

- erson S., Thompson B.G., Todd M.M. Recovery of cognitive function after surgery for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2007; 38 (6): 1864—72.
44. Shibuya M., Suzuki Y., Sugita K., Saito I., Sasaki T., Takakura K. et al. Effect of AT877 on cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Results of a prospective placebo-controlled double-blind trial. *J. Neurosurg.* 1992; 76 (4): 571—7.
45. Todd M.M., Hindman B.J., Clarke W.R., Torner J.C. Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial (IHAST) Investigators: Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352 (2): 135—45.
46. Vilkki J.S., Juvela S., Sironen J., Ilvonen T., Varis J., Porras M. Relationship of local infarctions to cognitive and psychosocial impairments after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2004; 55: 790—803.
47. Wityk R.J., Pessin M.S., Kaplan R.F., Caplan L.R. Serial assessment of acute stroke using the NIH Stroke Scale. *Stroke*. 1994; 25 (2): 362—5.

* * *

- *1. Белоусова О.Б., Филатов Ю.М., Буклина С.Б., Элиава Ш.Ш., Золотухин С.П., Немцов Г.И. Катамнез больных, оперированных в острой стадии разрыва артериальных аневризм. *Вопросы нейрохирургии*. 2004; 3: 8—14.
- *2. Тимербаев В.Х., Генов П.Г., Реготун О.Д., Крылов В.В. Умеренная гипотермия в хирургии внутричерепных аневризм. *Нейрохирургия*. 2006; 2: 28—32.

Поступила 20.06.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 615.816.03:617.54-089

А.В. Алексеев, М.А. Выжигина, В.Д. Паршин, Д.С. Федоров АПНОЙНАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ

ГБОУ ВПО Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения РФ, 119991, Москва

Постоянное совершенствование методов хирургических вмешательств на дыхательных путях и грудной клетке ставит перед анестезиологом новые задачи в обеспечении адекватного газообмена. Одной из альтернатив традиционной ИВЛ является апнойная оксигенация. Эта относительно простая в применении и не требующая дополнительной дорогостоящей аппаратуры методика порой становится единственно возможной в условиях, когда другие способы газообмена невозможны или нежелательны. Однако в русскоязычной литературе данной методике практически внимания не уделено. В статье представлен подробный обзор публикаций по апнойной оксигенации. Освещены работы по изучению диффузионного дыхания у экспериментальных животных, приведены данные об изменениях физиологических процессов в организме человека при проведении апнойной оксигенации, очерчен круг клинических ситуаций, в которых методика апнойной оксигенации получила свое применение.

Ключевые слова: апнойная оксигенация, диффузионное дыхание, торакальная анестезиология, хирургии трахеи, методики газообмена

APNEIC OXYGENATION

Alekseev A.V., Vyzhigina M.A., Parshin V.D., Fedorov D.S.

Sechenov First Moscow State Medical University, 119991 Moscow, Russia

Recent technological advances in thoracic and tracheal surgery make the anaesthesiologist use different respiratory techniques during the operation. Apneic oxygenation is a one of alternative techniques. This method is relatively easy in use, does not require special expensive equipment and is the only possible technique in several clinical situations when other respiratory methods are undesirable or cannot be used. However there is no enough information about apneic oxygenation in Russian. This article reviews publications about apneic oxygenation. The review deals with experiments on diffusion respiration in animals, physiological changes during apneic oxygenation in man and defines clinical cases when apneic oxygenation can be used.

Key words: apneic oxygenation; diffusion respiration; thoracic anaesthesia; tracheal surgery; respiratory techniques

Введение. В настоящее время хирургические вмешательства на грудной клетке и дыхательных путях претерпели значительные изменения. Все больше в практику входят новейшие методы проведения сложных резекций и реконструкций дыхательных путей. Развивается регенеративная медицина — от использования трансплантатов от трупов до более современных биосинтетических дыхательных путей. В связи с этим от анестезиолога требуются знания и умения использования таких альтернативных

респираторных методик, как высокочастотная вентиляция, апнойная оксигенация, объемная вентиляция с помощью системы шунт—дыхание, способы экстракорпорального газообмена. Данный обзор посвящен методике апнойной оксигенации. Своевременность составления обзора также была продиктована отсутствием в русскоязычной литературе достаточной информации о применении в клинике апнойной оксигенации. Эта методика является относительно простой в применении, не требует дополнительной дорогостоящей аппаратуры, однако она может быть незаменимой на определенных этапах оперативных вмешательств на дыхательных путях и грудной клетке.

Диффузионное дыхание

Изучение апнойной оксигенации началось с описания феномена диффузионного дыхания в 1944 г. исследователями Draper и Whitehead и соавт. [11]. Свои рабо-

Информация для контакта.

Алексеев Александр Владиславович (Alekseev A.V.) — аспирант каф. анестезиологии и реаниматологии ФППОВ ГБОУ ВПО Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения РФ.
E-mail: aleksdreev@gmail.com

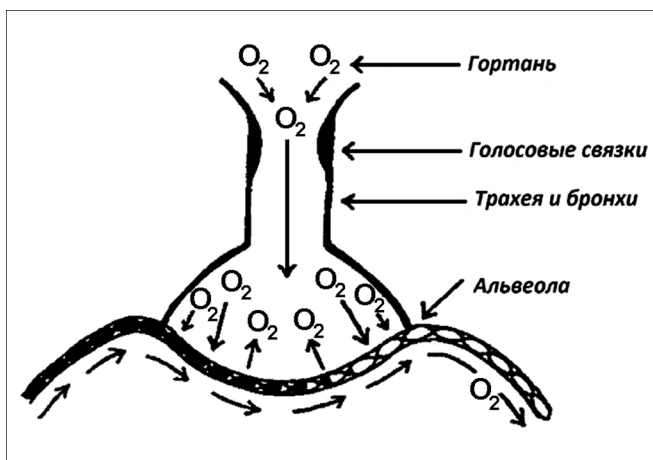


Рис. 1. Функционирование гемоглобинкислородного насоса.

Draper W.B., Whitehead R.W., Spencer J.N. (1947). Studies on diffusion respirations. III. Alveolar gases and venous blood pH of dogs during diffusion respiration. *Anesthesiology*, 8, 524—533.

ты ученые проводили на собаках. По мнению авторов в эксперименте атмосферный воздух перемещался по дыхательным путям в альвеолы под действием так называемого гемоглобинкислородного насоса (рис. 1). Механизм работы этого насоса объяснялся ими следующим образом: если во время остановки дыхания циркуляция крови не нарушена и постоянный поток гемоглобина проходит через легочные капилляры, то гемоглобин, присоединяя кислород и снижая напряжение кислорода в просвете альвеол, обеспечивает притягивание атмосферного воздуха в дыхательные пути. Авторы представили экспериментальные доказательства эффективности гемоглобинкислородного насоса в обеспечении метаболических потребностей в кислороде у собак во время апноэ. Исследуя диффузионное дыхание у собак, ученые разработали правила, которые должны соблюдаться для обеспечения эффективности метода. По мнению Draper и Whitehead, такими правилами являлись: сохранение адекватного кровообращения, обеспечение проходимости дыхательных путей, достаточное замещение азота кислородом в дыхательных путях, исключение попадания азота в дыхательные пути во время апноэ. При соблюдении этих условий собаки оставались живыми в течение 1 ч 30 мин. Если же апноэ наступало в условиях обычного воздуха, то смерть от аноксии наступала в течение нескольких мин. Это объяснялось тем, что кислород из подтягиваемого гемоглобинкислородным насосом в легкие абсорбируется быстрее азота. Вследствие этого напряжение азота в легких быстро возрастает, а напряжение кислорода соответственно резко снижается и становится несостоятельным для поддержания жизненно важных функций. Скорость, с которой наступает аноксическая смерть после прекращения дыхательных движений в условиях воздуха, характеризуется асфиксией атмосферным азотом, поступающим в легкие благодаря работе гемоглобинкислородного насоса в интервале от наступления апноэ до прекращения кровообращения. Как показали эксперименты исследователей, эвакуация CO_2 не требовала такой же срочности, как азота.

Draper и соавт. [12] продолжали свои исследования диффузионного дыхания и в 1947 г. опубликовали результаты оценки изменений состава альвеолярных газов и pH крови во время этой методики оксигенации. 12 собак после предварительной частичной денитрогенизации подвергались апноэ введением больших доз 1% тиопентала-натрия в течение стандартного периода 45 мин в

условиях, благоприятных для диффузионного дыхания. К истечению 45 мин диффузионного дыхания средняя концентрация CO_2 в альвеолах повышалась от исходного уровня 6,2 до 54,7%. Через 30 мин проведения реанимационных мероприятий уровень CO_2 возвращался к исходным показателям (6,3%). Повышение CO_2 в альвеолах сопровождалось снижением pH венозной крови с 7,40 до 6,78. Однако реанимационные мероприятия приводили к быстрому росту pH в течение часа до 7,32. Все 12 собак, участвовавшие в эксперименте выжили, из них 11 полностью восстановились, одна умерла через 26 ч после исследования. Авторы обосновывали результаты эксперимента функционированием гемоглобинкислородного насоса. В 1956 г. Joels и Samueloff [4] опубликовали результаты изучения метаболического ацидоза у собак во время диффузионного дыхания. Кислород поступал через трахеальную канюлю из специального резервуара (рис. 2). Изменения КЩР оценивались по изменению способности крови связывать CO_2 при pCO_2 40 мм рт. ст. и сдвигу pH при таком же pCO_2 . Исследователи обнаружили, что метаболический ацидоз прогрессивно нарастает во время апноэ и оксигенации и постепенно исчезает при возобновлении дыхательных движений. Схожий результат наблюдался, когда животные дышали смесью 25% CO_2 в кислороде. Авторы предположили, что продолжительное нарастание pCO_2 и связанный с этим респираторный ацидоз приводят к появлению и метаболического ацидоза. В эксперименте выяснилось, что во время диффузионного дыхания имела место анурия. Полное отсутствие экскреции кислот почками, возможно, вносило свой вклад в возникновение метаболического ацидоза. Во время диффузионного дыхания также наблюдалось повышение уровня лактата в крови. В своей работе "Активность центров продолговатого мозга во время диффузионного дыхания", опубликованной в 1956 г., Joels и Samueloff [5] привели еще более полные данные, касающиеся изменений, происходящих в организме собак и кошек, во время диффузионного дыхания. Исследовав активность центров продолговатого мозга и связанные с ней дыхательные изменения АД во время диффузионного дыхания, ученые обнаружили, что ритмичные изменения кровяного давления и импульсация возвратного гортанного и шейного симпатического нерва усиливаются в начале диффузионного дыхания. Это усиление постепенно пропадает с течением времени. Авторы предположили, что это может быть связано с большим увеличением напряжения CO_2 , который сначала стимулирует, но в дальнейшем угнетает центры продолговатого мозга.

От диффузионного дыхания к апноэ оксигенации

Термин "апноэ оксигенация" ("apneic oxygenation") впервые ввел Nahas в 1956 г. [6]. Разграничение же терминов "диффузионное дыхание", "апноэ оксигенация", "диффузионная оксигенация" для того, чтобы избежать разногласий в обозначении методик газообмена во время апноэ, предложил Frumin в 1959 г. [8]. Диффузионным дыханием стали обозначать метод оксигенации, который описал Draper в своих экспериментах на собаках, когда животные просто подключались к резервуару с кислородом. Апноэ оксигенация подразумевает создание потока газа при помощи аппаратуры и доставку кислорода в дыхательные пути с определенной скоростью, в то время как выведение газа из дыхательных путей осуществляется пассивно.

Следует отдельно остановиться на вопросе перевода термина "apneic oxygenation" (в иностранной литера-

туре встречается вариант написания "арноеис охугенация") на русский язык. В русскоязычной литературе нам удалось найти следующие варианты — апнойная оксигенация и апнейстическая оксигенация [38, 39]. В медицинских терминологических словарях перевода данного термина мы не нашли.

В 1956 г. Holmdahl [7] опубликовал результаты своих исследований с обзором литературы по апнойной диффузионной оксигенации. Исследователь сообщил, что апнойная оксигенация может применяться у людей после предварительной пре-оксигенации 100% кислородом для денитрогенизации функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ), после чего оксигенация может поддерживаться инсuffляцией кислорода во время апноэ. По данным Holmdahl [7], во время апноэ кислород поступает в кровь из ФОЕ со скоростью 250 мл/мин, что обеспечивает метаболические потребности. В то время как CO_2 благодаря высокой растворимости в крови выходит в пространство альвеол со скоростью всего лишь 10 мл/мин. Таким образом, суммарный поток газов из альвеол в кровь составляет 240 мл/мин, вследствие чего в альвеолах создается субатмосферное давление и окружающий кислород "присасывается" в альвеолы и обеспечивает оксигенацию. Holmdahl первым предложил использовать методику апнойной диффузионной оксигенации при бронхоскопии. Однако накопление углекислого газа происходит со скоростью 3 мм рт. ст./мин, в связи с чем длительность процедуры предполагалось ограничивать 6-ю минутами. После публикаций Holmdahl и Enghoff апнойную оксигенацию начали широко применять при таких процедурах, как бронхоскопия, прямая ларингоскопия и тонзиллэктомия [3, 7].

Frumin, Epstein и Cohen в 1959 г. опубликовали статью "Апнойная оксигенация у людей", в которой привели данные о том, что у пациентов сатурация артериальной крови сохранялась на уровне 100% в течение 30—40 мин, при этом повышение $p_a\text{CO}_2$ до 130 тогг и снижение pH артериальной крови до 7,0 переносились пациентами без последствий [8]. Однако следует отметить, что истинные апнойные условия не поддерживались на протяжении всего периода, так как исследователи использовали появление спонтанного дыхания как показатель для введения дополнительной дозы миорелаксанта. Таким образом, их пациенты могли дышать во время периода апноэ. В 1963 г. Heller и соавт. [10] первыми измерили $p_a\text{O}_2$ у пациентов во время апноэ. В исследование было включено 6 пациентов. Если эндотрахеальная трубка во время апноэ открывалась в атмосферу операционной, то гипоксия наступала через 5 мин. Если же трубка подсоединялась к резервуару со 100% кислородом $p_a\text{O}_2$ сохранялось на уровне 400 тогг через 5 мин, но примерно на 100 тогг ниже, чем в начале апноэ. Ученые первыми отметили, что скопление CO_2 и азота в альвеолах является причиной лишь незначительного снижения $p_a\text{O}_2$ и что, по-видимому, имеются другие факторы, в основном определяющие снижение $p_a\text{O}_2$. Они предположили, что дополнительным фактором является изменение отношения вентиляция/перфузия.

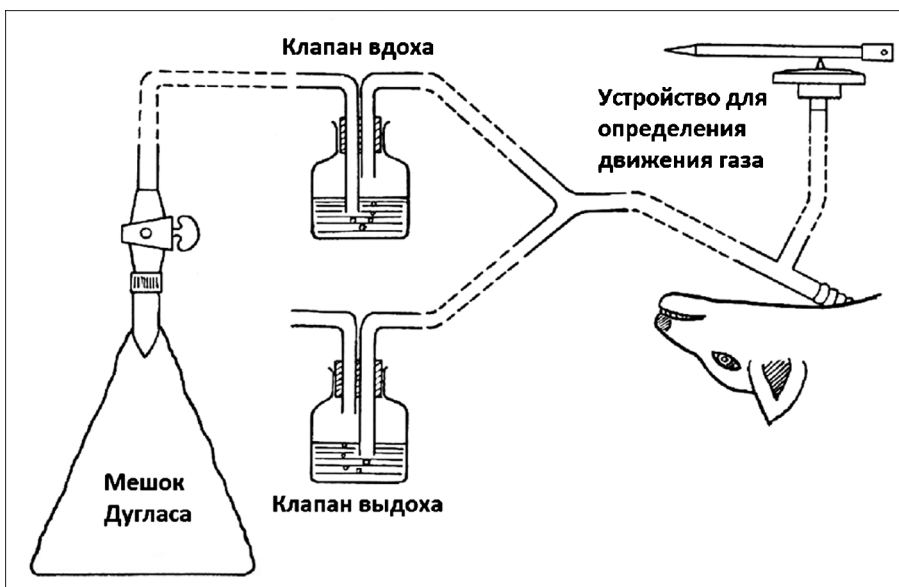


Рис. 2. Дыхательный контур для диффузионного дыхания. Мешок Дугласа заполнен кислородом. После прекращения дыхания кислород продолжает поступать в легкие.

N. Joels, M. Samueloff. Metabolic acidosis in diffusion respiration. J. Physiol. 1956 August 28; 133 (2): 347—359.

Роль отношения вентиляция/перфузия

После предположения Heller и появления докладов о неудовлетворительных результатах апнойной оксигенации, в том числе о смерти пациентов, ученые были вынуждены пересмотреть представления об этой технике. А.П. Зильбер в 1969 г. [13] опубликовал результаты исследования регионарных функций легких, в которых оценивались и эффекты апнойной оксигенации. А.П. Зильбер сообщил, что при диффузионном дыхании без инсuffляции кислорода практически нет никакой смены альвеолярного газа и, следовательно, оксигенация может идти только за счет кислорода, содержащегося в общей емкости легких. Инсuffляция кислорода с потоком 10 л/мин на фоне апноэ обеспечивает смену альвеолярного газа, но в 5 раз хуже, чем спонтанная вентиляция. Fraioli и Sheffer и соавт. [14] в 1973 г. опубликовали статью, в которой привели результаты исследования эффектов апнойной оксигенации на легкие и сердечно-сосудистую систему. Целью исследования было определить эффективность использования апнойной оксигенации для поддержания адекватного $p_a\text{O}_2$ более 5 мин, выяснить преимущества разных методов введения кислорода при апнойной оксигенации, установить границы изменений $p_a\text{O}_2$ и pH и роль тканевых резервов азота во время апнойной оксигенации, выяснить скорость потребления кислорода во время апноэ и установить возможную связь между апнойной оксигенацией и опасными изменениями в сердечно-сосудистой системе, отраженными через показатели АД и электрокардиограммы [14]. Апнойная оксигенация изучалась у 13 пациентов во время ларингоскопии. Как с фарингеальным катетером для введения кислорода и у 18 пациентов во время малых хирургических вмешательств с постановкой интубационной трубки с манжетой для введения кислорода. Учитывались $p_a\text{O}_2$, $p_a\text{CO}_2$, pH, функциональная остаточная емкость (ФОЕ), $p_a\text{N}_2$, потребление кислорода, АД и ЭКГ. Существенной разницы не наблюдалось при обоих методах введения кислорода. Во время ларингоскопии Jako через 15 мин апноэ $p_a\text{O}_2$ снижался на $47,1 \pm 14\%$ от исходного уровня 485 ± 78 тогг в на-

чале апноэ. У пациентов с интубационной трубкой отмечалось снижение p_aO_2 на $30,1 \pm 24\%$ от исходного 445 ± 68 торг. Поэтому результаты оценивали совместно при обоих методах. Большинство пациентов (22 человека — 1-я группа) удовлетворительно перенесли апноэную оксигенацию дольше 15 мин. 9 пациентов (2-я группа) не смогли перенести апноэную оксигенацию больше 5 мин. Через 4 мин у пациентов 1-й группы p_aO_2 значительно отличалось от 2-й (428 ± 32 торг против 254 ± 53 торг). Снижение рН было типичным для респираторного ацидоза без значительного изменения уровня оснований. рН снижался через 15 мин до $7,20 \pm 0,07$ от исходного $7,55 \pm 0,08$. Изменения p_aCO_2 и рН в обеих группах существенно не различались. Накопление азота в 1-й группе через 15 мин составляло $169,5 \pm 43,5$ мл, во 2-й группе — $277,5 \pm 45,0$ мл. ФОЕ снижалась одинаково в обеих группах. Наибольшее снижение ФОЕ (в среднем 953 мл) отмечалось во время индукции в анестезию. Небольшое снижение ФОЕ во время апноэ было статистически незначимым. Более важное значение имело то, что уровень ФОЕ в 1-й группе был значительно больше, чем во 2-й. Ортостатическая ФОЕ при бодрствовании была 3572 ± 882 мл в 1-й группе и 2390 ± 261 мл во 2-й. Каких-либо гемодинамических нарушений не отмечалось. Vendixen и соавт. [9] и Panday и соавт. [11] обнаружили, что у пациентов во время общей анестезии с управляемым или спонтанным дыханием имеется альвеолярно-артериальный градиент кислорода от 200 до 300 торг во время дыхания 100% кислородом. Они постулировали, что развитие ателектазов с увеличением внутрилегочного шунта является причиной увеличения альвеолярно-артериального градиента. Исследования Laws и Don и соавт. [12, 15] показали, что ФОЕ резко уменьшается во время индукции в анестезию в супинационном положении. Это подтверждает точку зрения, что развивается ателектазирование. Don и соавт. установили, что это ателектазирование не увеличивается во время анестезии, что подтверждается относительно постоянной ФОЕ в последующем течении анестезии. Heller и соавт. [10] предполагали, что развитие ателектазов и шунтирования может быть причиной чрезмерно высокого альвеолярно-артериального градиента во время апноэной оксигенации. Данные Froioli и Sheffer и соавт. [14] подтвердили, что альвеолярно-артериальный градиент после индукции и начала апноэ составлял в среднем 200 торг. Froioli и Sheffer и соавт. показали, что поток кислорода 6 л/мин через фарингеальный катетер во время апноэ состоятельно поддерживает p_aO_2 так же, как и введение 100% кислорода в эндотрахеальную трубку. 22 из 31 пациента имели изменения p_aO_2 сходные с теми, что наблюдались у Heller и соавт. [10], когда они оценивали 6 пациентов при апноэной оксигенации через эндотрахеальную трубку в течение 5 мин. Их пациенты имели среднее p_aO_2 419 торг через 5 мин, в то время как в 1-й группе пациентов в исследовании Froioli и Sheffer p_aO_2 составляло 415 торг через 5 мин и 322 торг через 15 мин апноэной оксигенации. Однако 9 пациентов (2-я группа) имели изменения p_aO_2 , которые не встречались другим исследователям. У этих пациентов отмечалось быстрое снижение p_aO_2 до 196 торг через 5 мин и до 91 торг через 15 мин апноэ. Предполагалось, что у пациентов в связи с большой массой тела содержание азота было большим и сердечный выброс был больше, вследствие чего и возврат азота к легким был выше. Это предположение подтвердилось в эксперименте. В 1-й группе возврат азота составил $169 \pm 43,5$ мл, а во 2-й (с большой массой тела) — $277,5 \pm 45,0$ мл. Азот, возвращающийся в легкие, вытесняет кислород и тем самым снижает p_aO_2 . Так как во 2-й группе ФОЕ была меньше, чем в 1-й, пациенты

2-й группы с увеличением возврата азота испытывали быстрое снижение p_aO_2 и как следствие p_aO_2 . Таким образом, изменения p_aO_2 во время апноэной оксигенации определяются сопутствующим повышением p_aCO_2 и, что значительней, — p_aN_2 . Несмотря на то что отмечалось снижение потребления кислорода после введения тиопентала и сукцинилхолина, оно было незначительным (10—15%). Авторы обнаружили, что гиперкапния подавляет потребление кислорода. Когда же вентиляция возобновляется и pCO_2 возвращается к эукапническому уровню, то потребление кислорода возвращается к до-апноэному уровню. Предполагаемое ортостатическое отношение ФОЕ/масса тела является полезным показателем для предоперационного прогнозирования эффективности апноэной оксигенации. У обследованных пациентов, которые не переносили применения апноэной оксигенации более 5 мин, соотношение ФОЕ/масса тела составляло $36,7 \pm 9$ мл/кг, в то время как у остальных пациентов — $53,3 \pm 7,7$ мл/кг. Из-за малой ФОЕ и большой массы тела скопление азота в альвеолах приводило к повышению p_aN_2 и снижению p_aO_2 у пациентов с низким соотношением ФОЕ/масса тела. Хотя корреляционный коэффициент связи отношения ФОЕ/масса тела и эффективности апноэной оксигенации был низким, он указывал на то, что эта связь не всегда имеет место. Froioli и Sheffer рекомендовали использование апноэной оксигенации продолжительностью более 5 мин только у пациентов, у которых рассчитанное отношение ФОЕ/масса тела составляет 50 мл/кг и более.

Из результатов, полученных Froioli и Sheffer и соавт., следовало, что апноэная оксигенация может использоваться, но необходимо тщательно оценивать пациентов в предоперационном периоде, рассчитывать отношение ФОЕ/масса тела. Достаточная денитрогенизация и гипервентиляция должны всегда предшествовать апноэной оксигенации. Пульсоксиметрический мониторинг является обязательным условием при проведении апноэной оксигенации.

Области применения апноэной оксигенации

В 1986 г. Babinski и соавт. [17—19] сообщили о результатах исследований апноэной оксигенации у собак при открытой грудной клетке. По данным ученых, адекватная элиминация CO_2 наблюдалась в течение 5 ч проведения апноэной оксигенации. Этот феномен авторы объясняли диффузией CO_2 из легких в атмосферу через плевральные полости. В связи с этим было предложено использование апноэной оксигенации в торакальной хирургии при торакотомии с введением эндобронхиального катетера. В 1985 г. Smith и Sjostrand [16] опубликовали обзор работ по апноэной оксигенации. Апноэная оксигенация получила распространение в торакальной хирургии.

Teller и соавт. [20] в своем исследовании показали, что фарингеальная инсуффляция кислорода во время апноэ повышает время сохранения SpO_2 на уровне $\geq 95\%$ до 6—10 мин у здоровых пациентов без ожирения в состоянии общей анестезии. Gentz и соавт. [22], сравнивая показатели p_aCO_2 в артериальной и смешанной крови во время апноэной оксигенации у пациентов с предшествующей гипо- и нормокапнией, зафиксировали, что повышение уровня p_aCO_2 происходило быстрее в группе, в которой апноэной оксигенации предшествовала гипокапния (пациентам проводили преоксигенацию 100% кислородом), также в этой группе отмечался более высокий веноартериальный градиент pCO_2 . Sang Chul Lee [21] изучал эффективность апноэной оксигенации 5 л/мин через назальный катетер во время оротрахеальной фибро-

оптической интубации. p_aO_2 снижалось с 489 ± 48 до 345 ± 78 мм рт. ст., p_aCO_2 повышалось с $35,6 \pm 3,4$ до $47,1 \pm 4,7$ мм рт. ст. в течение 3 мин. Таким образом, апнойная оксигенация через назальный катетер во время фиброоптической оротрахеальной интубации предотвращает быстрое снижение p_aO_2 и быстрое повышение p_aCO_2 , что дает дополнительные 3 мин на проведение манипуляции. Т.М. Cook и соавт. [23] проводили апнойную оксигенацию у детей. Из результатов их исследований следовало, что апнойная оксигенация безопасна у детей старшего возраста в течение 5 мин, было сделано предположение, что при достаточной преоксигенации этот период может быть продлен по крайней мере до 10 мин. Однако дети грудного возраста не переносили апнойной оксигенации, и гипоксия появлялась уже через 2 мин. А. Вагака и соавт. [24, 26] предлагали использовать фарингеальную апнойную оксигенацию при сценарии "невозможно интубировать, невозможно вентилировать" до момента, пока доступ к дыхательным путям не будет обеспечен хирургическим путем. Масchiairini и соавт. [25] успешно применяли методику апнойной оксигенации в торакальной хирургии, при реконструкциях трахеи и обширных резекциях трахеобронхиального дерева. Dragoumanis и соавт. [28] проводили апнойную оксигенацию для избежания артефактов, связанных с дыхательными движениями у интубированных пациентов во время компьютерной томографии грудной клетки. В исследовании пациентам, предварительно находившимся на механической вентиляции 100% кислородом, проводили апнойную оксигенацию по катетеру, введенному в эндотрахеальную трубку, поток 100% O_2 составлял 9 л/мин, время апноэ — 40 с. За время апноэ SpO_2 по датчику пульсоксиметра составила 99%, p_aO_2 снизился с 425 до 320 мм рт. ст., p_aCO_2 повысился с 33 до 35 мм рт. ст., pH снизился с 7,34 до 7,33. Каких-либо изменений со стороны сердечно-сосудистой системы не зафиксировано. Ramachandran и соавт. [29] исследовали апнойную оксигенацию у пациентов с ожирением во время продленной ларингоскопии. Ученым удалось установить, что назальная инсуффляция кислорода во время апноэ у пациентов с ожирением повышает время сохранения SpO_2 на уровне $\geq 95\%$ до 6 мин. Свое применение апнойная оксигенация нашла в диагностике смерти головного мозга. Vivien и соавт. [27] предлагают считать смертью мозга отсутствие респираторных попыток у пациентов в коме при повышении p_aCO_2 до 60 мм рт. ст. или на 20—60 мм рт. ст. от исходного уровня при проведении апнойной оксигенации. Wiebe и соавт. [30] сообщили, что период апнойной оксигенации может быть продлен за счет безнасосных систем экстракорпорального кровообращения (iLA), так как гиперкапния предотвращается эффективным удалением углекислого газа. D. Sanchez-Lorente и соавт. [32] сообщили об эффективности использования апнойной оксигенации при однологочной вентиляции во время лобэктомии у функционально ослабленных пациентов. Кислород (5—10 л/мин) вводили в дистальные бронхи оперируемого легкого через катетер, что способствовало предотвращению гипоксемии во время однологочной вентиляции (рис. 3). Авторы [35] сообщают, что средняя продолжительность апнойной оксигенации при использовании безнасосной системы экстракорпорального кровообращения (iLA) составила 36 ± 8 мин у 15 пациентов, которым осуществлялась реконструкция дыхательных путей, при которой традиционные интубация и вентиляция были невозможны. Senturk и соавт. [32] исследовали положительные эффекты рекрутмент-маневра перед апнойной оксигенацией у крыс. По их данным, длительность выживаемости животных при апнойной оксигенации увеличивалось

при предварительном проведении рекрутмент-маневра. Авторы предлагают использовать рекрутмент-маневр при апнойной оксигенации во время процедуры диагностики смерти мозга и в торакальной хирургии. В работах J.E. Lynch [31] была доказана эффективность апнойной оксигенации в сочетании с экстракорпоральным удалением CO_2 у пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом. Lohser [34] сообщает, что метод инсуффляции кислорода в коллабированное оперируемое легкое может применяться при однологочной вентиляции. При этом подчеркивается, что апнойнойная оксигенация должна проводиться после предварительно проведенного рекрутмента, так как инсуффляция кислорода в полностью коллабированное легкое неэффективна. Lumb и соавт. [36] сообщили об опасности острого повреждения легких при использовании 100% кислорода, особенно при использовании апнойной оксигенации в коллабированном легком.

Заключение

Таким образом, апнойная оксигенация — это альтернативная методика респираторной поддержки, заключающаяся в подаче в дыхательные пути постоянного потока 100% кислорода по катетеру со скоростью 5—10 л/мин без создания положительного давления в дыхательных путях, выведение газа из дыхательных путей осуществляется пассивно. Методика апнойной оксигенации может использоваться в различных ситуациях, когда традиционная вентиляция невозможна или нежелательна. Условиями проведения данной методики являются: тщательная предоперационная оценка пациентов для принятия решения о выборе той или иной методики газообмена, предварительное обеспечение проходимости дыхательных путей, обязательная преоксигенация и денитрогенизация, в определенных ситуациях целесообразно предварительное проведение рекрутмента альвеол. Поток кислорода может подаваться по катетеру в гортань, трахею и главные бронхи. Так как безопасность и эффективность методики не всегда можно с точностью предсказать, во время проведения апнойной оксигенации важен мониторинг сатурации и оценка газового состава и КЩР крови. Следует помнить что, длительность эффективного применения апнойной оксигенации зависит от индивидуальных особенностей каждого пациента. Необходим учет соотношения ФОЕ/масса тела, скорости накопления CO_2 , особенностей оперативного вмешательства, опасности острого повреждения легких 100% кислородом. По данным литературы, средняя продолжительность эффективного применения апнойной оксигенации составляет в среднем 5—20 мин. Применение апнойной оксигенации противопоказано у детей грудного возраста. Особое значение апнойная оксигенация приобретает с внедрением в последнее время безнасосных систем экстракорпорального газообмена (Lung Assist (iLA), Novalung), когда удаление углекислого газа достигается экстракорпоральными методами, а насыщение гемоглобина кислородом осуществляется за счет апнойной оксигенации [37].

REFERENCES — *ЛИТЕРАТУРА

1. Draper W.B., Whitehead R.W. Diffusion respirations in the Dog Anesthetized by Pentonal Sodium. *Anesthesiology*. 1944; 5: 262—73.
2. Draper W.B., Whitehead R.W., Spencer J.N. Studies on diffusion respirations. III. Alveolar gases and venous blood pH of dogs during diffusion respiration. *Anesthesiology*. 1947; 8: 524—33.
3. Enghoff H., Holmdahl M.H., Risholm L. Diffusion respiration in man. *Nature*. 1951; 168 (4280): 830.

4. Joels N., Samueloff M. Metabolic acidosis in diffusion respiration. *J. Physiol. (Lond.)*. 1956; 133 (2): 347—59.
5. Joels N., Samueloff M. The activity of the medullary centres in diffusion respiration. *J. Physiol. (Lond.)*. 1956; 133: 360—72.
6. Nahas G.G. Influence of low oxygen tension on pulmonary circulation after temporary arrest of ventilation in curarized dogs. *J. Appl. Physiol.* 1956; 3: 352—8.
7. Holmdahl M.H. Pulmonary uptake of oxygen, acid-base metabolism, and circulation during prolonged apnoea. *Acta Chir. Scand.* 1956; 212 (Suppl.): 1—128.
8. Frumin M.J., Epstein R.M., Cohen G. Apneic oxygenation in man. *Anesthesiology*. 1959; 20: 789—98.
9. Bendixen H.H., Bullwinkel B., Hedley-Whyte J., Laver M.B. Atelectasis and shunting during spontaneous ventilation in anesthetized patients. *Anesthesiology*. 1964; 25: 297—301.
10. Heller M.L., Watson T.R. Jr, Imredy D.S. Apneic oxygenation in man: Polarographic arterial oxygen tension study. *Anesthesiology*. 1964; 25: 25—30.
11. Panday J., Kain M.L., Nunn J.F. The effect of intubation on the total functional deadspace during anaesthesia. *Br. J. Anaesth.* 1968; 40 (10): 803—4.
12. Laws A.K. Effects of induction of anaesthesia and muscle paralysis on functional residual capacity of the lungs. *Can. Anaesth. Soc. J.* 1968; 15 (4): 325—31.
- *13. Zilber A.P. Regional distribution of pulmonary circulation during apneic oxygenation and alveolar hypoxia. *Biull. Eksp. Biol. Med.* 1969; 67 (3): 29—31 (in Russian).
14. Fraioli R.L., Sheffer L.A., Steffenson J.L. Pulmonary and cardiovascular effects of apneic oxygenation in man. *Anesthesiology*. 1973; 39: 588—96.
15. Don H. The mechanical properties of the respiratory system during anaesthesia. *Int. Anaesthesiol. Clin.* 1977; 15 (2): 113—36.
16. Smith R.B., Sjostrand U.H. Apneic diffusion oxygenation and continuous flow apneic ventilation. A review. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1985; 29 (1): 101—5.
17. Babinski M.F., Smith R.B., Bunegin L., Goldberg I. Effect of nitrogen on carbon dioxide elimination during continuous flow apneic ventilation in dogs. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1986; 30 (5): 357—60.
18. Babinski M.F., Smith R.B., Bunegin L. Continuous-flow apneic ventilation during thoracotomy. *Anesthesiology*. 1986; 65 (4): 399—404.
19. Babinski M.F., Smith R.B., Bunegin L., Goldberg I. Effect of nitrogen on carbon dioxide elimination during continuous flow apneic ventilation in dogs. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1986; 30 (5): 357—60.
20. Teller L.E., Alexander C.M., Frumin M.J., Gross J.B. Pharyngeal insufflation of oxygen prevents arterial desaturation during apnea. *Anesthesiology*. 1988; 69: 980—2.
21. Sung Chu Lee. Improvement of gas exchange by apneic oxygenation with nasal prog during fiberoptic intubation in fully relaxed patients. *J. Corean Med. Sci.* 1998; 13: 582—6.
22. Gentz B.A., Shupak R.C., Bhatt S.B., Bay C. Carbon dioxide dynamics during apneic oxygenation: the effects of preceding hypocapnia. *J. Clin. Anesth.* 1998; 10 (3): 189—94.
23. Cook T.M., Wolf A.R., Henderson A.J. Changes in blood-gas tensions during apnoeic oxygenation in paediatric patients. *Br. J. Anaesth.* 1998; 81 (3): 338—42.
24. Baraka A. Critical hemoglobin desaturation can be delayed by apneic oxygenation. *Anesthesiology*. 1999; 90: 333.
25. Macchiarini P., Altmayer M., Go T., Walles T., Schulze K., Wildfang I., Haverich A., Hardin M. Technical innovations of carinal resection for nonsmall-cell lung cancer. *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 82 (6): 1989—97.
26. Baraka A.S., Taha S.K., Siddik-Sayyid S.M. et al. Supplementation of pre-oxygenation in morbidly obese patients using nasopharyngeal oxygen insufflation. *Anaesthesia*. 2007; 62: 769—73.
27. Vivien B., Amour J., Nicolas-Robin A., Vesque M., Langeron O., Coriat P., Riou B. An evaluation of capnography monitoring during the apnoea test in brain-dead patients. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2007; 24 (10): 868—75.
28. Dragoumanis C., Papaianou V., Foutitzi S., Prassopoulos P., Pneumatikos I. Apneic oxygenation for elimination of respiratory motion artefact in an intubated patient undergoing helical computed tomography pulmonary angiography. *J. Radiol. Case Rep.* 2008; 2 (4): 5—7.
29. Ramachandran S.K., Cosnowski A., Shanks A., Turner C.R. Apneic oxygenation during prolonged laryngoscopy in obese patients: a randomized, controlled trial of nasal oxygen administration. *J. Clin. Anesth.* 2010; 22 (3): 164—8.
30. Wiebe K., Poeling J., Arlt M. et al. Thoracic surgical procedures supported by a pumpless interventional lung assist. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 89: 1782—8.
31. Lynch J.E., Hayes D. Jr, Zwischenberger J.B. Extracorporeal CO(2) removal in ARDS. *Crit. Care Clin.* 2011; 27 (3): 609—25.
32. Senturk E., Tanju S., Ziyade S., Ozcan P.E., Tugrul S., Cakar N. A recruitment maneuver improves apneic oxygenation. *Minerva Anesthesiol.* 2011; 77 (6): 598—603.
33. Sanchez-Lorente D., Gomez-Caro A., Jimenez M.J. et al. Apnoeic oxygenation on one-lung ventilation in functionally impaired patients during sleeve lobectomy. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2011; 39 (4): 77—9.
34. Lohser J. Managing hypoxemia during minimally invasive thoracic surgery. *Anesthesiol. Clin.* 2012; 30: 683—97.
35. Sanchez-Lorente D., Iglesias M., Rodriguez A. et al. The pumpless extracorporeal lung membrane provides complete respiratory support during complex airway reconstructions without inducing cellular trauma or a coagulatory and inflammatory response. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2012; 144: 425—30.
36. Lumb A.B., Walton L.J. Perioperative oxygen toxicity. *Anesthesiol. Clin.* 2012; 30 (4): 591—605.
37. Roman P.E., Battafarano R.J., Grigore A.M. Anaesthesia for tracheal reconstruction and transplantation. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2013; 26 (1): 1—5.
- *38. Zilber A.P. Regional lung functions. *Clinical physiology of pulmonary ventilation and circulation irregularity*. Petrozavodsk; 1971: 246—50 (in Russian).
39. Морган-мл. Дж.Эдв., Михаил М.С. Клиническая анестезиология: Пер. с англ. М.: Издательство "БИНОМ"; 2008; кн. 2.

* * *

- *13. Зильбер А.П. Распределение регионарного кровотока в легких во время апной оксигенации и альвеолярной гипоксии. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 1969; 67 (3): 29—31.
- *38. Зильбер А.П. Регионарные функции легких. *Клиническая физиология неравномерности вентиляции и кровотока*. Петрозаводск; 1971: 246—50.

Поступила 20.05.13

К ст. Алексеева А.В. и соавт.

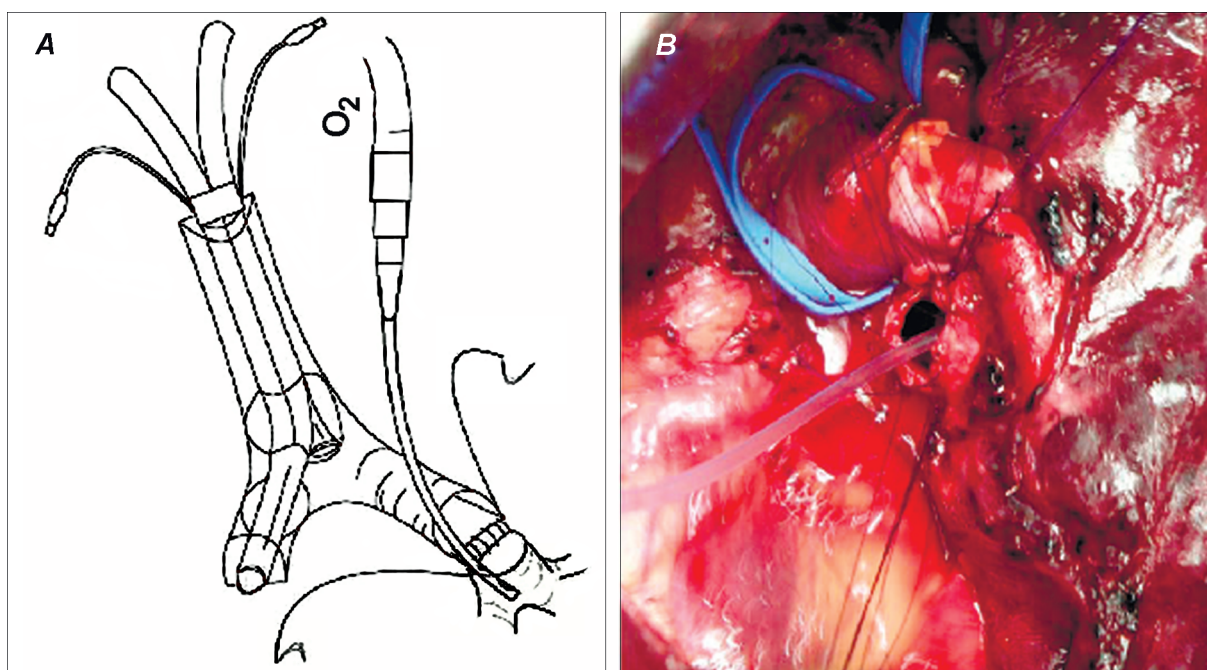


Рис. 3. Применение апной оксигенации во время лобэктомии.

A — схема расположения двупросветной трубки и катетера для осуществления апной оксигенации; *B* — фотография операционного поля с катетером для апной оксигенации во время наложения анастомоза.

Sanchez-Lorente D., Gomez-Caro A., Jimenez M. и соавт. Apnoeic oxygenation on one-lung ventilation in functionally impaired patients during sleeve lobectomy. *Eur. Journal Cardiothorac. Surg.* 2011; 39 (4): 77—9.