

ОБЩЕРОССИЙСКАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
«ФЕДЕРАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ И РЕАНИМАТОЛОГОВ»

Клинические рекомендации

**ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ
ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

И. Б. Заболотских (Краснодар), А. И. Грицан (Красноярск), М. Ю. Киров
(Архангельск), К. М. Лебединский (Санкт-Петербург), В. А. Мазурок (Санкт-Петербург),
Н. В. Трембач (Краснодар)

Список сокращений

ВБД	–	внутрибрюшное давление
ДН	–	дыхательная недостаточность
ДО	–	дыхательный объем
ДП	–	дыхательные пути
ЖЕЛ	–	жизненная емкость легких
ИВЛ	–	искусственная вентиляция легких
МАК	–	минимальная альвеолярная концентрация
МОД	–	минутный объем дыхания
ОДН	–	острая дыхательная недостаточность
ОПЛ	–	острое повреждение легких
ОРДС	–	острый респираторный дистресс–синдром взрослых
ОФВ ₁	–	объем форсированного выдоха за 1 секунду
ПДКВ	–	положительное давление в конце выдоха
РаСО ₂	–	напряжение углекислого газа в артериальной крови
ТЭЛА	–	тромбоэмболия легочной артерии
ФЖЕЛ	–	форсированная жизненная емкость легких
ФОЕ	–	функциональная остаточная емкость
СОС25%–75%	–	средняя экспираторная скорость
ХОБЛ	–	хроническая обструктивная болезнь легких
ЦНС	–	центральная нервная система
ЧСС	–	частота сердечных сокращений
ЧД	–	частота дыханий в 1 мин
ASA	–	Американское общество анестезиологов
CPAP	–	постоянное положительное давление в дыхательных путях
FiO ₂	–	фракция вдыхаемого кислорода
PaO ₂	–	напряжение кислорода в артериальной крови
SaO ₂	–	насыщение кислородом артериальной крови

Введение

Периоперационные легочные осложнения являются одной из самых актуальных проблем в анестезиологии–реаниматологии в связи с их высокой частотой и большими финансовыми затратами, требуемыми на лечение развившейся патологии [4, 19]. Частота их возникновения превышает частоту развития кардиологических осложнений практически в полтора раза [41]. Частота послеоперационной дыхательной недостаточности достигает 50% [49, 52, 59, 61], при этом в 73% случаев она развивается на фоне интактных легких [32].

Высокая частота развития периоперационных осложнений увеличивает продолжительность лечения в 3 раза и летальность почти в 5 раз [46].

Рекомендации являются результатом согласованного мнения экспертов, выработанного на основании анализа опубликованных исследований в этой области, как в отечественной, так и зарубежной литературе. Данные рекомендации не могут описать всего многообразия клинических форм основного и сопутствующих заболеваний и

клинических ситуаций, и призваны помочь выбрать врачу наиболее оптимальную стратегию и тактику периоперационного ведения больных с дыхательной недостаточностью. В тех случаях, когда данные рекомендации являются неприменимыми, врач может и должен обоснованно применить альтернативный подход к лечению конкретного пациента, в соответствии с клинической ситуацией. Критическая оценка диагностических и лечебных процедур в последнее время включает определение соотношения риск–польза. Уровень доказательности и сила рекомендаций по определенным видам лечения приведены согласно шкалам, описанным в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Классы рекомендаций

Класс рекомендаций	Определение
Класс I	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура выгодны, удобны и эффективны
Класс II	Разночтения в доказательности и/или расхождение мнений о полезности/эффективности лечения или процедуры
Класс IIa	Сила доказательств и/или мнений указывают на полезность/эффективность
Класс IIb	Полезность/эффективность в меньшей степени установлены доказательствами/мнениями
Класс III	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура не выгодны/эффективны, и в некоторых случаях могут принести вред

Таблица 2

Уровень доказательности

Уровень доказательности А	Данные получены на основе многоцентровых рандомизированных исследований или мета-анализов
Уровень доказательности В	Данные получены на основе одиночных рандомизированных исследований или больших нерандомизированных исследований
Уровень доказательности С	Консенсус мнений экспертов и/или небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров

Область применения.

Настоящие рекомендации распространяются на осуществление медицинской помощи всем пациентам в периоперационном периоде в условиях стационара.

Цель разработки и внедрения.

Улучшение качества оказания медицинской помощи пациентам, лечение которых требует проведения оперативного вмешательства и его анестезиологического обеспечения.

Задачи разработки и внедрения.

- Совершенствование методов периоперационного ведения больных с сопутствующей дыхательной недостаточностью.
- Внедрение современных технологий в анестезиолого–реанимационную практику.

Основные понятия

Дыхательная недостаточность – состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо оно достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению

функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем [9].

Классификация дыхательной недостаточности по международной классификации болезней (МКБ, 10-й пересмотр)

J96 Дыхательная недостаточность, не классифицированная в других рубриках

J96.0 Острая респираторная недостаточность

J96.1 Хроническая респираторная недостаточность

J96.9 Респираторная недостаточность неуточненная

Типы дыхательной недостаточности

Таблица 3

Наиболее частые причины ОДН (обострения ХДН), индуцированные анестезией [6, 41, 62]

Тип ОДН	Причина	Доминирующий газовый дисбаланс	Время формирования
Центрогенная	Дисфункция регуляции дыхания	Гиперкапния, респираторный ацидоз, гипоксемия.	Премедикация, индукция, поддержание, выход из анестезии
Нейромышечная	Дисфункция респираторной мускулатуры		
Торакодиафрагмальная	Пневмоторакс	Гипоксемия	Индукция, поддержание
Легочная обструктивная	Бронхообструктивный (обструктивный) синдром	Гиперкапния с умеренной или выраженной гипоксемией, респ. ацидоз	Индукция, поддержание, выход из анестезии
	Бронхоспазм		
Легочная рестриктивная	Ателектаз	Гипоксемия	Поддержание анестезии, п/о период
	Пневмония	Гипоксемия	П/о период
	Аспирационный пневмонит	Гипоксемия	Индукция, выход из анестезии
	ОПЛ	Гипоксемия	П/о период
Нарушение кровообращения по малому кругу	ТЭЛА	Гипоксемия и гиперкапния	Поддержание анестезии, п/о период

Факторы риска развития периоперационных легочных осложнений

Факторы риска, связанные с оперативным вмешательством

Длительность (уровень доказательности В)

Длительное оперативное вмешательство (> 2,5–4 ч) – независимый фактор риска респираторных осложнений [20].

Экстренность (уровень доказательности В)

У пациентов, подвергшихся экстренным операциям, риск развития легочных осложнений в 2,6 раза выше, чем при плановых оперативных вмешательствах [20].

Локализация (уровень доказательности В) [47]:

1. Наибольшее влияние на механические свойства легких оказывают операции на верхнем этаже брюшной полости и торакотомия.

2. Операции на нижнем этаже брюшной полости и стернотомия – в меньшей степени.

Позиционирование (уровень доказательности В) (табл. 4):

Влияние положения на операционном столе на респираторную систему [48]

Положение	Влияние на дыхание
Горизонтальное	Смещение диафрагмы в краниальном направлении. Снижение ФОЕ. Возникновение зависимых зон на фоне ИВЛ. Повышение сопротивления ДП в результате уменьшения ФОЕ
Тренделенбурга	Значительное снижение легочных объемов. Повышенный риск аспирации. Высокий риск образования ателектазов.
Приподнятая головная часть	Повышение ФОЕ. Снижение работы дыхания при спонтанной вентиляции.
На животе	Снижение легочно-торакального комплайенса. Увеличение работы дыхания.
Сидя	Увеличение ФОЕ. Увеличение работы дыхания

Техника оперативного вмешательства (уровень доказательности В).

1. Частота легочных осложнений при малоинвазивных полостных вмешательствах ниже [16, 22, 39].

2. Преимущества лапароскопических операций [39]:

- меньшая травматизация;
- снижение частоты послеоперационных ателектазов;
- улучшение показателей спирометрии;
- уменьшение частоты развития ателектазов;
- уменьшение легочных осложнений.

Изменения механических свойств легких, связанные с интраоперационными факторами и анестезией (уровень доказательности В)

Факторы, приводящие к снижению ФОЕ [7, 55]:

1. В горизонтальном положении ФОЕ снижается на 0,4–1,0 л из-за смещения диафрагмы в краниальном направлении.

2. Операции на верхнем этаже брюшной полости снижают ФОЕ на 60–70%.

3. Наложение ранорасширителя Сигала.

4. Резервный объем выдоха снижается на 25% после вмешательства на нижнем этаже брюшной полости и на 60% – на верхнем этаже и грудной клетке.

5. Иммобилизация (длительная неподвижность) способствуют формированию:

- повышенного сопротивления дыхательных путей;
- затрудненной эвакуации секрета дыхательных путей.

6. Чрезмерное внутривенное введение жидкости.

7. Высокая фракция вдыхаемого кислорода.

– длительное применение высоких концентраций кислорода (более 50%) способно вызвать появление абсорбционных ателектазов и увеличить величину истинного шунта.

8. Уменьшение сердечного выброса.

9. Снижение гипоксической легочной вазоконстрикции.

Шунтирование крови при анестезии:

1. Общая анестезия с ИВЛ увеличивает шунт на 5–10% из-за формирования ателектазов и коллапса ДП в нижерасположенных отделах легких.

Изменение комплайенса, связанное с анестезией [50]:

1. Тораколегочный комплайенс снижается на треть.

2. Снижение легочного комплайенса связано с процессами, приводящими к снижению ФОЕ.

Изменение величины мертвого пространства, связанное с анестезией [50]:

1. Мертвое пространство у вентилируемого пациента увеличивается на 33–46%/
2. На фоне спонтанного дыхания при масочной вентиляции мертвое пространство возрастает на 64%.

Изменение легочных объемов в ходе анестезии:

1. ЖЕЛ снижается на 25–50%.

Факторы риска развития легочных осложнений, связанные с состоянием пациента

Ожирение (уровень доказательности В)

Диагноз ожирения ставят при увеличении индекса массы тела более 30 кг/м², морбидного ожирения – более 40 кг/м² [5].

Метаболические особенности при ожирении:

1. Повышено потребление кислорода.
2. Повышена продукция углекислого газа.

Особенности системы внешнего дыхания при ожирении:

1. Увеличена работа дыхания в 2–4 раза.
2. Снижена ФОЕ (снижена растяжимость грудной клетки и экскурсия диафрагмы).
3. Нарушение вентиляционно–перфузионных отношений (раннее закрытие дыхательных путей на выдохе).
4. Патологические изменения по рестриктивному типу.

Возраст (уровень доказательности А)

Возрастные изменения респираторной системы [21, 28, 56]:

1. Риск развития респираторных осложнений повышается в 3,5 раза в период от 50 до 80 лет вне зависимости от сопутствующей патологии и тяжести оперативного вмешательства.
2. Часто встречаются вялотекущие и трудно диагностируемые заболевания.

Курение (уровень доказательности А)

У курильщиков повышен риск периоперативных легочных осложнений [35].

Патогенетические изменения, развивающиеся при курении [50]:

1. Часто сопутствует ХОБЛ.
2. Гиперреактивность дыхательных путей увеличивает риск бронхоконстрикции.
3. Никотин приводит к увеличению ЧСС.
4. Никотин вызывает легочную вазоконстрикцию.
5. Повышение РаСО₂ при курении снижает доставку кислорода тканям.
6. У всех мужчин старше 45 лет ОФВ₁ снижается на 20 мл/год, а у курящих людей скорость снижения ОФВ₁ составляет 33 мл/год.

Респираторные осложнения, прогнозируемые у курильщиков:

1. Бронхоспазм в результате гиперреактивности дыхательных путей.
2. Высокая частота всех послеоперационных легочных осложнений.

Повышение ВБД (уровень доказательности В)

Смещение диафрагмы в сторону грудной полости (с повышением давления в ней), а также прямое действие повышенного внутрибрюшного давления на нижнюю полую вену приводят к значительному снижению венозного возврата, механической компрессии сердца и магистральных сосудов (и, как следствие, повышению давления в системе малого круга). При ВБГ происходит снижение дыхательного объема и функциональной остаточной емкости легких, коллабирование альвеол базальных отделов (появляются

участки ателектазов), значительное нарушение биомеханики дыхания (вовлечение вспомогательной мускулатуры, увеличение кислородной цены дыхания) [3]. Высокий уровень внутрибрюшного давления (более 18 мм рт. ст.) является неблагоприятным фактором и зачастую сочетается с риском развития в ближайшем послеоперационном периоде острого респираторного дистресс-синдрома, требующего проведения инвазивных методов респираторной поддержки [10]. С увеличением ВБД частота продлённой послеоперационной искусственной вентиляции лёгких достоверно повышается. Увеличение значений ВБД приводит к ухудшению индексов оксигенации как у пациентов на спонтанном дыхании, так и у пациентов на искусственной вентиляции лёгких [1].

Сопутствующая респираторная патология

Пациенты с сопутствующей патологией легких находятся в группе повышенного риска развития легочных осложнений.

Обструктивная патология (уровень доказательности В)

Астма (МКБ-Х – J45) [24, 39, 45]:

1. Обратимая экспираторная обструкция дыхательных путей.
2. Бронхиальная гиперреактивность.
3. Причины обструкции дыхательных путей:
 - аллергены;
 - фармакологические препараты (НПВС, аспирин, β-антагонисты);
 - инфекции (респираторные вирусы);
 - физическая нагрузка (приступ чаще возникает после тренировки);
 - эмоциональный стресс.
4. Заболевание может развиваться в любом возрасте – 2/3 случаев – до 40 лет.
5. Заболеваемость достигает 4–5%.
6. Нет достоверных данных, что наличие в анамнезе астмы увеличивает частоту послеоперационных легочных осложнений.

Таблица 5.

Классификация астмы на основе нарушений ФВД и газов артериальной крови [39]:

Тяжесть	ОФВ ₁ (% от должной)	СОС _{25%-75%} (% от должной)	РаО ₂ (мм рт. ст.)	РаСО ₂ (мм рт. ст.)
Легкая (бессимптомная)	65–80	60–75	> 60	< 40
Умеренная	50–64	45–59	> 60	< 45
Значительная	35–49	30–44	< 60	> 50
Тяжелая (статус)	< 35	< 30	< 60	> 50

Хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ) (МКБ-Х – J44) относят к числу наиболее распространенных заболеваний человека [42]. В структуре заболеваемости они входят в число лидирующих по числу дней нетрудоспособности, причинам инвалидности и занимают четвертое место среди причин смерти. При этом в развитых странах мира прогнозируется увеличение смертности от ХОБЛ в недалеком будущем [43]. ХОБЛ наносят значительный экономический ущерб, связанный с временной и стойкой утратой трудоспособности самой активной части населения. ХОБЛ – собирательное понятие, которое объединяет группу хронических болезней дыхательной системы: хронический обструктивный бронхит, эмфизему легких, бронхиальную астму тяжелого течения. В США и Великобритании в понятие “хронические обструктивные болезни легких” включают также муковисцидоз, облитерирующий бронхолит и бронхоэктатическую болезнь.

Признак, по которому формируется группа ХОБЛ, – это медленно прогрессирующая необратимая бронхиальная обструкция с нарастающими явлениями хронической дыхательной недостаточности. ХОБЛ рассматривают и как симптомокомплекс с признаками терминальной дыхательной недостаточности ($ОФВ_1 < 1,5$ л или 30% от должной величины), т.е. прогрессирование болезни, приведшее к утрате обратимого компонента бронхиальной обструкции и легочному сердцу. На этой стадии ХОБЛ нивелируется нозологическая принадлежность болезни. Наиболее часто (около 90%) причиной ХОБЛ является ХОБ, около 1% составляет эмфизема легких (вследствие дефицита α_1 -антитрипсина), около 10% приходится на бронхиальную астму тяжелого течения.

Бронхоэктатическая болезнь – хроническое заболевание, характеризующееся локальным расширением бронхов вследствие деструктивного воспалительного процесса, вовлекающего стенку бронха.

Бронхиолит – заболевание детского возраста, обусловленное чаще всего респираторно-синцитиальным вирусом. Процесс может сопровождаться вирусной пневмонией, ревматоидным артритом. Пациенты часто получают кортикостероиды для снижения воспалительного процесса.

Обструктивное сонное апноэ (МКБ-Х – J39)

Диагностика обструктивного сонного апноэ [60]:

1. Присутствует у всех тучных людей – чаще у мужчин (ИМТ более 30).
2. Чаще встречается в возрасте более 50 лет и у детей с гипертрофией миндалин.
3. Необходимо определение индекса обструктивного сонного апноэ – ИОСА (количество эпизодов апноэ за ночь) – ИОСА > 5 у 24% мужчин и 9% женщин.
4. Дневная сонливость – у 16% мужчин и 22% женщин.
5. Диагноз формируется при опросе пациента или беседе с его родственниками.
6. В 90% случаев синдром не диагностирован.

Рестриктивная патология (уровень доказательности В)

1. Характеристика:
 - повышение жесткости ткани легких;
 - уменьшение объема легких при нормальной бронхиальной проходимости;
 - уменьшение легочной паренхимы после операции;
 - сдавление легких;
 - ограничение подвижности легких (патология костно-мышечного каркаса грудной клетки, повышение абдоминального давления).
2. Патологические сдвиги:
 - нарушение вентиляции;
 - нарушение оксигенации;
 - увеличение работы дыхания.

Причины рестриктивной дыхательной недостаточности

Интерстициальные болезни легких (МКБ-Х — J80- J84) это группа заболеваний, объединенная рентгенологическим синдромом двустороннего поражения, представлена приблизительно 200 нозологическими единицами, что составляет около 20% всех заболеваний легких.

Интерстициальные болезни легких являются гетерогенной группой болезней с общими клиническими проявлениями, изменениями физиологии дыхания и определенным патоморфологическим сходством. Несмотря на полиморфизм клинико-морфологических проявлений интерстициальных болезней легких, все они морфологически проявляются фиброзирующим альвеолитом со стереотипными изменениями альвеолярной мембраны и легочного интерстиция: в начале заболевания — в виде альвеолита, по мере

прогрессирования — с постепенным замещением интерстициальным фиброзом, на терминальных стадиях — формированием «сотового легкого», дисплазией и малигнизацией эпителия альвеол и мелких бронхов.

В группу интерстициальных болезней легких входят различные болезни с установленной и не установленной этиологией, с иммунным и неиммунным патогенезом, сопровождающиеся и не сопровождающиеся образованием гранулем.

Отек легких – патологическое состояние, характеризующееся проникновением внутрисосудистой жидкости в просвет альвеол. Может быть обусловлен повышением давления в легочных капиллярах или вследствие увеличения их проницаемости.

Заболевания грудной клетки и плевры являются причиной компрессии легких и снижения легочных объемов, что приводит к гиповентиляции. Работа дыхания увеличивается вследствие нарушения механических свойств грудной клетки и увеличения сопротивления дыхательных путей. Деформация грудной клетки может приводить к компрессии легочных сосудов и острой правожелудочковой недостаточности.

Патогенез периоперационной дыхательной недостаточности Центрогенная (вентиляционная) ДН [30]:

Причины:

1. Передозировка анестетиков и анальгетиков:
2. Повреждение ЦНС в ходе анестезии.
3. Интраоперационная гипервентиляция.

Факторы, способствующие опиоид-ассоциированной депрессии дыхания:

1. Высокие дозы опиоидов.
2. Пожилой возраст.
3. Алкоголь.
4. Потенцирующее действие при совместном применении препаратов для анестезии.
5. Почечная недостаточность.
6. Печеночная недостаточность.
7. Кахексия.

Факторы, способствующие формированию центрогенной ДН при бензодиазепин-ассоциированной депрессии дыхания:

1. Пожилой возраст.
2. Заболевания печени.

Гипоксемия у больных ХОБЛ:

1. При ХОБЛ десатурация во сне более выражена и прогрессирует быстрее, чем у обычных пациентов, за счет частого поверхностного паттерна вентиляции в фазу быстрого сна.

2. В совокупности с послеоперационным снижением ФОЕ и действием опиоидов быстрая десатурация приводит к риску тяжелой гипоксемии в послеоперационном периоде на фоне медикаментозного сна.

Синдром гиповентиляции:

1. Чаще наблюдается у тучных пациентов (индекс массы тела более 30).
2. Проявления:
 - отсутствие явных причин гиперкапнии;
 - хроническая артериальная гиперкапния (PaCO_2 более 45 мм рт.ст.);
 - уменьшение респираторного драйва (снижение респираторного ответа на гиперкапнический стимул);
 - сопутствующий синдром сонного апноэ (в 85% случаев).

Гиповентиляция в ходе анестезии (при сохранении спонтанного дыхания или во время индукции):

1. Причина – снижение нейрореспираторного драйва.
2. Патогенетические механизмы нарушения газового гомеостаза:
 - а) Снижение МОД уменьшает вентиляционно–перфузионное отношение, что сопровождается альвеолярной и артериальной гипоксемией и гиперкапнией.
 - б) Снижение ДО на 20%:
 - формируются ателектазы (снижается ФОЕ и комплайнс);
 - возрастает работа дыхания.

Нейромышечная дыхательная недостаточность.

При отсутствии исходной патологии нейромышечная ДН формируется в результате воздействия препаратов для анестезии на респираторную мускулатуру и легочные объемы, связанные с ее состоянием [6, 37].

Индукция анестезии приводит к потере тонуса инспираторной и увеличению тонуса экспираторной мускулатуры, что сопровождается ростом внутрибрюшного давления, смещением диафрагмы в краниальном направлении и уменьшением ФОЕ. Это приводит к снижению сил, поддерживающих объем легких, и увеличению сил, направленных на его уменьшение. В падении величины ФОЕ при индукции играют также роль такие факторы, как увеличение внутригрудного объема крови, ателектазирование, мышечная релаксация. Снижение ФОЕ, вызываемое этими причинами, достигает 500 мл, или – 75–80% от его исходной величины. Максимальное снижение ФОЕ происходит в течение первых нескольких минут после начала анестезии (при отсутствии других факторов риска существенно в течение анестезии не снижается) [23].

Причины дисфункции респираторной мускулатуры, связанные с применением миорелаксантов (уровень доказательности В) [41, 51]:

1. Неполная инверсия недеполяризующего нейромышечного блока.
2. Суксаметониевое апноэ:
 - патология фермента псевдохолинэстеразы (врожденная);
 - приобретенная недостаточность псевдохолинэстеразы (болезни печени, беременность, гипотиреоз).

Факторы, продлевающие нейромышечный блок [41]:

1. Гипотермия.
2. Респираторный ацидоз.
3. Электролитные нарушения:
 - гипокалиемия;
 - гипокальциемия;
 - гипонатриемия;
 - гипермагниемия.
4. Медикаменты:
 - блокаторы кальциевых каналов;
 - аминогликозиды;
 - диуретики.
5. Снижение метаболизма и экскреции:
 - почечная недостаточность;
 - печеночная недостаточность.

Профилактика нейромышечной дыхательной недостаточности, связанной с применением миорелаксантов [41]

1. Использование препаратов короткого действия (частота развития остаточной нейромышечной блокады выше в 5 раз, а послеоперационных легочных осложнений в 3 раза при использовании панкурониума, в сравнении с короткодействующими миорелаксантами).

2. Использование нейромышечного мониторинга.

Мониторинг нейромышечного блока:

1. Является наиболее реальным методом снижения частичной послеоперационной блокады (класс рекомендаций - I).

2. Рутинное применение мониторинга нейромышечной проводимости является вполне достаточными для снижения риска легочных осложнений (класс рекомендаций - I).

Способ оценки восстановления мышечной проводимости:

1. Ответ на TOF (train-of-four)-стимуляцию составляет 90% от исходной величины.

2. Пациент может пожать руку.

3. Пациент может поднять голову над подушкой и удерживать ее в течение 5 секунд.

Лечение нейромышечной дыхательной недостаточности, связанной с применением миорелаксантов [2, 12, 15]:

1. Оксигенотерапия.

2. Неостигмин 1,25–2,5 мг в/в (максимально до 5 мг) или при использовании миорелаксанта рокурония бромид – сугмадекс (Брайдан) 2 мг/кг (максимально до 16 мг/кг). Неостигмин следует вводить только при появлении клинических признаков самостоятельного дыхания или ответа на TOF-стимуляцию более 25%. Рекомендовано предварительное (за 5–10 мин) введение атропина в дозе 7–15 мкг/кг.

3. Лечение суксаметониевого апноэ:

– ИВЛ до полного восстановления нейромышечной проводимости;

– седация.

Торакодиафрагмальная дыхательная недостаточность

Наиболее распространенная причина торакодиафрагмальной ДН – пневмоторакс (табл. 6).

Таблица 6

Причины и диагностика пневмоторакса [27]:

Причины	Диагностические признаки
1. Травма дыхательных путей.	1. Боль в плевральной области.
2. Перелом ребер.	2. Одышка.
3. Катетеризация центральных вен.	3. Смещение трахеи и средостения в здоровую сторону.
4. Блокада плечевого сплетения.	4. Гипоксемия.
5. Блокада межреберных нервов.	5. Перкуторно – тимпанит над областью пневмоторакса.
6. Торакальные операции.	6. Гипотензия.
7. Операции на шее и почках.	
8. Наличие булл в легких.	
9. Высокое давление при ИВЛ.	

ИВЛ у пациентов с ХОБЛ [27]:

1. Вентиляция с положительным давлением (более 5 см вод. ст.) повышает давление в булле, что может привести к разрыву буллы, пневмотораксу или бронхоплевральной фистуле.

2. При вентиляции с положительным давлением необходимо не допускать чрезмерного повышения давления в дыхательных путях и иметь под рукой инструментарий для немедленной декомпрессии плевральной полости.

3. Не использовать закись азота.

Дифференциальный диагноз динамической гиперинфляции и напряженного пневмоторакса [27].

Если при ИВЛ отмечается нестабильность гемодинамики (выраженная гипотензия), необходимо:

1. Оценить физикальные данные (одностороннее изменение аускультативной картины, внешние признаки смещения трахеи, крепитация в области шеи, грудной клетки) и собранный в предоперационном периоде анамнез (наличие буллы). Рассмотреть возможность формирования гиперинфляции легких или пневмоторакса.

2. При смещении трахеи и одностороннем ослаблении дыхания и других признаках наличия газа в плевральной полости – декомпрессия плевральной полости с соответствующей стороны.

3. В случаях отсутствия вышеописанной клинической картины – на 1 минуту прекратить вентиляцию. Если за этот период восстанавливается гемодинамика, то наиболее вероятно, что гемодинамический дисбаланс связан с гиперинфляцией легких.

4. Если восстановления гемодинамики не происходит, то наиболее вероятной причиной нарушения гемодинамики является пневмоторакс.

Лечение пневмоторакса:

1. Дренирование плевральной полости.

2. У пациентов с самостоятельным дыханием дренирование плевральной полости необходимо проводить до начала ИВЛ.

Бронхолегочная дыхательная недостаточность (обструктивная) [27, 36]

Причины повышения сопротивления дыхательных путей при анестезии разнообразны, обструкция может произойти на любом этапе анестезии.

Индукция:

1. Западение языка.

2. Ларингоспазм (интубация при поверхностном уровне анестезии).

3. Бронхоспазм.

Поддержание анестезии:

1. Бронхоспазм.

2. Обструкция (мокрота, выпячивание манжеты интубационной трубки).

Выход из анестезии:

1. Западение языка (анестетики, миорелаксанты).

2. Гематома (после операций на шее).

3. Ларингоспазм (наличие мокроты или крови).

4. Отек гортани (длительная и травматичная интубация, чаще у детей).

Предоперационная оценка состояния больного

Алгоритм предоперационной оценки пациента

А. Осмотр анестезиолога:

1. Выявление факторов риска возникновения респираторных осложнений при подготовке, проведении оперативного вмешательства, анестезии и в раннем послеоперационном периоде.

2а. Обследование пациентов группы риска – определение наличия дыхательной недостаточности и степени ее компенсации.

2б. Обследование пациентов, готовящихся к оперативному вмешательству, без признаков патологии респираторной системы – определение состояния респираторной системы и выявление компенсированной (скрытой) дыхательной недостаточности.

2в. Использование методик: физикального, клинико-лабораторного, инструментального исследований, функциональных тестов и проб.

Б. Консультация специалистов (врач–пульмонолог).

Наиболее характерные жалобы при респираторной патологии:

1. Кашель (сухой или с мокротой).

2. Кровохарканье.

3. Одышка разной выраженности.

4. Приступы удушья.
5. Боли в груди.
6. Различные проявления нарушений общего состояния (например, слабость, потливость, лихорадка).

Одышка:

1. Наиболее важный прогностический фактор дисфункции дыхательной системы, которая может развиваться в послеоперационном периоде.
2. Одышка и общее недомогание были отмечены у 1/3 госпитализированных больных и являлись самыми распространенными жалобами.
3. Градация дооперационной одышки связана с послеоперационным выживанием.
4. Риск смерти после торакальных операций увеличивается от 8% у больных без одышки до 56% у больных при ее наличии.
5. Степени тяжести одышки:
 - 0 – Отсутствие одышки при ходьбе по плоскости в нормальном темпе.
 - I – "Я не могу идти так далеко, как хотел бы, это занимает много времени".
 - II – Специфическое ограничение по кварталам ("я должен останавливаться на некоторое время через один или два квартала").
 - III – Одышка при среднем напряжении ("я должен остановиться и отдохнуть при движении от кухни до ванной").
 - IV – Одышка в покое.

Физикальное обследование [48]

Что необходимо оценить при осмотре?

1. Положение больного в постели.
2. Форма и симметричность грудной клетки.
3. Характер и равномерность экскурсии грудной клетки при дыхании.
4. Состояние межреберных промежутков.
5. Форма грудного отдела позвоночника.
6. Окраска кожи и видимых слизистых оболочек.
7. Форма концевых фаланг пальцев (в виде барабанных палочек) и ногтей (в виде часовых стекол).
8. Набухание шейных вен, увеличение печени, асцит, периферические отеки.
9. Оценка режима дыхания:
 - частота и глубина дыхания;
 - соотношение фаз вдоха и выдоха.

Симптомы, отражающие существующую патологию легких:

А. Физикальные:

1. Диспноэ (поверхностное и частое дыхание).
2. Непродуктивный кашель.
3. Симптомы легочного сердца.
4. Цианоз

Б. Аускультативные:

1. Фокальное или одностороннее ослабление дыхательных шумов.
2. Сухие или влажные хрипы.

В. Лабораторные:

1. Количество лейкоцитов (воспаление).
2. Гематокрит (хроническая гипоксемия).
3. Электролиты: гидрокарбонат (компенсация респираторного ацидоза), гипокалиемия (может быть при повторных введениях β-адреномиметиков).
4. Газы артериальной крови (оценка степени гипоксемии, гиперкапнии, кислотно-основного состояния, в т.ч. его компенсаторные изменения).

Г. Рентгенографические [58]:

1. Повышение воздушности легких.
2. Буллы.
3. Низко расположенная диафрагма.
4. Распространение воздушных участков ретростернально.
5. Ателектазы.
6. Увеличение размеров сердца.
7. Инфильтраты.
8. Выпоты.
9. Опухоли.
10. Пневмоторакс.

Д. Электрокардиографические:

1. Признаки легочного сердца:
 - снижение амплитуды основных зубцов;
 - признаки расширения правого предсердия;
 - признаки расширения правого желудочка;
 - предсердная аритмия;
 - политопная предсердная тахикардия;
 - фибрилляция предсердий.

Легочные функциональные тесты:

1. Определение степени бронхиальной обструкции (табл. 1).
2. Ответ на использование бронходилататоров (иногда используют провокационную бронхоконстрикцию) [29].

Показания к исследованию легочных функциональных тестов в предоперационном периоде [17, 27]:

- у пациентов с ХОБЛ перед операцией на верхнем этаже брюшной полости (особенно, если это исследование ранее не проводилось).
- уточнение диагноза:
 - оценка степени тяжести заболевания;
 - подбор адекватной терапии и оценка ее эффективности;
 - оценка восстановления респираторной функции.

При курении и нарушениях дыхания в анамнезе проведение легочных функциональных тестов у вышеописанных категорий пациентов должно проводиться обязательно. Хотя легочные функциональные тесты (спирометрия с или без определения диффузионной емкости легких) четко определяют пациентов, у которых неблагоприятен исход резекционной торакальной хирургии и пациентов с низкой выживаемостью после операций, уменьшающих легочные объемы, их роль в оценке легочной функции при других операциях не ясна.

Таблица 7
Клиническое значение величин легочных функциональных тестов [41, 48]

Легочные функциональные тесты	Норма	Клиническое значение отклонений
ЖЕЛ	65–75 мл/кг	↓ЖЕЛ (пневмония, ателектаз, легочный фиброз, болевой синдром, метеоризм), < 15 мл/кг – риск легочных осложнений .
ОФВ ₁	3–4,5 л	– 1,5–2,5 л – умеренная обструкция; – менее 1 л – средняя обструкция; – 0,8 – тяжелая обструкция. < 1 л – риск легочных осложнений
Форсированная ЖЕЛ	50–60 мл/кг	ОФВ ₁ /ФЖЕЛ отражает степень обструкции бронхов, < 50% – высокий риск легочных осложнений
Макс. статическое	125 см	< 25 см вод. ст. – неспособность глубоко

инспираторное давление (P _{imax})	H ₂ O	вдохнуть.
Средняя экспираторная скорость (СОС25%–75%)	4,5–5 л/с	чувствительный показатель ранней обструкции мелких бронхов, < 50% – риск легочных осложнений
Макс. статическое экспираторное давление (PE _{max})	+200 см H ₂ O	< +40 см вод. ст. – снижение способности кашлять
Скорость пикового потока	> 8 л/с	< 3 л/с в предоперационном периоде – снижение эффективности кашля

Для определения обратимости бронхиальной обструкции проводится проба с бронхолитиками. Пациент должен воздержаться от приема β_2 -агонистов короткого действия не менее 6 ч, пролонгированных β_2 -агонистов – не менее 12 ч, холинолитиков длительного действия – не менее 36 ч до исследования ФВД. Необходимо воздержаться от курения не менее 1 ч перед исследованием.

Методика теста:

- измерение исходного ОФВ₁;
- пациент вдыхает бронхолитик; через 15–30–45 мин повторение исследования ФВД;
- увеличение ОФВ₁ на 200 мл или 12% означает, что проба с бронхолитиком положительная. Однако при ОФВ₁ <1 л тест теряет свою достоверность.

При проведении теста на обратимость бронхообструкции применяют:

- β_2 -агонисты короткого действия (начиная с минимальной дозы до максимально допустимой: сальбутамол – 200–400 мкг, фенотерол – 100–800 мкг) с измерением бронходилатационного ответа через 10–15 мин;
- холинолитик ипратропия бромид (начиная с минимальных доз – 40 мкг, до максимально возможных – 160 мкг) с измерением бронходилатационного ответа через 30 мин;
- возможно проведение бронходилатационных тестов с назначением более высоких доз препаратов, которые ингалируют через небулайзеры. Повторные исследования ОФВ₁ в этом случае следует проводить после ингаляции максимально допустимых доз: через 15 мин после ингаляции 2,5–5 мг сальбутамола или 0,5–1,5 мг фенотерола, или через 30 мин после ингаляции 500 мкг ипратропия бромида.

Анализ газов артериальной крови.

Выполняется при тяжелой степени сопутствующей респираторной патологии и для уточнения диагноза. РаСО₂>45–50 – повышенный риск развития послеоперационных легочных осложнений.

Пульсоксиметрия.

Должна выполняться у всех пациентов с признаками дыхательной недостаточности.

Анестезиологическая тактика при плановых и экстренных неторакальных операциях

Стратегия минимизации риска легочных осложнений [31]:

1. Улучшение функции легких (в пред-, интра- и послеоперационном периодах).
2. Модификация хирургических факторов и анестезиологического обеспечения (на основе особенностей их влияния на респираторную систему).
3. Профилактика послеоперационных легочных осложнений должна начинаться в предоперационном периоде и продолжаться периоперационно (включая антибиотикопрофилактику).

4. Профилактические мероприятия должны применяться независимо от риска развития легочных осложнений.

Общие рекомендации по респираторной поддержке в интраоперационный период

Основные рекомендации по применению методов респираторной поддержки, основанные на доказательствах, представлены в таблице 8.

Таблица 8

Рекомендации по проведению респираторной поддержки в процессе общей анестезии [34]

Рекомендации	Эффекты	Уровень доказательности
Преоксигенация (индукция)		
FiO ₂ ≈0,8	Уменьшение ателектазов	B
CPAP= 6 см вод.ст.	Уменьшение ателектазов Улучшение оксигенации Удлинение времени апноэ без гипоксии	B B B
Подъем головы на 25°	Уменьшение ателектазов Улучшение оксигенации Удлинение времени апноэ без гипоксии	B B B
Интраоперационный период (поддержание анестезии)		
Применение только режима PCV	Не улучшает газообмен Снижение PIP	B A
Vt = 5–8 мл/кг дмт	Уменьшение повреждения альвеол Уменьшение послеоперационной дисфункции легких	B C
PEEP = 5–10 см вод.ст.	Снижение повреждения альвеол при сочетании с низким Vt Улучшение оксигенации в процессе однолегочной вентиляции Препятствует возникновению ателектазов	B B B
Повышение FiO ₂ до 0,8	Снижение риска возникновения инфекции при больших абдоминальных оперативных вмешательствах Не снижает частоту синдрома послеоперационной тошноты и рвоты «Протекция» сердечно–сосудистой системы	A B Нет данных

Алгоритм респираторной поддержки в процессе общей анестезии

При выборе анестезиологом–реаниматологом метода общей анестезии, респираторную поддержку, как составную часть анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств, целесообразно проводить по следующему алгоритму (класс рекомендаций - I):

1. Поднимите головной конец стола или каталки на 25°.

2. Выполните преоксигенацию и денитрогенизацию в течение 5 минут через лицевую маску с уровнем CPAP = 6 см вод.ст. и $FiO_2 = 0,8-1$ (при $SpO_2 \geq 95\%$ и при наличии технической возможности $FiO_2 = 0,8$).

3. После индукции и интубации трахеи переведите больного на ИВЛ в режиме VC со следующими параметрами: ДО = 6–8 мл/кг_(ДМТ), ЧД = 10–14 дых/мин ($PetCO_2 = 32-34$ мм рт. ст.), I:E = 1:2, РЕЕР = 5 см вод.ст. При этом у больного должна быть обеспечена достаточная ($PaO_2 \geq 80$ мм рт. ст., $SaO_2 \geq 95\%$) оксигенация. Расчет должной массы тела (ДМТ, кг) осуществляют по следующим формулам: мужчины = $50 + 0,91 \times (\text{рост, см} - 152,4)$, женщины = $45,5 + 0,91 \times (\text{рост, см} - 152,4)$.

4. Применение режима PC целесообразно лишь в том случае, когда обеспечивать в процессе анестезии и операции достаточную оксигенацию удастся с помощью «жестких» параметров вентиляции, выходящих за рамки концепции «безопасной» ИВЛ. Как правило, такие ситуации возникают при наличии у больного ОПЛ.

5. Уровень РЕЕР может варьировать в пределах 5–10 см вод.ст. В случае необходимости возможно увеличение РЕЕР. У пациентов с ожирением РЕЕР поддерживается на уровне 10–12 мм вод. ст.

6. В большинстве случаев FiO_2 устанавливают в пределах 0,35–0,4. Однако при обширных абдоминальных вмешательствах концентрацию кислорода во вдыхаемой газовой смеси целесообразно поддерживать в пределах 80%. Это допустимо в период проведения основного этапа оперативного вмешательства.

7. При проведении респираторной поддержки в ходе общей анестезии представляется целесообразным рутинное использование дыхательных фильтров–тепловлагообменников. Пренебрежение этими мероприятиями может приводить к инфицированию и повреждению дыхательных путей.

8. У пациентов с наличием факторов риска послеоперационной ДН (ХОБЛ, ожирение), а также при длительности операции более 3 ч возможно применение CPAP–терапии в послеоперационном периоде в течение 6 ч.

Необходимый мониторинг [11] (класс рекомендаций - I):

1. Пульсоксиметрия.
2. НИАД.
3. ЭКГ.
4. Состав газовой смеси в дыхательных путях (кислород, пары анестетика).
5. Капнометрия и капнография. У большинства пациентов капнометрия отражает напряжение углекислого газа в артериальной крови при соблюдении следующих условий:

- отсутствие грубой патологии легких;
- преобладание дыхательного объема над объемом анатомического мертвого пространства;
- отсутствие гиповолемии;
- своевременная калибровка капнографа.

6. Давление в дыхательных путях.
7. Контроль нейромышечной проводимости.
8. Термометрия.

Анестезиолого–реанимационная тактика при наличии острой респираторной патологии (пневмония, аспирационный пневмонит) [48]:

1. Плановые операции откладывают до стабилизации состояния.
2. В случае экстренных операций стараются добиться оптимизации следующих физиологических параметров и осуществить профилактику развития патологических состояний:

- улучшить оксигенацию;
- оптимизировать вентиляцию;
- провести мероприятия, направленные на профилактику аспирационного синдрома.

Необходимая подготовка при наличии исходной патологии легких:

1. Лечение инфекции.
2. Адекватная эвакуация секрета из дыхательных путей.
3. Прекращение курения.

Влияние анестетиков и метода анестезии на систему дыхания

Влияние анестетиков на респираторную систему:

Анестетики нарушают центральную регуляцию дыхания. Ввиду развивающейся гиповентиляции и позиционных изменений вентиляции и кровотока, регионарные ателектазы формируются практически сразу после индукции. Сохранению и прогрессированию процесса ателектазирования легочной ткани способствуют дисфункция дыхательной мускулатуры, ограничение экскурсии грудной клетки и боль.

Анестезия и анальгетики могут приводить к развитию послеоперационных легочных осложнений в связи со снижением тонуса дыхательной мускулатуры и/или сужением дыхательных путей и ателектазированием.

Таблица 9.

Сравнительная характеристика регионарной и общей анестезии [53]

Регионарная анестезия	Общая анестезия
1. Меньшее воздействие на механику дыхания и газообмен. 2. ЭА на грудном уровне снижает частоту легочных осложнений после обширных торакальных и абдоминальных операций. Эффективность ЭА прямо пропорциональна тяжести пациентов с заболеваниями легких.	1. Общая анестезия – фактор риска развития легочных осложнений. Эффективная опиоидная аналгезия снижает риск возникновения п/о осложнений.

*Не выявлено различия в частоте развития легочных осложнений между:

- общей и сочетанной анестезией в ортопедии и общей хирургии,
- видами послеоперационной аналгезии.

Принципы выбора метода анестезии и ее проведения:

1. Выбор препарата не столь важен, как достижение достаточной глубины анестезии перед интубацией и хирургической стимуляцией.
2. Критический момент – манипуляции на дыхательных путях.
3. Избегать высокой спинальной и эпидуральной анестезии (блокада симпатической иннервации нижних дыхательных путей (Т1–Т4) – несбалансированное усиление парасимпатической активности – риск бронхоспазма).
4. Индукция анестезии: тиопентал–натрий (выброс гистамина?), пропофол, этомидат, кетамин (при высокой концентрации теофиллина в крови – судороги), ингаляционные анестетики.
5. Исключить препараты, вызывающие выброс гистамина (тубокурарин, атракуриум, мивакурий, морфин).
6. Профилактика рефлексорного бронхоспазма (лидокаин в/в 1–2 мг/кг).
7. Анальгезия должна быть достаточной.
8. Использовать для поддержания анестезии ингаляционные анестетики, но помнить, что галотан сенсibiliзирует сердце к аритмогенным эффектам катехоламинов.

Ингаляционные анестетики

Галотан

1. Вызывает бронходилатацию путем комбинации β -миметического действия и прямого действия на мускулатуру бронхов через антагонизм кальция
2. Кардиодепрессия и аритмогенный эффекты на фоне циркулирующих катехоламинов.
3. Не раздражает дыхательный тракт.
4. Не увеличивает секрецию слюны или бронхо–ларингеальную секрецию. Вызывает обратимое повышение производства муцина, а также снижает активность реснитчатого эпителия бронхов.
5. Угнетает ларингеальные и фарингеальные рефлексы.
6. Дыхательный ответ на гиперкапнию при использовании 1 МАК фторотана снижается на 50% и практически полностью отсутствует при 2 МАК. Аналогичный ответ на гипоксию исчезает при 1 МАК

Изофлюран

1. Предотвращает эпизоды вагус – опосредованного бронхоспазма.
2. Кардиодепрессивное действие при МАК>1,5.
3. Раздражает верхние дыхательные пути, но не вызывает бронхоконстрикции.
4. Бронходилатирующий эффект выражен слабо.
5. Депрессия легочной гипоксической вазоконстрикции выражена так же, как и у фторотана.
6. Дозозависимо угнетает дыхание, что проявляется увеличением P_aCO_2 . Угнетается дыхательный ответ на гипоксию и гиперкапнию. Частота дыхания обычно увеличивается при снижении ДО.

Севофлуран

1. Обладает наибольшим бронходилатирующим эффектом в концентрациях от 1,1 МАК.
2. Может быть использован для ингаляционной седации у больных на ИВЛ с бронхоспазмом, рефрактерным к общепринятой терапии.

Неингаляционные анестетики

Кетамин

1. Бронходилатирующий эффект (высвобождение эндогенных катехоламинов, блокада М–холинорецепторов, антагонист гистамина, ацетилхолина).
2. Не влияет на ФОЕ, не вызывает ателектазов.
3. Не вызывает значительной депрессии дыхания (может возникнуть при быстром введении в дозе более 2 мг/кг).
4. Увеличивает секрецию слюнных и трахеобронхиальных желез.
5. Не угнетает глоточные и гортанные рефлексy.

Пропофол

1. У пациентов на ИВЛ с ОДН значительно снижает сопротивление ДП за счет прямого действия на гладкомышечные клетки бронхов.
2. Препарат выбора при риске развития бронхоспазма.
3. Побочный эффект – глубокая депрессия рефлексов ДП.
4. Отмечается снижение дыхательного ответа на гиперкапнию.

Тиопентал–натрий

1. Слабо подавляет рефлекторную активность ДП.
2. Отмечается дозозависимое снижение чувствительности дыхательного центра к гиперкапнии.
- 3 Секрецию бронхиальных желез может стимулировать за счет стимуляции блуждающего нерва
4. Может приводить к бронхоконстрикции за счет усиления ваготонии

Местные анестетики

Лидокаин

1. Лидокаин – компонент терапии для снижения реактивности ДП и устранения интраоперационного бронхоспазма.

2. Механизмы снижения реактивности ДП:

– блокада рефлекторных реакций ДП на раздражение за счет снижения выброса ацетилхолина;

- непосредственное влияние на гладкую мускулатуру за счет снижения внутриклеточной концентрации ионов кальция.

Предоперационная подготовка и модификация факторов риска при бронхообструктивных заболеваниях и состояниях

У пациентов высокого риска необходим отказ от курения (класс рекомендаций - I) (табл. 10).

Таблица 10

Профилактика осложнений у курильщиков [25, 27, 35, 54]

	Плюсы	Минусы
2–3 дня	<ul style="list-style-type: none"> • Нормализация уровней угарного газа (карбоксигемоглобина) и никотина. • Снижение частоты интраоперационной ишемии миокарда. • Улучшение дренажной функции бронхов. 	<ul style="list-style-type: none"> • Повышение реактивности дыхательных путей : риск развития интра- и послеоперационного бронхоспазма, ларингоспазма. • Возможно появление или обострение реактивных респираторных заболеваний. • Увеличение продукции мокроты. • Повышение риска ТГВ. • Раздражительность, беспокойство.
1–2 недели	<ul style="list-style-type: none"> • Нормализация продукции мокроты • Снижение реактивности дыхательных путей • Снижение риска ТГВ 	
4–8 недель	<ul style="list-style-type: none"> • Уменьшение частоты: <ul style="list-style-type: none"> - раневой инфекции - дыхательных осложнений 	
2 года	<ul style="list-style-type: none"> • “Нормализация” ОФВ₁ 	

Медикаментозная терапия нарушения бронхиальной обструкции

Активная терапия нарушения легочных функций (в соответствии с рекомендациями GOLD, 2006 – Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – www.goldcopd.com):

- ингаляционные бронходилататоры;
- теофиллин;
- кортикостероиды;

– антибиотики (у пациентов с ХОБЛ и продуктивным кашлем 10–дневный курс антибиотикотерапии снижает частоту послеоперационной пневмонии, плановая операция должна быть отложена до окончания курса антибиотикопрофилактики).

4. Предоперационная бронходилатация:

– при астме/ХОБЛ необходимо применение максимальной бронходилатирующей терапии (в соответствии с рекомендациями GINA, 2006 – *Global Initiative for Asthma* – www.ginasthma.org).

– пациенты, рефрактерные к терапии симпатомиметиками и холинолитиками, должны получать кортикостероиды.

– пациенты с гиперреактивностью бронхов (ОФВ₁ менее 70% и увеличением ОФВ₁ более, чем на 10% после приема бронходилататоров) на фоне постоянного применения бронходилататоров должны пройти 5–дневный предоперационный курс терапии кортикостероидами (40 мг/день метилпреднизолона), что значительно снижает частоту постинтубационного затруднения дыхания.

5. При проведении физиотерапии в предоперационном периоде частота послеоперационных легочных осложнений снижается.

– у пациентов с тяжелой ХОБЛ возможно увеличить толерантность к физической нагрузке с помощью физиотерапии, начатой за месяц.

– при повышенном выделении мокроты удается добиться наилучших результатов ее эвакуации с помощью методов физиотерапии.

6. При дыхательной недостаточности 2 и 3 степени (ОФВ₁ 35–49% и менее 35% от должной с РаО₂ < 55 мм рт.ст. соответственно) необходима предварительная госпитализация для обследования и проведения активной терапии.

Профилактика периоперационного бронхоспазма [8, 26, 33, 57].

1. Профилактика бронхоспазма – дополнительно к другим мероприятиям – 1–2 мг/кг гидрокортизона, у пациентов, получающих кортикостероиды – 4 мг/кг, в случае его отсутствия – преднизолон или дексаметазон в эквивалентных дозах.

2. У пациентов с астмой, находящихся в группе риска развития бронхоспазма, особенно при интубации трахеи, возможной профилактикой этого состояния может являться ежедневное назначение коротких β₂-агонистов и системных кортикостероидов в течение 5 дней перед операцией.

3. Включение в схему индукции анестезии внутривенной инъекции раствора лидокаина в дозе 1,5–2 мг/кг.

4. При бронхиальной астме в премедикации не использовать Н₂-блокаторы.

Профилактика гиперинфляции

1. Профилактика гиперинфляции при ХОБЛ:

– преоксигенация перед индукцией;

– использование небольших дыхательных объемов;

– умеренная частота вентиляции;

– удлинение экспираторного времени;

– допущение умеренной гиперкапнии;

– реализация данной респираторной стратегии до полного нивелирования вазодепрессивных эффектов анестетиков.

2. Для индукции анестезии в такой ситуации необходимы:

– адекватный венозный доступ;

– немедленное при необходимости применение вазопрессорных и инотропных препаратов;

– внутривенная преинфузия коллоидов и кристаллоидов.

3. У пациентов с ХОБЛ эпидуральная анестезия наиболее предпочтительна, так как снижает риск развития послеоперационных легочных осложнений.

Предоперационная подготовка и модификация факторов риска при рестриктивных заболеваниях и состояниях

Особенности анестезии при рестриктивной патологии легких

Причины респираторных нарушений при индукции анестезии:

1. Сниженная толерантность к периодам апноэ (↓ ФОЕ).
2. Не имеется рекомендаций по преимуществам какого-либо препарата для индукции и поддержания анестезии.

Респираторные нарушения на этапе поддержания анестезии:

1. Дальнейшее ↓ ФОЕ:
 - общая анестезия;
 - горизонтальное положение;
 - ИВЛ.
2. Профилактика баротравмы (стараться избежать высоких цифр пикового давления в дыхательных путях).
3. Блок выше Th₁₀ при региональной анестезии может вызвать нарушение активности дыхательной мускулатуры.

Возможные респираторные нарушения в послеоперационном периоде:

1. Сохраняется риск гипоксемии
2. Следует избегать препаратов, вызывающих длительную депрессию дыхания в послеоперационном периоде.

Оптимизация анестезиологического обеспечения при рестриктивной патологии:

Региональная анестезия позволяет избежать снижения ФОЕ и снижает риск развития гипоксемии.

Профилактика гипоксемии в предоперационном периоде у тучных пациентов и пациентов с синдромом обструктивного сонного апноэ.

1. Преоксигенация:

- начинается в палате и продолжается при транспортировке в операционную;
- головной конец операционного стола, каталки должен быть поднят на 15–25°;
- используется высокий поток 100% кислорода и плотно прилегающая маска;
- применение СРАР – 6 см H₂O в течение 5 мин перед индукцией.

2. Интубация:

А. Алгоритм интубации у тучных пациентов и при наличии признаков «трудного дыхательного пути» (рис.1).

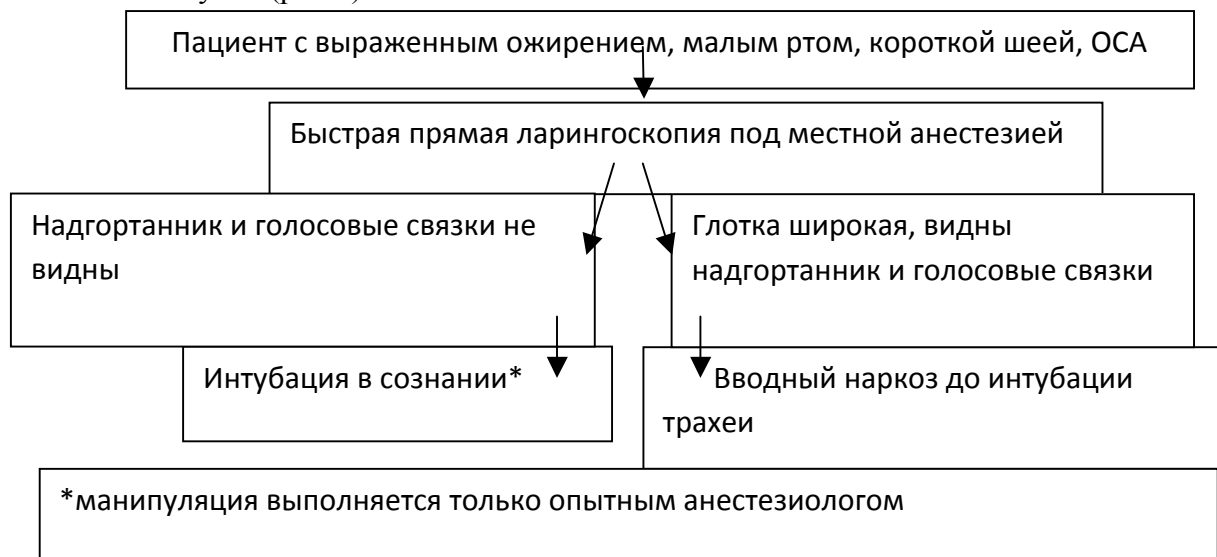


Рис. 1. Алгоритм интубации при «трудном дыхательном пути»

Проблемы трудной интубации подробно освещены в рекомендациях ФАР по данной проблеме (<http://far.org.ru/recomendation>).

Б. Методика активной интубации:

- интубация при помощи эндоскопа в сознании;
- метод выбора у тучных пациентов;

– большинство пациентов переносит манипуляцию хорошо (угнетены рефлексy).

Рекомендации для интраоперационной респираторной терапии:

1. Требуется более высокий уровень инспираторного давления в дыхательных путях.

– необходимо помнить, что при высоком пиковом инспираторном давлении возможно нарушение венозного возврата, снижение сердечного выброса и ухудшение вентиляционно-перфузионных отношений.

2. Применение СРАР с момента индукции и до конца операции (3–6 см H₂O).

– рекрутмент и дерекрутмент приводят к повреждению легких – ателектазам и баротравме.

– у тучных пациентов ателектазы и коллабирование альвеолярной ткани происходят сразу после начала ИВЛ.

3. Использование режима вентиляции с контролем по давлению.

4. Фракция вдыхаемого кислорода – 0,5.

Необходимый интраоперационный мониторинг:

1. Постоянный контроль напряжения углекислого газа в выдыхаемой газовой смеси.

2. Более частый контроль PaO₂.

Профилактика и лечение обструктивного сонного апноэ.

1. Применение СРАР (во время индукции).

2. Снижение веса (снижение массы тела на 10% приводит к 26% сокращению индекса обструктивного сонного апноэ).

3. Применение устройств для выведения нижней челюсти.

4. Хирургические вмешательства (пластика небного язычка, гемиглоссэктомия).

Экстубация тучных пациентов:

1. После экстубации велик риск дыхательной депрессии и обструкции дыхательных путей.

2. Нельзя проводить экстубацию у пациентов с не полностью восстановившимся сознанием. Важно, чтобы пациент имел адекватный респираторный драйв и минутный объем дыхания.

3. Лучше задержать экстубацию на значительное время для достижения всех необходимых условий.

4. В идеале, экстубация проводится при восстановлении полной активности пациента, в сидячем положении после создания ПДКВ для профилактики ателектазов.

5. До экстубации должна подаваться смесь воздуха и кислорода. Чистый кислород или кислород с закисью азота увеличивает риск развития ателектазов и неблагоприятно влияет на дыхательную функцию.

Факторы, приводящие к развитию ОПЛ в интраоперационном периоде [44].

1. ДО более 10 мл/кг, P_{пик} более 30 см вод. ст. независимо ассоциированы с развитием ОРДС, то есть невыполнение концепции безопасной (протективной) ИВЛ.

2. Тяжесть повреждения легких зависит от продолжительности ИВЛ.

3. Причины ОПЛ (при резекции легкого):

– гипергидратация;

– переливание свежзамороженной плазмы;

– повреждение грудного лимфатического протока;

– системное воспаление;

– токсическое действие кислорода (при использовании высокой FiO₂).

4. Ограничение инфузии может уменьшить выраженность, но не предотвратить ОПЛ.

5. Применение в предоперационном периоде химиотерапии (препарат цисплатин и другие) увеличивают риск развития послеоперационного ОПЛ.

Аспирационный пневмонит

- 40–60% амбулаторных пациентов находятся в зоне высокого риска развития аспирационного пневмонита по традиционным критериям (объем желудка > 25 мл, pH < 2,5) несмотря на предоперационное голодание.

- Рутинное использование назогастральных зондов в абдоминальной хирургии приводит к значительному увеличению послеоперационных легочных осложнений (вследствие потенциального увеличения риска аспирации).

- Профилактика:
- антагонисты H₂-рецепторов
- прокинетики
- Лечение:
- интубация
- бронхоскопия
- лекарственная терапия

Послеоперационный отек легких:

- Развивается в первые 36 ч на фоне задержки жидкости более чем 67 мл/кг/сут!
- Частота после обширных операций – 7,6% (из них 11,9% – фатальные) [18].
- Не прогнозируется с помощью стандартных гемодинамических и волевических показателей.

Ателектазы

Факторы риска возникновения ателектазов:

1. Дети младшего возраста.
2. Ожирение.
3. Курение.
4. Предшествующие заболевания легких.
5. Дегидратация.
6. Использование анестетиков.
7. Выбор неадекватных параметров и режимов ИВЛ.
8. Кардиоторакальная хирургия.
9. Операции на верхнем этаже брюшной полости.
10. Длительная анестезия.

Ателектазы при операциях на верхнем этаже брюшной полости и торакальных операциях:

1. Возникают через 15 минут после индукции анестезии.
2. Возникают как при спонтанной вентиляции, так и при ИВЛ.
3. Сохраняются в течение 4 суток послеоперационного периода.

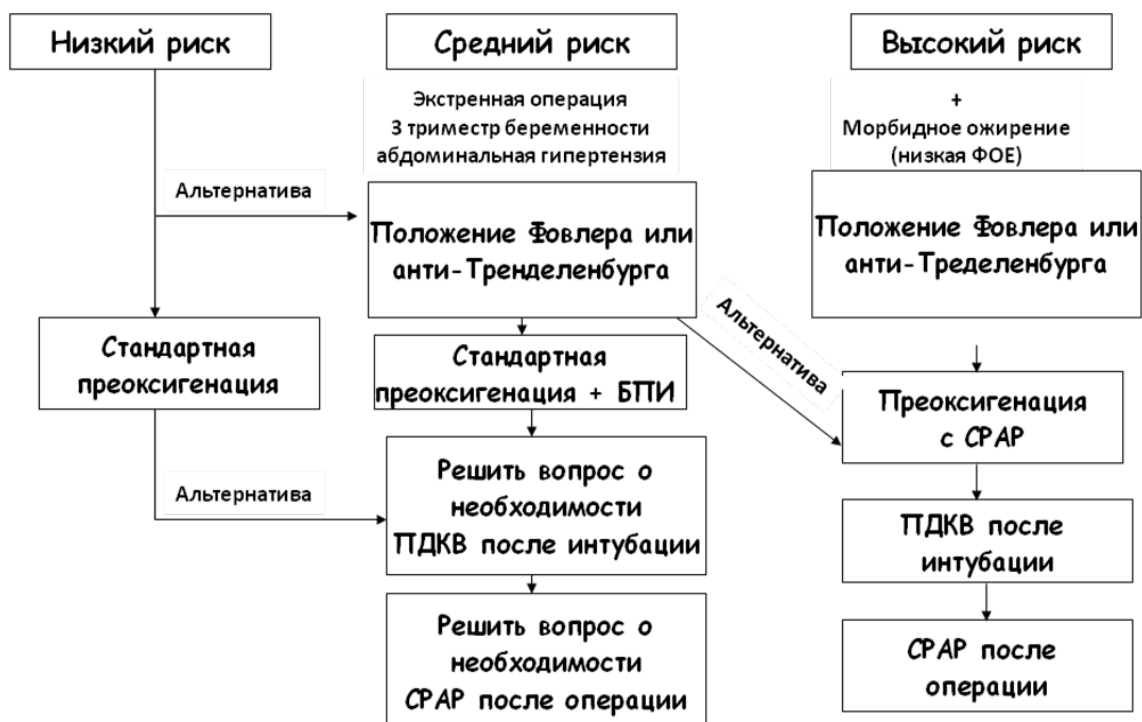


Рис. 2 Профилактика ателектазов в периоперационном периоде

Терапия ателектазов

1. Применение CPAP при вентиляции [14]. Изолированное использование ПДКВ не предотвращает их развития и не приводит к значимому улучшению оксигенации. Маневр рекрутмента: поддержание в течение 5–10 с инсуффляции легких с высоким давлением (40–50 см вод. ст.) с последующим применением ПДКВ.

2. Адекватное обезболивание.
3. Оксигенотерапия.
4. Дыхательная гимнастика.
5. Физиотерапия.

Периоперационная профилактика ОПЛ:

1. Повреждение легкого будет меньше тогда, когда параметры вентиляции близки к спонтанной:

- FiO₂ настолько низкое, насколько возможно;
- аппаратные «вздохи»;
- профилактика ателектазов частым приемом рекрутмента.

2. Повреждение усиливается при применении высоких дыхательных объемов и снижается при применении щадящей стратегии – малые дыхательные объемы в сочетании с ПДКВ.

Профилактика гиперинфляции:

1. Профилактика гиперинфляции в неоперируемом легком:

- небольшие дыхательные объемы (5–6 мл/кг);
- применение ПДКВ у пациентов без ауто-ПДКВ;
- вентиляция с давлением плато не более 25 см вод. ст.;
- ограничение пикового давления в дыхательных путях не выше 35 см вод. ст.;
- профилактика гипергидратации, гиперкапнии, гипоксемии, боли.

Ключевые положения

1. Частота возникновения периоперационных легочных осложнений превышает частоту развития кардиологических осложнений в полтора раза, что увеличивает продолжительность лечения и летальность.

2. Дыхательная недостаточность – состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормальный газового состава артериальной крови, либо оно

достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем.

3. Периоперационное острое повреждение легких – впервые возникшая гипоксемия, либо ее усугубление со снижением PaO_2/FiO_2 в течение двух первых дней после операции.

4. Факторами риска, связанными с оперативным вмешательством, являются: длительность более 3 ч, экстренный характер операции, локализация в области верхнего этажа брюшной полости и грудной клетки, позиционирование на операционном столе, высокая травматичность операции.

5. Изменения механических свойств легких, связанные с интраоперационными факторами и анестезией, заключаются в снижении ФОЕ на всех этапах анестезии, увеличении фракции шунта, снижении комплайенса, увеличении величины мертвого пространства, снижении легочных объемов.

6. Факторами риска развития легочных осложнений, связанными с состоянием пациента, являются: ожирение, возраст, курение, повышение ВБД, сопутствующая респираторная патология.

7. Основой профилактики нейромышечной дыхательной недостаточности является использование миорелаксантов средней продолжительности действия и использование нейромышечного мониторинга. Наиболее распространенная причина торакодиафрагмальной дыхательной недостаточности – пневмоторакс, особенно у пациентов с ХОБЛ. Бронхолегочная дыхательная недостаточность (обструктивная) может произойти на любом этапе анестезии.

8. Предоперационная оценка состояния больного включает осмотр анестезиолога, выявление наиболее характерных жалоб при респираторной патологии, физикальное обследование, лабораторную диагностику, рентгенографию органов грудной клетки, ЭКГ.

9. Спирография является наиболее ценным методом диагностики легочных нарушений, выполняется по показаниям. Для определения обратимости бронхиальной обструкции проводится проба с бронхолитиками.

10. Респираторная поддержка должна осуществляться согласно рекомендациям, быть максимально щадящей и включать меры по профилактике ателектазирования.

11. Все анестетики нарушают центральную регуляцию дыхания, что повышает риск развития легочных осложнений. При риске развития бронхоспазма препаратом выбора является пропофол. Все ингаляционные и неингаляционные анестетики (кроме тиопентала–натрия), оказывают бронхолитический эффект.

12. Предоперационная подготовка и модификация факторов риска при бронхообструктивных заболеваниях и состояниях должна заключаться в отказе от курения не менее чем за 8 недель до операции, медикаментозной терапии бронхиальной обструкции, профилактике периоперационного бронхоспазма и гиперинфляции у пациентов с ХОБЛ.

13. Предоперационная подготовка и модификация факторов риска при рестриктивных заболеваниях и состояниях заключается в оптимизации оксигенации и профилактике гипоксемии в течение индукции анестезии, профилактике гипоксемии в предоперационном периоде у тучных пациентов и пациентов с синдромом обструктивного сонного апноэ.

14. Основными факторами, приводящими к развитию ОПЛ в интраоперационный период, являются дефекты ИВЛ (баротравма, волюмотравма, токсическое действие кислорода), перегрузка жидкостью, системное воспаление.

15. Ателектазы при операциях на верхнем этаже брюшной полости и торакальных операциях возникают через 15 мин после индукции анестезии как при спонтанной вентиляции, так и при ИВЛ. Терапия ателектазов заключается в применении

СРАР, адекватном обезболивании, оксигенотерапии, дыхательной гимнастики, физиотерапии.

Список рекомендуемой литературы.

1. Акопян Р.В. Влияние внутрибрюшной гипертензии на параметры газообмена у хирургических пациентов отделения интенсивной терапии // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2011. – N 5. – С.45-50.
2. Вартанова И. В., Полушин Ю. С. Повышение качества анестезии при лапароскопических вмешательствах в гинекологии за счёт управления нейромышечным блоком // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2012. – N 1. – С.8-13.
3. Гайдуков К. М., Райбужис Е. Н., Хуссейн А., Тетерин А. Ю., Киров М. Ю. Роль внутрибрюшного давления в нарушении легочного газообмена у больных после пластики вентральных грыж // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2012. – N 3. – С.8-11.
4. Заболотских И.Б., Мурунов А.Е., Трембач Н.В. Периоперационное ведение больных с сопутствующей дыхательной недостаточностью // Периоперационное ведение больных с сопутствующими заболеваниями: Руководство для врачей. В 3 т. / Под. ред. Заболотских И.Б.– Т. 1. – М.: Практическая медицина, 2011. – с. 9-46.
5. Заболотских И.Б., Мусаева Т.С., Рудометкин С.Г. Периоперационное ведение больных с ожирением и другими метаболическими расстройствами // Периоперационное ведение больных с сопутствующими заболеваниями: Руководство для врачей. В 3 т. / Под. ред. Заболотских И.Б.– Т. 1. – М.: Практическая медицина, 2011.– с. 125–160
6. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. – М.: Медицина. 1984. – 486 с.
7. Игнатенко О.В. Ключевые вопросы патофизиологии легких // Интенсивная терапия. Национальное руководство: в 2 т. Под ред.Б. Р. Гельфанда, А.И Салтанова. М.: ГЭОТАР–Медицина, 2009 г. – т. 1. – с. 406-429.
8. Искусственная вентиляция легких: Дин Р. Гесс, Роберт М. Качмарек — Санкт–Петербург, Бином, Диалект, 2009 г.– 432 с.
9. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких: В.Л. Кассиль, М. А. Выжигина, Г. С. Лескин. – Санкт–Петербург, Медицина, 2004 г.– 480 с.
10. Казеннов В.В., Амеров Д.Б., Шишкин М.Н., с соавт. Респираторная поддержка больных с острой дыхательной недостаточностью при синдроме интраабдоминальной гипертензии после операций на поджелудочной железе // Анналы хирургической гепатологии. – 2011.–N 3.–С.87–93.
11. Лебединский К.М., Мазурок В.А., Нефедов А.В. Основы респираторной поддержки. – СПб.: Человек, 2008. – 208 с..
12. Магомедов М.А., Заболотских И.Б. Миоплегия. – М.: Практическая медицина. – 2010. – 224 с.
13. Механическая вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии: В. Л. Кассиль, М. А. Выжигина, Х. Х. Хапий. – Санкт–Петербург, МЕДпресс–информ, 2009.– 640 с.
14. Новые методы вспомогательной вентиляции легких: Р. Кулен, Й. Гуттманн, Р. Россент — Санкт–Петербург, Медицина, 2004 г. – 160 с.
15. Полушин Ю. С. Безопасность пациента во время анестезии – что можно сделать для ее повышения? // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2011. – N 5. – С.3-6.
16. Abraham N.S., Young J.M., Solomon M.J. Meta-analysis of short-term outcomes after laparoscopic resection for colorectal cancer // Br J Surg. – 2004. – Vol. 91. – P. 1111–1124.
17. American College of Physicians: Preoperative pulmonary function testing // Ann Intern Med. – 1990. – Vol. 112. – P. 793-794.
18. Arieff A.I. Fatal postoperative pulmonary edema: pathogenesis and literature review // Chest. – 1999. – Vol. May, 115, N. 5. – P. 1371–1377.

19. Arozullah A.M, Khuri S.F., Henderson W.G. et al. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major noncardiac surgery // *Ann Intern Med.* – 2001. – Vol. 135. – P. 847-857.
20. Aubrun F., Gazon M., Schoeffler M., et al. Evaluation of perioperative risk in elderly patients. *Minerva Anesthesiol.* – 2012. – Vol. 78, N. 5. – P. 605-618.
21. Babb T.G., Rodarte J.R. Mechanism of reduced maximal expiratory flow with aging // *J Appl Physiol.* – 2000. – Vol. 89. – P. 505-511.
22. Bendixen H.H., Hedley-White J., Chir B., et al. Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation // *N Engl J Med.* – 1963. – Vol. 269. – P. 991-996.
23. Berg H. et al. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications // *Acta Anesthesiol Scand.* – 1997. – Vol. 41, N. 9. – P. 1095-1103.
24. Bishop M.J., Cheney F.W. Anesthesia for patients with asthma. Low risk but not no risk // *Anesthesiology.* – 1996. – Vol. 85, N. 3. – P. 460-467.
25. Bluman L.G., Mosca L., Newman N. et al. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications // *Chest.* – 1998. – Vol. 113. – P. 883-889.
26. Bulut Y., Hirshman C.A., Brown RH. Prevention of lidocaine aerosol-induced bronchoconstriction with intravenous lidocaine // *Anesthesiology.* – 1996. – Vol. 85, N. 4. – P. 853-859.
27. Canet J. et al. The evident-based regarding postoperative pulmonary complications. European anesthesiology congress, Copenhagen. Refreshing lecteres course, 2008.
28. Cartin-Ceba R., Sprung J., Gajic O., et al. The aging respiratory system. Anesthetic strategies to minimize perioperative pulmonary complications // *from Geriatric anesthesiology.* – 2009. – Ch 11. – P. 149-164.
29. Cereda M. Pulmonary risk assesment/ from Perioperative medicine: managing for outcomes – 1st ed. – 2008. – Ch. 10, P. 105-119.
30. Combes X., Cerf C., Bouleau D. The effects of residual pain on oxygenation and breathing pattern during morphine analgesia // *Anesth Analg.* – 2000. – Vol. 90. – P. 156.
31. Doyle R.L. Assessing and Modifying the risk of postoperative pulmonary complications // *Chest.* – 1999. – Vol. 115. – P. 77-81.
32. Grichnik K.P., D'Amico T.A. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection // *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* – 2004. – № 8(4). – P. 317-34.
33. Groeben H., Schwalen A., Irsfeld S., et al. Intravenous lidocaine and bupivacaine dose-dependently attenuate bronchial hyperreactivity in awake volunteers // *Anesthesiology.* – 1996. – Vol. 84, N. 3. – P. 533-539.
34. Hans G.A., Sottiaux T.M., Lamy M.L., et al. Ventilatory management during routine general anaesthesia // *Eur J Anaesthesiol.* – 2009. – Vol. 26, N. 1. – P. 1-8.
35. Janssens J.P. Pache J.C. Physiological changes in respiratory function associated with ageing // *Eur Respir J.* – 1999. – Vol. 13, N. 1. – P. 197-205.
36. Kessler R., Faller M., Weitzenblum E., et al. "Natural history" of pulmonary hypertension in a series of 131 patients with chronic obstructive lung disease // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2001. – Vol. 164, N. 2. – P. 219-224.
37. Klinger J.R., Hill N.S. Right ventricular dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. Evaluation and management // *Chest.* – 1991. – Vol. 99, N. 3. – P. 715-723.
38. Kopman A.F. et al. Antagonism of cisatracurium and rocuronium block at a tactile train-of-four count of 2: should quantitative assessment of neuromuscular function be mandatory? // *Anesthesia and analgesia.* – 2004. – Vol. 98, N. 1. – P. 102-106.
39. Kurup V. Respiratory diseases. From Anesthesia and co-existing disease. – 2008. – ch. 9. – P. 161-196.
40. Lawrence V.A., Hilsenbeck S.G., Mulrow C.D., et al. Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery // *J Gen Intern Med.* – 1995. – Vol.10. – P. 671-678.

41. Lawrence V.A. et al. Strategies to reduce postoperative pulmonary complications after noncardiothoracic surgery: systematic review for the american college of physicians // *Ann Intern Med.* – 2006. – Vol. 144, N. 8. – P. 596-608.
42. COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* – 2007. – December, 2(4) – P. 493-515.
43. Licker M. et al. Perioperative medical management of patients with COPD // *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* – 2007. – Vol. 2, N. 4. – P. 493-515.
44. Licker M., de Perrot M., Spiliopoulos A., et al. Risk factors for acute lung injury after thoracic surgery for lung cancer // *Anesth Analg.* – 2003. – Vol. 97, N. 6. – P. 1558-1565.
45. Liu S.S. et al. Effect of postoperative analgesia on major postoperative complications: A systematic update of the evidence // *Ahesthesia and analgesia.* – 2007. – Vol. 104, N. 3. – P. 689-702.
46. McAlister F.A., Bertsch K., Man et al. Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2005. – Vol. 171, N. 5. – P. 514-517.
47. Medalion B et al. Long-term beneficial effects of coronary artery bypass grafting in patients with COPD // *Chest.* – 2004. – Vol. 127. – P. 892-901.
48. Michael F. Roizen, Lee A. Fleisher *Essence of Anesthesia Practice*, 2006, p. 642
49. Moller J.T., Johannessen N.W., Berg H. et al. Hypoxaemia during anaesthesia--an observer study // *Br. J. Anaesth.* – 1991. – № 66(4). – P. 437-44
50. Moppett I.K. *Respiratory risk From: Consent, benefit and risk in anesthetic practice.* – 2007, ch. 12.
51. Murphy GS et al. Residual paralysis at the time of tracheal extubation // *Anesthesia and analgesia.* – 2005. – Vol. 100, N. 6. – P. 1840-1845.
52. Nafiu O.O., Ramachandran S.K., Ackwerh R. Factors associated with and consequences of unplanned post-operative intubation in elderly vascular and general surgery patients // *Eur. J. Anaesthesiol.* – 2011. – № 28(3). – P. 220-4.
53. Park W.Y., Thompson J.S., Lee K.K. Effect of epidural anesthesia and analgesia on perioperative outcome: a randomized, controlled Veterans Affairs cooperative study // *Ann Surg.* – 2001. – Vol. 234. – P. 560-569.
54. Pearce A.C., Jones R.M. Smoking and anesthesia: preoperative abstinence and perioperative morbidity // *Anesthesiology.* – 1984. – Vol. 61, N. 5. – P. 576-584.
55. Pelosi P., Croci M., Calappi E. et al. The prone positioning during general anesthesia minimally affects respiratory mechanics while improving functional residual capacity and increasing oxygen tension // *Anesth Analg.* – 1996. – Vol. 82, N. 4. – P. 885.
56. Rosenthal R.A. et al. Assessment and management of the geriatric patient // *Crit. Care Med.* – 2004. – Vol. 32. – P. 92-105.
57. Rubini F., Rampulla C., Nava S. Acute effect of corticosteroids on respiratory mechanics in mechanically ventilated patients with chronic airflow obstruction and acute respiratory failure // *Am J Respir Crit Care Med.* – 1994. – Vol. 149, N. 2. – P. 306-310.
58. Selsby D., Jones J.G. Some physiological and clinical aspects of chest physiotherapy // *Br J Anaesth.* – 1990. – Vol. 64, N. 5. – P. 621-631.
59. Smetana G.W., Lawrence V.A., Cornell J.E. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery // *Ann Intern Med.* – 2006. – Vol. 144. – P. 581-595.
- Srinivas R.B. Preoperative evaluation of the patient with pulmonary disease // *Chest.* – 2007. – Vol. 132. – P. 1637-1645.
- Warner D.O., Warner M.A., Offord K.P., et al. Airway obstruction and perioperative complications in smokers undergoing abdominal surgery // *Anesthesiology.* – 1999. – Vol. 90, N. 2. – P. 372-379.
62. Warner D.O. Preventing postoperative pulmonary complication the role of the anesthesiologist // *Anesthesiology.* – 2000. – Vol. 92, N. 5. – P. 1467-1472.