через 10 мин после гипероксигенации [30]. Именно эти дополнительные 8 мин повышают безопасность при обеспечении проходимости дыхательных путей и оправдывают проведение преоксигенации [18, 38, 47].

Преоксигенация впервые была описана в 1955 г. John B. Dillon и Marvin L. Darsie из университета Калифорнии в Лос-Анджелесе [12], а в настоящее время рутинно используется в повседневной практике анестезиологов перед индукцией общей анестезии [4, 9, 10, 15, 29, 47]. Методика направлена на повышение общего содержания кислорода в альвеолах до максимально возможного значения и увеличение продолжительности апноэ без десатурации (Duration of Apnea Without Desaturation, DAWD – продолжительность апноэ до падения SaO_2 до 90%) [47]. Как было установлено I. Tanoubi et al. (2009), у здоровых взрослых показатель DAWD составляет около 6,9 мин после дыхания чистым O_2 и примерно 1 мин на фоне дыхания атмосферным воздухом. Показатель DAWD зависит не только от эффективности преоксигенации, но и от величины ФОЕ и VO_2 . Рассмотрим эти факторы подробнее.

В литературе описаны несколько методик преоксигенации [4, 29, 35]. «Медленная» методика («slow» technique) предполагает, что перед индукцией пациента просят дышать чистым кислородом в пределах дыхательного объема до достижения (по данным газоанализатора) конечно-эспираторной фракции кислорода F_{ET,O_2} 90%, что у 77,5% пациентов занимает около 3 мин (Tidal Volume Breathing technique, TVB). По одной из «быстрых» методик («fast» techniques), пациент совершает четыре глубоких вдоха и выдоха в пределах жизненной емкости легких в течение 30 с (four deep breaths in 30 seconds, «4 DB 30 sec»), или восемь глубоких вдохов и выдохов в течение 60 с («8 DB 60 sec») [29, 35, 47, 49].

Независимо от выбора методики преоксигенации, использование чистого кислорода, по данным многих авторов, влечет за собой ряд неблагоприятных последствий [1, 5, 10, 22, 34, 50]. Хотя токсическое действие O_2 впервые описал еще в XVIII в. Антуан-Лоран Лавуазье (1743–1794) вскоре после открытия им этого газа [1] верхний предел концен-

трации, при которой кислород не является токсичным для легких человека, достоверно не известен и сегодня [5]. Считается, что при концентрации 40–60% O_2 относительно безопасен [34]. Результаты современных клинических исследований показывают, что даже короткий период ингаляции 100%-ного кислорода во время индукции анестезии или перед выходом из нее оказывает негативное влияние на функцию легких после экстубации трахеи [40]. Это особенно важно в свете того, что респираторные послеоперационные осложнения, наряду с сердечно-сосудистыми, являются сегодня ведущими, особенно у пожилых пациентов [30, 49], приводя к увеличению сроков госпитализации и повышению затрат на лечение [37], а также увеличивая смертность, особенно в первые 3 мес. после операции [44]. По данным метаанализа 66 рандомизированных контролируемых исследований, доля респираторных среди всех послеоперационных осложнений составляет 16,7% в общей и 31,1% в торакальной хирургии [28].

Среди послеоперационных легочных осложнений преобладают инфекционные осложнения и ателектазы [13], причем последние могут индуцировать локальную воспалительную реакцию и быть причиной легочных инфекций [23]. Послеоперационные гипоксемия, ателектазы и пневмония имеют особую клиническую значимость, поскольку вносят немалый вклад в послеоперационную заболеваемость и смертность после серьезных оперативных вмешательств [28, 50].

Описаны три механизма формирования ателектазов: компрессия легочной ткани, полная абсорбция газа из альвеол и дисфункция сурфактанта [13, 31, 32, 44]. Применение чистого O_2 в качестве причины развития ателектазов широко обсуждается в последнее время в литературе [16, 31, 36, 37]; большое внимание уделяет этой проблеме один из крупнейших физиологов Европы – профессор университета в Упсале (Швеция) Йоран Хеденсьерна (род. 1942), которого нам придется не раз цитировать в настоящем обзоре [14, 15, 20–26]. Вентиляция 100%-ным кислородом в течение всего нескольких минут приводит к значительному увеличению площади ателектазов после индукции анестезии по сравнению с вентиляцией при низких концентрациях O_2 [14, 21] в основном по резорбционному механизму: в норме полной резорбции альвеолярного газа препятствует азот, играющий роль «объемного наполнителя» альвеол. Хотя длительное вдыхание высоких концентраций O_2 и может повреждать сурфактант, кратковременная преоксигенация едва ли способна это сделать [34].

Edmark L. et al. (2011) продемонстрировали, что формирование ателектазов после преоксигенации зависит от используемой концентрации кислорода и времени его экспозиции. Применение $F_{I,O_2} = 0,3$ не приводит к ателектазам, преоксигенация с использованием кислорода в концентрации 60 и 80% связана с минимальным числом ателектазов, а при

применении чистого O_2 ателектазы появлялись уже через 5 мин и отмечалась бóльшая их площадь [14].

Частота развития ателектазов во время общей анестезии у взрослых пациентов варьирует от 50 до 90% [31]. В среднем ателектазы занимают до 15–20% легочной ткани вблизи диафрагмы или около 10% общей площади легких [24]. Будучи «типовым» патологическим следствием общей анестезии, ателектазы выступают в качестве одной из основных причин нарушений оксигенации в интра- и послеоперационном периодах [7, 48]: примерно у половины пациентов фиксируются эпизоды умеренной и легкой гипоксемии (SpO_2 85–90%), а у 20% пациентов отмечается снижение сатурации менее 81% в течение 5 мин [21, 44]. До 74% нарушений артериальной оксигенации после анестезии могут быть объяснены только развитием ателектазов и закрытием дыхательных путей [20, 41]. Описана тесная корреляция между протяженностью ателектазов и величиной легочного шунта [13, 48]. Сопоставление данных рентгеновской и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии подтверждает распределение шунта и его локализацию в ателектазированных регионах легких [20].

Формирование ателектазов имеет место на протяжении всех этапов общей анестезии, начиная с ее индукции [46]. Первичными диагностическими критериями развившегося после индукции ателектаза являются снижение артериальной оксигенации и статического легочно-торакального комплаенса, а также появление нижней точки перегиба на петле давление–объем [32]. Формирование ателектаза интраоперационно вызывает ухудшение функции легких, нарушение оксигенации, повышение легочного сосудистого сопротивления и повреждение легких [13, 36].

У большинства пациентов ателектазы не влекут значимых клинических последствий, хотя в отдельных наблюдениях коллабированные участки могут даже преобладать над аэрированными [31]. Последствия ателектазов сохраняются и в послеоперационном периоде, что может оказать существенное влияние на сроки восстановления пациентов, увеличивая расходы здравоохранения [28]. В большинстве случаев ателектазы разрешаются в течение 24 ч после лапароскопических вмешательств у пациентов без ожирения, однако могут сохраняться до 2 сут после серьезных операций [13]. По данным R. W. M. Wahba (1991), ателектазы сохраняются у 90% пациентов в течение 1 ч после наркоза и у 50% пациентов в течение 1-х сут [50]. Пациенты, перенесшие большие операции, особенно в сердечно-сосудистой хирургии и хирургии верхнего этажа брюшной полости, демонстрируют подчас протяженные участки ателектаза, ответственные за удлинение госпитализации и требующие в послеоперационном периоде интенсивной респираторной терапии в том или ином объеме [28, 44].

H. U. Rothen et al. (1996), обследовав 12 пациентов, перенесших плановые операции под общей анестезией, обнаружили, что когда пациенты полу-

чали 40%-ный кислород, ателектазы наблюдались только через 40 мин ингаляции дыхательной смеси. Использование же чистого кислорода быстро приводило к росту легочного шунтирования (QS/QT) до 6,5%, а ателектазы занимали бóльшую часть легочной паренхимы [41].

A. K. Staehr et al. (2012) изучили влияние 2-часовой экспозиции вдыхаемой фракции O_2 80 и 30% на величину ФОЕ и индекс оксигенации у пациенток, подвергшихся лапаротомии по поводу рака яичников, и не нашли значимых различий. Даже различие между группами в частоте ателектазов (25% против 13% соответственно) оказалось статистически незначимым ($p = 0,51$). Авторы заключили, что определяющую роль в формировании периоперационных ателектазов играет не концентрация O_2 , а другие возможные факторы. Следует, однако, отметить, что в ходе преоксигенации (в течение 5 мин), после интубации до забора первой пробы артериальной крови (5 мин), интраоперационно при эпизодах гипоксемии и перед экстубацией авторы у всех пациенток (!) использовали 100%-ный O_2 , что ставит под сомнение методическую строгость их исследования [44].

Таким образом, в известной степени помогая решать проблему трудных дыхательных путей, преоксигенация сама по себе способствует развитию ателектазов, создавая риск дальнейших послеоперационных осложнений со стороны системы внешнего дыхания. В то же время применение более низких концентраций кислорода снижает толерантность к апноэ [15]. Вполне объясним поиск различных подходов, направленных на повышение безопасности и эффективности преоксигенации – снижение $F_{I}O_2$ [5, 19, 25], использование положительного конечного-экспираторного давления (ПДКВ), применение большого дыхательного объема и высокого давления в дыхательных путях (альвеолярный маневр раскрытия) [19, 23, 37, 48] или сочетание методов [16, 26], а также методики увеличения ФОЕ.

Рекомендация снизить фракцию вдыхаемого кислорода до 80% сегодня довольно распространена [22]; остается, однако, не совсем ясным количественное соотношение «риск/польза», в частности мера сокращения продолжительности безопасного апноэ. Кроме того, показано, что использование $F_{I}O_2 = 0,8$ лишь замедляет ателектазирование: спустя 30 мин протяженность ателектазов оказывается такой же, как после преоксигенации чистым кислородом [14].

Сочетание чистого кислорода с ПДКВ до +6 см вод. ст. может уменьшить формирование ателектазов и легочного шунта, предотвращая коллапс альвеол [14, 42]. Тем не менее такой подход нежелателен и даже опасен в ситуации «полного желудка», повышая риск регургитации и аспирации желудочного содержимого [4, 47]. Такой риск возникает при инспираторном давлении, превышающем 20 мм рт. ст. (среднее давление раскрытия кардии), что может иметь место при ручной масочной вентиляции, поэтому предложена аппаратная вентиляция

с ограничением давления в дыхательных путях до 20 мм рт. ст. [42]. Это особенно важно у пациентов с ожирением и в критическом состоянии, когда риск регургитации и аспирации повышен [8, 27].

Кроме того, некоторые авторы указывают на увеличение на фоне использования ПДКВ среднего внутригрудного давления, что препятствует венозному возврату и тем самым уменьшает сердечный выброс [21]. В зависимости от интерфейса маски от 10–15 до 30–50% пациентов испытывают значительный дискомфорт при масочной вентиляции с ПДКВ; кроме того, в 50–100% случаев может иметь место реингаляция выдыхаемого CO_2 , снижающая эффективность масочной вентиляции [44].

Что касается раскрытия альвеол, воздействие давления в 20 см вод. ст. не оказывает воздействия на имеющиеся ателектазы; давление в дыхательных путях около 30 см вод. ст. уменьшает их протяженность примерно наполовину; и, наконец, величина давления в 40 см вод. ст. (что эквивалентно раздуванию легких до жизненной емкости), полностью расправляет ателектазированные зоны в течение 7–8 с [26, 31]. Однако если продолжается ингаляция чистого O_2 , альвеолы повторно коллабируют в течение 5 мин после прекращения маневра [24]. Рецидив ателектаза в течение 5 мин после снятия ПДКВ или прекращения маневра раскрытия свидетельствует о нестабильности сурфактанта в коллабированных альвеолах [26]. Кроме того, обнаружено, что после приложения ПДКВ и его снятия коллапс становится более выраженным, чем до применения метода [21]. Таким образом, и эти методы не идеальны для решения рассматриваемой нами проблемы безопасности преоксигенации.

Ряд авторов сосредоточили свои усилия на увеличении ФОЕ. Как указано выше, эта величина зависит от положения тела в пространстве; на этом основании предложено использовать во время преоксигенации у пациентов с ожирением положение с

приподнятым на 20° головным концом операционного стола (анти-Тренделенбург, head-up position) и полусидячее положение Фовлера (half-sitting position) [23, 39, 47]. Недостатками этих способов являются риск гипотензии и технические трудности обеспечения проходимости дыхательных путей в таких положениях пациента [47].

Заключение

Таким образом, преоксигенация – общепринятый сегодня в мировой практике подход к обеспечению безопасности пациента при интубации трахеи – предполагает «покупку» дополнительного резерва времени ценой формирования в легких пациента более или менее значимых резорбционных ателектазов. Очевидно, что в подавляющем большинстве случаев резервные минуты анестезиолога, к счастью, не расходует, а вот ателектазы являются хорошо документированным фактом, хотя их клиническое значение тоже проявляется далеко не всегда. В этой ситуации возникают два естественных вопроса, достойных стать предметом дальнейшего изучения.

Во-первых, можно ли на основе изучения характера зависимости между вдыхаемой концентрацией O_2 и безопасной продолжительностью апноэ (линейный, логарифмический, степенной с дробным показателем и т. д.) ощутимо снизить F_1O_2 во время преоксигенации, как это подчас рекомендуют, ценой лишь незначительного снижения продолжительности безопасного апноэ?

Во-вторых, можно ли сделать преоксигенацию как меру безопасности более адресной – например, обосновать величину используемых концентраций O_2 заблаговременной оценкой риска развития сценария SICV, как минимум, не подвергая риску ателектазов пациентов с заведомо «беспроблемными» дыхательными путями?

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаховский И. С., Мансуров А. Р., Яздовский В. И. Влияние дыхания чистым кислородом на легкие и сердце белых крыс // Булл. эксперим. биол. и мед. – 1962. – Т. 53, № 2. – С. 43–48.
2. Гриппи М. Патология легких / пер. с англ. под ред. Ю. В. Наточина. Изд. 2-е, испр. – М.: Бином, 2015. – 304 с.
3. Лебединский К. М. Кровообращение и обмен энергии. В кн: Кровообращение и анестезия. Изд. 2-е. СПб: Человек, 2015. – С. 71–103.
4. Морган Дж. Э., Михаил М. Клиническая анестезиология / пер. с англ. Кн. 2, изд. 3-е. – М.: Бином, 2014. – 408 с.
5. Соколова М. М., Кузьков В. В., Родионова Л. Н., Киров М. Ю. Кислород в интенсивной терапии и анестезиологии – друг или враг? // Вестн. анестезиол. и реаниматол. – 2015. – № 3. – С. 56–64.
6. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека / пер. с англ. под ред. П. Г. Костюка. Том 2, изд. 3-е. – М.: Мир, 2005. – 314 с.
7. Agarwal A., Dhiraj S., Pandey C. M. Oxygen in air (FIO2 0.4) improves gas exchange in young healthy patients during general anesthesia // Can. J. Anesth. – 2002. – Vol. 49, № 10. – P. 1040–1043.
8. Baillard C. Noninvasive Ventilation as a Preoxygenation Method. In: Esquinas A.M. (ed.) Noninvasive Mechanical Ventilation. Theory, Equipment, and Clinical Applications. Berlin: Springer; 2010. – P. 257–262.

REFERENCES

1. Balakhovskiy I.S., Mansurov A.R., Yazdovskiy V.I. Impact of respiration with pure oxygen on the lungs and heart of white rats. Bull. Eksp. Biol. i Med., 1962, vol. 53, no. 2, pp. 43–48. (In Russ.)
2. M. Grippi. Patofisiologiia Legkikh. (Russ. Ed.: M. Grippi. Pulmonary Pathophysiology). Translated from English by Yu.V. Natochin. 2nd ed., revised, Moscow, Binom Publ., 2015, 304 p.,
3. Lebedinsky K.M. Krovoobraschenie i obmen energii. V kn: Krovoobraschenie i anesteziya. [Blood circulation and energy exchange. In: Blood Circulation and Anesthesia]. 2nd ed., St. Petersburg, Chelovek Publ., 2015, pp. 71–103.
4. Morgan Dzh.E. Mikhail M. Klinicheskaya Anesteziologya. (Russ. Ed.: Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology). Book 2, 3rd ed., Binom Publ., 2014, 408 p.
5. Sokolova M.M., Kuzkov V.V., Rodionova L.N., Kirov M.Yu. Oxygen in the intensive care and anesthesiology - friend or enemy? Vestnik Anesteziol. i Reanimatol., 2015, no. 3, pp. 56–64. (In Russ.)
6. Schmidt R., Thews G. Physiologiia cheloveka. (Russ. Ed.: Robert F. Schmidt, Gerhard Thews. Human Physiology). Translated from English by P.G. Kostyuk, vol. 2, 3rd ed., 3rd ed., Mir Publ., 2005, 314 p.
7. Agarwal A., Dhiraj S., Pandey C.M. Oxygen in air (FIO2 0.4) improves gas exchange in young healthy patients during general anesthesia. Can. J. Anesth., 2002, vol. 49, no. 10, pp. 1040–1043.

9. Baraka A. S., Taha S. K., Aouad M. T. et al. Preoxygenation. Comparison of maximal breathing and tidal volume breathing techniques // *Anesthesiology*. – 1999. – Vol. 91. – P. 612–616.
10. Biffen A., Hughes R. Apnoea and pre-oxygenation // *Anaesthesia tutorial of the week*. – 2013. – Vol. 4. – P. 1–7.
11. Bromiley M. Have you ever made a mistake? // *Bulletin of the Royal College of Anaesthetists*. – 2008. – Vol. 48 (March). – P. 2442–2445.
12. Dillon J. B., Darsie M. L. Oxygen for acute respiratory depression due to administration of thiopental sodium // *JAMA*. – 1955. – Vol. 159, № 11. – P. 1114–1116.
13. Duggan M., Kavanagh B. P. Pulmonary atelectasis: pathogenic perioperative entity // *Anesthesiology*. – 2005. – Vol. 102, № 4. – P. 838–854.
14. Edmark L., Auner U., Enlund M. et al. Oxygen concentration and characteristics of progressive atelectasis formation during anaesthesia // *Acta Anaesth. Scand.* – 2011. – Vol. 55. – P. 75–81.
15. Edmark L., Kostova-Aherdan K., Enlund M. et al. Optimal oxygen concentration during induction of general anaesthesia // *Anesthesiology*. – 2003. – Vol. 98, № 1. – P. 28–33.
16. El-Khatib M. F., Kanazi G., Baraka A. S. Noninvasive bilevel positive airway pressure for preoxygenation of the critically ill morbidly obese patient // *Can. J. Anaesth.* – 2007. – Vol. 54, № 9. – P. 744–747.
17. Farmery A. D., Roe P. G. A model to describe the rate of oxyhaemoglobin desaturation during apnoea // *Br. J. Anaesth.* – 1996. – Vol. 76. – P. 284–291.
18. Gagnon C., Fortier L. P., Donati F. When a leak is unavoidable, preoxygenation is equally ineffective with vital capacity or tidal volume breathing // *Can. J. Anaesth.* – 2006. – Vol. 53, № 1. – P. 86–91.
19. Hans G. A., Sottiaux T., Lamy M. L. et al. Ventilatory management during routine general anaesthesia // *Eur. J. Anaesth.* – 2009. – Vol. 26. – P. 1–8.
20. Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during anaesthesia // *Minerva Anesthesiol.* – 2002. – Vol. 68. – P. 332–336.
21. Hedenstierna G. Alveolar collapse and closure of airways: regular effects of anaesthesia // *Clin Physiol Funct Imaging*. – 2003. – Vol. 23, № 3. – P. 123–129.
22. Hedenstierna G. Effects of anaesthesia on ventilation/perfusion matching // *Eur. J. Anaesth.* – 2014. – Vol. 31. – P. 447–449.
23. Hedenstierna G. Oxygen and anaesthesia: what lung do we deliver to the post-operative ward? // *Acta Anaesth. Scand.* – 2012. – Vol. 56. – P. 675–685.
24. Hedenstierna G. Physiopathology of atelectasis during anaesthesia. In: *Anaesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency (APICE)*. Ed. by A. Gullo. Milan: Springer; 2006. – P. 353–359.
25. Hedenstierna G., Edmark L., Aherdan K. K. Time to reconsider the preoxygenation during induction of anaesthesia // *Minerva Anesthesiol.* – 2000. – Vol. 66. – P. 293–296.
26. Hedenstierna G., Rothen H. U. Atelectasis formation during anaesthesia: causes and measures to prevent it // *J. Clin. Monit Comput.* – 2000. – Vol. 16, № 5–6. – P. 329–335.
27. Karcz W. K., Thomusch O. *Principles of Metabolic Surgery*. Berlin: Springer; 2012. – 422 p.
28. Kehlet H., Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome // *Br. J. Anaesth.* – 2001. – Vol. 87. – P. 62–72.
29. Laux G., Rex S. *Allgemeinanästhesie*. In: *Die Anästhesiologie*. Hrsg. von R. Rossaint, G. Werner, B. Zwißler. Berlin: Springer; 2012. – S. 589–611.
30. Lindahl S. G. E., Mure M. Dosing oxygen: a tricky matter or a piece of cake? // *Anesth Analg.* – 2002. – Vol. 95. – P. 1472–1473.
31. Magnusson L., Spahn D. R. New concepts of atelectasis during general anaesthesia // *Br. J. Anaesth.* – 2003. – Vol. 91, № 1. – P. 61–72.
32. Malbouisson L. M., Humberto F., Rodrigues R. R. et al. Atelectasias durante anestesia: fisiopatología y tratamiento. *Rev. Bras. Anesthesiol.* – 2008. – Vol. 58, № 1. – P. 73–83.
33. Mankikian B., Cantineau J. P., Sartene R. et al. Ventilatory pattern and chest wall mechanics during ketamine anaesthesia in humans // *Anesthesiology*. – 1986. – Vol. 65, № 5. – P. 492–499.
34. Matsubara O., Takemura T., Nasu M. et al. Pathological changes of the lungs after prolonged inhalation of high concentrations of oxygen // *Virchows Arch. A. Pathol. Anat. Histopathol.* – 1986. – Vol. 408, № 5. – P. 461–474.
35. Nimmagadda U., Salem M. R., Joseph N. J. et al. Efficacy of preoxygenation using tidal volume and deep breathing techniques with and without prior maximal exhalation // *Can. J. Anaesth.* – 2007. – Vol. 54, № 6. – P. 448–452.
8. Baillard C. Noninvasive Ventilation as a Preoxygenation Method. In: Esquinas A.M. (ed.) *Noninvasive Mechanical Ventilation. Theory, Equipment, and Clinical Applications*. Berlin: Springer; 2010. pp. 257–262.
9. Baraka A.S., Taha S.K., Aouad M.T. et al. Preoxygenation. Comparison of maximal breathing and tidal volume breathing techniques. *Anesthesiology*, 1999, vol. 91, pp. 612–616.
10. Biffen A., Hughes R. Apnoea and pre-oxygenation. *Anaesthesia tutorial of the week*, 2013, vol. 4, pp. 1–7.
11. Bromiley M. Have you ever made a mistake? *Bulletin of the Royal College of Anaesthetists*, 2008, vol. 48 (March), pp. 2442–2445.
12. Dillon J.B., Darsie M.L. Oxygen for acute respiratory depression due to administration of thiopental sodium. *JAMA*, 1955, vol. 159, no. 11, pp. 1114–1116.
13. Duggan M., Kavanagh B. P. Pulmonary atelectasis: pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology*, 2005, vol. 102, no. 4, pp. 838–854.
14. Edmark L., Auner U., Enlund M. et al. Oxygen concentration and characteristics of progressive atelectasis formation during anaesthesia. *Acta Anaesth. Scand.*, 2011, vol. 55, pp. 75–81.
15. Edmark L., Kostova-Aherdan K., Enlund M. et al. Optimal oxygen concentration during induction of general anaesthesia. *Anesthesiology*, 2003, vol. 98, no. 1, pp. 28–33.
16. El-Khatib M.F., Kanazi G., Baraka A.S. Noninvasive bilevel positive airway pressure for preoxygenation of the critically ill morbidly obese patient. *Can. J. Anaesth.*, 2007, vol. 54, no. 9, pp. 744–747.
17. Farmery A.D., Roe P.G. A model to describe the rate of oxyhaemoglobin desaturation during apnoea. *Br. J. Anaesth.*, 1996, vol. 76, pp. 284–291.
18. Gagnon C., Fortier L.P., Donati F. When a leak is unavoidable, preoxygenation is equally ineffective with vital capacity or tidal volume breathing. *Can. J. Anaesth.*, 2006, vol. 53, no. 1, pp. 86–91.
19. Hans G.A., Sottiaux T., Lamy M.L. et al. Ventilatory management during routine general anaesthesia. *Eur. J. Anaesth.*, 2009, vol. 26, pp. 1–8.
20. Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during anaesthesia. *Minerva Anesthesiol.*, 2002, vol. 68, pp. 332–336.
21. Hedenstierna G. Alveolar collapse and closure of airways: regular effects of anaesthesia. *Clin Physiol Funct Imaging*, 2003, vol. 23, no. 3, pp. 123–129.
22. Hedenstierna G. Effects of anaesthesia on ventilation/perfusion matching. *Eur. J. Anaesth.*, 2014, vol. 31, pp. 447–449.
23. Hedenstierna G. Oxygen and anaesthesia: what lung do we deliver to the post-operative ward? *Acta Anaesth. Scand.*, 2012, vol. 56, pp. 675–685.
24. Hedenstierna G. Physiopathology of atelectasis during anaesthesia. In: *Anaesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency (APICE)*. Ed. by A. Gullo. Milan: Springer; 2006. pp. 353–359.
25. Hedenstierna G., Edmark L., Aherdan K.K. Time to reconsider the preoxygenation during induction of anaesthesia. *Minerva Anesthesiol.*, 2000, vol. 66, pp. 293–296.
26. Hedenstierna G., Rothen H.U. Atelectasis formation during anaesthesia: causes and measures to prevent it. *J. Clin. Monit Comput.*, 2000, vol. 16, no. 5–6, pp. 329–335.
27. Karcz W.K., Thomusch O. *Principles of Metabolic Surgery*. Berlin: Springer; 2012. 422 p.
28. Kehlet H., Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br. J. Anaesth.*, 2001, vol. 87, pp. 62–72.
29. Laux G., Rex S. *Allgemeinanästhesie*. In: *Die Anästhesiologie*. Hrsg. von R. Rossaint, G. Werner, B. Zwißler. Berlin: Springer; 2012. pp. 589–611.
30. Lindahl S.G.E., Mure M. Dosing Oxygen: A Tricky Matter or a Piece of Cake? *Anesth Analg.*, 2002, vol. 95, pp. 1472–1473.
31. Magnusson L., Spahn D.R. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br. J. Anaesth.*, 2003, vol. 91, no. 1, pp. 61–72.
32. Malbouisson L.M., Humberto F., Rodrigues R.R. et al. Atelectasias durante anestesia: fisiopatología y tratamiento. *Rev. Bras. Anesthesiol.*, 2008, vol. 58, no. 1, pp. 73–83.
33. Mankikian B., Cantineau J.P., Sartene R. et al. Ventilatory pattern and chest wall mechanics during ketamine anaesthesia in humans. *Anesthesiology*, 1986, vol. 65, no. 5, pp. 492–499.
34. Matsubara O., Takemura T., Nasu M. et al. Pathological changes of the lungs after prolonged inhalation of high concentrations of oxygen. *Virchows Arch. A. Pathol. Anat. Histopathol.*, 1986, vol. 408, no. 5, pp. 461–474.

36. O'Brien J. Absorption atelectasis: incidence and clinical implications // AANA J. – 2013. – Vol. 81, № 3. – P. 205–208.
37. Rama-Maceiras P. Peri-operative atelectasis and alveolar recruitment manoeuvres // Arch. Bronconeumol. – 2010. – Vol. 46, № 6. – P. 317–324.
38. Ramkumar V. Preparation of the patient and the airway for awake intubation // Indian J. Anaesth. – 2011. – Vol. 55, № 5. – P. 442–447.
39. Ramkumar V., Umesh G., Philip F.A. Preoxygenation with 20° head-up tilt provides longer duration of non-hypoxic apnea than conventional preoxygenation in non-obese healthy adults // J. Anesth. – 2011. – Vol. 25, № 2. – P. 189–194.
40. Renner M., Hohlrieder M., Wölk T. et al. Administration of 100% oxygen before removal of the laryngeal mask airway does not affect postanesthetic arterial partial pressure of oxygen // Anesth. Analg. – 2004. – Vol. 98, № 1. – P. 257–259.
41. Rothen H. U., Sporre B., Engberg G. et al. Atelectasis and pulmonary shunting during induction of general anaesthesia – can they be avoided? // Acta Anaesth. Scand. – 1996. – Vol. 40, № 5. – P. 524–529.
42. Rusca M., Proietti S., Schnyder P. et al. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia // Anesth. Analg. – 2003. – Vol. 97, № 6. – P. 1835–1839.
43. Sirian R., Wills J. Physiology of apnoea and the benefits of preoxygenation // Contin. Educ. Anaesth. Crit. Care Pain. – 2009. – Vol. 9, № 4. – P. 105–108.
44. Staehr A. K., Meyhoff C. S., Henneberg S. W. et al. Influence of perioperative oxygen fraction on pulmonary function after abdominal surgery: a randomized controlled trial // BMC Res. Notes. – 2012. – Vol. 28, № 5. – P. 383.
45. Tachibana N., Niiyama Y., Yamakage M. Incidence of cannot intubate – cannot ventilate (CICV): results of a 3-year retrospective multicenter clinical study in a network of university hospitals // J. Anesth. – 2015. – Vol. 29, № 3. – P. 326–330.
46. Taha S. K., El-Khatib M. F., Baraka A. S. et al. Effect of suxamethonium vs rocuronium on onset of oxygen desaturation during apnoea following rapid sequence induction // Anaesthesia. – 2010. – Vol. 65. – P. 358–361.
47. Tanoubi I., Drolet P., Donati F. Optimizing preoxygenation in adults // Can. J. Anaesth. – 2009. – Vol. 56, № 6. – P. 449–466.
48. Tusman G., Bohm S. H., Vazquez de Anda G. F. et al. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation during general anaesthesia // Br. J. Anaesth. – 1999. – Vol. 82, № 1. – P. 8–13.
49. Valentine S. J., Marjot R., Monk C. R. Preoxygenation in the elderly: a comparison of the four-maximal-breath and three-minute techniques // Anesth Analg. – 1990. – Vol. 71. – P. 516–519.
50. Wahba R. W. M. Perioperative functional residual capacity // Can. J. Anaesth. – 1991. – Vol. 38, № 3. – P. 384–400.
35. Nimmagadda U., Salem M.R., Joseph N.J. et al. Efficacy of preoxygenation using tidal volume and deep breathing techniques with and without prior maximal exhalation. Can. J. Anaesth., 2007, vol. 54, no. 6, pp. 448-452.
36. O'Brien J. Absorption atelectasis: incidence and clinical implications. AANA J., 2013, vol. 81, no. 3, pp. 205-208.
37. Rama-Maceiras P. Peri-operative atelectasis and alveolar recruitment manoeuvres. Arch. Bronconeumol., 2010, vol. 46, no. 6, pp. 317-324.
38. Ramkumar V. Preparation of the patient and the airway for awake intubation. Indian J. Anaesth., 2011, vol. 55, no. 5, pp. 442-447.
39. Ramkumar V., Umesh G., Philip F.A. Preoxygenation with 20° head-up tilt provides longer duration of non-hypoxic apnea than conventional preoxygenation in non-obese healthy adults. J. Anesth., 2011, vol. 25, no. 2, pp. 189-194.
40. Renner M., Hohlrieder M., Wölk T. et al. Administration of 100% oxygen before removal of the laryngeal mask airway does not affect postanesthetic arterial partial pressure of oxygen. Anesth. Analg., 2004, vol. 98, no. 1, pp. 257-259.
41. Rothen H.U., Sporre B., Engberg G. et al. Atelectasis and pulmonary shunting during induction of general anaesthesia – can they be avoided?. Acta Anaesth. Scand., 1996, vol. 40, no. 5, pp. 524-529.
42. Rusca M., Proietti S., Schnyder P. et al. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia. Anesth. Analg., 2003, vol. 97, no. 6, pp. 1835–1839.
43. Sirian R., Wills J. Physiology of apnoea and the benefits of preoxygenation. Contin. Educ. Anaesth. Crit. Care Pain., 2009, vol. 9, no. 4, pp. 105-108.
44. Staehr A.K., Meyhoff C.S., Henneberg S.W. et al. Influence of perioperative oxygen fraction on pulmonary function after abdominal surgery: a randomized controlled trial. BMC Res. Notes, 2012, vol. 28, no. 5, pp. 383.
45. Tachibana N., Niiyama Y., Yamakage M. Incidence of cannot intubate – cannot ventilate (CICV): results of a 3-year retrospective multicenter clinical study in a network of university hospitals. J. Anesth., 2015, vol. 29, no. 3, pp. 326-330.
46. Taha S.K., El-Khatib M.F., Baraka A.S. et al. Effect of suxamethonium vs rocuronium on onset of oxygen desaturation during apnoea following rapid sequence induction. Anaesthesia, 2010, vol. 65, pp. 358-361.
47. Tanoubi I., Drolet P., Donati F. Optimizing preoxygenation in adults. Can. J. Anaesth., 2009, vol. 56, no. 6, pp. 449-466.
48. Tusman G., Bohm S.H., Vazquez de Anda G.F., et al. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation during general anaesthesia. Br. J. Anaesth., 1999, vol. 82, no. 1, pp. 8-13.
49. Valentine S.J., Marjot R., Monk C.R. Preoxygenation in the Elderly: A Comparison of the Four-Maximal-Breath and Three-Minute Techniques. Anesth Analg., 1990, vol. 71, pp. 516-519.
50. Wahba R.W.M. Perioperative functional residual capacity. Can. J. Anaesth., 1991, vol. 38, no. 3, pp. 384-400.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

*ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» МЗ РФ,
191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41.*

Каменская Любовь Усмановна

заочный аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии им. В. Л. Ваневского, врач отделения анестезиологии ГБУЗ «Ленинградская областная клиническая больница».

E-mail: the-brave-one@mail.ru

Курапеев Илья Семенович

доктор медицинских наук, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии им. В. Л. Ваневского.

E-mail: ikurapeev@gmail.com

Буравцов Вячеслав Иванович

доктор медицинских наук, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии им. В. Л. Ваневского.

E-mail: buravtsov48@mail.ru

FOR CORRESPONDENCE:

*I.I. Mechnikov Northern-Western Medical University, Russian Ministry of Health,
41, Kirochnaya St., St. Petersburg, 191015.*

Lyubov U. Kamenskaya

Post Graduate Student of Vanevsky Anesthesiology and Intensive Care Faculty, Doctor of Anesthesiology Department of Leningrad Regional Clinical Hospital.

E-mail: the-brave-one@mail.ru

Ilya S. Kurapeev

Doctor of Medical Sciences, Professor of Vanevsky Anesthesiology and Intensive Care Faculty.

E-mail: ikurapeev@gmail.com

Vyacheslav I. Buravtsov

Doctor of Medical Sciences, Professor of Vanevsky Anesthesiology and Intensive Care Faculty.

E-mail: buravtsov48@mail.ru