

DOI: 10.56871/RBR.2024.75.27.010
УДК 612.216.3+616-089.5-031.81+612.215

ПРИМЕНЕНИЕ РЕЖИМОВ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО ДЫХАНИЯ НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

© Василий Анатольевич Пыжов, Кирилл Николаевич Храпов

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова.
197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

Контактная информация: Василий Анатольевич Пыжов — к.м.н., ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии, врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации № 2 научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии. E-mail: vasilii.pyzhov@yandex.ru ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-7593-4420> SPIN: 7597-5517

Для цитирования: Пыжов В.А., Храпов К.Н. Применение режимов самостоятельного дыхания на различных этапах общей анестезии. Литературный обзор // Российские биомедицинские исследования. 2024. Т. 9. № 3. С. 76–86. DOI: <https://doi.org/10.56871/RBR.2024.75.27.010>

Поступила: 20.06.2024

Одобрена: 26.07.2024

Принята к печати: 16.09.2024

Резюме. Среди всех респираторных осложнений, наблюдаемых у хирургических больных в послеоперационном периоде, ателектазирование легочной ткани — одно из наиболее часто встречающихся. Помимо применения протективной интраоперационной вентиляции легких, одной из мер профилактики ателектазирования легочной ткани может являться сохранение самостоятельного дыхания на всем протяжении, либо на отдельных этапах общей анестезии. В настоящий момент на большинстве наркозных аппаратов имеется большой спектр режимов вентиляции, в том числе и режим самостоятельного дыхания с поддержкой давлением (PSV, pressure support ventilation). При проведении респираторной поддержки в данном режиме пациент способен оказывать влияние на все фазы дыхательного цикла, сохраняется работоспособность диафрагмы, что снижает риск возникновения ателектазов и вентилятор-индуцированной дисфункции диафрагмы. За счет подаваемого в ответ на каждый вдох давления поддержки, пациентом прodelывается незначительная работа дыхания, что предотвращает развитие усталости дыхательной мускулатуры. Однако проведение анестезии с сохраненным спонтанным дыханием может быть лимитировано необходимостью введения высоких доз опиоидов и анестетиков, например, при высокотравматичных оперативных вмешательствах, поскольку препараты для анестезии могут оказать существенное влияние на дыхательный центр. В литературе имеется достаточно сведений в отношении эффективности использования режима PSV на этапе индукции общей анестезии с целью лучшей преоксигенации. Использование режима PSV в сочетании с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) во время преоксигенации улучшает оксигенацию, предотвращает появление эпизодов десатурации, удлиняет время безопасного апноэ. Помимо использования данного режима во время индукции общей анестезии, его применение может быть целесообразным и на этапе поддержания анестезии во время операций, где не требуется введение миорелаксантов, а также и на завершающих (пробуждение, экстубация) этапах общей анестезии в тех случаях, когда основной хирургический этап требует тотальной миоплегии. Применение поддержки давлением на этих этапах менее распространено. Однако в ряде публикаций было показано, что применение данного режима во время общей анестезии с сохранением самостоятельного дыхания может привести к улучшению газообмена и уменьшению ателектазирования легочной ткани, помимо этого, сделать пробуждение и экстубацию более комфортными и быстрыми по сравнению с другими подходами к проведению респираторной поддержки во время анестезии.

Ключевые слова: искусственная вентиляция легких, вентиляция с поддержкой давлением, самостоятельное дыхание, общая анестезия, пробуждение

USE OF SPONTANEOUS BREATHING MODES AT VARIOUS STAGES OF GENERAL ANESTHESIA. LITERATURE REVIEW

© Vasilii A. Pyzhov, Kirill N. Khrapov

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. 6–8 L'va Tolstogo str., Saint Petersburg 197022 Russian Federation



Contact information: Vasilii A. Pyzhov — Candidate of Medical Sciences, Assistant of Anesthesiology and Intensive Care Department, anesthesiologist and emergency physician of Anesthesiology and intensive care unit No. 2, Research clinical center of anesthesiology and intensive care. E-mail: vasilii.pyzhov@yandex.ru ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-7593-4420> SPIN: 7597-5517

For citation: Pyzhov VA, Khrapov KN. Use of spontaneous breathing modes at various stages of general anesthesia. Literature review. Russian Biomedical Research. 2024;9(3):76–86. DOI: <https://doi.org/10.56871/RBR.2024.75.27.010>

Received: 20.06.2024

Revised: 26.07.2024

Accepted: 16.09.2024

Abstract. Among all the respiratory complications observed in surgical patients in the postoperative period, lung tissue atelectasis is one of the most common. In addition to the use of protective intraoperative ventilation, one of the measures to prevent atelectasis of lung tissue may be to maintain independent breathing throughout, or at certain stages of general anesthesia. Currently, most anesthesia machines have a wide range of ventilation modes, including self-breathing mode with pressure support. When performing respiratory support in this mode, the patient is able to influence all phases of the respiratory cycle, the diaphragm remains functional, which reduces the risk of atelectasis and ventilator-induced dysfunction of the diaphragm. Due to the support pressure applied in response to each breath, the patient does little breathing work, which prevents the development of fatigue of the respiratory muscles. However, anesthesia with preserved spontaneous breathing may be limited by the need to administer high doses of opioids and anesthetics, for example, in highly traumatic surgical interventions, since anesthesia drugs can have a significant effect on the respiratory center. There is sufficient information in the literature regarding the effectiveness of its use at the stage of induction of general anesthesia, in order to better preoxygenation. The use of (PSV, pressure support ventilation) mode in combination with positive end expiratory pressure (PEEP) during preoxygenation improves oxygenation, prevents episodes of desaturation, and lengthens the time of safe apnea. In addition to using this regimen during the induction of general anesthesia, its use may be appropriate at the stage of maintaining anesthesia during operations where the introduction of muscle relaxants is not required, as well as at the final (awakening, extubation) stages of general anesthesia in cases where the main surgical stage requires total myoplegia. The use of pressure support at these stages is less common. However, a number of publications have shown that the use of this regimen during general anesthesia while maintaining independent breathing can lead to improved gas exchange and reduced atelectasis of lung tissue, in addition, make awakening and extubation more comfortable and faster, compared with other approaches to respiratory support during anesthesia.

Keywords: artificial lung ventilation, pressure support ventilation, spontaneous breathing, general anesthesia, awakening

ВВЕДЕНИЕ

Послеоперационные легочные осложнения (ПЛО) являются наиболее часто встречающимися после хирургических вмешательств [23], оказывая значимое влияние на течение послеоперационного периода [25]. В абдоминальной и сосудистой хирургии на их долю приходится 10–40% всех послеоперационных осложнений [12]. Таким образом, легочные осложнения являются вторыми по частоте после сердечно-сосудистых в послеоперационном периоде [19].

Среди всех респираторных осложнений, наблюдаемых у хирургических больных в послеоперационном периоде, ателектазирование легочной ткани — одно из наиболее часто встречающихся. Ателектазирование определяет риск возникновения гипоксемии и формирует основу для развития других послеоперационных легочных осложнений [27]. Ателектазы могут сохраняться в течение нескольких дней после операции, нарушая дыхательную функцию и, в конечном счете, увеличивая длительность госпитализации [14].

В начале 2000-х годов на большинстве наркозно-дыхательных аппаратов появился целый спектр режимов, ранее доступный только в реанимационных аппаратах искусственной вентиляции легких, среди которых имеются и режимы самостоятельного дыхания, в первую очередь, режим самостоятельного дыхания с поддержкой давлением. Несмотря на это, четких рекомендаций в отношении применения этих режимов во время анестезии в настоящее время не сформулировано, в результате чего в большинстве ситуаций предпочтение анестезиологов отдается «привычным» принудительным режимам вентиляции. Однако в ряде работ показано, что применение режима поддержки давлением во время общей анестезии с сохранением самостоятельного дыхания может привести к улучшению газообмена и уменьшению ателектазирования легочной ткани, и помимо этого, сделать пробуждение и экстубацию более комфортными и быстрыми по сравнению с другими подходами к проведению респираторной поддержки во время анестезии [1, 2, 6, 28, 48]. Также использование режима поддержки давлением (PSV, pressure support

ventilation) и сохранение спонтанного дыхания потенциально может привести к снижению суммарной дозы анестетика при проведении общей внутривенной анестезии [6, 28]. Кроме того, проведение анестезии с сохраненным спонтанным дыханием лимитировано необходимостью введения высоких доз опиоидов и анестетиков, например, при высокотравматичных оперативных вмешательствах, поскольку препараты для анестезии могут оказать существенное влияние на дыхательный центр.

Помимо использования данного режима при поддержании анестезии во время операций, где не требуется введения миорелаксантов, по имеющимся данным, его применение может быть целесообразным на начальных (преоксигенация перед индукцией общей анестезии) [7] и на завершающих (пробуждение, экстубация) [3, 35] этапах общей анестезии в тех случаях, когда основной хирургический этап требует тотальной миоплегии. В первом случае обеспечивается более высокий уровень напряжения кислорода в артериальной крови и, как следствие, более длительное время безопасного апноэ по сравнению с классической преоксигенацией [7]. Во втором случае самостоятельное дыхание иницируется после окончания основного этапа хирургического вмешательства, что может сократить время пробуждения и экстубации, ускорить перевод пациента из операционной, улучшить газообмен, снизить частоту и выраженность постэкстубационного кашля, за счет чего сделать пробуждение более комфортным, чем при использовании принудительного режима вентиляции [3, 35].

Таким образом, применение режимов самостоятельного дыхания на различных этапах общей анестезии потенциально может снизить вероятность развития ПЛО в раннем послеоперационном периоде.

ВЛИЯНИЕ ПРИНУДИТЕЛЬНОЙ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ НА СИСТЕМУ ДЫХАНИЯ

Влияние на легочную ткань

Как в экспериментальных, так и в клинических исследованиях было показано, что искусственная вентиляция легких (ИВЛ) может усугубить уже имеющееся легочное повреждение [8, 27, 42] или даже вызвать его у здорового человека [39]. Было выделено несколько основных механизмов развития вентилятор-индуцированного повреждения легких (ВИПЛ) [8, 14]. Повышенное давление в дыхательных путях (баротравма) и применение больших дыхательных объемов (волюмотравма) могут вызвать повреждение или разрушение альвеолярных эпителиальных клеток. Помимо баро- и волюмотравмы, ИВЛ может привести к повреждению легких в результате циклического открытия и закрытия альвеол (ателектотравма) [8]. Все три описанных механизма, а именно баротравма, волюмотравма и ателектотравма, могут поражать как альвеолярные эпителиальные клетки, так и эндотелий легочных капилляров [43], а также вызывать повреждение интерстиция путем разрушения межклеточного

матрикса [29]. Вследствие травмы легочной ткани нарушаются синтез сурфактанта и барьерная функция альвеолокапиллярной мембраны, что приводит к развитию интерстициального отека легких и обширному ателектазированию легочной ткани. Вентилятор-индуцированное повреждение легких является одной из причин возникновения послеоперационных легочных осложнений (ПЛО).

Во время общей анестезии также может существовать неоднородность вентиляции различных участков легочной ткани, которая может быть связана с возникновением обширных ателектазов вследствие влияния анестетиков на систему дыхания, с позиционированием больного (например, положение Тренделенбурга), с повышением внутрибрюшного давления (например, при наложении карбоксиперитонеума во время лапароскопических операций) [32], а также в результате резорбции альвеолярного газа [36], что делает дыхательную систему еще более уязвимой к негативному воздействию ИВЛ.

Согласно современным представлениям, с целью профилактики всех видов повреждающих воздействий, ведущих к ВИПЛ и, соответственно, для снижения риска возникновения послеоперационных легочных осложнений, в операционной должна применяться стратегия протективной вентиляции [11].

Влияние на дыхательную мускулатуру

Помимо отрицательного действия непосредственно на легочную ткань, в литературе также имеются данные об отрицательном влиянии механической вентиляции на функцию диафрагмы, что может приводить к возникновению вентилятор-индуцированной дисфункции диафрагмы (ВИДД) [45].

Первые данные, свидетельствующие о том, что принудительная ИВЛ может вызывать повреждение дыхательных мышц, были получены в исследованиях на животных [33]. В более поздних исследованиях было показано, что принудительная вентиляция легких ведет к атрофии дыхательной мускулатуры (в большей степени диафрагмы) [40]. Данная теория нашла подтверждение и в исследованиях у людей: анализ гистологических данных 13 новорожденных, находившихся на принудительной ИВЛ в течение 12 дней, выявил диффузную атрофию диафрагмальных волокон [22]. Атрофия диафрагмы может быть результатом снижения синтеза белка и/или увеличением его деградации [16].

По данным других авторов, в результате нарушения синтеза и деградации белка (особенно, белка тяжелой цепи миозина) во время принудительной вентиляции происходит структурная трансформация мышечных волокон диафрагмы [40].

Помимо глобальных структурных перестроек, у животных, перенесших 6-часовую принудительную вентиляцию легких, наблюдалось увеличение окислительного стресса, отражающееся повышенным окислением белков и перекисным окислением липидов [40]. Также, по данным некоторых исследований, наблюдалось структурное повреждение некоторых

клеточных органоидов спустя 48 часов вентиляции в режиме CMV: разрушение миофибрилл, аномальное набухание митохондрий, липидных капель и вакуолей [4]. Механизмы повреждения до конца не ясны, но могут включать активацию различных путей протеолиза и оксидативный стресс.

Интересно, что даже минимальное участие пациента в обеспечении вентиляции может существенно улучшить функциональное состояние диафрагмы. По данным Sassoon и соавт., снижение сократительной способности диафрагмы кролика спустя 3 дня искусственной вентиляции была более выражена в группе, в которой использовали режим постоянной принудительной вентиляции (CMV, continuous mandatory ventilation), нежели в группе, в которой применяли режим вспомогательной постоянной принудительной вентиляции (AssistCMV, assist continuous mandatory ventilation), и сохранялась минимальная спонтанная дыхательная активность [38].

Учитывая приведенные данные, несмотря на то что режим CMV остается наиболее популярным в анестезиологической практике, можно предположить, что использование вспомогательных режимов, а также режимов самостоятельного дыхания во время анестезии может оказать благоприятное воздействие на систему дыхания и снизить риск ПЛО.

САМОСТОЯТЕЛЬНОЕ ДЫХАНИЕ И ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ

На основании многочисленных исследований, проведенных в последние два десятилетия, в лучшей степени стала понятна патофизиология вентилятор-индуцированного повреждения легких, которое может быть причиной развития ПЛО. Результатом этого стало широкое внедрение стратегии протективной ИВЛ и расширенного респираторного мониторинга, который позволяет оптимизировать настройки вентиляции [11].

Еще одно, более новое направление исследований в отношении интраоперационной ИВЛ, — изучение связи между использованием миорелаксантов и риском развития ПЛО. Исследование POPULAR показало, что использование миорелаксантов во время общей анестезии приводит к увеличению риска развития ПЛО. При этом ни применение мониторинга нервно-мышечной передачи, ни использование декураризующих препаратов не позволяет существенно снизить риск развития этих осложнений [21]. В этой связи можно предположить, что поддержание самостоятельного дыхания во время общей анестезии там, где это возможно, может быть одним из вариантов дальнейшего совершенствования стратегии протективной вентиляции.

Хорошо известно, что региональное распределение вентиляции и перфузии неоднородно из-за эластических свойств легких, а также вертикального градиента плеврального, транспульмонального и гидростатического давлений [41]. Также не является однородным и смещение диафрагмы, функционально ее можно разделить на три сегмента: верхний (независимый, вентральный), средний и нижний (зависимый, дорсальный). Во время спонтанного вдоха дорсаль-

ная часть совершает большее движение, чем вентральная, обеспечивая лучшую вентиляцию зависимых областей легких и противодействуя коллабированию альвеол под действием гидростатического давления, нивелируя несоответствие вентиляции и перфузии, причем эти преимущества сохраняются даже в положении лежа на спине [30].

Напротив, при проведении принудительной ИВЛ (особенно с применением миорелаксантов) происходит типичное перераспределение вентиляции: основная ее часть смещается в независимые и менее перфузируемые передние отделы легких, происходит образование ателектазов в зависимых областях легких, что приводит к нарушению вентиляционно-перфузионных отношений [30]. Данные эффекты, в первую очередь, связаны с изменением экскурсии диафрагмы. При проведении принудительной вентиляции на фоне применения релаксантов пассивное смещение задней части диафрагмы значительно снижается [5, 6].

Основным преимуществом поддержания спонтанного дыхания во время общей анестезии является сохранение нормальной работы дыхательной мускулатуры и, в первую очередь, диафрагмы. Сохранение тонуса и активных движений диафрагмы может увеличить вентиляцию дорсальных отделов легких, предотвратить раннее экспираторное закрытие дыхательных путей и образование ателектазов, улучшить вентиляционно-перфузионные отношения и газообмен [37]. Показательны результаты исследования, подтверждающие пользу сохранения работоспособности диафрагмы во время общей анестезии с интубацией трахеи. Применение стимуляции диафрагмального нерва, имитирующее работу диафрагмы, на фоне применения ПДКВ приводит к уменьшению размера ателектаза в зависимых отделах легких [15].

Помимо положительного влияния на легочную функцию, можно отметить и другие возможные преимущества сохраненного самостоятельного дыхания: снижение потребления анестетиков, а также уменьшение времени пробуждения, экстубации и перевода из операционной [2, 6, 28], отсутствие необходимости использования миорелаксантов и, как следствие, снижение рисков, связанных с их применением (постоперационные легочные осложнения, аллергические реакции) [17, 21].

Следует отметить, что у спонтанного дыхания во время ИВЛ также есть ряд недостатков: возможность возникновения асинхронии, что может привести к баро- либо волюмотравме; необходимость более тщательного контроля вентиляции для обеспечения своевременного перевода пациента в принудительный режим вследствие влияния наркотических анальгетиков на респираторный драйв, развитие усталости дыхательной мускулатуры и снижение эффективности самостоятельных дыхательных попыток за счет увеличенной работы дыхания [6].

Большинство недостатков сохраненного спонтанного дыхания во время общей анестезии может помочь преодолеть режим самостоятельного дыхания с поддержкой давлением.

ПРИМЕНЕНИЕ РЕЖИМА САМОСТОЯТЕЛЬНОГО ДЫХАНИЯ С ПОДДЕРЖКОЙ ДАВЛЕНИЕМ НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ

Преоксигенация и индукция общей анестезии

Применение режима самостоятельного дыхания с поддержкой давлением в анестезиологической практике наиболее изучено на этапе введения в общую анестезию. Так, метаанализ, основанный на 13 работах, выполненных с 2001 по 2021 годы, показал, что применение неинвазивной вентиляции легких в режиме PSV непосредственно перед индукцией общей анестезии оказалось более эффективным, чем «традиционный» метод преоксигенации [7].

В ряде исследований сравнивали безопасное время апноэ при проведении преоксигенации в режиме PSV или с помощью подачи кислорода через маску [7]. Хотя между авторами и наблюдалась разница в трактовании термина «безопасное апноэ» (нижняя граница сатурации в исследованиях различалась), по результатам всех работ группа преоксигенации в режиме PSV показала значительно более благоприятный результат, чем группа классической преоксигенации.

В одной из работ сравнивали скорость достижения конечного-экспираторного уровня кислорода, равного 90%, с помощью режима поддержки давлением и традиционных методов преоксигенации [10]. Пациенты первой группы достигали результата значительно раньше, чем группа, в которой проводили «классическую» преоксигенацию.

Закономерно, что при преоксигенации с использованием неинвазивной вентиляции легких наблюдали более высокий уровень PaO_2 [10] и более низкий $PaCO_2$ [9], чем в группе стандартной преоксигенации.

Отдельно хочется заметить, что данная методика наиболее полезна пациентам с потенциально большим объемом ателектазированной легочной ткани, к которым относятся пациенты с избыточной массой тела. Так, в исследовании, проведенном на пациентах с морбидным ожирением, было показано, что использование режима PSV в сочетании с умеренными цифрами ПДКВ во время преоксигенации достоверно улучшает оксигенацию и предотвращает эпизоды десатурации по сравнению со стандартной преоксигенацией в режиме полностью самостоятельного дыхания [13].

Основной этап общей анестезии

В последние 20 лет в клиническую практику были широко внедрены современные надгортанные воздуховоды (НГВ): ларингеальные маски, надгортанные воздуховоды типа I-Gel и др. [24]. Постановка данных устройств, призванных обеспечить проходимость верхних дыхательных путей, не требует введения миорелаксантов, соответственно, и применения принудительных режимов ИВЛ. Традиционным способом вентиляции при операциях малой продолжительности (менее 1 часа) стало сохранение спонтанного дыхания. Однако использование спонтанной вентиляции при более длитель-

ных оперативных вмешательствах ограничивалось высоким риском возникновения гиповентиляции вследствие влияния анестетиков на паттерн дыхания и развития усталости дыхательной мускулатуры, что требовало перевода пациента в управляемый режим ИВЛ [28].

С появлением на современных наркозно-дыхательных аппаратах режима PSV за счет возможности управления дыхательным объемом и снижения работы дыхания пациента стало возможным проведение более длительных оперативных вмешательств в условиях сохраненного самостоятельного дыхания.

Ряд исследователей утверждает, что применение режима самостоятельного дыхания с поддержкой давлением дает множество преимуществ по сравнению со спонтанным дыханием без поддержки аппаратом или принудительной вентиляцией при проведении анестезии с применением надгортанных воздуховодов. Режим PSV значительно снижает работу дыхания по сравнению с полностью спонтанным дыханием и в то же время обеспечивает более низкие значения давления в дыхательных путях по сравнению с принудительной вентиляцией [6, 28].

При сравнении PSV с вентиляцией в режиме CPAP (continuous positive airway pressure, режим самостоятельного дыхания с постоянным положительным давлением в дыхательных путях) выявили превосходство первого в отношении величины дыхательного объема, показателей оксигенации и уровня парциального давления CO_2 в конце выдоха, что может быть связано с улучшением вентиляции и вентиляционно-перфузионных отношений в легких [46].

Однако необходимо отметить, что по данным некоторых работ, применение режима PSV, так же как и принудительных режимов ИВЛ, усугубляет вентральное перераспределение вентиляции по сравнению с самостоятельным дыханием без аппаратной поддержки. Такие результаты были получены в исследовании, выполненном при помощи электроимпедансной томографии, визуализирующей региональные различия вентиляции в легких [34].

В другом исследовании авторы показали, что применение PSV или сохранение спонтанного дыхания, по сравнению с респираторной поддержкой в режиме принудительной вентиляции, управляемой по объему, приводят к уменьшению времени от момента прекращения подачи анестетиков до пробуждения, экстубации и перевода из операционной [6]. Причем в группе CMV отмечено существенно большее потребление анестетиков. Однако в группе полностью спонтанного дыхания к концу анестезии наблюдалось значительное увеличение давления окклюзии через 100 мс после начала вдоха ($P_{0,1}$), снижение минутной вентиляции и нарастание конечного-экспираторного давления углекислого газа $EtCO_2$, что указывает на развитие усталости дыхательной мускулатуры. В группе PSV не было отмечено подобных явлений [6]. С результатами приведенного выше исследования также согласуются данные, полученные при схожем исследовании пациентов детского возраста [28].

Подобное исследование было выполнено и в нашей клинике. Проведено сравнение показателей газообмена при помощи анализа газового состава артериальной крови, давления в дыхательных путях, а также временных показателей пробуждения у 100 пациентов, которым выполняли малотравматичные травматолого-ортопедические вмешательства на нижних конечностях в условиях общей комбинированной анестезии десфлураном. Результаты исследования демонстрируют лучшие показатели оксигенации артериальной крови, механики дыхания, а также более короткие временные промежутки до пробуждения, экстубации и перевода пациента на отделение в группе режима поддержки давлением, что полностью согласуется с приведенными выше зарубежными исследованиями. Отдельно хочется отметить, что в обоих случаях основные гемодинамические показатели, а также уровень глубины анестезии оставались в пределах нормального диапазона и значимо не различались между группами [2].

Помимо практически здоровых пациентов с физическим статусом ASA I–II, участвовавших в перечисленных выше исследованиях, режим PSV также показал свою эффективность на пациентах с умеренным ожирением (индекс массы тела (ИМТ) 25–35 кг/м²) и физическим статусом II–III по ASA. У данной категории пациентов, получавших респираторную поддержку в режиме PSV, отмечалось интраоперационное улучшение индекса оксигенации (PaO₂/FiO₂), а также более высокие значения насыщенной сатурации (SpO₂) в раннем послеоперационном периоде по сравнению с группой, в которой использовали принудительный режим вентиляции с контролем по давлению (CMV-PC) [48].

Ряд исследований показывает, что помимо применения режима PSV во время общей анестезии с использованием надгортанных воздуховодов, он также может быть полезен и во время анестезии, сопровождающейся интубацией трахеи. Применение режима самостоятельного дыхания с поддержкой давлением во время общей анестезии, сопровождающейся интубацией трахеи, также может сокращать время пробуждения и экстубации. Интересно, что уровень глубины анестезии по данным BIS-мониторинга в этом исследовании оставался в пределах нормальных значений и не отличался между группами (с применением PSV и CMV-VC) [1].

При сравнении режимов PSV и CPAP во время анестезии с интубацией трахеи было показано, что использование поддержки давлением обеспечивает более низкую частоту дыхания и более низкий конечно-экспираторный уровень углекислого газа, стабильный дыхательный объем [5].

Помимо прочего, режим самостоятельного дыхания с поддержкой давлением может быть полезен пациентам, поступающим в операционную из реанимационного отделения. Эта категория пациентов исходно находится в тяжелом состоянии и нуждается в ИВЛ с поддержкой давлением. Таким образом, имеется возможность вентиляции этих пациентов в том же режиме, что и в отделении реанимации. Это способно помочь предотвратить пагубное влияние принудительной ИВЛ на уже

скомпрометированные дыхательную и сердечно-сосудистую системы [44].

Следует констатировать, что исследований, в которых оценивали эффективность режима поддержки давлением на этапе поддержания анестезии, значительно меньше, чем на этапе введения в анестезию. По-видимому, и в клинической практике использование данного режима во время поддержания общей анестезии менее распространено. Кроме того, в большинстве исследований, в которых оценивали интраоперационное применение режима PSV, применяли тотальную внутривенную анестезию, возможность такой вентиляции на фоне применения ингаляционных анестетиков оценивали гораздо реже.

Завершение общей анестезии, пробуждение

Основная цель использования протективной интраоперационной вентиляции легких — сделать интраоперационную ИВЛ более безопасной для пациента за счет снижения вероятности возникновения послеоперационных легочных осложнений, тем не менее было показано, что все положительные моменты, достигнутые за счет совершенствования методов респираторной поддержки на начальном и основном этапах общей анестезии, могут быть потеряны в процессе пробуждения и экстубации [47]. Существуют работы [18, 31], в которых было показано, что ателектазирование легочной ткани происходит именно на окончательной стадии общей анестезии, невзирая на протективную стратегию искусственной вентиляции на основном этапе. Так, было показано, что на момент экстубации и полного пробуждения пациента ателектазирование легочной ткани происходит у 39% пациентов [31]. В связи с этим хочется отметить исследование, посвященное влиянию режима вентиляции в конце анестезии на выраженность ателектазирования легочной ткани после экстубации. По представленным данным, частота послеоперационных ателектазов у пациентов, получавших перед пробуждением вентиляцию в режиме PSV, гораздо ниже, чем у пациентов, дышавших самостоятельно, но без аппаратной поддержки [18].

Некоторые авторы продемонстрировали, что режим поддержки давлением, используемый в конце общей анестезии, на этапе экстубации и пробуждения позволяет не только потенциально профилактировать послеоперационные легочные осложнения и улучшать интраоперационный газообмен, но и значительно повышать комфорт пациента относительно других подходов к проведению респираторной поддержки на данном этапе общей анестезии [1, 6, 28, 48]. В первую очередь речь идет о снижении выраженности кашлевого рефлекса при экстубации. Несмотря на то что кашель — необходимый физиологический рефлекс, при его тяжелом и затяжном характере может возникать целый комплекс неблагоприятных последствий, к которым относится повышение внутричерепного, внутриглазного и внутрибрюшного давлений [26]. Кроме того, сильный повторяющийся кашель приводит к значительному повышению артериального давления, обеднению коронарного кровотока [20].

Множество воздействий может приводить к возникновению кашлевого рефлекса, но в случае постэкстубационного кашля с уверенностью можно сказать, что главным триггером является именно механическое воздействие интубационной трубки на дыхательные пути [26]. Сама по себе экстубация зачастую является причиной возникновения бронхо- либо ларингоспазма, что может вести к развитию гипоксемии, непосредственно угрожающей жизни пациента.

За последние десятилетия проведено немалое количество исследований, направленных на подбор фармакологических методов снижения раздражения дыхательных путей под действием интубационной трубки. К ним относятся орошение голосовых складок раствором местного анестетика при прямой ларингоскопии, его внутривенное введение и даже введение местноанестезирующего раствора в манжету интубационной трубки. Некоторые авторы предлагают использовать с этой целью бета-блокаторы, антагонисты кальциевых каналов, опиоидов. Вместе с тем исследование Richardson и соавт. показало, что применение режима PSV при пробуждении, непосредственно перед экстубацией, значительно снижает выраженность кашлевого рефлекса, вызванного эндотрахеальной трубкой, нежели режим принудительной вентиляции либо самостоятельное дыхание без аппаратной поддержки [35].

В нашей клинике проведено исследование схожей тематики. Оценены частота и выраженность постэкстубационного кашля, а также время пробуждения и экстубации у пациентов, которым выполняли рутинные общехирургические вмешательства под общей комбинированной анестезией десфлураном с интубацией трахеи и миорелаксацией на основном этапе вмешательства. У пациентов, которым проводилась инициация самостоятельного дыхания с дальнейшим переводом в режим поддержки давлением после завершения основного этапа оперативного вмешательства, тяжелый и умеренный кашель встречались гораздо реже, чем в группе принудительной вентиляции на всем протяжении общей анестезии. В то же время в группе самостоятельного дыхания наблюдались меньшие временные интервалы от отключения ингаляционного анестетика до пробуждения, экстубации и перевода на отделение [3].

Таким образом, применение PSV на завершающем этапе анестезии потенциально может снизить выраженность периекстубационного раздражения дыхательных путей эндотрахеальной трубкой, профилактировать возникновение сильного и повторяющегося кашля. Такой подход к респираторной поддержке в конце общей анестезии позволяет сделать данный этап более комфортным для пациента, что является чрезвычайно важным аспектом современной медицины. Вместе с тем в литературе нет сведений, может ли режим поддержки давлением улучшить газообмен в раннем послеоперационном периоде, снизить время пробуждения, экстубации и перевода из операционной.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, использование режима поддержки давлением в операционной имеет достаточно много положи-

тельных эффектов, к которым можно отнести улучшение оксигенации, более быстрое пробуждение, перевод пациента из операционной, больший комфорт периекстубационного периода. Однако не стоит забывать о некоторых лимитирующих факторах, требующих особого внимания от врача-анестезиолога. В первую очередь, это доза наркотического анальгетика, очевидно, индивидуальная для каждого пациента, при которой будет сохранен респираторный драйв, способный поддерживать нормальную вентиляцию.

Стоит также отметить, что использование режима PSV в операционной не ограничивается этапом преоксигенации и индукции в общую анестезию, которому посвящено большинство имеющихся статей. Такая тактика респираторной поддержки успешно и с пользой может применяться на основном этапе общей анестезии с применением надгортанных воздухопроводов, если хирургическая техника не требует введения миорелаксантов, а также на завершающем этапе общей анестезии, сопровождающейся тотальной миоплегией на основном этапе.

Очевидно, что перспективным направлением является дальнейшее изучение такого подхода к интраоперационной ИВЛ и его влияния на частоту послеоперационных легочных осложнений, особенно у пациентов с имеющейся дыхательной патологией. Кроме того, дальнейшее изучение данной темы может позволить определить более точно лимитирующие дозы наркотических анальгетиков и анестетиков, разработать дополнительные требования к интраоперационному мониторингу. Также представляется важным изучение такого подхода при более травматичных оперативных вмешательствах с учетом мультимодального подхода к интраоперационному обезболиванию (применение неопиоидных анальгетиков, сочетанная анестезия).

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data of the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.



Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мороз В.В., Лихванцев В.В., Федоров С.А. и др. Общая анестезия с сохраненным спонтанным дыханием через интубационную трубку. *Общая реаниматология*. 2010;6(4):43–48. DOI: 10.15360/1813-9779-2010-4-43.
2. Пыжов В.А., Храпов К.Н., Кобак А.Е. Сравнение эффективности режимов самостоятельного дыхания с поддержкой давлением и принудительной вентиляции с управлением по объему во время общей комбинированной анестезии без использования миорелаксантов. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2022;19(6):32–40. DOI: 2078-5658-2022-19-6-32-40.
3. Пыжов В.А., Храпов К.Н., Мирошкина В.М. Сравнение эффективности режимов поддержки давлением и принудительной вентиляции в конце общей комбинированной анестезии. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2022;19(4):6–14. DOI: 10.21292/2078-5658-2022-19-4-6-14.
4. Bernard N., Matecki S., Py G. et al. Effects of prolonged mechanical ventilation on respiratory muscle ultrastructure and mitochondrial respiration in rabbits. *Intensive Care Medicine*. 2003;29(1):111–118. DOI: 10.1007/s00134-002-1547-4.
5. Bosek V., Roy L., Smith R.A. Pressure support improves efficiency of spontaneous breathing during inhalation anesthesia. *J Clin Anesth*. 1996;8(1):9K12. DOI: 10.1016/0952-8180(95)00090-9.
6. Capdevila X., Jung B., Bernard N. et al. Effects of pressure support ventilation mode on emergence time and intra-operative ventilatory function: a randomized controlled trial. *PLoS ONE*. 2014;9(12):e115139. DOI: 10.1371/journal.pone.0115139.
7. Chiang T.L., Tam K.W., Chen J.T. et al. Non-invasive ventilation for preoxygenation before general anesthesia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Anesthesiology*. 2022;22(1):306. DOI: 10.1186/s12871-022-01842-y.
8. Davidovich N., Di Paolo B.C., Lawrence G.G. et al. Cyclic stretch-induced oxidative stress increases pulmonary alveolar epithelial permeability. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2013;49(1):156–164. DOI: 10.1165/rcmb.2012-0252OC.
9. Futier E., Constantin J-M., Pelosi P. et al. Noninvasive ventilation and alveolar recruitment maneuver improve respiratory function during and after intubation of morbidly obese patients: a randomized controlled study. *Anesthesiology*. 2011;114(6):1354–1363. DOI: 10.1097/ALN.0b013e31821811ba.
10. Georgescu M., Tanoubi I., Fortier L-P. et al. Efficacy of preoxygenation with non-invasive low positive pressure ventilation in obese patients: crossover physiological study. *Annales Francaise d'Anesthésie et Réanimation*. 2012;31(9):161–165. DOI: 10.1016/j.annfar.2012.05.003.
11. Güldner A., Kiss T., Serpa Neto A. et al. Intraoperative protective mechanical ventilation for prevention of postoperative pulmonary complications: a comprehensive review of the role of tidal volume, positive end-expiratory pressure, and lung recruitment maneuvers. *Anesthesiology*. 2015;123(3):692–713. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000754.
12. Gupta H., Gupta P.K., Fang X. et al. Development and validation of a risk calculator predicting postoperative respiratory failure. *Chest*. 2011;140(5):1207–1215. DOI: 10.1378/chest.11-0466.
13. Harbut P., Gozdzik W., Stjernfält E. et al. Continuous positive airway pressure/pressure support pre-oxygenation of morbidly obese patients. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2014;58(6):675–680. DOI: 10.1111/aas.12317.
14. Hedenstierna G., Edmark L. Protective ventilation during anesthesia: Is it meaningful? *Anesthesiology*. 2016;125(6):1079–1082. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001382.
15. Hedenstierna G., Tokics L., Lundquist H. et al. Phrenic nerve stimulation during halothane anesthesia. Effects of atelectasis. *Anesthesiology*. 1994;80(4):751–760. DOI: 10.1097/00000542-199404000-00006.
16. Hussain S.N., Vassilakopoulos T. Ventilator-induced cachexia (editorial). *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(10):1307–1308. DOI: 10.1164/rccm.2208004.
17. Irani C., Saade C., Dagher C. et al. Allergy to general anesthetics: evaluation of patients profile. *Int J Anesthetic Anesthesiol*. 2014;1(3):013. DOI: 10.23937/2377-4630/1/3/1013.
18. Jeong H., Pisitpitayasaree T., Ahn H. J. et al. Pressure support versus spontaneous ventilation during anesthetic emergence — effect on postoperative atelectasis: a randomized controlled trial. *Anesthesiology*. 2021;135(6):1004–1014. DOI: 10.1097/ALN.0000000000003997.
19. Kelkar K.V. Post-operative pulmonary complications after non-cardiothoracic surgery. *Indian J Anaesth*. 2015;59(9):599–605. DOI: 10.4103/0019-5049.165857.
20. Kern M.J., Gudipati C., Tatineni S. et al. Effect of abruptly increased intrathoracic pressure on coronary blood flow velocity in patients. *Am Heart J*. 1990;119(4):863–870. DOI: 10.1016/s0002-8703(05)80324-2.
21. Kirmeier E., Eriksson L.I., Lewald H. et al. Post-anaesthesia pulmonary complications after use of muscle relaxants (POPULAR): a multicentre, prospective observational study. *Lancet Respiratory Medicine*. 2019;7(2):129–140. DOI: 10.1016/S2213-2600(18)30294-7.
22. Knisely A.S., Leal S.M., Singer D.B. Abnormalities of diaphragmatic muscle in neonates with ventilated lungs. *J Pediatrics*. 1988;113(6):1074–1077. DOI: 10.1016/s0022-3476(88)80585-7.
23. Lawrence V.A., Hilsenbeck S.G., Noveck H. et al. Medical complications and outcomes after hip fracture repair. *Arch Intern Med*. 2002;162(18):2053–2057. DOI: 10.1001/archinte.162.18.2053.
24. Magnusson L. Role of spontaneous and assisted ventilation during general anaesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2010;24(2):243–252. DOI: 10.1016/j.bpa.2010.02.008.
25. Manku K., Leung J.M. Prognostic significance of postoperative in-hospital complications in elderly patients. II. Long-term quality of life. *Anesth Analg*. 2003;96(2):590–594. DOI: 10.1097/00000539-200302000-00052.
26. Miller K.A., Harkin C.P., Bailey P.L. Postoperative tracheal extubation. *Anesthesia and Analgesia*. 1995;80(1):149–172. DOI: 10.1097/00000539-199501000-00025.

27. Miskovic A., Lumb A.B. Postoperative pulmonary complications. *Br J Anaesth.* 2017;118(3):317–334. DOI: 10.1093/bja/aex002.
28. Moharana S., Jain D., Bhardwaj N. et al. Pressure support ventilation-pro decreases propofol consumption and improves postoperative oxygenation index compared with pressure-controlled ventilation in children undergoing ambulatory surgery: a randomized controlled trial. *Can J Anaesth.* 2020;67(4):445–451. DOI: 10.1007/s12630-019-01556-9.
29. Moriondo A., Pelosi P., Passi A. et al. Proteoglycan fragmentation and respiratory mechanics in mechanically ventilated healthy rats. *J Appl Physiol* (1985). 2007;103(3):747–756. DOI: 10.1152/jap-physiol.00056.2007.
30. Neumann P., Wrigge H., Zinserling J. et al. Spontaneous breathing affects the spatial ventilation and perfusion distribution during mechanical ventilator support. *Critical Care Medicine.* 2005;33(5):1090–1095. DOI: 10.1097/01.ccm.0000163226.34868.0a.
31. Ostberg E., Thorisson A., Enlund M. et al. Positive end-expiratory pressure and postoperative atelectasis: A randomized controlled trial. *Anesthesiol.* 2019;131(4):809–817. DOI: 10.1097/ALN.0000000000002764.
32. Pelosi P., Ravagnan I., Giurati G. et al. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiol.* 1999;91(5):1221–1231. DOI: 10.1097/0000542-199911000-00011.
33. Radell P.J., Remahl S., Nichols D.G., Eriksson L.I. Effects of prolonged mechanical ventilation and inactivity on piglet diaphragm function. *Intensive Care Med.* 2002;28(3):358–364. DOI: 10.1007/s00134-002-1207-8.
34. Radke O.C., Schneider T., Heller A.R., Koch T. Spontaneous breathing during general anesthesia prevents the ventral redistribution of ventilation as detected by electrical impedance tomography, a randomized trial. *Anesthesiol.* 2012;116(6):1227–1234. DOI: 10.1097/ALN.0b013e318256ee08.
35. Richardson P.B., Krishnan S., Janakiraman C. et al. Extubation after anaesthesia: a randomised comparison of three techniques. *Acta Clin Croat.* 2012;51(3):529–536.
36. Rothen H.U., Sporre B., Engberg G. et al. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia. *Anesthesiol.* 1995;82(4):832–842. DOI: 10.1097/0000542-199504000-00004.
37. Ruzskai Z., Szabo Z. Maintaining spontaneous ventilation during surgery — a review article. *J Emerg Crit Care Med.* 2020;4:5. DOI: 10.21037/jeccm.2019.09.06.
38. Sassoon C.S., Zhu E., Caiozzo V.J. Assist-control mechanical ventilation attenuates ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170(6):626–632. DOI: 10.1164/rccm.200401-042OC.
39. Serpa Neto A., Cardoso S.O., Manetta J.A. et al. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *J Am Med Assoc.* 2012;308(16):1651–1659. DOI: 10.1001/jama.2012.13730.
40. Shanely R.A., Zergeroğlu M.A., Lennon S.L. et al. Mechanical ventilation-induced diaphragmatic atrophy is associated with oxidative injury and increased proteolytic activity. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(10):1369–1374. DOI: 10.1164/rccm.200202-088OC.
41. Silva P.L., Gamma de Abreu M. Regional distribution of transpulmonary pressure. *Annals of Translational Medicine.* 2018;6(19):385. DOI: 10.21037/atm.2018.10.03.
42. Slutsky A.S., Ranieri V.M. Ventilator-induced lung injury. *N Eng J Med.* 2013;369(22):2126–2136. DOI: 10.1056/NEJMra1208707.
43. Suki B., Hubmayr R. Epithelial and endothelial damage induced by mechanical ventilation modes. *Curr Opin Crit Care.* 2014;20(1):17–24. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000043.
44. Tantawy H., Ehrenwerth J. Pressure-support ventilation in the operating room do we need it? *Anesthesiol.* 2006;105(5):872–873. DOI: 10.1097/0000542-200611000-00004.
45. Vassilakopoulos T., Petrof B.J. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169(3):336–341. DOI: 10.1164/rccm.200304-489CP.
46. Von Goedecke A., Birmacombe J., Hormann C. et al. Pressure support ventilation versus continuous positive airway Pressure ventilation with the ProSeal™ laryngeal mask airway: a randomized crossover study of anesthetized pediatric patients. *Anesth Analg.* 2005;100(2):357–360. DOI: 10.1213/01.ANE.0000143563.39519.FD.
47. Whalen F.X., Gajic O., Thompson G.B. The effects of the alveolar recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on arterial oxygenation during laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg.* 2006;102(1):298–305. DOI: 10.1213/01.ane.0000183655.57275.7a.
48. Zoremba M., Kalmus G., Dette F. et al. Effect of intra-operative pressure support vs pressure controlled ventilation on oxygenation and lung function in moderately obese adults. *Anaesth.* 2010;65(2):124–129. DOI: 10.1111/j.1365-2044.2009.06187.x.

REFERENCES

1. Moroz V.V., Likhvantsev V.V., Fedorov S.A. et al. General anesthesia with preserved spontaneous breathing through an endotracheal tube. *Obschaya Reanimatologiya.* 2010;6(4):43–48. DOI: 10.15360/1813-9779-2010-4-43. (In Russian).
2. Pyzhov V.A., Khrapov K.N., Kobak A.E. Comparison of efficacy of spontaneous breathing with pressure support and volume-controlled mandatory ventilation during general combined anesthesia without muscle relaxants. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii.* 2022;19(6):32–40. DOI: 10.21292/2078-5658-2022-19-6-32-40. (In Russian).
3. Pyzhov V.A., Khrapov K.N., Miroshkina V.M. Comparison of effectiveness of pressure support and mandatory ventilation modes at the end of general combined anesthesia. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii.* 2022;19(4):6–14. DOI: 10.21292/2078-5658-2022-19-4-6-14. (In Russian).
4. Bernard N., Matecki S., Py G. et al. Effects of prolonged mechanical ventilation on respiratory muscle ultrastructure and mitochondrial respiration in rabbits. *Intensive Care Medicine.* 2003;29(1):111–118. DOI: 10.1007/s00134-002-1547-4.
5. Bosek V., Roy L., Smith R.A. Pressure support improves efficiency of spontaneous breathing during inhalation anesthesia. *J Clin Anesth.* 1996;8(1):9K12. DOI: 10.1016/0952-8180(95)00090-9.



6. Capdevila X., Jung B., Bernard N. et al. Effects of pressure support ventilation mode on emergence time and intra-operative ventilatory function: a randomized controlled trial. *PLoS ONE*. 2014;9(12):e115139. DOI: 10.1371/journal.pone.0115139.
7. Chiang T.L., Tam K.W., Chen J.T. et al. Non-invasive ventilation for preoxygenation before general anesthesia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Anesthesiology*. 2022;22(1):306. DOI: 10.1186/s12871-022-01842-y.
8. Davidovich N., Di Paolo B.C., Lawrence G.G. et al. Cyclic stretch-induced oxidative stress increases pulmonary alveolar epithelial permeability. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 2013;49(1):156–164. DOI: 10.1165/rcmb.2012-0252OC.
9. Futier E., Constantin J-M., Pelosi P. et al. Noninvasive ventilation and alveolar recruitment maneuver improve respiratory function during and after intubation of morbidly obese patients: a randomized controlled study. *Anesthesiology*. 2011;114(6):1354–1363. DOI: 10.1097/ALN.0b013e31821811ba.
10. Georgescu M., Tanoubi I., Fortier L-P. et al. Efficacy of preoxygenation with non-invasive low positive pressure ventilation in obese patients: crossover physiological study. *Annales Francaise d'Anesthesie et Reanimation*. 2012;31(9):161–165. DOI: 10.1016/j.annfar.2012.05.003.
11. Güldner A., Kiss T., Serpa Neto A. et al. Intraoperative protective mechanical ventilation for prevention of postoperative pulmonary complications: a comprehensive review of the role of tidal volume, positive end-expiratory pressure, and lung recruitment maneuvers. *Anesthesiology*. 2015;123(3):692–713. DOI: 10.1097/ALN.0000000000000754.
12. Gupta H., Gupta P.K., Fang X. et al. Development and validation of a risk calculator predicting postoperative respiratory failure. *Chest*. 2011;140(5):1207–1215. DOI: 10.1378/chest.11-0466.
13. Harbut P., Gozdzik W., Stjernfält E. et al. Continuous positive airway pressure/pressure support pre-oxygenation of morbidly obese patients. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2014;58(6):675–680. DOI: 10.1111/aas.12317.
14. Hedenstierna G., Edmark L. Protective ventilation during anesthesia: Is it meaningful? *Anesthesiology*. 2016;125(6):1079–1082. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001382.
15. Hedenstierna G., Tokics L., Lundquist H. et al. Phrenic nerve stimulation during halothane anesthesia. Effects of atelectasis. *Anesthesiology*. 1994;80(4):751–760. DOI: 10.1097/00000542-199404000-00006.
16. Hussain S.N., Vassilakopoulos T. Ventilator-induced cachexia (editorial). *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166(10): 1307-1308. DOI: 10.1164/rccm.2208004.
17. Irani C., Saade C., Dagher C. et al. Allergy to general anesthetics: evaluation of patients profile. *Int J Anesthetic Anesthesiol*. 2014;1(3):013. DOI: 10.23937/2377-4630/1/3/1013.
18. Jeong H., Pisitpitayasaree T., Ahn H. J. et al. Pressure support versus spontaneous ventilation during anesthetic emergence — effect on postoperative atelectasis: a randomized controlled trial. *Anesthesiology*. 2021;135(6):1004–1014. DOI: 10.1097/ALN.0000000000003997.
19. Kelkar K.V. Post-operative pulmonary complications after non-cardiothoracic surgery. *Indian J Anaesth*. 2015;59(9):599–605. DOI: 10.4103/0019-5049.165857.
20. Kern M.J., Gudipati C., Tatineni S. et al. Effect of abruptly increased intrathoracic pressure on coronary blood flow velocity in patients. *Am Heart J*. 1990;119(4):863–870. DOI: 10.1016/s0002-8703(05)80324-2.
21. Kirmeier E., Eriksson L.I., Lewald H. et al. Post-anaesthesia pulmonary complications after use of muscle relaxants (POPULAR): a multicentre, prospective observational study. *Lancet Respiratory Medicine*. 2019;7(2):129–140. DOI: 10.1016/S2213-2600(18)30294-7.
22. Knisely A.S., Leal S.M., Singer D.B. Abnormalities of diaphragmatic muscle in neonates with ventilated lungs. *J Pediatrics*. 1988;113(6):1074-1077. DOI: 10.1016/s0022-3476(88)80585-7.
23. Lawrence V.A., Hilsenbeck S.G., Noveck H. et al. Medical complications and outcomes after hip fracture repair. *Arch Intern Med*. 2002;162(18):2053–2057. DOI: 10.1001/archinte.162.18.2053.
24. Magnusson L. Role of spontaneous and assisted ventilation during general anaesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2010;24(2):243–252. DOI: 10.1016/j.bpa.2010.02.008.
25. Manku K., Leung J.M. Prognostic significance of postoperative in-hospital complications in elderly patients. II. Long-term quality of life. *Anesth Analg*. 2003;96(2):590–594. DOI: 10.1097/00000539-200302000-00052.
26. Miller K.A., Harkin C.P., Bailey P.L. Postoperative tracheal extubation. *Anesthesia and Analgesia*. 1995;80(1):149–172. DOI: 10.1097/00000539-199501000-00025.
27. Miskovic A., Lumb A.B. Postoperative pulmonary complications. *Br J Anaesth*. 2017;118(3):317–334. DOI: 10.1093/bja/aez002.
28. Moharana S., Jain D., Bhardwaj N. et al. Pressure support ventilation-pro decreases propofol consumption and improves postoperative oxygenation index compared with pressure-controlled ventilation in children undergoing ambulatory surgery: a randomized controlled trial. *Can J Anaesth*. 2020;67(4):445–451. DOI: 10.1007/s12630-019-01556-9.
29. Moriondo A., Pelosi P., Passi A. et al. Proteoglycan fragmentation and respiratory mechanics in mechanically ventilated healthy rats. *J Appl Physiol* (1985). 2007;103(3):747–756. DOI: 10.1152/jap-physiol.00056.2007.
30. Neumann P., Wrigge H., Zinserling J. et al. Spontaneous breathing affects the spatial ventilation and perfusion distribution during mechanical ventilator support. *Critical Care Medicine*. 2005;33(5):1090–1095. DOI: 10.1097/01.ccm.0000163226.34868.0a.
31. Ostberg E., Thorisson A., Enlund M. et al. Positive end-expiratory pressure and postoperative atelectasis: A randomized controlled trial. *Anesthesiol*. 2019;131(4):809–817. DOI: 10.1097/ALN.0000000000002764.
32. Pelosi P., Ravagnan I., Giurati G. et al. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiol*. 1999;91(5):1221–1231. DOI: 10.1097/00000542-199911000-00011.
33. Radell P.J., Remahl S., Nichols D.G., Eriksson L.I. Effects of prolonged mechanical ventilation and inactivity on piglet diaphragm function. *Intensive Care Med*. 2002;28(3):358–364. DOI: 10.1007/s00134-002-1207-8.
34. Radke O.C., Schneider T., Heller A.R., Koch T. Spontaneous breathing during general anesthesia prevents the ventral redistribution

- of ventilation as detected by electrical impedance tomography, a randomized trial. *Anesthesiol.* 2012;116(6):1227–1234. DOI: 10.1097/ALN.0b013e318256ee08.
35. Richardson P.B., Krishnan S., Janakiraman C. et al. Extubation after anaesthesia: a randomised comparison of three techniques. *Acta Clin Croat.* 2012;51(3):529–536.
36. Rothen H.U., Sporre B., Engberg G. et al. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia. *Anesthesiol.* 1995;82(4):832–842. DOI: 10.1097/00000542-199504000-00004.
37. Ruzskai Z., Szabo Z. Maintaining spontaneous ventilation during surgery — a review article. *J Emerg Crit Care Med.* 2020;4:5. DOI: 10.21037/jeccm.2019.09.06.
38. Sassoon C.S., Zhu E., Caiozzo V.J. Assist-control mechanical ventilation attenuates ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170(6):626–632. DOI: 10.1164/rccm.200401-042OC.
39. Serpa Neto A., Cardoso S.O., Manetta J.A. et al. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *J Am Med Assoc.* 2012;308(16):1651–1659. DOI: 10.1001/jama.2012.13730.
40. Shanely R.A., Zergeroglu M.A., Lennon S.L. et al. Mechanical ventilation-induced diaphragmatic atrophy is associated with oxidative injury and increased proteolytic activity. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(10):1369–1374. DOI: 10.1164/rccm.200202-088OC.
41. Silva P.L., Gamma de Abreu M. Regional distribution of transpulmonary pressure. *Annals of Translational Medicine.* 2018;6(19):385. DOI: 10.21037/atm.2018.10.03.
42. Slutsky A.S., Ranieri V.M. Ventilator-induced lung injury. *N Eng J Med.* 2013;369(22):2126–2136. DOI: 10.1056/NEJMra1208707.
43. Suki B., Hubmayr R. Epithelial and endothelial damage induced by mechanical ventilation modes. *Curr Opin Crit Care.* 2014;20(1):17–24. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000043.
44. Tantawy H., Ehrenwerth J. Pressure-support ventilation in the operating room do we need it? *Anesthesiol.* 2006;105(5):872–873. DOI: 10.1097/00000542-200611000-00004.
45. Vassilakopoulos T., Petrof B.J. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169(3):336–341. DOI: 10.1164/rccm.200304-489CP.
46. Von Goedecke A., Birmacombe J., Hormann C. et al. Pressure support ventilation versus continuous positive airway Pressure ventilation with the ProSeal™ laryngeal mask airway: a randomized crossover study of anesthetized pediatric patients. *Anesth Analg.* 2005;100(2):357–360. DOI: 10.1213/01.ANE.0000143563.39519.FD.
47. Whalen F.X., Gajic O., Thompson G.B. The effects of the alveolar recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on arterial oxygenation during laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg.* 2006;102(1):298–305. DOI: 10.1213/01.ane.0000183655.57275.7a.
48. Zoremba M., Kalmus G., Dette F. et al. Effect of intra-operative pressure support vs pressure controlled ventilation on oxygenation and lung function in moderately obese adults. *Anaesth.* 2010;65(2):124–129. DOI: 10.1111/j.1365-2044.2009.06187.x.