

Ю. В. Марченков, В. В. Мороз, В. В. Измайлов

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РЕКРУТИРУЮЩЕЙ ВЕНТИЛЯЦИИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА БИОМЕХАНИКУ ДЫХАНИЯ (обзор литературы)

Учреждение Российской академии медицинских наук научно-исследовательский институт общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН, Москва

У пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) легкие состоят из зон аэрации и зон альвеолярного коллапса, которые приводят к внутрилегочному шунтированию и гипоксемии. ИВЛ может усиливать коллапсирование альвеол и потенциально приводить к повреждению легких, возникающему из-за напряжения при сдвиге поверхностей между аэрированными и коллапсированными частями легкого и повторного открытия и закрытия альвеол. На основании стратегии "открытых легких" рекрут-маневр может быть использован для достижения альвеолярного рекрутирования, в то время как РЕЕР предотвращает альвеолярный коллапс. Существует множество типов рекрутмента, включающего длительное раздувание до высокого давления, периодический вздох, постепенное увеличение РЕЕР и PIP и др. Данные, рассматривающие использование рекрутмента у пациентов с ОРДС, показывают неоднозначные результаты с увеличенной эффективностью у пациентов с ранним ОРДС, хорошей податливостью грудной клетки и внелегочном генезе повреждения легких. В обзоре мы обсуждаем патофизиологические основы использования рекрутмента, последние доказательства и противоречия применения этой методики.

Ключевые слова: респираторный дистресс-синдром, внутрилегочное шунтирование, альвеолярный коллапс, рекрутирующая вентиляция

PATHOPHYSIOLOGY OF RECRUIT VENTILATION AND ITS IMPACT ON THE BREATH BIOMECHANICS (review)

Marchenkov Yu.V., Moroz V.V., Izmailov V.V.

In patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS) lungs consist of aeration zones and zones of alveolar collapse, which lead to intrapulmonary shunting and hypoxemia. ALV may increase alveolar collapse and potentially lead to lung damage arising out of displacing surfaces tension between aerated and collapsed lung parts and re-closing and opening of the alveoli.

Based on the strategy of the "open lung" the recruitment maneuver can be used to achieve the alveolar recruitment, while PEEP prevents alveolar collapse. There are many recruitment types, including a long inflated to a higher pressure, recurring breath, gradual increase of PEEP, and PIP etc. Data on the use of recruitment in ARDS patients, show varied results with increased efficiency in patients with early ARDS, good complaisance of the chest and extrapulmonary Genesis of lung damage. In this review, we discuss the pathophysiological basis of recruitment use, recent evidence and contradictions of the application of this method

Key words: acute respiratory distress syndress (ARDS), intrapulmonary shunting, alveolar collapse, recruit ventilation

У пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) легкие состоят из зон аэрации и зон альвеолярного коллапса, которые приводят к внутрилегочному шунтированию и гипоксемии. ИВЛ может усиливать коллапсирование альвеол и потенциально приводить к повреждению легких, возникающим из-за напряжения при сдвиге поверхностей между аэрированными и коллапсированными частями легкого и повторного открытия и закрытия альвеол. На основании стратегии "открытых легких" рекрутмент-маневр может быть использован для достижения альвеолярного рекрутирования, в то время как РЕЕР предотвращает альвеолярный коллапс. Существует множество типов рекрутмента, включающего длительное раздувание до высокого давления, периодический вздох, постепенное увеличение РЕЕР и PIP и др. Данные, рассматривающие использование рекрутмента у пациентов с ОРДС — показывают неоднозначные результаты с увеличенной эффективностью у пациентов с ранним ОРДС, хорошей податливостью грудной клетки и внелегочном генезе повреждения легких. В обзоре мы обсуждаем патофизиологические основы использования рекрутмента, последние доказательства и противоречия применения этой методики.

Введение. Несмотря на прогресс медицины критических состояний, летальность при остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС) остается высокой и составляет более 40% [1]. За прошедшие 10-летия появились новые данные о механизмах

развития острого повреждения легких (ОПЛ), изменивших стратегию респираторной терапии у этих пациентов: от оптимизации определенных физиологических переменных к защите легких от дополнительного повреждения [2]. Механическая вентиляция может приводить и поддерживать повреждение легких, вызывая перерастяжение и циклическое открытие и закрытие нестабильных альвеол, трудно разграничить эффекты вентилятор-ассоциированного повреждения легких (ВАПЛ) от других механизмов повреждения, однако множество экспериментальных и клинических данных указывают на то, что ВАПЛ влияет на летальность пациентов с ОРДС [3—8]. Протокол проведения ИВЛ у пациентов с ОРДС постоянно совершенствуется. Данные множества РКИ показывают, что протективная вентиляция с Г малыми дыхательными объемами и низким давлением плато снижают летальность при ОПЛ и ОРДС [7—9]. Использование рекрутмента предлагается как дополнительный к ИВЛ метод коррекции респираторных нарушений для открытия прежде коллапсированных легочных единиц при увеличении транспульмонального давления. Идея об открытии поврежденных альвеол не нова [10, 11], но последние эксперименты показывают, что эта интервенция может играть важную роль в предупреждении ВАПЛ [12], хотя это утверждение поддерживается не всеми исследователями. Для уменьшения альвеолярного дерекрутмента необходимо применение высокого РЕЕР, что в свою очередь может приводить к перерастяжению легочной паренхимы, ухудшению гемодинамики и повреждению дистальных органов [13, 14]. Многие вопросы оптимального метода подбора и величины соответствующего РЕЕР остаются нерешенными. Не существует и однозначного мнения об эффективности применения рекрутмента, отсутствуют убедительные данные о его влиянии на летальность и исходы лечения при ОРДС [15].

Информация для контакта.

Марченков Юрий Викторович — д-р мед. наук, зав. лабораторией клинической патофизиологии критических состояний НИИ общей реаниматологии. E-mail: marchenkov@yandex.ru

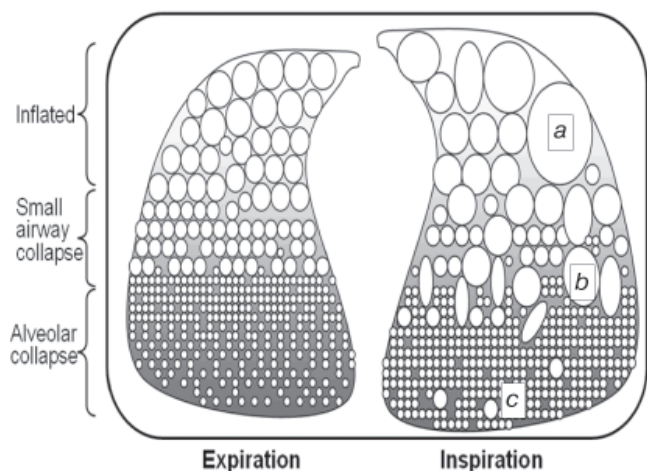


Рис. 1. Схематическое изображение механизмов повреждения в течение вентиляции.

Нижние участки легких плохо вентилируются в конце выдоха из-за сдавливающего гидростатического давления. В конце вдоха открытые альвеолы могут перерастягиваться (а), избыточное напряжение может быть генерировано на границе между вентилируемыми и невентилируемыми участками легких (в), а нижние альвеолы могут повторно открываться и закрываться, что приводит к повреждению тканей (с) [Lapinsky S. E. и соавт., 2005].

Определение и физиология маневра

Маневр рекрутмента — это преднамеренный динамический процесс временного повышения транспульмонального давления, целью которого является открытие нестабильных безвоздушных (коллабированных) альвеол. Транспульмональное давление (PI), необходимое для возникновения воздушного потока и расправления альвеол, может быть рассчитано как разница между альвеолярным давлением (P_{alv}) и плевральным давлением (P_{pl}): $PI = P_{alv} - P_{pl}$ [16]. Следовательно, повышение альвеолярного давления или снижение P_{pl} (снижение PI в дорсальных отделах легкого можно достичь применением прона-позиции) приведет к повышению PI, необходимого для открытия спавшихся альвеол. Открытие ателектазированных альвеол в свою очередь приводит к увеличению функционального остаточного объема легких, улучшая газообмен и ослабляя ВАПЛ [17].

Применение маневра открытия у больных с ОРДС позволяет открыть (рекрутировать спавшиеся альвеолы) за счет временного повышения PI и препятствовать последующему спадению (дерекрутменту) альвеол за счет адекватно подобранного РЕЕР. Отсутствие подходящего РЕЕР приводит к быстрому ателектазированию спавшихся альвеол и сводит на нет проведение маневра [18].

Легкие при ОРДС имеют структуру, включающую аэрируемые и безвоздушные участки [19]. Последние в свою очередь состоят из коллабированных и консолидированных альвеол (рис. 1). Вентиляция с положительным давлением приводит к напряжению на границе вентилируемыми и невентилируемыми участками [20]. Повторные "вдувания" под высоким давлением могут вызывать повреждение, сдвигая силы, действующие на этих поверхностях. Другое воздействие, вызываемое вентиляцией с положительным давлением — открытие и закрытие альвеол при наличии неадекватного РЕЕР, необходимого для поддержания альвеол открытыми в течение дыхательного цикла [21]. Эти механические воздействия дают множество эффектов, включающие эпителиальное и эндотелиальное повреждение, клеточное воспаление, высвобождение цитокинов [22, 23]. Проведение маневра направлено именно на пул коллабированных безвоздушных альвеол, так как консолидированные участки не могут быть рекрутированы проведением маневра [24]. Рекрутмент представляется постоянным процессом, который происходит в течение всей кривой давление—объем, но не все альвеолы могут быть открыты при безопасном давлении. "Открытые" легкие лучше вентилируются на экспираторной части кривой давление—объем, чем "неоткрытые" легкие на инспираторной части этой кривой, что позволяет поддерживать больший дыхательный объем при меньшем давлении (рис. 2). При проведении маневра необходимо достижение давления открытия альвеол, а не какого-либо определенного объема [25].

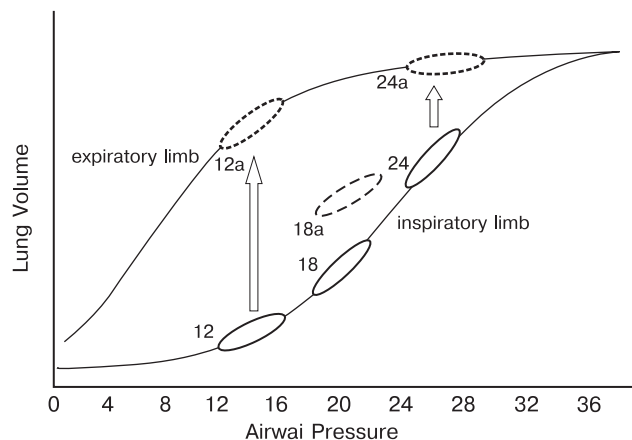


Рис. 2. Альвеолярный рекрутмент приводит к смещению кривой P—V вверх.

Показаны петли вентиляции при различных РЕЕР (12, 18, 24 mbar) до и после РМ (петля 18a при частичном рекрутменте). После проведения РМ вентиляция будет происходить на нисходящей петле давление—объем, таким образом будет достигнуто улучшение параметров биомеханики и газообмена легких [Lapinsky S. E. и соавт., 2005].

Факторы, влияющие на успешность проведения маневра

Вид повреждения легких

При прямом (легочном) повреждении легких первично поражается альвеолярный эпителий, приводя к альвеолярному отеку, отложению фибрина и агрегации нейтрофилов. При непрямом (внегочном) повреждении воспалительные медиаторы выделяются из экстрапульмонарных очагов, приводя к нарушению микроциркуляции, интерстициальному отеку и относительно скудному альвеолярному отеку [26]. Следовательно, рекрутмент должен быть более эффективен при непрямом повреждении легких. Основываясь на этой гипотезе, Т. Е. Kloot и соавт. [27] изучили действие рекрутмента на газовый обмен и легочный объем в 3 экспериментальных моделях ОПЛ: солевого лаважа или удаления сурфактанта, олеиновой кислоты и пневмонии. Они наблюдали улучшение оксигенации только при ОПЛ, вызванном удалением сурфактанта. D. R. Riva и соавт. [28] сравнили эффекты рекрутмента в моделях легочного и внегочного ОПЛ, вызванные интратрахеальным и интраперитонеальным введением липополисахарида *E. coli* со сходным транспульмональным давлением. Они выяснили, что рекрутмент был более эффективен при внегочном ОПЛ, улучшая легочную механику и оксигенацию с ограниченными повреждениями альвеолярного эпителия. Используя метод электрического импеданса и КТ для оценки легочной вентиляции, Н. Wngge и соавт. [29] показали, что распределение регионарной вентиляции было более гетерогенно при внегочном ОПЛ, чем при легочном. Однако S. Grasso и соавт. [30] в своем исследовании определили, что проведение рекрутмента с подбором высокого РЕЕР может приводить к гиперинфляции из-за неомогенности легких независимо от типа повреждения.

В исследовании D. Ornelas и соавт. [31] оценивалось влияние рекрутмента на легочную механику, гистологию, воспаление, фиброгенез при повреждении легких умеренной и тяжелой степени в гербицидной модели ОПЛ. В обоих случаях было одинаковое количество коллабированных альвеол, но при тяжелом ОПЛ наблюдался и альвеолярный отек. После рекрутмента легочная механика улучшилась, а ателектазы исчезли одинаково в двух группах, но при наличии альвеолярного отека рекрутмент привел к гиперинфляции и запуску как воспалительный, так и фиброгенный ответ.

У большинства пациентов с травмой и ОРДС J. A. Johannngman и соавт. выявили улучшение оксигенации после маневра у пациентов, вентилируемых с малым дыхательным объемом и высоким РЕЕР. Однако T. Vein и соавт. [33] выявили увеличение внутричерепного давления к концу рекрутмента и последующее снижение среднего АД у пациентов с острым легочным повреждением и черепно-мозговой травмой. Эти показатели нормализовались в течение 10 мин после маневра. В другом исследовании было показано, что рекрутмент значительно улучшает артериальную оксигенацию и легочный объем у пациентов с ранним легочным ОРДС без повреждения механики грудной клетки, другими словами с большим потенциалом для рекрут-

Методики проведения рекрутмент-маневра

Метод	Исследование	Ссылка
CPAP 30—60 см вод. ст. в течение 15—60 с	Солевой лаваж, олеиновая кислота и пневмония у животных	[11, 47, 48]
Вентиляция с контролем по давлению: пиковое давление до 60 вод. ст. и РЕЕР до 40 см вод. ст. в течение 2 мин	Солевой лаваж у животных	[49, 50]
Вентиляция с контролем по объему: 20 вдохов с ДО до 20 мл/кг	Анестезированные животные	[51]
CPAP 30—45 см вод. ст. в течение 15—20 с	Пациенты после оперативных вмешательств	[52, 53]
Вентиляция с контролем по давлению: пиковое инспираторное давление до 30—40 см вод. ст. и РЕЕР до 10—20 вод. ст. в течение 1 мин	То же	[36, 37, 54]
Вздох с ДО до достижения давления плато 45 см вод. ст.	ОПЛ, ОРДС	[35, 55]
Увеличение РЕЕР до 15 см вод. ст. с созданием инспираторной паузы на 7 с дважды в минуту, в течение 15 мин	То же	[69]
CPAP 30—45 см вод. ст. в течение 40 с	« «	[34, 56, 57, 58]
Вентиляция с контролем по объему, исходный ДО 8 мл/кг, РЕЕР 5 см вод. ст. Далее уменьшали ДО на 2 мл/кг, а РЕЕР увеличивали на 5 см вод. ст. каждые 30 с, достигая CPAP 30 см в течение 30 с. Далее возвращались к исходным настройкам в обратной последовательности	« «	[60]
CPAP на 20% выше пикового давления поддержки давлением PSV в течение 5 с каждую минуту	« «	[58]
Продленный вздох с ДО 12 мл/кг до достижения давления плато 40 см вод. ст. и РЕЕР до 25 см вод. ст. в течение 30—60 с	« «	[56, 59]
Пошаговая методика (stepwise). В режиме PCV проводят поэтапное увеличение уровня P_{max} и РЕЕР, доводя их до уровня P_{max} (40—50 см вод. ст. и РЕЕР 20—35 см вод. ст. Определяют точки открытия и закрытия и далее — уровень оптимального РЕЕР	« «	[59, 98]
Длинное медленное увеличение инспираторного давления до 40 см вод. ст. (RAMP)	« «	[28]
Вентиляция с контролем по давлению: пиковое инспираторное давление до 40—60 см вод. ст. и РЕЕР до 10—30 в течение 30—120 с	ОРДС+ЧМТ	[32, 33, 42]
Pressure support mode пиковое давление до 40 см вод. ст. и РЕЕР 10—20 см вод. ст. на 30 с	ОПЛ, ОРД	[38]

мента. Тем не менее в группе с низкой податливостью грудной клетки рекрутмент-индуцированное перерастяжение снижало АД и сердечный выброс, делая маневр неэффективным и даже вредным [34]. Больные пневмонией могут иметь ограниченное количество реkrутируемых альвеол, и высокое давление скорее перераздувает нормальные альвеолы, чем нестабильные и консолидированные. Рекрутмент может быть неудачным вследствие низкой способности грудной клетки к растяжению [24, 35].

Острота повреждения легких и время проведения рекрутмента

Продолжительность (стадия) ОРДС представляется важнейшим фактором успеха. В идеале рекрутмент при ОРДС необходимо проводить как можно раньше (до 72 ч от начала заболевания), так как в поздних стадиях ОРДС увеличивается вероятность осложнений и снижается его эффективность, что связано с переходом экссудативной стадии заболевания в фибропролиферативную. S. Grasso и соавт. [34] показали, что пациенты с маневром, проведенным в течение $1 \pm 0,3$ сут течения ОРДС, могут быть реkrутированы, в отличие от пациентов на 7 ± 1 сут болезни. Другие авторы выявили ограничение рекрутмента у пациентов с длительным ОРДС [24, 25].

Хотя большинство исследователей оценивают рекрутмент при ОРДС, эта процедура может быть полезна у больных с ателектазами при общей анестезии, в течение послеоперационного периода, после санации трахеи или при других состояниях, вызывающих гипоксемию [36—38]. Необходимо взвешенно подходить к вопросу о проведении рекрутмента у пациентов с повышенным внутричерепным давлением, жесткой грудной клеткой и поздних стадиях ОРДС.

Методика и уровень трансгематонального давления, достигаемого в течение рекрутмента [15]

Описано большое количество разных способов проведения рекрутмента (см. таблицу). Наиболее широко используемый тип РМ это CPAP 20—40 см вод. ст. на 20—120 с [39, 40]. Этот метод доказал свою эффективность в уменьшении ателектазов [41], улучшении оксигенации и респираторной механики [28, 41] и предотвращении дерекрутмента из-за санации трахеобронхиального дерева [38]. Однако его эффективность была оспорена в других исследованиях, где показана неэффективность [42], непродолжительность [43], нарушение циркуляции [44], уменьшение клиренса альвеолярной жидкости [45] или даже ухудшении оксигенации [46].

В последнее время внимание исследователей направлено на применение PCV с увеличением РЕЕР (пошаговая методика) как более эффективный метод РМ, обеспечивающий декрементный подбор оптимального РЕЕР, что позволяет не только открыть нестабильные альвеолы, а (что важно!) поддерживать их стабильность [61].

Пока не будет применено адекватное РЕЕР для предотвращения дерекрутмента, эффект от проведения РМ будет кратковременным или отсутствовать вовсе. Тем не менее до настоящего времени нет убедительных данных, определяющих лучший метод РМ и параметры при его проведении. С практической точки зрения улучшение оксигенации с уменьшением парциального давления углекислого газа указывает на рекрутмент. Другие прессорные эффекты могут перенаправлять легочный кровоток и улучшать оксигенацию при отсутствии рекрутмента, но при этом не происходит снижения парциального напряжения углекислого газа.

Рекрутмент требует релаксации и/или седации, также может применяться при вспомогательной вентиляции у неседатированных пациентов. N. Patroniti и соавт. [58] применяли один вздох в минуту при PSV у пациентов с ранним ОРДС. Было отмечено значительное улучшение артериальной оксигенации, связанное с увеличением конечного экспираторного объема и комплайнсом.

Переменная вентиляция также может использоваться в качестве рекрутмента. Она характеризуется изменениями V_t от вдоха к вдоху, что воспроизводит спонтанное дыхание здоровых людей. Вариабельная вентиляция легких улучшает оксигенацию и респираторную механику, снижает повреждение легких при ОРДС [62, 63]. Считается, что РМ играет главную роль при такой вентиляции. В. Suki и соавт. [64] показали, что при достижении критического давления, открывающего коллабировавшие альвеолы, дочерние альвеолы могут быть открыты лавинообразно с меньшим давлением. Критическое давление открытия, как и время достижения этого давления, в легком различно, поэтому вариабельная вентиляция может быть полезна для лучшего рекрутмента и стабилизации альвеол. Показано, что переменная вентиляция улучшает функцию легких в экспериментальной модели ателектаза [65] и при однологочной вентиляции [66]. G. Bellardine и соавт. [67] показали, что РМ после вентиляции с большим дыхательным объемом длится дольше при вариабельной вентиляции, чем при традиционной. В экспериментальной модели ОРДС выявлено, что улучшение оксигенации после рекрутмента было более значительным при использовании вариабельной вентиляции за счет меньшего повреждения альвеол [66].

Уровень РЕЕР для стабилизации легких

После публикации М. Amato и соавт. [8] и проведения Consensus Conference on ARDS [68] применение периодического рекрутмента у пациентов с ОРДС получило признание среди клиницистов. Среди первых сообщений, предоставляющих доказательства того, что маневр улучшает функцию легких, было исследование Pelosi [35], который показал, что вздохи до 45 см вод. ст. P_{pl} у пациентов, вентилируемых с РЕЕР $14 \pm 2,2$ см вод. ст. значительно улучшило оксигенацию, снизило внутрилегочный шунт и улучшило легочную механику. G. Foti и соавт. [69] показали, что рекрутмент был эффективным в улучшении оксигенации и открытии альвеол только при вентиляции с низким РЕЕР, и сделал вывод, что высокий РЕЕР лучше стабилизирует альвеолы и предотвращает снижение легочного объема.

Аналогично S. Lapinsky и соавт. [56] доложили о положительном влиянии на оксигенацию, но этот эффект был длительным только, если РЕЕР после маневра увеличивался. С. Lim и соавт. [60] показали улучшение оксигенации в течение 1 ч после длительного вдоха. Этот эффект был частично потерян при снижении РЕЕР до исходного уровня. Другие исследования показали скромные и вариабельные результаты влияния маневра на оксигенацию у больных ОРДС, вентилируемых с высоким РЕЕР. J. Richard и соавт. [57] показали снижение оксигенации при изменении V_t с 10 до 6 мл/кг с РЕЕР выше нижней точки перегиба кривой давление—объем, но увеличение РЕЕР и маневр предотвращали дерекрутмент. Рекрутмент, выполненный у пациентов уже вентилируемых с высоким РЕЕР, дал минимальный эффект. Аналогично A. Villagra и соавт. [42] изучали эффект маневра при протективной вентиляции при $V_t < 8$ мл/кг и РЕЕР 3—4 см вод. ст. выше нижней точки перегиба. В этом исследовании не выявлено эффекта на оксигенацию независимо от стадии ОРДС, а у некоторых пациентов во время маневра увеличивался шунт. Рекрутмент увеличивает легочный объем, перерастягивая более податливые альвеолы (открытые и аэрируемые), способствуя перераспределению крови от перерастянутых к спавшимся альвеолам. К тому же была показана обратная связь между рекрутированным объемом с помощью РЕЕР до маневра и индуцируемым маневром изменения оксигенации. Таким образом, по данным большинства исследователей, рекрутмент менее эффективен, когда легкие до его проведения вентилируются с подходящим РЕЕР и дыхательным объемом.

Положение пациента (прон- или супин-позиция)

Этот фактор не только может влиять на проведение маневра, но и сам являться им. В прон-позиции происходит увеличение транспульмонального давления в дорсальных частях легких за счет снижения плеврального давления в этих областях (становится более отрицательным), что приводит к открытию спавшихся альвеол [17]. С. Lim и соавт. [59] выявили, что польза от РМ была значительно больше, когда пациенты находились в прон-позиции,

за счет снижения количества спавшихся альвеол по сравнению с положением на спине. Эти исследования были подтверждены P. Pelosi и соавт. [70], которые показали, что добавление циклических вздохов при вентиляции в прон-позиции обеспечивает оптимальный и длительный рекрутмент на ранних стадиях ОРДС. При этом для достижения рекрутирования требовались меньшие уровни пикового давления в дыхательных путях.

Некоторые авторы заявляют, что развитие ВАПЛ из-за высокого дыхательного объема медленнее при прон-позиции, чем при супин-позиции. Причинами уменьшения развития ВАПЛ при прон-позиции являются:

- более гомогенное распределение транспульмонального давления из-за изменений в легочно-грудном взаимодействии и прямой передачи массы брюшной полости и сердца [71];
- увеличение конечно-экспираторного объема, приводящего к уменьшению повреждающих сил [72];
- изменения в регионарной перфузии и объеме крови [73].

В гербицидной модели ОПЛ прон-позиция была связана с лучшей перфузией вентральных и дорсальных отделов, более гомогенным распределением аэрации [74]. К тому же прон-позиция уменьшала повреждение альвеол. РМ более эффективно улучшал оксигенацию при прон-позиции в oleиновой модели повреждения легких [75].

Использование вазоактивных веществ, влияющих на сердечный выброс и распределение легочного кровотока [15]

Фракция кислорода может влиять на проведение рекрутмента из-за возникновения абсорбционных ателектазов. При вентиляции с FiO_2 эффект от маневра может быть потерян [52].

Безопасность рекрутмента и его влияние на органы и системы

Хотя безопасность рекрутмента остается спорным вопросом, ограниченные данные подтверждают его безопасность. Первичные осложнения рекрутмента это — отрицательное влияние на гемодинамику и баротравма. S. Grasso и соавт. [34] сообщают о значительном снижении сердечного выброса ($37 \pm 2\%$) и среднего артериального давления ($19 \pm 3\%$) в течение рекрутмента в группе больных ОРДС. Однако все эти пациенты до применения рекрутмента были вентилированы долго (7 ± 1 сут) Также не было протокола для обеспечения адекватной инфузионной терапии до применения маневра. Наоборот, в исследовании J. V. Borges и соавт. [76] у 26 пациентов, которым проводился рекрутмент с пиковыми давлениями до 60 см вод. ст., не отмечено отрицательного влияния на гемодинамику в течение проведения маневра.

Вентилятор-ассоциированное повреждение легких

Известно много о влиянии РМ на легкие, но только несколько исследований посвящены его эффектам на ВАПЛ. Недавно P. Steimback и соавт. [77] оценили эффект частоты и P_{pl} в течение рекрутмента на легкие и другие органы у крыс с гербицидной моделью ОПЛ. Они выяснили, что хотя РМ со стандартными вздохами (180/ч и P_{plat} 40 см. вод. ст.) улучшал оксигенацию и снижал p_aCO_2 и коллапс альвеол, это привело к гиперинфляции, ультраструктурным изменениям альвеолярной мембраны, увеличению апоптоза в легких и почках и увеличению экспрессии коллагена 3-го типа. Однако уменьшение частоты вздохов до 10/ч и таком же плато улучшало эластичность легких и оксигенацию. Однако сочетание этой частоты вздохов с низким плато (20 см вод. ст.) ухудшало эластичность и оксигенацию, увеличивало p_aCO_2 без изменения экспрессии проколлагена.

В другом исследовании [28] сравнивались эффекты от длительного вдоха, использующего рекрутмент с постепенным увеличением давления до 40 см вод. ст. в течение 40 с (RAMP) в гербицидной модели ОПЛ. Было показано, что PvAMP улучшает легочную механику с меньшим повреждением альвеол.

По нашим данным, в эксперименте на крысах при сравнении СРАР 40 см на 40 с и СРАР 20 см вод. ст. на 20 с уже через 1 ч регистрировали признаки ВАПЛ: появление в просветах бронхиол эозинофильного белкового секрета, слушивание эпителиальных клеток, выраженная инфильтрация сегментно-ядерными нейтрофилами, интерстициальный и альвеолярный отек, множественные микроателектазы. При СРАР 20 см вод. ст. на 20 с в легких были менее выраженные морфологические изменения. Признаки периваскулярного отека развивались через 3 ч после начала эксперимента, отечная жидкость в просветах альвеол не обнаруживалась. Признаки повреждения слезистой оболочки

бронхов (гиперсекреция, слущивание эпителия бронхов) были выражены незначительно, клеточная реакция также была менее выраженной [78].

Транслокация бактерий из легких

Последние исследования показали, что вредный эффект от ИВЛ может быть усилен при инфицировании легких или введении эндотоксина. *Ex vivo* на легких крыс J. Ricard и соавт. [79] показали, что вентиляция, вызывающая повреждение легких, не приводит к значительному выделению воспалительных цитокинов легкими при отсутствии введения липополисахарида. Другие исследователи показали, что ИВЛ предрасполагает к развитию пневмонии [80], а одновременное проведение ИВЛ и наличие инфекции действуют синергично и вызывают альвеолярное повреждение [81]. Когда бактерии вводили животным с предшествующим наличием ОПЛ, ИВЛ приводило к клинической картине, напоминающей гипердинамический сепсис у людей [82]. Эти исследования подтверждают, что при наличии легочной инфекции ИВЛ способствует более сильной бактериальной нагрузке и бактериальной транслокации из легких в системный кровоток. Этот эффект особенно важен при ИВЛ с высоким транспульмональным давлением (высокий V_t и/или высокое альвеолярное давление без РЕЕР [83], и они ослабляют при протективной вентиляции [84].

Рекрутмент может применяться как вздохи или как периодические длительные инфляции, которые могут повреждать, или временно изменять интегративность альвеоло-капиллярного мембранного барьера [85, 86]. Вызывает ли это бактериальную транслокацию доподлинно неизвестно.

Количество альвеол, способных к открытию у пациентов с ОРДС на ИВЛ, не установлено, так как консолидированные (нерекрутируемые) и слипчивые ателектазы (потенциально рекрутируемые) сосуществуют в различном соотношении, а их количество не может быть точно оценено [87]. Следовательно, рекрутмент может иметь малый эффект на консолидированные альвеолы, но вызывать перерастяжение в альвеолах, где есть бактерии. Известно, что ИВЛ потенцирует распространение легочных цитокинов в системный кровоток при воспалении легких [88]. Аналогичное действие имеет место при высокой концентрации бактерий в легких. В последних исследованиях было показано, что высокое давление при ИВЛ способствует ранней транслокации бактерий, но перемежающийся рекрутмент не вызывает транслокации введенной синегнойной палочки у крыс со здоровыми легкими. Однако нет уверенности, что модели соответствуют реальной ситуации [89].

Выделение легкими цитокинов в системный кровоток

Механические воздействия на легкие при вентиляции с использованием высокого давления или объема и силы, возникающие при повторном открытии и закрытии нестабильных альвеол, ведут к усилению воспалительного ответа с высвобождением цитокинов и хемокинов и активацией нейтрофилов и макрофагов, которые в свою очередь приводят к повреждению легкого и полиорганной недостаточности [3, 90]. Альвеолярные эпителиальные клетки взаимодействуют с внеклеточным матриксом через трансмембранные адгезивные рецепторы, такие как интегрины. Эти рецепторы передают сигнал от окружающего матрикса к цитоскелету через фокальные адгезионные комплексы [91]. Когда базальная мембрана напряжена, клетки изменяют форму и отношение их поверхности к объему увеличивается. Если плазматическая мембрана разрушается, то для восстановления клеточной поверхности используются внутриклеточные запасы липидов. Большинство нарушений восстанавливается быстро в течение нескольких секунд, обычно через Са-зависимый ответ [92]. Этот динамический ремоделирующий процесс является самым важным при ранении клетки [93]. Механотрансдукция — превращение такого механического стимула, как клеточная деформация, в биохимические и биомолекулярные изменения. Таким образом механическое воздействие может быть воспринято клеткой и превращено во внутриклеточный сигнал остается неизвестным, но в многочисленных экспериментах было показано, что механический стимул активирует NF- κ B-критический транскрипционный фактор, требуемый для максимальной экспрессии многих цитокинов, вовлеченных в патогенез ВАПЛ [94]. Может ли единичный стимул (рекрутмент) приводить к вышеописанным изменениям, четко не установлено. Возможно, польза и безопасность маневра будут зависеть от степени выраженности данного эффекта.

Уменьшение венозного возврата и влияние на другие органы

Гемодинамика может быть компрометирована, так как рекрутмент проводится с использованием высоких давлений и объемов и экстрапульмональные формы ОРДС, которые лучше отвечают на РМ, имеют больший риск гемодинамических нарушений [24]. Высокое давление в дыхательных путях ухудшает венозный возврат и сердечный выброс, приводя к гипотензии. Высокое альвеолярное давление увеличивает легочное сосудистое сопротивление и постнагрузку на правый желудочек, приводящее к сдвигу межжелудочковой перегородки и уменьшению податливости левого желудочка, повышению конечно-диастолического давления, снижая сердечный выброс [95]. Сердечная податливость снижается из-за компрессионного эффекта большого дыхательного объема непосредственно на сердце [96].

В эксперименте на животных было показано значительное снижение сердечного выброса и АД при высококомпрессорном рекрутменте, в то время как в клинике значительное снижение (20—30%) наблюдалось только у пациентов с поздним ОРДС и гиповолемией при длительном входе 40 см вод. ст. [34]. В одном исследовании было показано, что РМ при PCV 40 см вод. ст. и РЕЕР 20 см вод. ст. ухудшал перфузию слизистой желудка. Авторы предположили, что рекрутмент может приводить к ишемии кишечника, а последующая реперфузия — к воспалительному ответу и развитию полиорганной недостаточности [97]. Особенно проблематично использование рекрутмента у больных с повреждением голодного мозга, у которых было отмечено 17% снижении перфузии голодного мозга и снижении (с 69 до 59%) сатурации в яремной вене. Уменьшение церебрального кровотока может явиться противопоказанием для рекрутмента [33].

Баротравма

Баротравма, включая пневмомедиастинум и пневмоторакс, описана в литературе, но все же достаточно редко сопровождается рекрутмент. J. V. Borges и соавт. [76] использовали у 26 пациентов пиковое альвеолярное давление до 60 см вод. ст. и сообщили об одном пневмотораксе после 48 ч и одном случае подкожной эмфиземы после 12 ч от начала рекрутмента. В другом исследовании авторы применяли РМ с пиковыми давлениями 40—45 см вод. ст. у больных с ОПЛ и сопутствующим пневмотораксом уже через 24 ч после его купирования, что значительно улучшало газообмен и биомеханику легких без рецидива пневмоторакса и способствовало снижению длительности ИВЛ, сроков лечения и летальности. [98].

Место рекрутмента в вентиляционной стратегии

Альвеолярный рекрутмент является дополнительным к ИВЛ методом коррекции респираторных нарушений. Хотя нет явных доказательств в его пользу, он рекомендуется для применения в определенных ситуациях.

Во-первых, рекрутмент может применяться для открытия неаэрируемых легочных зон, особенно при ателектазах и начальных стадиях ОРДС. В данной ситуации ожидаются улучшение оксигенации и предотвращение дальнейшего повреждения легкого [2, 15]. Во-вторых, тяжелые нарушения газообмена в легких и критическая гипоксемия требуют проведения агрессивных методов коррекции газообмена, в том числе рекрутмента [39]. В-третьих, рекрутмент может использоваться для декрементного подбора оптимального РЕЕР. Он может быть выше, ниже, или равным РЕЕР, используемому до него. Оптимальный РЕЕР во время декрементного определения связан с лучшим комплайном и оксигенацией. Податливость является идеальным показателем для мониторинга в течение декрементного определения РЕЕР. Если податливость или оксигенация ухудшились, РЕЕР подобрано неадекватно [99]. Частота, с которой рекрутмент должен проводиться, не определена. Если положительный эффект сохранится, нет необходимости в его проведении, но при дисконекции рекрутмент необходимо повторить. Принципиальным моментом является то, что после дисконекции (дерекрутмента) легкие находятся уже в другом биомеханическом состоянии и оптимальный РЕЕР, который был подобран при рекрутменте для поддержания легких открытыми, в этой ситуации может быть чрезмерным и привести к перерастяжению неповрежденных альвеол и баротравме. Поэтому повторный рекрутмент необходимо начинать с заведомо более низкого (чем определенный в результате РМ) РЕЕР для исключения ятрогенного повреждения легких! И наконец, рекрутмент может применяться в различных ситуациях,

связанных с дерекрутированием (случайное отключение от вентилятора, санация трахеи и др.) [36—38].

Данный прием является агрессивным способом оптимизации респираторного паттерна, поэтому он должен выполняться в условиях комплексного респираторного и гемодинамического мониторинга, опытными специалистами при наличии соответствующей аппаратуры. Рекрутмент не должен проводиться у больных с тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью с выраженной нестабильной гемодинамикой и гиповолемией, буллами в легких, при пневмотораксе. Повышенное внутричерепное давление является относительным противопоказанием к проведению рекрутмента [100].

Заключение

Современная литература рассматривает использование рекрутмента в течение механической вентиляции, не показывая явного положительного эффекта от него, но патофизиологическое объяснение и лабораторные данные поддерживают применение "open lung strategy" в определенных ситуациях. Хотя мы не можем быть уверены, что манер улучшает исход, существует относительно небольшой вред при применении этого подхода для оптимизации газообмена у пациентов с тяжелой гипоксемической дыхательной недостаточностью. Общий вопрос: является ли оптимизация физиологических показателей в течение заболелания синонимом оптимальной терапии? Сторонники рекрутмента, считают, что открытие и поддержание легких открытыми изменяет течения ОРДС и улучшает исход. Когда пациенты подобраны правильно рекрутмент безопасен. Для дальнейшего внедрения в клинику необходимо проведение рандомизированных клинических исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Phua J., Badia J. R., Adhikari N. K. J.* et al. Has mortality from acute respiratory distress syndrome decreased over time? *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009; 179: 220—227.
2. *Lapinsky S. E., Mehta S.* Bench-to-bedside review: Recruitment and recruiting maneuvers. *Crit. Care* 2005; 9: 60—65.
3. *Dreyfuss D., Saumon G.* Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 157: 294—323.
4. International Consensus Conference in Intensive Care Medicine. Ventilator-associated lung injury in ARDS. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 160: 2118—2124.
5. *Ranieri V. M., Suter P. M., Tortorella C.* et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *J. A. M. A.* 1999; 282: 54—61.
6. *West J. B.* Pulmonary capillary stress failure (invited review). *J. Appl. Physiol.* 2000; 89: 2483—2489.
7. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 1301—1308.
8. *Amato M. B., Barbas C. S., Medeiros D. M.* et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1998; 338: 347—354.
9. *Villar J., Kacmarek R. M., Perez-Mendez L., Aguirre-Jaime A.* A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: randomized controlled trial. *Crit. Care Med.* 2006; 34 (5): 1311—1318.
10. *Lachmann B.* Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med.* 1992; 18: 31.
11. *Bond D. M., McAloon J., Froese A. B.* Sustained inflations improve respiratory compliance during high-frequency oscillatory ventilation but not during large tidal volume positive-pressure ventilation in rabbits. *Crit. Care Med.* 1994; 22: 1269—1277.
12. *Dos Santos C. C., Slutsky A. S.* Mechanisms of ventilator-induced lung injury: a perspective. *J. Appl. Physiol.* 2000; 89: 1645—1655.
13. *Passaro C. P., Silva P. L., Rzezinski A. F.* et al. Pulmonary lesion induced by low and high positive end-expiratory pressure levels during protective ventilation in experimental acute lung injury. *Crit. Care Med.* 2009; 37: 1011—1017.
14. *Imai Y., Parodo J., Kajikawa O.* et al. Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *J. A. M. A.* 2003; 289: 2104—2112.
15. *Pelosi P., de Abreu M. G., Rocco P. R. M.* New and conventional strategies for lung recruitment in acute respiratory distress syndrome. *Crit. Care* 2010; 14: 210.
16. *Грунну М. А.* Патофизиология легких: Пер. с англ. М.; 2005.
17. *Tremblay L. N., Slutsky A. S.* Ventilator-induced lung injury: from the bench to the bedside. *Intensive Care Med.* 2006; 32: 24—33.
18. *Girgis K., Hamed H., Khater Y., Kacmarek R. M.* A decremental PEEP trial identifies the PEEP level that maintains oxygenation after lung recruitment. *Respir. Care* 2006; 51 (10): 1132—1139.
19. *Puybasset L., Cluzel P., Gusman P.* Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. I. Consequences for lung morphology. *CT Scan. ARDS Study Group. Intensive Care Med.* 2000; 26: 857—869.
20. *Mead J., Takashima T., Leith D.* Stress distribution in lungs: a model of pulmonary toxicity. *J. Appl. Physiol.* 1970; 28: 596—608.
21. *Muscedere J. G., Mullen J. B., Gan K., Slutsky A. S.* Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994; 149: 1327—1334.
22. *Dos Santos C. C., Slutsky A. S.* Mechanisms of ventilator-induced lung injury: a perspective. *J. Appl. Physiol.* 2000; 89: 1645—1655.
23. *Ranieri V. M., Suter P., Tortorella C.* et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome. A randomized controlled trial. *J. A. M. A.* 1999; 282: 54—61.
24. *Gattinoni L., Pelosi P., Suter P. M.* et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 158: 3—11.
25. *Crotti S., Mascheroni D., Caironi P.* et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164: 131—140.
26. *Rocco P. R. M., Pelosi P.* Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome: myth or reality? *Curr. Opin. Crit. Care Med.* 2008; 14: 50—55.
27. *Kloot T. E., Blanch L., Youngblood M. A.* et al. Recruitment maneuvers in three experimental models of acute lung injury. Effect on lung volume and gas exchange. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 161: 1485—1494.
28. *Riva D. R., Oliveira M. B., Rzezinski A. F.* et al. Recruitment maneuver in pulmonary and extrapulmonary experimental acute lung injury. *Crit. Care Med.* 2009; 36: 1900—1908.
29. *Wrigge H., Zinserling J., Mudders T.* et al. Electrical impedance tomography compared with thoracic computed tomography during a slow inflation maneuver in experimental models of lung injury. *Crit. Care Med.* 2008; 36: 903—909.
30. *Grasso S., Stripoli T., Sacchi M.* et al. Inhomogeneity of lung parenchyma during the open lung strategy: a computed tomography scan study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009; 180: 415—423.
31. *Ornellas D., Santiago V. R., Rzezinski A. F.* et al. Lung mechanical stress induced by recruitment maneuver in different degrees of acute lung injury [abstract]. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009; 179: A3837.
32. *Johanningman J. A., Miller S. L., Davis B. R.* et al. Influence of low tidal volumes on gas exchange in acute respiratory distress syndrome and the role of recruitment maneuvers. *J. Trauma* 2003; 54: 320—325.
33. *Bein T., Kuhl R. P., Bele S.* et al. Lung recruitment maneuver in patients with cerebral injury: effects on intracranial pressure and cerebral metabolism. *Intensive Care Med.* 2002; 28: 554—558.
34. *Grasso S., Mascia L., Del Turco M.* et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology* 2002; 96: 795—802.
35. *Pelosi P., Cadringer P., Bottino N.* et al. Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 159: 872—880.
36. *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; 82: 8—13.
37. *Tusman G., Bohm S. H., Melkun F.* et al. Alveolar recruitment strategy increases arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Ann. Thorac. Surg.* 2002; 73: 1204—1209.
38. *Maggiore S. M., Lellouche F., Pigeot J.* et al. Prevention of endotracheal suctioning-induced alveolar recruitment in acute lung injury. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003; 167: 1215—1224.
39. *Fan E., Wilcox M. E., Brower R. G.* et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2008; 178: 1156—1163.
40. *Piacentini E., Villagra A., Lopez-Aguilar J., Blanch L.* Clinical review: The implications of experimental and clinical studies of recruitment maneuvers in acute lung injury. *Crit. Care* 2004; 8: 115—121.

41. *Farias L. L., Faffe D. S., Xisto D. G.* et al. Positive end-expiratory pressure prevents lung mechanical stress caused by recruitment/derecruitment. *J. Appl. Physiol.* 2005; 98: 53—61.
42. *Villagra A., Ochagavna A., Vatua S.* et al. Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 165: 165—170.
43. *Brower R. G., Morris A., MacIntyre N.* et al. Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure. *Crit. Care Med.* 2003; 31: 2592—2597.
44. *Odenstedt H., Aneman A.* et al. Acute hemodynamic changes during lung recruitment in lavage and endotoxin-induced ALI. *Intensive Care Med.* 2005; 31: 112—120.
45. *Constantin J. M., Cayot-Constantin S., Roszyk L.* et al. Response to recruitment maneuver influences net alveolar fluid clearance in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2007; 106: 944—951.
46. *Musch G., Harris R. S., Vidal Melo M. F.* et al. Mechanism by which a sustained inflation can worsen oxygenation in acute lung injury. *Anesthesiology* 2004; 100: 323—330.
47. *Rimensberger P. C., Cox P., Frndova H., Bryan C. H.* The open lung during small tidal volume ventilation: concepts of recruitment and 'optimal' positive end-expiratory pressure. *Crit. Care Med.* 1999; 27: 1946—1952.
48. *Cakar N., Akinci O., Tugrul S.* et al. Recruitment maneuver: does it promote bacterial translocation? *Crit. Care Med.* 2002; 30: 2103—2106.
49. *Takeuchi M., Goddon S., Dolhnikoff M.* et al. Set positive end-expiratory pressure during protective ventilation affects lung injury. *Anesthesiology* 2002; 97: 682—692.
50. *Fujino Y., Goddon S., Dolhnikoff M.* et al. Repetitive high-pressure recruitment maneuvers required to maximally recruit lung in sheep model of acute respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.* 2001; 29: 1579—1586.
51. *Lu Q., Capderou A., Cluzel P.* et al. A computed tomographic scan assessment of endotracheal suctioning-induced bronchoconstriction in ventilated sheep. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 162: 1898—1904.
52. *Roten H. U., Sporre B., Engberg G.* et al. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anaesthesia. *Anesthesiology* 1995; 82: 832—842.
53. *Dyhr T., Laursen N., Larsson A.* Effects of lung recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on lung volume, respiratory mechanics an alveolar gas mixing in patients ventilated after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2002; 46: 717—725.
54. *Claxton B. A., Morgan P., Mckeague H.* et al. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation after cardiopulmonary bypass. *Anaesthesia* 2003; 58: 111—116.
55. *Broccard A., Shapiro R. S., Schmitz L. L.* et al. Prone positioning attenuates and redistributes ventilator-induced lung injury in dogs. *Crit. Care Med.* 2000; 28: 295—303.
56. *Lapinsky S. E., Aubin M., Mehta S.* et al. Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure. *Intensive Care Med.* 1999; 25: 1297—1301.
57. *Richard J. C., Maggiore S. M., Jonson B.* et al. Influence of tidal volume on alveolar recruitment. Respective role of PEEP and a recruitment maneuver. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 1609—1613.
58. *Patroniti N., Foti G., Cortinovis B.* et al. Sigh improves gas exchange and lung volume in patients with acute respiratory distress syndrome undergoing pressure support ventilation. *Anesthesiology* 2002; 96: 788—794.
59. *Lim C. M., Jung H., Koh Y.* et al. Effect of alveolar recruitment maneuver in early acute respiratory distress syndrome according to antiderecruitment strategy, etiological category of diffuse lung injury, and body position of the patient. *Crit. Care Med.* 2003; 31: 411—418.
60. *Lim C. M., Koh Y., Park W.* et al. Mechanistic scheme and effect of "extended sigh" as a recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome. A preliminary study. *Crit. Care Med.* 2001; 29: 1255—1260.
61. *Barbas C. S. V., de Matos G. F. J., Pincelli M. P.* et al. Mechanical ventilation in acute respiratory failure: recruitment and high positive end-expiratory pressure are necessary. *Curr. Opin. Crit. Care* 2005; 11 (1): 18—28.
62. *Funk D. J., Graham M. R., Girling L. G.* et al. A comparison of biologically variable ventilation to recruitment maneuvers in a porcine model of acute lung injury. *Respir. Res.* 2004; 5: 22.
63. *Spieth P. M., Carvalho A. R., Pelosi P.* et al. Variable tidal volumes improve lung protective ventilation strategies in experimental lung injury. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009; 179: 684—693.
64. *Suki B., Barabasi A. L., Hantos Z.* et al. Avalanches and power-law behaviour in lung inflation. *Nature* 1994; 368: 615—618.
65. *Mutch W. A. C., Harms S., Graham M. R.* et al. Biologically variable or naturally noisy mechanical ventilation recruits atelectatic lung. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 162: 319—323.
66. *McMullen M. C., Girling L. G., Graham M. R., Mutch W. A. C.* Biologically variable ventilation improves oxygenation and respiratory mechanics during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2006; 105: 91—97.
67. *Bellardine C. L., Hoffman A. M., Tsai L.* et al. Comparison of variable and conventional ventilation in a sheep saline lavage lung injury model. *Crit. Care Med.* 2006; 34: 439—445.
68. *Artigas A., Bernard G. R., Carlet J.* et al. The American—European Consensus Conference on ARDS, part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. *Intensive Care Med.* 1998; 24: 378—398.
69. *Foti G., Cereda M., Sparacino M.* et al. Effects of periodic lung recruitment maneuvers on gas exchange and respiratory mechanics in mechanically ventilated ARDS patients. *Intensive Care Med.* 2000; 26: 501—507.
70. *Pelosi P., Bttino N., Chiumello D.* et al. Sigh in supine and prone position during acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003; 167: 521—527.
71. *Mutoh T., Guest R. J., Lamm W. J. E., Albert R. K.* Prone position alters the effect of volume overload on regional pleural pressures and improves hypoxemia in pigs in vivo. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1992; 146: 300—306.
72. *Valenza F., Guglielmi M., Maffioletti M.* et al. Prone position delays the progression of ventilator-induced lung injury in rats: does lung strain distribution play a role? *Crit. Care Med.* 2005; 33: 361—367.
73. *Richter T., Bellami G., Scott H. R.* et al. Effect of prone position on regional shunt, aeration, and perfusion in experimental acute lung injury. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005; 172: 480—487.
74. *Santana M. C., Garcia C. S., Xisto D. G.* et al. Prone position prevents regional alveolar hyperinflation and mechanical stress and strain in mild experimental acute lung injury. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2009; 167: 181—188.
75. *Cakar N., der Kloot T. V., Youngblood M.* et al. Oxygenation response to a recruitment maneuver during supine and prone positions in an oleic acid-induced lung injury model. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 161: 1949—1956.
76. *Borges J. B., Okamoto V. N., Matos G. F. J.* et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2006; 174 (3): 268—278.
77. *Steimback P. W., Oliveira G. P., Rzezinksi A. F.* et al. Effects of frequency and inspiratory plateau pressure during recruitment maneuvers on lung and distal organs in acute lung injury. *Intensive Care Med.* 2009; 35: 1120—1128.
78. *Мороз В. В., Голубев А. М., Марченков Ю. В.* и др. Морфологические признаки острого повреждения легких различной этиологии (экспериментальное исследование). *Общая реаниматол.* 2010; 6 (3): 29—34.
79. *Ricard J., Dreyfuss D., Saumon G.* Production of inflammatory cytokines in ventilator-induced lung injury: a reappraisal. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 1176—1180.
80. *Marquette C. H., Wermert D., Walfel F.* et al. Characterization of an animal model of ventilator-acquired pneumonia. *Chest* 1999; 115: 200—209.
81. *Charles P. E., Piroth L., Desbiolles N.* et al. New model of ventilator-associated pneumonia in immunocompetent rabbits. *Crit. Care Med.* 2002; 10: 2278—2283.
82. *Murakami K., Bjertnaes L. J., Schmalstieg F. C.* et al. A novel animal model of sepsis after acute lung injury in sheep. *Crit. Care Med.* 2002; 9: 2083—2090.
83. *Nahum A., Hoyt J., Schmitz L.* et al. Effect of mechanical ventilation strategy on dissemination of intratracheally instilled *Escherichia coli* in dogs. *Crit. Care Med.* 1997; 10: 1733—1743.
84. *Savel R. H., Yao E. C., Gropper M. A.* Protective effects of low tidal volume ventilation in a rabbit model of *Pseudomonas aeruginosa*-induced acute lung injury. *Crit. Care Med.* 2001; 2: 392—398.
85. *West J.* Cellular responses to mechanical stress. Invited review: pulmonary capillary stress failure. *J. Appl. Physiol.* 2000; 89: 2483—2489.
86. *Hotchkiss J., Blanch L. I., Naveira A.* et al. Relative roles of vascular and airspace pressure in ventilator-induced lung injury. *Crit. Care Med.* 2001; 29: 1593—1598.

87. Crotti S., Mascheroni D., Caironi P. et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164: 131—140.
88. Chiumello D., Pristine G., Slutsky A. Mechanical ventilation affects local and systemic cytokines in an animal model of acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 160: 109—116.
89. Margolin G., Groeger J. Ventilator-induced lung injury and its relationship to recruitment maneuvers. *Crit. Care Med.* 2002; 30: 2161—2162.
90. Imai Y., Parodo J., Kajikawa O. et al. Injurious mechanical ventilation an end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *J. A. M. A.* 2003; 289: 2104—2112.
91. Vlahakis N., Hubmayr R. Cellular responses to mechanical stress. Invited review: Plasma membrane stress failure in alveolar epithelial cells. *J. Appl. Physiol.* 2000; 89: 2490—2496.
92. Gajic O., Lee J., Doerr C. et al. Ventilator-induced cell wounding and repair in the intact lung. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003; 167: 1057—1063.
93. Vlahakis N., Schroeder M., Pagano R., Hubmayr R. Role of deformation-induced lipid trafficking in the prevention of plasma membrane stress failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 166: 1282—1289.
94. Fan J., Ye R., Malik A. Transcriptional mechanisms of acute lung injury. *Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol.* 2001; 281: L1037—L1050.
95. Jardin F., Brun-Ney D., Hardy A. et al. Combined thermodilution and two-dimensional echocardiographic evaluation of right-ventricular function during respiratory support with PEEP. *Chest* 1991; 99 (1): 162—168.
96. Lloyd T. C. Jr. Respiratory-system compliance as seen from the cardiac fossa. *J. Appl. Physiol.* 1982; 53 (1): 57—62.
97. Claesson J., Lehtipalo S., Winsa O. Do lung recruitment maneuvers decrease gastric mucosal perfusion? *Intensive Care Med.* 2003; 29 (8): 1314—1321.
98. Марченков Ю. В., Измайлов В. В., Козлова Е. М., Богомолов П. В. Эффективность "открытия альвеол" у больных с острым повреждением легких и сопутствующим пневмотораксом. *Общая реаниматол.* 2009; 5 (2): 17—21.
99. Marini J. J., Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. *Crit. Care Med.* 2004; 32: 250—255.
100. Kacmarek R. M., Kallet R. H. Should recruitment maneuvers be used in the management of ALI and ARDS? *Respir. Care* 2007; 52 (5): 622—631.

Поступила 15.10.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.711-089-07:616.839+616.1-008.1

К. П. Микаелян, А. Ю. Зайцев, В. А. Светлов, В. А. Гурьянов, К. В. Дубровин

АВТОНОМНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ — ГОМЕОСТАЗ И ГОМЕОКИНЕЗ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ПОЗВОНОЧНИКЕ

ФГБУ РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского РАМН; Кафедра анестезиологии и реаниматологии ФППОВ Первый МГМУ им. И. М. Сеченова МЗ и СР РФ

У 30 хирургических больных, оперированных в связи с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника (микродискектомия), с учетом исходного состояния АНС (дифференцированных по индексу Кердо), было изучено состояние гомеокинеза. Функцию ССС контролировали комплексно с помощью стандартного мониторинга и по показателям ЦГД, что позволило выделить гипер-, гипозукинетические варианты кровообращения. Микродискектомию выполняли в условиях комбинированной анестезии N₂O/O₂ (FiO₂ — 0,5) с добавлением севофлурана и фентанила. Как было установлено, 68% обследованных больных непосредственно перед операцией имели недостаточность гомеокинеза (парасимпатикотонию). Сравнение реакции АНС и системы кровообращения на премедикацию выявило что изменение количества парасимпатикотонии и больных с гипокинетическим типом гемодинамики имело прямую линейную зависимость, а количество симпатотоников и пациентов с гипокинетическим типом гемодинамики — обратную. Хирургическое вмешательство, интраоперационная фармакологическая нагрузка, изменение положения тела у пациентов с симпатикотонией сопровождалось на интраоперационном этапе изменением показателей ЦГД (низкая постнагрузка, эукинетические значения СИ), характерными для физиологического гомеокинеза, чего не было отмечено у пациентов с парасимпатикотонией, у которых сохранялся невыгодный (дизадаптационный) гипокинетический тип кровообращения.

Ключевые слова: *позвоночник, гомеокинез, комбинированная анестезия, гомеостаз, варианты кровообращения, хирургическое вмешательство*

THE AUTONOMOUS NERVOUS SYSTEM AND CIRCULATORY SYSTEM — HOMEOSTASIS AND HOMEOKINESIS DURING SPINE SURGERY

Mikaelyan K.P., Zaytsev A.Yu., Svetlov V.A., Guryanov V.A., Dubrovin K.V.

In 30-surgical patients, operated for degenerative-dystrophic changes of the spine (microdiscectomy), with due regard for initial condition of the ANS (differentiated by Kerdo index), homeokinesis state has been studied. The circulatory system function was controlled with the use of a standard monitoring and central hemodynamics indices, that has allowed to mark out Hyper- and Hypo — eukinetic circulation types. Microdiscectomy performed under combined anesthesia (N₂O/O₂ - 0.5) with fentanyl and sevoflurane. It was found that 68% of the surveyed patients directly before the surgery had a lack of homeokinesis (vago-tonia).

Comparison of the reaction of the autonomous nervous system and the circulatory system to premedication revealed that the change in the number of vagotonic patients and patients with hypokinetic type of hemodynamics had a direct linear dependence, and the number of sympathotonic patients and patients with hypokinetic type of hemodynamics — the reverse one. Surgery, intraoperative pharmacological load, change of the body in sympathotonic patients accompanied with changes in Central hemodynamics (low afterload, eukinetic HI values), characteristic for physiological homeokinesis, which was not observed in vagotonic patients, which have remained unsuccessful (dysadaptative) hypokinetic type of blood circulation.

Key words: *spine, homeokinesis, combined anaesthesia, homeostasis, blood circulation type, surgery*