

Роль скорости и энергетики струи газа в реализации физиологических эффектов при струйной высокочастотной вентиляции легких

М. Б. Конторович, Б. Д. Зислин, А. В. Чистяков, А. В. Марков

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ФУВ УГМА;
Проблемная лаборатория «Высокочастотная вентиляция легких» Средне Уральского научного центра РАМН;
МУ ГКБ № 40; ООО фирма «Тритон-ЭлектроникС»;
Областной пульмонологический центр, г. Екатеринбург.

Резюме

Влияние скорости и кинетической энергии газовой струи на особенность физиологических эффектов высокочастотной струйной вентиляции (ВЧС ИВЛ) изучена крайне недостаточно. В литературе имеются лишь указания на то, что особенности ВЧС ИВЛ начинают проявляться при скорости струи, превышающей 50 мс^{-1} . Все это явилось основанием для проведения специального исследования, посвященного изучению роли скорости и энергетике газовой струи в реализации физиологических эффектов ВЧС ИВЛ.

Материал и методы. Исследование проведено у 27 больных, которым после легочных резекций проводилась продленная ВЧС ИВЛ оригинальным аппаратом JV-100 ZisLINE®. Регистрировались: скорость ($V \text{ мс}^{-1}$) и кинетическая энергия ($E \text{ Дж}$) газовой струи, параметры респираторной механики ($F/\text{мин}$, $V_T \text{ мл}$, $V_E \text{ л}$, $V_A \text{ л}$, $V_{AD} \text{ мл}$), состава дыхательного газа (P_{iO_2} , P_rCO_2 , P_ECO_2 , $P_{ET}CO_2$ в мм рт. ст.), а также напряжение CO_2 в артериальной крови (P_aCO_2 мм рт. ст.).

Результаты. Проведенное исследование позволило сделать выводы о том, что скорость и кинетическая энергия газовой струи при ВЧС ИВЛ оказываются решающими факторами в реализации своеобразия параметров респираторной механики и внутрилегочной кинетики газов. Скорость газовой струи обеспечивает смешивание инспираторной и экспираторной концентрации газов, в результате чего в анатомическом мертвом пространстве формируется гиперкапническая и гипероксическая смесь, которая кинетической энергией струи транспортируется к альвеолокапиллярному сектору и создает особые условия для газообмена. Полученные результаты позволяют утверждать, что при скорости газовой струи, превышающей 200 мс^{-1} , исчезает анатомическое мертвое пространство и это повышает эффективность конвекции газовой смеси к альвеолам в условиях вентиляции малыми дыхательными объемами.

Ключевые слова: высокочастотная струйная вентиляция, внутрилегочная кинетика газов, скорость и кинетическая энергия струи.

До настоящего времени продолжают дискуссии по поводу основного парадокса высокочастотной струйной вентиляции (ВЧС ИВЛ) — наличия адекватной вентиляции при дыхательном объеме меньшим, чем объем анатомического мертвого пространства ($V_D > V_T$).

Среди множества концепций, объясняющих этот парадокс, наибольшее число сторонников имеет так называемая концепция усиленной диффузии [1-2]. Основу этой концепции составляет предположение о том, что при скорости газовой струи, превышающей 50 мс^{-1} , возникает турбулентный поток газа, что сопровождается усилением диффузии. А это, по мнению авторов, должно сопровождаться

уменьшением объема анатомического мертвого пространства и восстановлением традиционного соотношения V_D/V_T

Однако ряд соображений ставит под сомнение некоторые положения этой концепции.

Во-первых, вызывает сомнение сам факт усиления диффузии. Диффузия — это физический процесс, который подчиняется нескольким законам: разности парциальных давлений газов в различных областях определенного объема, величине константы диффузии, зависящей от растворимости и молекулярной массы газа, площади и толщины слоя среды между альвеолярным воздухом и кровью, через который осуществляется

диффузия. Отсюда следует, что ни скорость струи, ни турбулентный характер потока никак не могут повлиять ни на один из факторов, от которых зависит уровень альвеолярной диффузии.

Во-вторых, вызывает сомнение основной довод сторонников диффузионной концепции о влиянии высокой скорости и энергетики струи на увеличение диффузии. Существует предположение, что в силу ряда причин (дихотомическое деление бронхиального дерева, наличие встречного потока в крупных бронхах из-за незавершенного выдоха) уже на уровне субсегментарных бронхов скорость струи прогрессивно снижается. Однако серьезных проверочных исследований этого предположения, насколько нам известно, не проводилось.

Необходимо отметить, что в литературе не приводятся данные о специальном исследовании скорости и кинетической энергии газовой струи как фактора, обуславливающего особенности физиологических эффектов ВЧС ИВЛ. Имеются только ссылки на то, что эти эффекты проявляются при скоростях, превышающих 50 мс^{-1} [1-3]. В литературе мы не встретили также материалов, отражающих влияние различных величин скорости и энергии газовой струи на особенности внутрибронхиальной кинетики газов. Все это заставило нас предпринять настоящее исследование.

Цель исследования — выяснить зависимости внутрибронхиальной кинетики газов от скоростных характеристик газовой струи и ее энергетики. Сформулировать наши представления по одной из ключевых проблем, определяющих особенности физиологических эффектов ВЧС ИВЛ, — проблеме дыхательного мертвого пространства вообще и анатомического мертвого пространства в частности.

Материал и методы исследования

Исследование скорости и кинетической энергии газовой струи проведено у 27 больных, которым после легочных резекций проводилась продленная ВЧС ИВЛ оригинальным аппаратом JV-100 ZisLINE® (Сертификат соответствия № РОСС RU. ИМ04.В05495 от 29.11.05; Конторович М. Б., Зислин Б. Д., Чистяков А. В. Устройство для искусственной вентиляции легких. Патент №60358 от 27.01.07. Официальный бюллетень Роспатента №3. 2007). Мониторный модуль этого респиратора позволяет регистрировать основные параметры респираторной механики (потоки, объемы, давление дыхательных газов, включая альвеолярное давление — auto РЕЕР), а также инспираторную и экспираторную концентрации двуокиси углерода и кислорода.

Мужчин было 21, женщин — 6. Средний возраст — $38,3 \pm 10,5$ ($M \pm SD$) лет. По поводу туберкулеза оперировано 20 пациентов, по поводу рака — 7.

Расчет скорости и кинетической энергии газовой струи производился путем преобразования скорости потока, которая регистрируется в нашем аппарате потоковым датчиком. Приведем расчеты скорости и кинетической энергии газовой струи на примере потока $25 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$.

Вначале рассчитывалась площадь сечения сопла инжектора. При его диаметре $1,5 \text{ мм}$ площадь (πR^2) составила $1,767 \text{ мм}^2$ ($3,14 \cdot 0,75 \cdot 0,75$).

За 1 секунду через сечение сопла при потоке $25 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$ проходит 416667 мм^3 газа ($25 \cdot 100 \cdot 100 \cdot 100 / 60$).

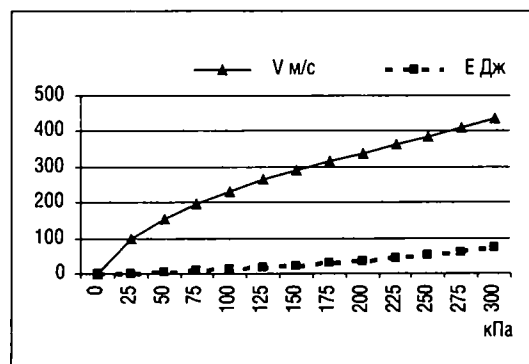
Скорость газа при выходе из сопла инжектора при данном сечении будет составлять $235804 \text{ мм}^3 \cdot \text{с}^{-1}$ или $235,8 \text{ мс}^{-1}$ ($416667 \text{ мм}^3 / 1,767 \text{ мм}^2$).

При плотности кислорода $1,43 \text{ г} / \text{л}$, масса газа, прошедшего за секунду будет составлять $0,589 \text{ г}$ ($0,416667 \text{ л} \cdot 1,43 \text{ г} / \text{л}$) или $0,000589 \text{ кг}$.

Кинетическая энергия массы газа ($mV^2/2$) будет равняться $16,4 \text{ Дж}$ ($0,000589 \text{ кг} \cdot 235,8 \text{ мс}^{-1} \cdot 235,8 \text{ мс}^{-1} / 2$).

Для того, чтобы получить информацию о динамике скорости газового потока в дистальных отделах бронхолегочной системы, необходимо было исследовать скоростные характеристики потока на протяжении бронхиального дерева. Между тем, реализация этого исследования непосредственно у больного представляет непреодолимые трудности. Дело в том, что приведенная выше методика расчета скорости струи предполагает замеры скоростных характеристик непосредственно у сопла инжектора. Естественно, что при продвижении сопла (среза катетера) в глубину дыхательных

Рисунок 1. Зависимость скорости V и кинетической энергии E газовой струи от давления кислорода перед соплом инжектора (кПа)



путей расчетные величины скорости струи никак не будут отражать уровня снижения скорости, обусловленного влиянием на него сопротивления дихотомически разделяющегося бронхиального дерева (замеры производятся у конца катетера). Между тем, информация об уровне скоростных характеристик газовой струи в глубине дыхательных путей представляет существенный интерес, т. к. позволяет изучить особенности связей скорости струи и внутрилегочной кинетики газов. Исходя из этого, мы отказались от прямого способа измерения скорости струи и прибегли к опосредованному методу.

Нами было обнаружено, что между скоростью струи и пиковым давлением в дыхательных путях имеется прямая зависимость, описываемая следующим уравнением:

$$\Delta P = C \cdot \Delta t \cdot S \cdot V,$$

где ΔP — прирост давления на высоте вдоха (PIP), C — торакопульмональный комплайнс, Δt — время нагнетания газа (продолжительность инспираторной фазы), S — площадь струи, V — скорость струи. Поскольку три первых множителя за время исследования не изменялись, то по уровню давления в различных участках бронхиальной системы мы могли получить корректную информацию о величинах скорости струи. Располагая данными о давлении у сопла инжектора, на протяжении трахеи, главных, долевых, сегментарных бронхов и в альвеолах, а также данными о скорости струи на уровне сопла, путем аппроксимации в процессе интраполяции были получены ве-

личины давления и скорости струи на уровне бронхов 14 порядка, бронхиол и альвеол. (Размеры трахеобронхиального дерева взяты из Э. Р. Вейбеля (1970) [4]). Эти уровни регистрации давления и скорости струи были избраны в связи с тем, что, по данным некоторых исследователей [4, 5], до уровня бронхов 12-14 порядка при ВЧС ИВЛ расширяется зона диффузии, что свидетельствует о сокращении объема анатомического мертвого пространства. Информацию о пиковом давлении в альвеолах мы получили путем суммирования auto РЕЕР с инспираторным приростом давления в пищеводе, что, как известно, соответствует давлению в плевральных полостях и непосредственно связано с изменением альвеолярного давления.

Регистрация давления производилась с помощью катетера диаметром 2 мм чувствительным (± 2 мм H₂O) электронным манометром ИиНД 500/75 фирмы «Тритон-ЭлектроникС» (Екатеринбург) под контролем бронхоскопа.

Объемные параметры респираторной механики (V_T , V_E) рассчитывались путем интегрирования кривой скорости потока на вдохе и выдохе.

Объем альвеолярной вентиляции (V_A) рассчитывался по формуле:

$$V_A = V_E - V_{AD} \cdot F,$$

где V_{AD} — объем дыхательного мертвого пространства (мл), F — частота вентиляции (1/мин).

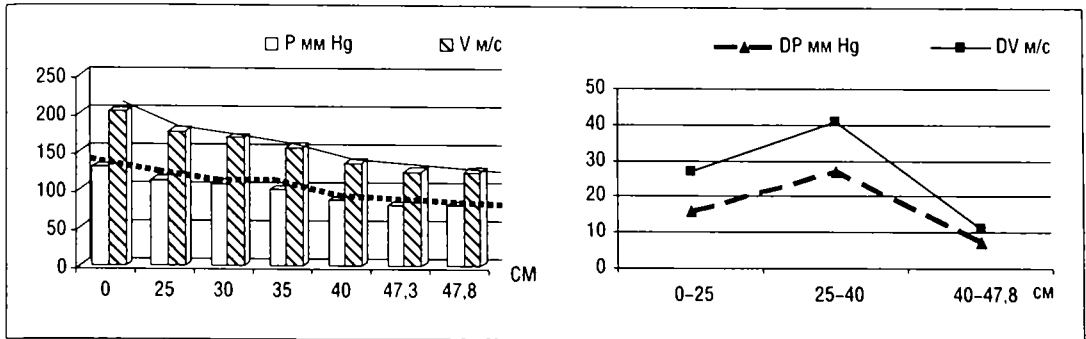
Объем дыхательного мертвого пространства определялся по уравнению Бора:

Таблица 1. Внутрибронхиальная кинетика дыхательных газов и параметры вентиляции при различной скорости газовой струи на уровне сегментарных бронхов

Параметры респираторной механики (M \pm SD; n=24)								
V м/с	P _i CO ₂ мм Hg	P _e CO ₂ мм Hg	P _a CO ₂ мм Hg	P _i O ₂ мм Hg	V _E л	V _A л	V _D мл	V _{AD} мл
69,3 \pm 45,2	1,0 \pm 0,5	45,25 \pm 2,9	64,1 \pm 0,4	359 \pm 113,8	10,2 \pm 0,0	3,6 \pm 0,12	148,1 \pm 18,2	109,3 \pm 11,1*
212,6 \pm 53,6	8,3 \pm 3,0	21,0 \pm 5,0	47,0 \pm 1,7	371,5 \pm 113,2	13,6 \pm 0,0	3,7 \pm 1,1	148,1 \pm 18,2	124,2 \pm 13,9*
P ₁ =0,000	P ₁ =0,000	P ₁ =0,000	P ₁ =0,000	-	P ₁ =0,000	-	-	-
248,1 \pm 2,7	7,6 \pm 3,5	16,2 \pm 4,9	43,9 \pm 1,0	363,2 \pm 113,5	17,0 \pm 0,0	4,4 \pm 1,2	148,1 \pm 18,2	126,5 \pm 12,1*
P ₁ =0,000	P ₁ =0,000	P ₁ =0,000	P ₁ =0,000	-	P ₁ =0,000	P ₁ =0,007	-	-
P ₂ =0,000	-	P ₂ =0,001	-	-	P ₂ =0,000	P ₂ =0,007	-	-
256,1 \pm 7,3	7,2 \pm 1,6	14,3 \pm 5,3	40,3 \pm 7,6	406,2 \pm 113,2	20,4 \pm 0,0	4,35 \pm 1,3	148,1 \pm 18,2	133,7 \pm 10,6*
P ₁ =0,000	P ₁ =0,000	P ₁ =0,002	P ₁ =0,000	-	P ₁ =0,000	P ₁ =0,007	-	-
P ₂ =0,000	-	P ₂ =0,001	P ₁ =0,002	-	P ₂ =0,000	P ₁ =0,007	-	-
P ₃ =0,000	-	-	-	-	P ₃ =0,000	-	-	-

Примечание. P₁ — достоверность различий с V=69,3 в/с (критерий Манна-Уитни);
 P₂ — достоверность различий с V=212,6 м/с (критерий Манна-Уитни);
 P₃ — достоверность различий с V=248,1 м/с (критерий Манна-Уитни);
 * — достоверность различий V_{AD} и V_D (критерий Манна-Уитни; P=0,003).

Рисунок 2. Динамика скорости газовой струи по мере продвижения газовой смеси по бронхиальной системе



Примечание. 0 см — непосредственно на уровне сопла, 25 см — на уровне бифуркации трахеи, 30 см — в главных, 35 см — в долегах, 40 см — в сегментарных бронхах, 46,8 см — в бронхах 14 порядка, 47,3 см — в бронхиолах, 47,8 см — в альвеолах.

$$V_{AD} = (P_{aCO_2} - P_{eCO_2}) \cdot V_T / P_{aCO_2},$$

где P_{aCO_2} — напряжение двуокиси углерода в артериальной крови, P_{eCO_2} — напряжение двуокиси углерода в смешанном (инспираторном и экспираторном) газе. P_{eCO_2} рассчитывалась по формуле:

$$P_{eCO_2} = P_{INS CO_2} + P_{EXP CO_2} / 2,$$

где $P_{INS CO_2}$ — напряжение CO_2 в инспираторном газе,

$P_{EXP CO_2}$ — напряжение CO_2 в экспираторном газе.

Корректность расчетов смешанного альвеолярного газа по этой формуле нами была подтверждена при сопоставлении расчетных величин P_{eCO_2} с прямым измерением этого параметра путем анализа выдыхаемого газа, собираемого в 5-литровый мешок, с помощью двух безинерционных, не имеющих собственного объема, лепестковых неререверсивных клапанов MLW, установленных в отверстиях инжектора. Средние различия составили $-1 \pm 1,56$ мм рт.ст. ($M \pm SD$) при коэффициенте корреляции $R=0,92$ ($P=0,000$).

Результаты собственных исследований

Было установлено, что скорость и кинетическая энергия струи находятся в прямой зависимости от давления в газовой магистрали непосредственно перед соплом инжектора (рис. 1)

По мере продвижения газа по бронхиальной системе скорость струи прогрессивно замедляется (рис. 2, левая диаграмма) и градиент ее величин неуклонно возрастает (правый график). На уровне альвеол и бронхиол она составляет $124,2 \pm 16,0$ и $124,3 \pm 14,3$ мс⁻¹ ($M \pm SD$) соответственно. Наиболее выраженный темп

снижения скорости отмечается на отрезке от бифуркации трахеи (25 см) до сегментарных бронхов (40 см). На этом отрезке скорость снижается на $41,3 \pm 12,5$ мс⁻¹ со $176,3 \pm 15,4$ мс⁻¹ до $135 \pm 21,6$ мс⁻¹. В дистальных отделах бронхиальной системы темп снижения скорости струи существенно замедляется и на уровне бронхиол градиент скорости струи составляет только $10,7 \pm 5,8$ мс⁻¹ ($P=0,000$).

Таким образом, полученные нами данные хотя и подтверждают предположение о снижении скорости струи в дистальных отделах бронхо-легочной системы, однако свидетельствуют, что на уровне бронхиол и альвеол сохраняются еще весьма высокие скорости струи. Следовательно, сохраняется и турбулентный характер потока, что и проявляется в особенностях бронхолегочной кинетики дыхательных газов.

Основная задача нашего исследования состояла в выяснении закономерностей влияния скоростных характеристик струи на параметры респираторной механики и внутрибронхиальную кинетику газов. С этой целью мы у 14 пациентов зарегистрировали данные параметры при частоте вентиляции 100 циклов в минуту и возрастающих скоростях газового потока. Изменение скоростей газовой струи достигалось вариацией давления в газовой магистрали. Замеры скоростей производились на уровне сегментарных бронхов (табл. 1).

Данные, представленные в табл. 1, позволяют выявить несколько закономерностей. По мере увеличения скорости струи сохраняется стабильным инспираторное напряжение кислорода. Двуокись углерода проявляет следующие особенности: достоверные изменения ее инспираторного напряжения наблюдаются только при самой низкой скорости ($69,3 \pm 45,2$ мс⁻¹), а достоверное снижение экспираторно-

го напряжения CO_2 сохраняется вплоть до уровня $256,1 \text{ мс}^{-1}$. При скорости струи, превышающей $240\text{--}250 \text{ мс}^{-1}$, $\text{P}_{\text{E}}\text{CO}_2$ выравнивается. Этот факт позволяет прийти к заключению, что при скорости струи, превышающей 250 мс^{-1} , устанавливается равновесие концентрации двуокиси углерода. А это позволяет предположить, что, по крайней мере, на уровне сегментарных бронхов сформировалась стабильная газовая смесь. Аппроксимация величин экспираторной концентрации CO_2 позволила констатировать, что такой состав газовой смеси сохраняется и до уровня бронхов 7 порядка (рис. 3). Следовательно, изменение газового состава имеет место почти на всем протяжении анатомического мертвого пространства.

Это предположение подтверждается следующими фактами.

Наличие углекислоты в инспираторной фракции газа является свидетельством того, что в анатомическом мертвом пространстве произошло изменение газового состава (при традиционной вентиляции содержание углекислоты в инспираторном газе, как известно, равно нулю). Следовательно, при ВЧС ИВЛ в зоне мертвого пространства происходят принципиально иные, по сравнению с традиционной ИВЛ, явления перемещения дыхательных газов, что кардинально изменяет роль анатомического мертвого пространства. Если это так, то анатомическое мертвое пространство перестает быть «мертвым», и его объем становится резервуаром, в котором формируется новый газовый состав. Этот тезис подтверждается результатами измерения дыхательного мертвого пространства (табл. 1).

Материалы, приведенные в табл. 1, позволяют констатировать, что по мере увеличения скорости струи возрастают объемы минутной и альвеолярной вентиляции и остается неизменным объем дыхательного мертвого пространства. Выявляется весьма важный факт. При скоростях струи, превышающих 70 мс^{-1} ,

величины объема дыхательного мертвого пространства (V_{AD}) достоверно меньше величин объема анатомического мертвого пространства (V_{D}), который у наших больных составил $148,1 \pm 18,2 \text{ млкг}^{-1}$ [6]). Поскольку объем дыхательного мертвого пространства является суммой объемов анатомического и альвеолярного мертвого пространства, то приходится прийти к заключению, что в нашем случае дыхательное мертвое пространство является ничем иным, как альвеолярным мертвым пространством, а анатомическое мертвое пространство исчезает. Иначе говоря, в зоне анатомического мертвого пространства происходят процессы, по своей сущности близкие к таковым, которые протекают на альвеолярном уровне, но их реализация осуществляется не путем классической диффузии, а за счет перемешивания газов, обусловленного повышенной скоростью струи.

Этот феномен является проявлением одной из основных особенностей ВЧС ИВЛ, определяющей ее свойство поддерживать высокую оксигенацию артериальной крови в ситуациях, в которых традиционная (конвективная) вентиляция оказывается мало эффективной.

При малых скоростях газовой струи проявляется отчетливая тенденция к появлению гиперкапнии, основной причиной которой являются низкие объемы альвеолярной и минутной вентиляции. По нашим данным, добиться устойчивой нормокапнии удастся только при высоких скоростях потока, превышающих уровень 250 мс^{-1} . (табл. 1).

Вторым фактором, предрасполагающим к гиперкапнии, является состав дыхательной газовой смеси. При ВЧС ИВЛ вентиляция осуществляется гиперкапнической смесью (в зависимости от скорости струи, в инспираторной фракции газа напряжение двуокиси углерода составляет 6–9 мм рт. ст.).

По мере увеличения скорости газовой струи возрастают величины всех параметров

Рисунок 3. Динамика экспираторного напряжения двуокиси углерода по мере продвижения газовой смеси по бронхиальной системе

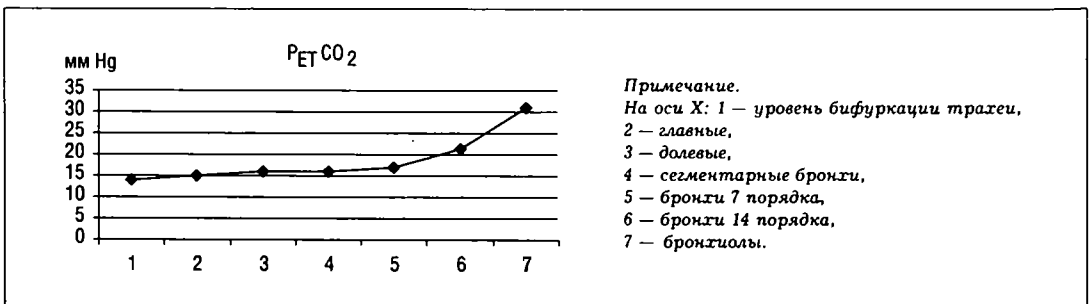


Таблица 2. Динамика параметров респираторной механики на уровне сегментарных бронхов

V м/с	Параметры респираторной механики (M±SD; n=27)				
	PIP мм H ₂ O	PEEP мм H ₂ O	P mean мм H ₂ O	auto PEEP мм H ₂ O	C мл/см H ₂ O
69,3±45,2	89,6±14,4	11,2±6,0	34,2±2,2	19,8±4,9	23,7±6,0
212,6±53,6	134,3±25,7	16,5±3,15	50,3±8,2	41,45±10,6	22,9±8,3
P ₁	=0,000	=0,000	=0,000	=0,000	-
248,1±2,7	167,2±25,15	33,4±7,0	75,2±12,9	74,9±12,65	20,85,9
P ₁	=0,000	=0,000	=0,000	=0,000	-
P ₂	=0,000	=0,000	=0,000	=0,000	-
256,1±7,3	183,4±36,0	53,9±4,6	92,9±12,9	92,7±12,45	17,15±5,5
P ₁	=0,000	=0,000	=0,000	=0,000	=0,024
P ₂	=0,000	=0,000	=0,000	=0,000	=0,024
P ₃	=0,000	=0,000	=0,000	=0,000	=0,024

Примечание. P₁ — достоверность различий со скоростью 69,3 м/с (критерий Манна-Уитни);
 P₂ — достоверность различий со скоростью 212,6 м/с (критерий Манна-Уитни);
 P₃ — достоверность различий со скоростью 256,1 м/с (критерий Манна-Уитни).

давления в дыхательных путях и снижается торако-пульмональный комплайнс (табл. 2).

Этот феномен становится понятным, если учесть, что при возрастании скорости и кинетической энергии струи увеличивается альвеолярное давление (auto PEEP), что связано с увеличением остаточного объема после завершения выдоха. Возрастание auto PEEP находит отражение в увеличении конечного экспираторного (PEEP) и среднего (Pmean) давления.

Следует обратить внимание на то, что по мере возрастания скорости потока при частоте вентиляции 100 циклов/мин., при которой проводилось исследование, как показывают наши данные, различия в величинах Pmean и auto PEEP прогрессивно снижаются, а при скоростях, превышающих 250 мс⁻¹, их величины почти полностью совпадают. Этот факт позволяет использовать параметр среднего давления для получения полноценной информации об альвеолярном давлении и уровне динамической гиперинфляции без дополнительной специальной регистрации autoPEEP.

При возрастании скорости газового потока увеличивается пиковое давление в дыхательных путях. Определить сущность этого феномена помогает анализ динамики комплайнса. По мере увеличения скорости струи комплайнс прогрессивно снижается, несмотря на увеличивающиеся дыхательные объемы. Это явление может быть связано только с увеличением накапливаемого альвеолярного объема газа при незавершенном выдохе и повышением в связи с этим альвеолярного давления. В таких условиях перемещение в альвеолы должно дыхательного объема возможно лишь при увеличении давления. А для этого необходима до-

полнительная энергия, которая и генерируется при увеличении скорости струи. По нашим данным, эта энергия выражается в величине 12-15 Дж.

Таким образом, можно констатировать, что перемещение в альвеолы дыхательного объема при ВЧС ИВЛ осуществляется с помощью кинетической энергии газовой струи.

Обсуждение результатов

Проведенные исследования позволяют уточнить роль скорости и энергии газовой струи во внутрилегочной кинетике дыхательных газов и обсудить вопрос о механизмах альвеоло-капиллярного газообмена.

Повышение скорости и увеличение кинетической энергии газовой струи при струйной высокочастотной вентиляции являются важным фактором обеспечения внутрилегочного газообмена. При скорости струи, превышающей 200 мс⁻¹, и частоте вентиляции 100 циклов в минуту в анатомическом мертвом пространстве формируется стабильная гипероксически-гиперкапническая газовая смесь, которая кинетической энергией, превышающей 12 Дж при данной скорости, обеспечивает конвекцию газа к альвеоло-капиллярной мембране.

При этих условиях существенно сокращается объем дыхательного мертвого пространства, величины которого достоверно меньше объема анатомического мертвого пространства. Данный факт свидетельствует об исчезновении анатомического мертвого пространства и позволяет утверждать, что при частотах вентиляции, превышающих 90-100 циклов в минуту и скорости газовой струи, превышающей 70 мс⁻¹, объем дыхательного мертвого пространства при ВЧС ИВЛ форми-

руется только за счет альвеолярного мертвого пространства, объем и газовый состав которого оказывают непосредственное влияние на газообмен на уровне альвеолокапиллярной мембраны.

Полученные нами данные не подтверждают существующего в литературе мнения о том, что скорость газовой струи, превышающая 50 м·с^{-1} , является достаточной для реализации известных физиологических эффектов ВЧС ИВЛ. По нашим данным, скорость струи, даже почти в 4 раза превосходящая 50 м·с^{-1} , при наиболее часто используемой частоте вентиляции 100 циклов в минуту, хотя и создает условия для уменьшения дыхательного мертвого пространства, не обеспечивает адекватной вентиляции. Именно это обстоятельство и послужило основанием для бытующего в литературе мнения о том, что гиперкапния является неслезным качеством ВЧС ИВЛ. Наш опыт применения высокочастотной струйной вентиляции, как в анестезиологии, так и в интенсивной терапии, позволяет утверждать, что правильно подобранные характеристики частоты вентиляции и скорости потока газовой смеси позволяют обеспечить адекватную вентиляцию и реализовать в полной мере позитивные физиологические эффекты, свойственные этому методу респираторной поддержки.

Имеющиеся в нашем распоряжении факты позволяют также усомниться в утверждении, что уменьшение анатомического мертвого пространства является основным фактором, определяющим адекватность ВЧС ИВЛ. При низких скоростях потока даже существенное уменьшение дыхательного мертвого пространства при нулевом объеме анатомического мертвого пространства не предупреждает возникновения гиперкапнии. Не менее, а может быть даже более важным фактором, обеспечивающим адекватность вентиляции при ВЧС ИВЛ, также как и при конвективной вентиляции, является минутный объем дыхания. Отличие состоит лишь в том, что при ВЧС ИВЛ он позволяет обеспечить адекватную вентиляцию при малых дыхательных объемах, что недоступно конвективному методу ИВЛ.

Выше мы уже указывали на серьезные сомнения в том, что основным механизмом, обеспечивающим газообмен в сфере анатомического мертвого пространства при ВЧС ИВЛ, является усиление диффузии. По-видимому, правильнее квалифицировать этот механизм как усиление дисперсии [5] или перемешивания [7, 8] газов.

Однако наличие диффузионного механизма при ВЧС ИВЛ едва ли можно полностью

отвергать. Необходимо лишь заметить, что усиление диффузии происходит не в объеме анатомического мертвого пространства, как на это указывают некоторые исследователи, а только на уровне альвеоло-капиллярной мембраны.

Результаты наших исследований позволяют констатировать, что диффузионные процессы при ВЧС ИВЛ имеют место, но они проявляют некоторые особенности. Гипероксический-гиперкапнический состав дыхательной газовой смеси с одной стороны усиливает диффузию кислорода (увеличение альвеоло-капиллярного градиента по O_2), и способствует лучшей оксигенации артериальной крови, с другой стороны, в силу уменьшения градиента CO_2 , замедляет диффузию CO_2 , что при низких скоростях газовой струи может быть источником гиперкапнии.

Кроме того, на усиление диффузии на уровне альвеоло-капиллярной мембраны при ВЧС ИВЛ может оказывать влияние и ряд других, не имеющих отношения к скорости и кинетической энергии газовой струи, факторов, таких как толщина альвеоло-капиллярной мембраны. При ВЧС ИВЛ в силу увеличенного лимфатического дренажа, уменьшается объем внесосудистой жидкости в легких, что снижает толщину мембраны и уменьшает путь диффузии [9].

Результаты наших исследований должны оказать помощь врачу в преодолении ошибок при проведении высокочастотной вентиляции и, тем самым, повысить ее безопасность.

Литература

- Shaps D. Trachealenriss durch den Carina-Sporn eines White-Tubus. Shaps D., Walterbusch G., Leitz K. H. et al. Anaesth. Internsivmed. Praxis 1978; 5: 5-7.
- Smith R. B. Ventilation at high respiratory frequencies. High frequency positive pressure ventilation. High frequency jet ventilation and high frequency oscillation. Smith R.B. Anaesthesia 1982; 37 (10): 1011-1018.
- Smith R.B. Clinical high-frequency jet ventilation. Smith R. B., Vabinski M. F. Int. Anesth. Clin. 1983; 21 (3): 89-97.
- Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность. Зильбер А. П. М.: Медицина. 1989; 479.
- Зильбер А. П. Высокочастотная вентиляция легких. Зильбер А. П., Шурыгин И. А. Петрозаводск: Изд-во Петрозаводского университета; 1997; 131 с.
- Уэст. Дж. Физиология дыхания. Основы. Пер. с англ. Уэст. Дж. М.: «Мир»; 1988; 196 с.
- Ландау Л. Д. Курс общей физики. Механика и молекулярная физика. Ландау Л. Д., Ахиезер А. И., Лифшиц Е. М. М.: Наука; 1969; 399 с.
- Савельев И. В. Молекулярная физика и термодинамика. Савельев И. В. М.: «Издательство АСТ»; 2004; 206 с.
- Бунятян А. А. Влияние традиционной и высокочастотной ИВЛ на легочную, системную гемодинамику и микроциркуляцию в легких (экспериментальное исследование). Бунятян А. А., Выжигина М. А., Лукьянов М. В. Анестезиология и реаниматология 1993; 5: 16-22.