

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Уральская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения и социального развития
Российской Федерации

На правах рукописи

Конторович Михаил Борисович

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ
И КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ
ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ СТРУЙНОЙ ИСКУССТВЕННОЙ
ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЁГКИХ

14.01.20 – Анестезиология и реаниматология

Диссертация

на соискание учёной степени доктора медицинских наук

Научные консультанты:

д.м.н., профессор Надежда Степановна Давыдова

д.м.н. Борис Давидович Зислин

Екатеринбург – 2012

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	8
Актуальность исследования.....	8
Цель исследования.....	10
Задачи исследования.....	10
Научная новизна.....	11
Практическая значимость.....	12
Положения, выносимые на защиту.....	13
Внедрение результатов исследования в практику.....	15
Апробация работы.....	15
ГЛАВА 1.СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ПРИМЕНЕНИЯ ВЧС ИВЛ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ, РЕАНИМАТОЛОГИИ И ИН- ТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ.....	22
ГЛАВА 2. АППАРАТНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ВЧС ИВЛ.....	31
2.1. Требования к аппаратуре искусственной вентиляции лёгких.....	31
2.2. ВЧС-респираторы «Тритон ЭлектроникС» (Екатеринбург, Россия)..	34
2.3. Модернизация инжектора.....	38
2.4. Кондиционирование дыхательной газовой смеси.....	39
2.5. Мониторинг внутрилёгочной кинетики газов и респираторной ме- ханики.....	41
2.6. Мониторинг кинетики газов.....	42
2.7. Мониторинг давления в дыхательных путях.....	43
2.8. Мониторинг альвеолярной вентиляции.....	49
2.9. Мониторинг статического торако-пульмонального комплайнса.....	52
ГЛАВА 3. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	59
3.1. Дизайн исследования.....	59
3.2. Клиническая характеристика больных.....	61
3.3. Анестезиологическое пособие.....	63
3.4. Методика проведения искусственной вентиляции лёгких.....	63
3.5. Этапы исследования.....	65
3.6. Методы исследования.....	65
3.6.1. Исследование респираторной функции и газообмена.....	65
3.6.2. Регистрация системной гемодинамики.....	66

3.6.3. Регистрация концентрации лактата крови.....	67
3.6.4. Регистрации капиллярного кровенаполнения.....	67
3.7. Методика статистической обработки материала.....	67
ГЛАВА 4. ОСОБЕННОСТИ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА ПРИ ВЧС ИВЛ....	70
4.1. Основные причины особенностей физиологических эффектов ВЧС ИВЛ.....	71
4.2. Респираторные эффекты ВЧС ИВЛ.....	85
4.3. Альвеолярная вентиляция (1 этап кислородного каскада).....	86
4.4. Альвеолокапиллярный газообмен (2-й этап кислородного каскада)..	107
4.5. Кислородотранспортная функция крови и тканевой газообмен (3-й и 4-й этапы кислородного каскада).....	110
4.6. Особенности транспорта кислорода при ВЧС ИВЛ (резюме).....	119
ГЛАВА 5. КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ВЧС ИВЛ.....	122
5.1. Применение ВЧС ИВЛ в торакальной хирургии.....	122
5.1.1. Особенности однолѐгочной ВЧС ИВЛ.....	123
5.2. ВЧС ИВЛ в профилактике послеоперационных респираторных осложнений.....	130
5.3. Возможности вспомогательной ВЧС ИВЛ при восстановлении спонтанного дыхания.....	134
5.4. Показания к применению ВЧС ИВЛ.....	138
5.4.1. Безальтернативные показания.....	138
5.4.2. Ситуации, при которых ВЧС ИВЛ конкурирует с традиционной ИВЛ.....	141
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	143
ВЫВОДЫ.....	146
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	147
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	154
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	163

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

A-aDO ₂	альвеолокапиллярный градиент кислорода
autoPEEP (аутоПДКВ)	альвеолярное давление конца выдоха
a-v PO ₂	артериовенозный градиент кислорода
CMV (ИВЛ)	Controlled Mechanical Ventilation, контролируемая (управляемая) механическая вентиляция лёгких
CO (МОС)	Cardiac Output, минутный объём сердца
CO ₂	двуокись углерода, углекислый газ, углекислота
CPAP (ППД)	Continuous Positive Airway Pressure, постоянное положительное давление в дыхательных путях
Cst	Static Compliance, статический торакопультмональный комплайнс, общая податливость лёгких
DO ₂ (КП)	Oxygen Delivery, кислородный поток как доставка кислорода
f (ЧД)	frequency, частота вентиляции
F _{ET} CO ₂	end tidal fraction of CO ₂ , фракция углекислоты в конечно-экспираторной порции газовой смеси
F _{ET} O ₂	end tidal fraction of O ₂ , фракция кислорода в конечно-экспираторной порции газовой смеси
F _I CO ₂	inspiratory fraction of CO ₂ , фракция двуокиси углерода в инспираторной порции газовой смеси
F _I O ₂	inspiratory fraction of O ₂ , фракция кислорода в инспираторной порции газовой смеси
FVC (ФЖЕЛ)	Force Vital Capacity, форсированная жизненная ёмкость лёгких
HFJV (ВЧС ИВЛ)	High Frequency Jet Ventilation, высокочастотная струйная вентиляция лёгких

I:E	Inspiration : Expiration, соотношение фаз дыхательного цикла
P ₅₀	величина напряжения кислорода (P _{O₂}), при которой гемоглобин насыщается кислородом на 50% (SaO ₂ =50%).
PaCO ₂	напряжение углекислоты в артериальной крови
PaO ₂	напряжение кислорода в артериальной крови
PaO ₂ /F _I O ₂	респираторный коэффициент, коэффициент оксигенации
P _{aw}	Airway Pressure, давление в дыхательных путях
PCV	Pressure Controlled Ventilation, вентиляции с управлением по давлению
PEEP (ПДКВ)	Positive End Expiratory Pressure, положительное давление конца выдоха
P _{es}	Esophageal Pressure, внутрипищеводное (транспульмональное) давление
pH	Potentia Hydrogeni, водородный показатель, мера активности ионов водорода в растворе, количественно выражающая его кислотность
PIP	Peak Inspiratory Pressure, пиковое давление вдоха
P _{mean}	Mean Pressure, среднее давление в дыхательных путях
P _{plat}	Plateau Pressure, давления плато вдоха в дыхательных путях
P _v O ₂	напряжение кислорода в смешанной венозной крови
P _M CO ₂	напряжение двуокиси углерода в смешанном альвеолярном газе

P_x	давление извлечения кислорода, выражающее величину напряжения кислорода, достаточную для извлечения 2,3ммоль (51 мл) его из 1 литра крови. При отсутствии значительных смещений КДО этот показатель соответствует величине напряжения кислорода в смешанной венозной крови
Q_s/Q_T	внутрилёгочный шунт венозной крови, вено-артериальное примешивание
SaO_2	Arterial Blood Oxygen Saturation, сатурация (насыщение) артериальной крови кислородом
Sidestream Analysis	отбор пробы газа и анализ вне дыхательного контура
SpO_2	Saturation on Pulse Oximetry, сатурация (насыщение) артериальной крови кислородом, регистрируемое пульсоксиметром
$t^{\circ}C^{\circ}$	Temperature, Cent Grade Scale Celsius, температура, градусы Цельсия
\dot{V}	величина потока
V_A	Alveolar Ventilation объём альвеолярной вентиляции
V_A/Q_T	коэффициент вентиляционно-перфузионного соотношения
VCV	Volume Controlled Ventilation, вентиляции с управлением по объёму
V_D	Dead Space Volume, объём анатомического мёртвого пространства
V_D/V_T	удельный вес дыхательного мёртвого пространства в составе дыхательного объёма

V_E (МОД)	Minute ventilation, минутный объём дыхания, минутная вентиляция,
VO_2 (ПО ₂)	Oxygen Uptake, потребление кислорода
V_{AD}	сумма объёмов анатомического и альвеолярного мёртвого пространства (дыхательное, или функциональное мёртвое пространство)
V_A	альвеолярная вентиляция
V_T	Tidal Volume, дыхательный объём
τ	постоянная времени (временная константа)
ДВЧВ	двулёгочная высокочастотная вентиляция лёгких
КДО	кривая диссоциации оксигемоглобина
КЭО ₂	коэффициент тканевой экстракции кислорода
ОВЧВ	однолёгочная высокочастотная вентиляция
ОПСС	периферическое сосудистое сопротивление
ОРДС	острый респираторный дистресс-синдром
СВЧВ	сочетанная ВЧС ИВЛ (сочетание ВЧС ИВЛ и традиционной вентиляции)
СИ	сердечный индекс
СОПЛ	синдром острого повреждения лёгких
УИ	ударный индекс
УО	ударный объём сердца
ЦВД	центральное венозное давление

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Метод высокочастотной струйной вентиляции лёгких (ВЧС ИВЛ) занимает в настоящее время скромные позиции среди способов респираторной поддержки при критических состояниях. Его использование ограничивается в основном сферой ригидной бронхоскопии [92,96,120], эндоларингеальной [25,31,127] и эндотрахеальной [7,51,76,99] хирургии и респираторной терапии при чрезвычайных ситуациях (экстренный доступ к дыхательным путям при трудностях или невозможности обеспечить его путём интубации трахеи или трахеостомии) [66,68,74,141,180,191].

При интенсивной терапии высокочастотная вентиляция применяется преимущественно у детей с респираторным дистресс-синдромом [59,166,178,182], чаще в осцилляционном, чем струйном режиме [128,178].

Между тем, особенности физиологических эффектов высокочастотной струйной вентиляции позволяют найти в этом методе ряд существенных преимуществ перед традиционными методами вентиляции:

- не отмечается депрессии гемодинамики и активации секреции антидиуретического гормона [13,16,20,183,188];
- отмечается лучшее, чем при традиционных методах ИВЛ, внутрилёгочное распределение газов и меньшее шунтирование крови [9,146,153];
- снижается работа спонтанного дыхания при нормальных величинах P_aCO_2 , не требуется применения депрессоров дыхания для синхронизации пациента с респиратором [15,40,120,184];
- для сохранения адекватного газообмена необязательна герметичность дыхательного контура [13,17,22,169].

Основная причина, ограничивавшая более широкое использование ВЧС ИВЛ в клинической практике, заключалась в несовершенстве конструкции существующих ВЧ-респираторов, не позволяющей обеспечить:

- всё разнообразие режимов искусственной и вспомогательной вентиляции [10,17,23,30,73];
- полноценное кондиционирование дыхательного газа вне зависимости от МОД, t° и влажности окружающей среды [57,78,181];
- мониторинг основных параметров респираторной механики, газового состава дыхательной смеси и управление этими параметрами ИВЛ. [56,86,110,138,189]:

Все это не позволяет в полной мере обеспечить квалифицированную респираторную помощь при критических состояниях, кроме того, существенно сдерживает углублённое изучение особенностей физиологических эффектов этого способа искусственной вентиляции лёгких. Между тем, не исключено, что изучение этих особенностей может внести определённый вклад в изучение физиологии дыхания вообще и физиологию дыхания в условиях искусственной вентиляции лёгких в частности.

Несмотря на значительное число исследований, посвящённых изучению физиологических эффектов ВЧС ИВЛ, до настоящего времени нет однозначного ответа на основной вопрос о причинах обеспечения адекватной вентиляции при малых дыхательных объёмах равных или даже меньших объёма анатомического мёртвого пространства [13,17,22,36,47,169,177].

Практически не изучены такие важные аспекты физиологии ВЧС ИВЛ как особенности статического комплайенса, внутрилёгочной кинетики дыхательных газов, транспорта кислорода и тканевого газообмена.

Продолжается дискуссия о величине сердечного выброса при ВЧС ИВЛ [5,16,21,63]. Высказываются диаметрально противоположные взгляды на его динамику: наряду с публикациями, свидетельствующими о повышении насосной функции сердца [120,150,188] имеются сообщения о её депрессии [80,88,187].

Все вышесказанное подтверждает актуальность изучаемой проблемы и необходимость проведения фундаментальных исследований в этом направлении.

Цель исследования

Обосновать основные физиологические эффекты ВЧС ИВЛ, позволяющие реализовать современный мониторинг и управление основными параметрами респираторной механики. Исследовать особенности респираторной механики и механизмы газообмена при проведении ВЧС ИВЛ.

Задачи исследования

1. Обосновать особенности изменения внутрилёгочного содержания кислорода и двуокиси углерода в зависимости от скорости газового потока, энергии газовой струи, частоты вентиляции, продолжительности фаз дыхательного цикла, величин дыхательного и минутного объёмов вентиляции.
2. Обосновать особенности статического торако-пульмонального комплайенса в зависимости от скорости газового потока, энергии газовой струи, частоты вентиляции, продолжительности фаз дыхательного цикла, величин дыхательного и минутного объёмов вентиляции.
3. Исследовать изменения параметров центральной и периферической гемодинамики при проведении ВЧС ИВЛ у пациентов с хирургической патологией лёгких во время и после операций.
4. Определить особенности транспорта кислорода и тканевого газообмена при ВЧС ИВЛ у пациентов с хирургической патологией лёгких во время и после операций.

5. Оптимизировать протокол респираторной поддержки в хирургии лёгких. Разработать протокол использования ВЧС ИВЛ при прекращении искусственной вентиляции и переходе на спонтанное дыхание.
6. На основании полученных данных сформулировать идеологию, разработать и апробировать высокочастотный струйный респиратор новой версии.

Научная новизна

1. Разработана и практически реализована оригинальная конструкция высокочастотного струйного респиратора, позволяющая обеспечить полноценное кондиционирование дыхательного газа и мониторинг параметров респираторной механики, удовлетворяющий всем современным требованиям, предъявляемым к аппаратуре для искусственной вентиляции лёгких.
2. На основе новых конструктивных и программистских решений разработаны оригинальные алгоритмы, позволяющие обеспечить регистрацию и управление основными параметрами респираторной механики и внутрилёгочного газообмена: V_A , P_{mean} , $autoPEEP$, P_{plat} , C_{st} , R_{aw} , $P_{I}O_2$, $P_{I}CO_2$, $P_{ET}O_2$, $P_{ET}CO_2$, $P_{M}CO_2$.
3. Определены механизмы и уровни параметров ВЧС ИВЛ (частота вентиляции, скорость и кинетическая энергия газовой струи), при которых прекращает существование как исключаемая из газообмена часть дыхательного объёма анатомическое мёртвое пространство.
4. Получены и исследованы новые факты, объясняющие особенности статического комплайенса при проведении ВЧС ИВЛ – уменьшение его величины при увеличении частоты вентиляции и уменьшении соотношения I:E.

5. Исследованы физиологические изменения, объясняющие особенности транспорта кислорода при проведении ВЧС ИВЛ, включающие значительное повышение оксигенации артериальной крови, снижение периферического сосудистого сопротивления и увеличение венозного возврата, увеличение транспорта кислорода при сохранении нормального газового состава венозной крови у пациентов с хирургической патологией лёгких во время и после операций.

Практическая значимость

1. На основе изучения респираторной механики и газообмена при однолёгочном варианте ВЧС ИВЛ доказана безопасность использования этого варианта ВЧС ИВЛ в хирургии заболеваний лёгких, что качественно оптимизирует методику респираторной поддержки в комплексе мероприятий анестезиологического обеспечения операций в торакальной хирургии.
2. Разработан способ отлучения больного от респиратора, основанный на применении оригинальной методики высокочастотного варианта СРАР у пациентов с хирургической патологией лёгких после операций.
3. Научно обоснована оригинальная методика профилактики формирования дисковидных ателектазов как предикторов развития СОЛП/ОРДС у пациентов с хирургической патологией лёгких в послеоперационном периоде.
4. Издано методическое письмо по применению ВЧС ИВЛ в торакальной хирургии, утверждённое МЗ СО.

Положения, выносимые на защиту

1. Основными факторами, определяющими особенности физиологических эффектов ВЧС ИВЛ, являются большая частота вентиляции, высокая скорость и кинетическая энергия газовой струи. Они создают условия для уменьшения или исчезновения анатомического мёртвого пространства как исключаемой из газообмена части дыхательного объёма и, тем самым, обеспечивают адекватность вентиляции малыми дыхательными объёмами.
2. Основным механизмом, реализующим особенности физиологических эффектов ВЧС ИВЛ, является феномен незавершённого выдоха, сопровождающийся возникновением накапливаемого объёма газовой смеси и появлением положительного давления в конце выдоха. Этот механизм обеспечивает условия для оптимизации вентиляционно-пепфузионных отношений, снижения внутрилёгочного шунтирования и улучшения оксигенации артериальной крови. Феномен незавершённого выдоха сопровождается увеличением числа расправленных (аэрированных) альвеол в условиях вентиляции малыми дыхательными объёмами и умеренных величин пикового давления.
3. Оригинальные алгоритмы, реализующие возможность регистрации искусственных инспираторной и экспираторной пауз в условиях высоких частот вентиляции и турбулентной газовой струи, позволяют получить достоверную информацию об альвеолярном давлении и давлении плато, что явилось основой для точной регистрации статического комплайнса в режиме реального времени.
4. Своеобразие транспорта кислорода при ВЧС ИВЛ состоит в высоких величинах доставки и потребления кислорода при нормальной тканевой его экстракции в условиях сниженного общего периферического сосудистого сопротивления. Основным механизмом этого феномена является включение в кровоток резервных (нефункционирующих) ка-

пилляров, что сопровождается увеличением тканевого аэробного гликолиза.

5. В условиях однолѐгочной ВЧС ИВЛ наличие полного ателектаза одного лѐгкого не сопровождается существенными нарушениями газообмена в отличие от традиционной ИВЛ. Это позволило расширить показания к применению данного варианта ВЧС ИВЛ при анестезиологическом пособии у пациентов с выраженными расстройствами газообмена и гемодинамики.
6. Применение оригинальной методики отлучения больного от респиратора на основе модифицированного режима СРАР позволило рекомендовать неинвазивные режимы ВЧС ИВЛ и сократить сроки восстановления полноценной спонтанной вентиляции.
7. Результаты фундаментальных исследований физиологических эффектов ВЧС ИВЛ, идеологические и конструктивные новации в разработке позволили создать ВЧС-респиратор нового поколения, который удовлетворяет всем требованиям, предъявляемым к современным респираторам.

Внедрение результатов исследования в практику

Результаты работы внедрены в повседневную практику ОАР ГБУЗ СО «Противотуберкулѐзный диспансер», ОАР УНИИФ, ОАР МУ ГКБ №40, ОАР ГКБ СМП № 3 г. Челябинска, ОАР республиканской клинической больницы им. Г.Г.Куватова г Уфа, республика Башкортостан.

Результаты исследования используются в научно-педагогическом процессе на кафедрах анестезиологии и реаниматологии Челябинской государственной медицинской академии, Уральской государственной медицинской академии Минздравсоцразвития.

Апробация работы

Материалы работы обсуждены на Всероссийском съезде «Современные направления и пути развития анестезиологии-реаниматологии в Российской Федерации» (Москва, 2006 г.), Всероссийском конгрессе анестезиологов-реаниматологов "Современные достижения и будущее анестезиологии-реаниматологии в Российской Федерации" (Москва, 2007 г.), XVIII Национальном конгрессе по болезням органов дыхания (Екатеринбург, 2008 г.), Всероссийском конгрессе анестезиологов-реаниматологов с международным участием, посвящённый 100-летию академика РАМН В.А. Неговского (Москва, 2009 г.), III-м международном конгрессе по респираторной поддержке (Красноярск, 2009 г.), XVIII республиканском медицинском форуме (с участием ведущих специалистов Министерства здравоохранения Российской Федерации и Республики Башкортостан) «Актуальные проблемы реаниматологии и интенсивной терапии» (Уфа, 2009 г.), ежегодной конференции анестезиологов-реаниматологов республики Кыргызстан (Бишкек, 2009 г.), Всероссийской конференции «Технологии жизнеобеспечения при критических состояниях» (Москва, 2010 г.), XII Съезде анестезиологов и реаниматологов (Москва, 2010 г.), XX съезде Европейского Респираторного общества, ERS (Барселона, 2010), межрегиональной научно-практической конференции «Современные проблемы респираторной и гемодинамической поддержки в анестезиологии и реаниматологии. Уральский форум - 2011» (Екатеринбург, 2011 г.), Всероссийской научно-практической конференции «Модернизация фтизиатрии. Современные технологии оказания противотуберкулёзной помощи» (Екатеринбург, 2011 г.), XXI Национальном конгрессе по болезням органов дыхания (Уфа, 2011 г.).

По материалам диссертации опубликовано 33 печатных работы, в том числе 14 в журналах, лицензированных ВАК, 1 монография, получены 2 патента РФ.

Связь с планом научно-исследовательских работ УГМА

Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом научных исследований Уральской государственной медицинской академии, № государственной регистрации 5650, г. Екатеринбург Тема диссертации утверждена на Учёном Совете Уральской государственной медицинской академии (протокол № 5 от 2010 года).

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ПРИМЕНЕНИЯ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЁГКИХ В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ, РЕАНИМАТОЛОГИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Транстрахеальная низкочастотная инжекционная ИВЛ

В 1967 г. *Sunders* описал и продемонстрировал в эксперименте и клинике эффект Вентури. Сущность его состоит в том, что при подаче газа через тонкий катетер (инжектор) в просвет трубки проксимальнее возникает зона пониженного давления, в результате чего воздух, окружающий систему, поступает в трубку и смешивается с потоком газа, который создаёт инжектор. В дальнейшем этот эффект успешно использовали для бронхо- и ларингоскопии. Чаще применяли прерывистую подачу с частотой 12—20 мин⁻¹ с различным соотношением вдоха и выдоха (1:2, 1:3) через тонкий транстрахеальный катетер, иногда через катетер, проведённый в эндотрахеальную трубку.

Сущность методики, применённой *Sunders*, состояла в следующем: через специальную канюлю (иглу) диаметром 1,0-1,4 мм, впаянную в проксимальный конец тубуса бронхоскопа подавалась прерывистая струя кислорода под давлением 1,4-2,0 ати с частотой 20 циклов в минуту. Преимущества инжекционной вентиляции перед традиционной ИВЛ при бронхоскопии состояли в возможности поддерживать адекватный газообмен при отсутствии герметичности в системе бронхоскоп-пациент, не прекращая вентиляции при внутрибронхиальных манипуляциях, что существенно облегчало такие процедуры как лаваж лёгких, остановка кровотечений, удаление инородных тел и др. [40,68,92,116,123,169].

Эту методику быстро подхватили ларингологи и сразу же начали её использовать при операциях в ротоглотке и гортани. *W. Spoerel* (1971), *H. Jacobs* (1972), а затем группа врачей, возглавляемых *M. Klain* (1974) при ларингологических операциях проводили струйную вентиляцию через специ-

альную иглу или катетер, введённый в трахею с помощью пункции мембраны перстневидно-щитовидного хряща. В 1976 году они опубликовали результаты применения этой методики при операциях у первых 80 больных [123].

Однако высокие дыхательные объёмы, свойственные этому методу ИВЛ, создавали ряд проблем. Имелась реальная опасность значительной гипервентиляции и гипероксии, тем более, что контролировать минутную вентиляцию не представлялось возможным. При обструктивных поражениях лёгких и раннем экспираторном закрытии дыхательных путей была весьма вероятна баротравма лёгких.

Большинство из этих проблем решались при ВЧС ИВЛ, т.к. вентиляция осуществлялась малыми объёмами, а применение метода объёмной струйной вентиляции (HFPPV) позволяло управлять и минутной вентиляцией.

В 1969 г. P.Oberg и U.Sjöstrand впервые применили струйную ВЧ ИВЛ в эксперименте, когда им потребовалось устранить влияние изменений давления в грудной полости при дыхании на колебания давления в полости черепа [177].

Очень быстро эта методика перешла из экспериментальной лаборатории в клинику и с 1972 года струйная ВЧ ИВЛ начала применяться в клинике при традиционных оперативных вмешательствах [125].

С 1983 года струйная ВЧ ИВЛ при бронхоскопии применяется в нашей стране [15,22].

Проведённые в то время исследования позволили сформулировать основные преимущества ВЧС ИВЛ перед традиционной объёмной (конвективной) ИВЛ.

Принципиальным отличием ВЧС ИВЛ от традиционной ИВЛ является вентиляция малыми (100-200 мл) дыхательными объёмами с частотой, превышающей 60 циклов в минуту. Малые дыхательные объёмы сопровождаются низким пиковым и средним давлением в дыхательных путях, а также низким транспульмональным давлением [14,17,22,157].

Данные особенности биомеханики дыхания оказывали влияние на состоянии гемодинамики.

В отличие от традиционной (конвективной) ИВЛ, при ВЧС ИВЛ отсутствует депрессия венозного возврата, в связи с чем, как правило, не снижается сердечный выброс [5,16,18,20,21,42,120,188].

Малые дыхательные объёмы и пониженные величины пикового и транспульмонального давления сопровождаются снижением стимуляции рецепторов, расположенных в лёгких, вследствие чего уменьшается афферентная импульсация в центральную нервную систему [16,21]. А это приводит к снижению периферического сосудистого сопротивления и при частотах выше 100 циклов в минуту не препятствует спонтанному дыханию и не требует седации пациентов. Более того, ВЧС ИВЛ не препятствует восстановлению самостоятельного дыхания после миорелаксации. Более того, струйная вентиляция резко снижает или даже снимает (полностью компенсирует) работу дыхания, так называемую «кислородную цену» дыхания [14,23,34,58,69,172].

Незавершённость пассивного выдоха на фоне высокой частоты дыхательных циклов обеспечивает постоянное повышенное альвеолярное давление – autoPEEP. Благодаря autoPEEP лёгкие постоянно расправлены и межальвеолярные сосуды не сдавлены, что с одной стороны снижает шунтирование крови, а с другой – создаёт комфортные условия для больного с сохранённым спонтанным дыханием, не требующие для синхронизации его с респиратором подбирать специальные режимы вентиляции или применять седативные средства. Все это приводит к эффективной малоинвазивной вентиляции и сопровождается повышенной оксигенацией артериальной крови [17,142,169,184].

И, наконец, высокая скорость газовой струи при ВЧС ИВЛ позволяет обеспечить адекватную альвеолярную вентиляцию при отсутствии герметичности в дыхательном контуре. Данная особенность ВЧС ИВЛ имеет неопределимое практическое значение [13,17,22].

Столь существенные достоинства ВЧС ИВЛ не могли не способствовать её бурному развитию. Поэтому не удивительно, что на 70-90 годы прошлого столетия приходится основной пик публикаций об исследованиях различных аспектов высокочастотной вентиляции.

Использование струйной высокочастотной вентиляции лёгких в реаниматологии и интенсивной терапии критических состояний предпринималось ещё на заре появления этого метода.

Основным показанием для применения ВЧС ИВЛ являлась острая дыхательная недостаточность, когда традиционная вентиляция с положительным давлением в конце выдоха не обеспечивала удовлетворительного газового состава артериальной крови.

Первые же попытки применить ВЧС ИВЛ в такой ситуации [1,22,123,145,172,177] показали, что этот метод является ценным дополнением к комплексу реанимационных мероприятий у больных с острой дыхательной недостаточностью. Он позволяет существенно улучшить оксигенацию артериальной крови и нормализовать элиминацию углекислоты.

С начала 80-х годов ВЧС ИВЛ начала применяться у больных при наличии бронхиальных свищей и при баротравме лёгких [30,130,163], то есть в тех ситуациях, когда респираторная система не могла воспринять большой дыхательный объём.

Начиная с 80-х годов появляется целая серия публикаций, посвящённых применению ВЧС ИВЛ при операциях на лёгких, трахее и бронхах. Подавляющее большинство авторов отмечает существенные преимущества этого метода вентиляции перед традиционной ИВЛ в хирургии лёгких.

В более поздние годы была сформулирована стратегия использования ВЧС ИВЛ в ситуациях, при которых необходим экстренный доступ к дыхательным путям при невозможности обеспечения его традиционными методами (вентиляция с помощью маски, интубация трахеи, трахеостомия и др.).

К таким ситуациям относятся острые случаи нарушения проходимости гортани и трахеи (воспалительный стеноз гортани, ларингоспазм, необходимость проведения сердечно-лёгочной реанимации при травмах лицевого черепа, сложность или невозможность интубации трахеи после вводного наркоза и др.). На возможность использования ВЧС ИВЛ в этих случаях указывал ещё М. Klain в 1976 году [123]. Однако окончательно взгляд исследователей на этот аспект применения ВЧС ИВЛ оформился только в конце прошлого – начале нынешнего столетия [11,27,54,68,104,141].

После многочисленных публикаций конца 70-х начала 90-х годов прошлого столетия в изучении ВЧС ИВЛ наступило некоторое затишье, которое можно объяснить следующими причинами:

Появились отдельные исследования, не подтверждающие преимуществ ВЧС ИВЛ в лечении взрослых пациентов с респираторным дистресс-синдромом [63,135], выявившие негативные влияния на клеточные иммунные реакции [154,173,193].

Появились сообщения о специфичных для ВЧС ИВЛ осложнениях, связанных с недостаточным кондиционированием газовой смеси, нарушением проходимости катетера, через который осуществляется вентиляция, с реальной угрозой баротравмы лёгких при препятствиях выдоху [178,179].

Оставались полностью нерешёнными проблемы, связанные с конструктивными недостатками ВЧ-респираторов, основные из которых касались неудовлетворительного кондиционирования дыхательной газовой смеси, сложности контроля F_1O_2 , трудностей контроля адекватности вентиляции.

Появление мультифункциональных респираторов традиционной ИВЛ позволило реализовать различные режимы вспомогательной вентиляции и, тем самым, существенно уменьшить некоторые недостатки традиционной ИВЛ, а, следовательно, и выгоды применения ВЧС ИВЛ.

Тем не менее, ВЧС ИВЛ, благодаря предоставляемым ею преимуществам (способность поддерживать адекватную оксигенацию артериальной крови при негерметичном дыхательном контуре) продолжает активно использоваться в бронхологии [70,92], хирургической оториноларингологии [82,99,105], в том числе с применением лазерной техники [51,127], торакальной [7,18,76, 190,194], бронхиальной [6,7,51] и кардиальной [107,150] хирургии.

Практическому применению ВЧС ИВЛ в различных отраслях медицины в последние годы посвящается всё больше работ. Расширяются показания к применению ВЧС ИВЛ вне операционных залов [12,145,157]. Предложено применять ВЧС ИВЛ в случаях рефрактерной тяжёлой гипоксемии и гиперкапнии [124,161,164]. Незаменимой оказалась ВЧС ИВЛ при необходимости точной идентификации границ сегментов лёгких в прецизионной торакальной хирургии [125], в поддержании адекватной оксигенации при бронхоплевральных свищах [130,163]. Отмечаются преимущества при проведении ВЧС ИВЛ при транспортировке пациентов с тяжёлой черепно-мозговой [11] и ожоговой травмой [28], транспортировке на большие расстояния детей, нуждающихся в сопроводительной интенсивной терапии [26]. ВЧС ИВЛ признана методом выбора респираторной поддержки при проведении общей и локальной управляемой гипертермии [32]. Положительно оценено применение ВЧС ИВЛ при проведении лапароскопических операций [41,64]. Признано целесообразным применение ВЧС ИВЛ при проведении КТ-управляемых чрескожных радиочастотных абляций печени и почек [52,67,159], ударно-волновой литотрипсии [79,152,156], послеоперационной прецизионной лучевой терапии [98,151]. ВЧС ИВЛ хорошо зарекомендовала себя при проведении операций на сердце [91,97] и крупных сосудах [53], при расширенных хирургических вмешательствах на пищеводе [65,72], при трансплантации лёгкого [137]. Хороший эффект был получен от применения ВЧС ИВЛ у пациентов с ингаляционными поражениями дыхательных путей [109,135,158]. В терапевтической кардиологии неинвазивная ВЧС ИВЛ эф-

фективно применяется при возникновении у пациентов патологических типов дыхания [113], при развитии отёка лёгких [1,170,185]. По-прежнему транскутанная ВЧС ИВЛ эффективно применяется для поддержания оксигенации в urgentных ситуациях при невозможности интубации трахеи [54, 104,110,134]. ВЧС ИВЛ как компонент респираторной терапии и дыхательной реабилитации у пациентов со скомпрометированной функцией лёгких положительно оценена [75,83]. ВЧС ИВЛ эффективно может применяться в качестве «домашней» заместительной ИВЛ у пациентов с хронической нейромышечной патологией [102]. ВЧС ИВЛ рассматривается как метод выбора при лечении нарушений дыхания у пациентов старческого возраста [144], для предупреждения развития динамической гиперинфляции при необходимости проведения ИВЛ у пациентов с тяжёлой степенью бронхообструктивных заболеваний [9,185].

Прекрасные результаты получены с ВЧС ИВЛ при переводе «трудных» пациентов с ИВЛ на спонтанное дыхание [87]. ВЧС ИВЛ находит применение в лечении осложнений со стороны верхних дыхательных путей после операций на щитовидной железе [118].

В ряде работ последнего времени авторы положительно оценили применение ВЧС ИВЛ при интенсивной терапии ОРДС у пациентов [71, 129,131], проведении у них ВЧ-recruitment-манёвров [119,129,132], при лечении аспирации кислого желудочного содержимого [59].

Вновь появляющийся интерес к этому методу респираторной поддержки позволяет некоторым авторам говорить о возвращении к применению ВЧС ИВЛ в широкой практике [58,69] и большом её будущем, приводит и к возобновлению угасших в конце прошлого века дискуссий об эффективности применения ВЧС ИВЛ (в сравнении с современными методами традиционной ИВЛ) в самых тяжёлых клинических ситуациях [63,72, 124,157]. Обсуждаются устойчивые тенденции к расширению применения ВЧС ИВЛ именно в струйном, а не осцилляторном варианте, в педиатрической и неонатологической практике [182].

При обращении к поисковым машинам Интернета в ответ на запрос «HFJV» можно обнаружить 112.000 ссылок, на запрос «ВЧ ИВЛ» - 13.900 (июль 2011 г.).

Соотношение количества ссылок в отечественном и зарубежном информационном пространстве само по себе достаточно красноречиво, но это не характеризует полностью состояние проблемы.

Более 95% ссылок – адресация к источникам, в которых просто упомянута аббревиатура без всяких подробностей: учебники, рекламная продукция медицинских торговых фирм, старые обзоры, констатирующие существование и такого метода ИВЛ, а также повторные и перекрёстные ссылки.

Из оставшихся более половины – ссылки на работы и публикации, относящиеся к 70-80 годам прошлого века, в основном, с описанием отдельных случаев применения ВЧС ИВЛ или теоретическим обсуждением гипотез, поскольку в то время просто не существовало аппаратуры и инструментария, позволяющих исследовать физиологические механизмы струйной вентиляции. За исключением небольшого количества основополагающих и фундаментальных работ эти источники представляют лишь исторический интерес.

Из оставшегося количества источников за последнее десятилетие лишь ряд работ посвящён отдельным техническим вопросам и изучению отдельных сторон обеспечения ВЧС ИВЛ [120,145, 180, 189].

Только несколько работ из встретившихся нам посвящены не констатации эффективности и безопасности более или менее эпизодического и бессистемного практического применения ВЧС ИВЛ в различных областях медицины, а отдельным теоретическим проблемам метода [36,56,57,61,62, 110,126,138,143,147, 165], в большинстве своём, к сожалению, остающимся с середины 80-х годов прошлого века и до настоящего времени совершенно неисследованными.

В доступной литературе нам почти не удалось отыскать работ, посвящённых исследованию, как мы считаем, основополагающих, фундаментальных физиологических механизмов эффективности ВЧС ИВЛ: особенностей

респираторной механики, особенностей газообмена в объёме бронхиального дерева и на уровне альвеоло-капиллярной мембраны, особенностей транспорта кислорода на этапах кислородного каскада, особенностей перестройки системной гемодинамики.

Не удалось обнаружить работ, посвящённых возможностям и методам мониторинга параметров вентиляции при проведении ВЧС ИВЛ, без существования которых применение этого метода респираторной поддержки сопряжено для пациента с целым рядом серьёзных опасностей и возникновения тяжёлых осложнений, и сегодня вряд ли допустимо [88,100,114,154,179].

Почти не разрабатывается новая, современная аппаратура с использованием новых материалов и возможностей, предоставляемых современной электроникой, для проведения ВЧС ИВЛ [108,189].

Изучению физиологических особенностей высокочастотного струйного метода искусственной вентиляции лёгких, вытекающих из них особенностей и возможностей мониторинга параметров вентиляции и изменений физиологических параметров, устранению считавшихся ранее органически присущих методу ВЧС ИВЛ недостатков аппаратного обеспечения и безопасному применению в повседневной практике респираторной поддержки, созданию разработанного на основе полученных данных аппарата ВЧС ИВЛ нового поколения посвящена эта работа.

ГЛАВА 2. АППАРАТНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ СТРУЙНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

Современные требования к аппаратуре для проведения искусственной вентиляции лёгких и всех видов респираторной поддержки включают в себя не только элементарное механическое временное протезирование функции внешнего дыхания, но и адекватную коррекцию многочисленных вариантов её дефицита. Поэтому функциональные возможности аппаратуры для проведения ИВЛ сегодня играют решающую роль в обеспечении качества респираторной поддержки.

Современные полифункциональные («интеллектуальные») конвективные респираторы способны обеспечить сразу несколько различных режимов ИВЛ – от управляемой механической вентиляции (controlled mechanical ventilation, CMV) с переключением по объёму или по давлению до целого спектра вспомогательных режимов вентиляции, призванных поддерживать собственное неполноценное дыхание пациента: поддержки спонтанного дыхания давлением (pressure support, PS), синхронизированной перемежающаяся вспомогательная вентиляция (synchronized intermitted mechanical ventilation, SIMV), самостоятельного дыхания с поддержанием постоянного положительного давления в дыхательных путях (continuous positive airway pressure, CPAP), самостоятельное дыхание с поддержкой давления в дыхательных путях на двух уровнях (bi phases airway pressure, BiPAP)

Таким образом, современные конвективные респираторы по своим функциональным возможностям приближаются к требованиям, сформулированным для так называемого «идеального» респиратора [10,30,45].

2.1. Требования к аппаратуре искусственной вентиляции лёгких.

За последнее десятилетие достигнут серьёзный прогресс в классе полифункциональных респираторов, фундаментальными основами которого являлись:

- быстрое совершенствование датчиков для измерения физиологических параметров;
- совершенствование вычислительной техники и появление мощных, относительно дешёвых микропроцессоров, пригодных для встраивания в медицинское оборудование;
- развитие технологий разработки программного обеспечения;
- развитие физиологической науки.

Аппарат ВЧС ИВЛ имеет то же предназначение, что и аппараты традиционной (конвективной) вентиляции. Поскольку он реализует принцип механической вентиляции лёгких методом вдувания, то требования, предъявляемые к «традиционному» респиратору совершенно справедливы и для него. При разработке идеологии и конструировании новой версии струйного высокочастотного респиратора мы старались максимально реализовать имеющиеся сегодня технические возможности.

В современных условиях такой респиратор должен, как минимум, обеспечивать:

- полноценное кондиционирование дыхательного газа вне зависимости от V_E , T^0 и влажности окружающей среды;
- мониторинг и управление $F_I O_2$ от 0,21 до 1,0;
- мониторинг адекватности вентиляции в режиме реального времени (анализ состава вдыхаемой и выдыхаемой газовой смеси);
- контроль и коррекцию давления в дыхательных путях: PIP; Pmean; PEER и autoPEER;

- тревожную сигнализацию при выходе за установленные пределы любого параметра вентиляции, при дисконнекции, появлении попыток самостоятельного дыхания пациента;
- реализацию режимов вспомогательной вентиляции.

Принцип работы струйного респиратора чрезвычайно прост: на электромагнитный пневмоклапан, обеспечивающий прерывание потока с заданной частотой, подаётся дыхательный газ под высоким давлением. Через сопло инжектора, где в связи с высокой скоростью струи образуется разрежение, следствием которого является инжекция (подсос) атмосферного воздуха (принцип Вентури), газ подаётся в дыхательные пути пациента.

В силу принципа работы аппарата струйной ИВЛ реализация управления F_1O_2 , согревания и увлажнения дыхательной смеси, а также мониторинга респираторной механики имеют принципиальные отличия от таковых при традиционной вентиляции и специфические сложности, в связи с чем пришлось решать целый ряд специфических для ВЧС ИВЛ проблем.

Во-первых, это трудно предсказуемый коэффициент инжекции, зависящий исключительно от механических свойств лёгких каждого пациента в данный момент. При удачной конструкции инжектора количество примешиваемого воздуха может составлять до 40-45% от величины потока кислорода. Колебания коэффициента инжекции у разных пациентов происходят в пределах 5-10% и принципиально повлиять на увлажнение и согревание дыхательной смеси это не может, но создаёт сложность в поддержании стабильности этих параметров дыхательной газовой смеси.

Во-вторых, это скорость и турбулентный характер газового потока, препятствующие использованию стандартных, существующих в настоящее время, потоковых и газовых сенсоров.

В-третьих, серьёзной проблемой является полноценное кондиционирование дыхательной смеси, т.к. перепад давления и температуры газа в инжекторе, большой объём минутной вентиляции и необходимость сохранять ми-

нимальным сжимаемый объём газа (аппаратное мёртвое пространство) не позволяют применить технические решения, эффективные и принятые в аппаратах традиционной ИВЛ.

Перечисленные особенности не позволяют при использовании существующих датчиков и мониторных модулей получить корректную информацию о параметрах респираторной механики и газового состава дыхательной смеси и осуществить полноценный мониторинг и управление адекватностью вентиляции.

Создание аппарата ВЧС ИВЛ нового поколения потребовало принципиального и конструкторского решения перечисленных проблем.

2.2. ВЧС-респираторы «Тритон ЭлектроникС» (Екатеринбург, Россия)

В процессе работы по совершенствованию ВЧ респиратора «Тритон ЭлектроникС» была разработана новая безинжекционной версия респиратора – JV-110, следующего поколения струйных респираторов семейства Zis-LINE, позволяющая существенно расширить возможности аппаратного мониторинга.

Краткая характеристика отдельных блоков аппарата ВЧС ИВЛ:

Смеситель газа.

Одной из проблем создания газовых смесителей струйных респираторов является значительно более высокое давление (2-3 ати), чем при других способах ИВЛ. Возможны несколько вариантов газовых смесителей для струйных ВЧ респираторов:

- инжекционный смеситель с соплом Вентури;
- раздельное дозирование компонентов и смешивание их в коннекторе;
- дозирование и смешивание компонентов в специальной камере.

Для нашего аппарата разработан третий вариант смесителя. Регуляторы на входе в смесительную камеру преобразуют давление централизованной газовой магистрали (4-5 ати) в рабочее давление аппарата (0,5-1,5 ати). Такая величина давления необходима для придания струе газа после выхода из сопла достаточной энергии.

При наличии смесителя газов во избежание искажения величины $F_{I}O_2$, исключается инжекция. Подавление инжекции достигается путём продвижения сопла в просвет интубационной трубки, поскольку при расположении среза катетера на глубине 12 см от начала интубационной трубки инжекция полностью отсутствует. Наши исследования, проведённые у 17 пациентов (рис. 2.1), подтвердили данные [22].

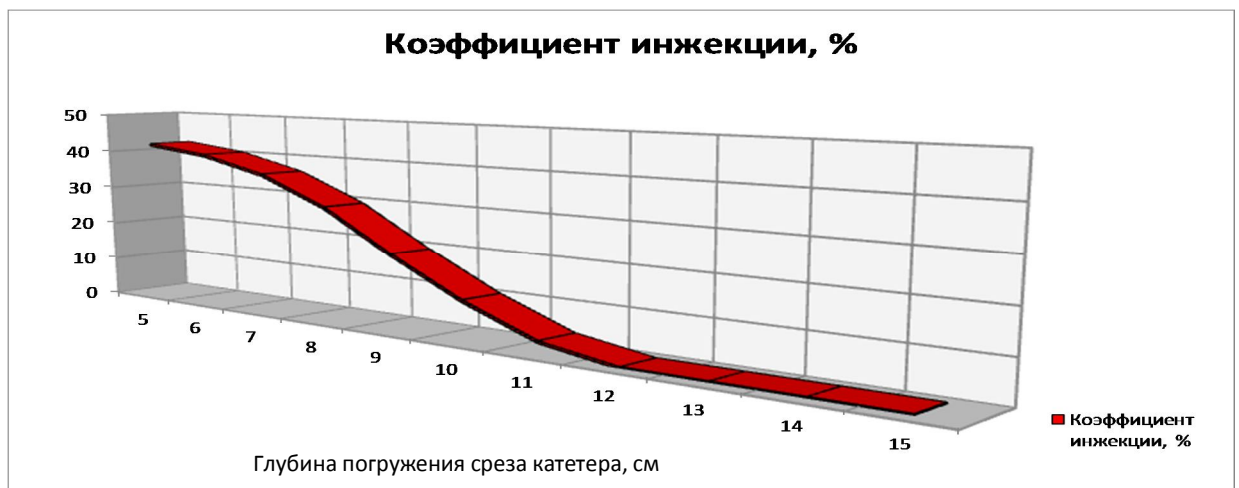


Рис. 2.1. Уменьшение коэффициента инжекции с продвижением среза катетера вглубь интубационной трубки.

Пневмоклапан.

В цепочке устройств, образующих газовый тракт аппарата, пневмоклапан, как правило, располагается до блоков увлажнения и согревания смеси, что позволяет избежать коррозионного воздействия на него горячей и влажной газовой смеси.

Устройство увлажнения.

Поскольку газовый тракт находится под высоким давлением, для подачи воды в камеру увлажнения необходимо специальное устройство. Для этой цели применяется перистальтическая помпа, управление которой ведётся от центрального процессора. Производительность помпы прямо зависит от минутного объёма вентиляции.

Нагреватель газа.

Нагрев газовой смеси осуществляется в два этапа. Первый этап выполняется встроенным в аппарат нагревателем. Второй этап выполняется гибким нагревателем, который располагается в шланге пациента. Двухступенчатая схема нагрева объясняется следующими причинами:

- необходимость компенсировать охлаждение газа в шланге пациента, длина которого больше 1 метра;
- необходимость компенсировать динамическое охлаждение газа при его расширении;
- профилактика бактериальной контаминации внутренних поверхностей шланга, возможной при применении неподогреваемого шланга и конденсации воды на его стенках [45].

Температура газа при его расширении снижается до 30 С° и ниже. Поэтому для сохранения необходимой температуры в интубационной трубке 34 С° (нормальной температуры на уровне бифуркации трахеи), в шланге необходимо поддерживать высокую температуру газа. Для поддержания оптимальной температуры газовой смеси применён контур обратной связи.

Коннектор.

Конструктивно это устройство объединяет в себе инжектор (при инъекционном способе ВЧС ИВЛ) и узел соединения дыхательного тракта аппарата с дыхательными путями пациента и выполняет несколько функций:

- в коннекторе расположено сопло, из которого истекает струя газа, на конце коннектора - место соединения с маской или эндотрахеальной трубкой;
- коннектор формирует и направляет струю газа от сопла к эндотрахеальной трубке или маске;
- через коннектор проходит поток экспираторного газа от эндотрахеальной трубки к отверстию выдоха;
- в коннекторе расположены датчики системы мониторинга: отверстия забора пробы для газоанализатора, измерителей давления и скорости потока и датчик температуры;

Устройство отбора пробы.

Газовая проба перед подачей в газоанализатор должна пройти очистку и осушение. Для этого применяются специальные магистрали с осушающими фильтрами или отдельные устройства - влагоотделители.

Блок мониторинга.

Этот блок включает каналы измерения давления, скорости потока, минутного и дыхательного объёма, капнограф и оксиметр – т.е. такой же набор параметров мониторинга, что и при традиционной вентиляции.

Принципиально необходимым при ВЧС ИВЛ является мониторинг давления в дыхательных путях, причём кроме измерительной функции должно быть предусмотрено блокирование работы клапана при достижении предельно допустимого значения, поскольку опасные уровни давления при проведении ВЧС ИВЛ достигаются гораздо быстрее, чем при традиционной ИВЛ. Механического устройства, аналогичного клапану выдоха объёмного вентилятора, у аппаратов струйной ИВЛ нет, поэтому ограничить давление можно только путём прерывания струи вдыхаемого газа.

Измерение величины и скорости потоков при струйной вентиляции имеет много особенностей из-за высокой скорости и турбулентности струи.

Блок индикации и управления.

Этот блок решает стандартный набор задач – синхронизацию работы всех устройств, изменение режимов их работы по команде оператора, индикацию измеренных параметров, формирование и подачу сигналов тревоги.

Решение проблем полноценного кондиционирования дыхательной газовой смеси и корректного мониторинга респираторной механики было достигнуто с помощью использования оригинальной системы кондиционирования – Термосервер™ и сенсоров, минимизирующих влияние высокой скорости и турбулентности газовой струи на достоверность получаемой информации, а также путём модернизации инжектора.

Основой идеологии респиратора являлась глубокая взаимная интеграция аппаратных конструкций собственно респиратора и блоков мониторинга. Датчик модуля, содержащего сенсоры скорости газового потока, давления, концентрации кислорода и двуокиси углерода смонтирован в коннекторе. Принципиальное отличие его от аналогичных модулей, используемых в традиционных вентиляторах, состоит в том, что он позволяет получить точную информацию о величинах мониторируемых параметров при больших частотах вентиляции, достигающих 150-300 циклов в минуту, в условиях турбулентности и высокой скорости струи газа.

2.3. Модернизация инжектора

Цель модернизации инжектора состояла в создании конструкции, позволяющей до предела уменьшить объём аппаратного мёртвого пространства, повысить коэффициент инжекции (при необходимости применять инъекционный вариант ВЧС ИВЛ), обеспечить условия для проведения санации бронхиального дерева без прерывания вентиляции, а также возможность использования антибактериального фильтра. Эта цель достигалась путём из-

менения расположения отверстий с бокового на аксиальное, а также в изменении конструкции сопла (рис. 2.2).

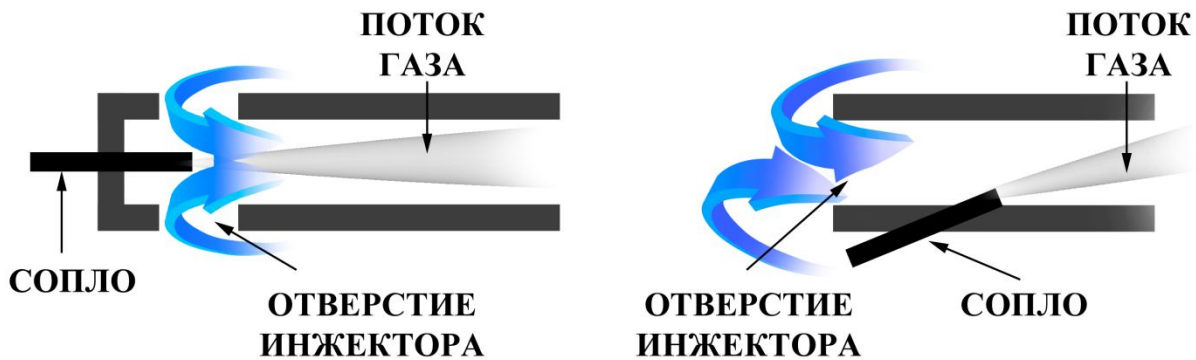


Рис.2.2. Модернизация инжектора.

Новая конструкция обеспечивала беспрепятственное проведение катетерных санаций и санационных бронхоскопий без прерывания вентиляции. В отверстие инжектора может быть установлен стандартный антибактериальный фильтр с малым внутренним объёмом, имеющий собственное сопротивление 0,5 см H_2O и практически не снижающий инжекции, при этом $F_{I}O_2$ не превышала 0,5-0,55.

В новой версии респиратора проблема управления $F_{I}O_2$ была полностью решена применением воздушного компрессора и смесителя.

2.4. Кондиционирование дыхательной газовой смеси

Сразу же после выхода из сопла инжектора струя кислорода расширяется, что приводит к резкому падению температуры и влажности. При использовании в аппарате инъекционного принципа объём атмосферного воздуха, примешивающегося к струе кислорода, существенно варьирует, что также оказывает влияние на температуру газовой смеси, поступающей пациенту. Всё это создаёт значительные трудности для обеспечения необходимого качества кондиционирования газовой смеси.

Без увлажнения и согревания газовой смеси применение струйной ВЧ ИВЛ недопустимо, так как ведёт к возникновению тяжёлых деструктивных

(язвенно-некротических) поражений слизистой оболочки бронхов [78, 136,160]. На настоятельную необходимость разработки способов полноценного увлажнения при проведении ВЧС ИВЛ указывали [14,17,181].

Существует два основных принципа увлажнения и согревания газовой смеси.

- Согревание и увлажнение производится одновременно (насыщенный водяной пар подаётся из специального испарителя-нагревателя непосредственно в магистраль вдоха, вблизи от коннектора). Увлажнитель выполнен отдельным блоком, что усложняет конструкцию респиратора, создаёт проблемы с поддержанием безопасности (риск ожогов слизистой оболочки трахеи);
- Согревание и увлажнение осуществляется отдельно. Вода подаётся в подогреваемый участок дыхательного контура аппарата, где происходит её испарение. Этот способ часто вызывает проблемы стабильности поддержания нужной влажности.

Наилучшим способом кондиционирования газовой смеси является её подогревание и увлажнение непосредственно в магистрали, по которой поступает газовая смесь к больному. Этот способ и применён в нашем аппарате.

Роликовым насосом вода подаётся в газовый тракт после электромагнитного пневмоклапана. Капли воды распыляются потоком газа, испаряются в двухступенчатом нагревателе и в виде водяного пара, т.е. в газообразном состоянии, попадают в коннектор. Объём испаряемой воды прямо зависит от объёма минутной вентиляции, которая устанавливается пользователем.

Для контроля температуры газа служит датчик, установленный на выходе из коннектора. Микропроцессор аппарата изменяет степень нагрева таким образом, чтобы температура газа на вдохе была равной 34С°.

Эта система эффективно решает проблему полноценного кондиционирования газовой смеси.

2.5. Мониторинг внутрилёгочной кинетики газов и респираторной механики

Главным недостатком существующих моделей высокочастотных струйных вентиляторов, препятствующим их широкому использованию, является отсутствие возможности мониторинга таких параметров ИВЛ как среднее давление в дыхательных путях (P_{mean}), альвеолярное конечно-экспираторное давление ($autoPEEP$), статический торако-пульмональный комплайнс (C_{st}), а также содержания кислорода и двуокиси углерода в дыхательной газовой смеси.

Для осуществления мониторинга этих параметров при разработке нашего респиратора были использованы оригинальные конструктивные и алгоритмические новации, состоящие в следующем.

Разработана оригинальная методика газового анализа: измерения производятся автоматически в режиме специально сформированного дыхательного цикла с остановкой инспираторного потока на высоте вдоха (экспираторная пауза) и осуществлением пациентом полного выдоха. Модуль синхронизирован с системой управления аппаратом ВЧС ИВЛ. Система газового анализа способна работать на минимальных порциях отобранного газа (не более 50 мл в минуту) при высокой дискретности (до 100 в секунду) измерений.

Разработан оригинальный алгоритм, позволяющий зарегистрировать концентрацию углекислоты в смешанном альвеолярном газе для расчёта объёма дыхательного мёртвого пространства и альвеолярной вентиляции.

Для регистрации скоростных и объёмных показателей респираторной механики потребовалось использование безынерционных датчиков потока и давления. Каналы измерения потока и давления синхронизированы и позволяют получить точные данные о величинах потока и давления в любую фазу дыхательного цикла во всем диапазоне частот, применяемых при проведении ВЧС ИВЛ.

Разработан оригинальный алгоритм, позволяющий реализовать точную регистрацию autoPEEP и статического торако-пульмонального комплайенса при частотах вентиляции до 180 циклов в минуту в условиях «открытого» (бесклапанного) дыхательного контура, когда фаза плато на кривой давления отсутствует.

Для измерения концентрации кислорода используется быстродействующий и высокостабильный электрохимический датчик, близкий по технологии к широко применяемому в современных приборах электроду Кларка.

Для измерения концентрации двуокиси углерода применяется собственный датчик, созданный на основе твердотельного лазера, в котором используется метод инфракрасной абсорбционной спектроскопии. По принципу действия газоанализатор респиратора является прибором с отбором пробы газа вне дыхательного контура (sidestream analysis).

Вся система газовых измерений надёжно защищена от воздействия водного конденсата. Оригинальная схема датчика позволила избежать необходимости в его периодической калибровке эталонными газами.

Перечисленные новации в конструкции капнометрического модуля и использование быстродействующего и высокостабильного кислородного сенсора позволили существенно расширить возможности мониторинга дыхательных газов.

2.6. Мониторинг кинетики газов

Удалось реализовать точную регистрацию инспираторной и конечной экспираторной фракции CO_2 и O_2 (рис 2.3). Для этого был создан оригинальный алгоритм автоматически регулируемой паузы в работе респиратора (прекращение инспираторного потока), обеспечивающей полный выдох, и точную фиксацию величин данных параметров, что, помимо всего прочего, позволяет получить информацию о потреблении кислорода и экскреции углекислоты и, тем самым, получить представление о состоянии метаболизма.

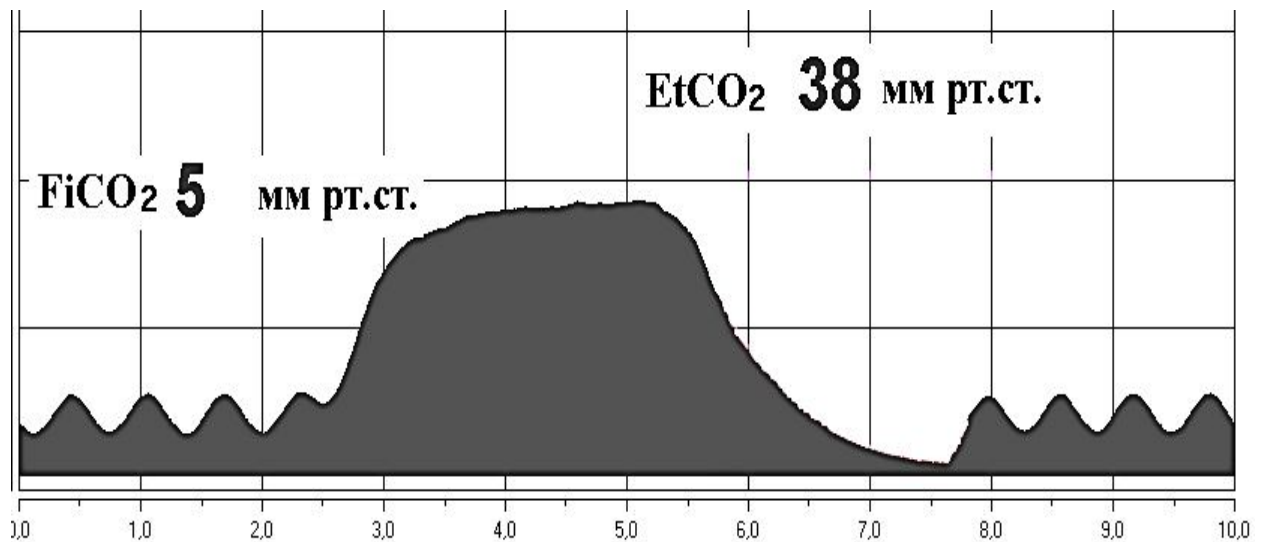


Рис. 2.3. Кривая концентрации CO₂ при ВЧ ИВЛ в режиме «ПАУЗА»

2.7. Мониторинг давления в дыхательных путях

Пиковое (PIP) и конечно-экспираторное (PEEP) давления регистрируются датчиком на уровне присоединения коннектора к интубационной трубке. Среднее давление в дыхательных путях (Pmean) рассчитывается процессором аппарата путём интегрирования кривой давления дыхательного цикла.

Измерение конечно-экспираторного альвеолярного давления (auto-PEEP) осуществляется во время искусственной экспираторной паузы. Алгоритмом аппарата предусмотрена возможность кратковременной изоляции дыхательного контура от атмосферы во время этой паузы, что позволяет получить истинные величины альвеолярного давления (рис. 2.4).

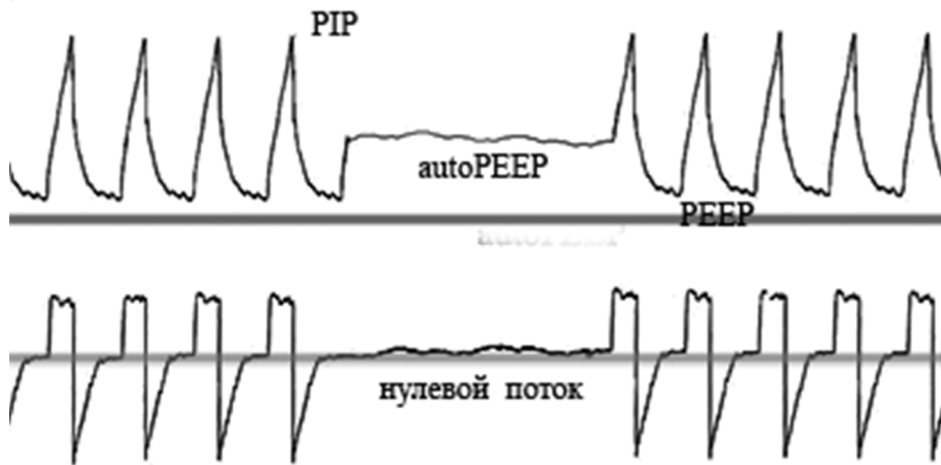


Рис. 2.4. Регистрация альвеолярного давления (autoPEEP)

Очевидно, что такая технология, основанная на периодической регистрации альвеолярного давления, не позволяла обеспечить мониторинг autoPEEP в режиме реального времени.

Среднее давление в дыхательных путях в известной степени отражает уровень альвеолярного давления и может быть зарегистрировано путём интегрирования кривой давления дыхательного цикла. Мы сопоставили величины среднего и альвеолярного давлений при различных частотах струйной вентиляции у 19 пациентов (рис. 2.5 и 2.6).

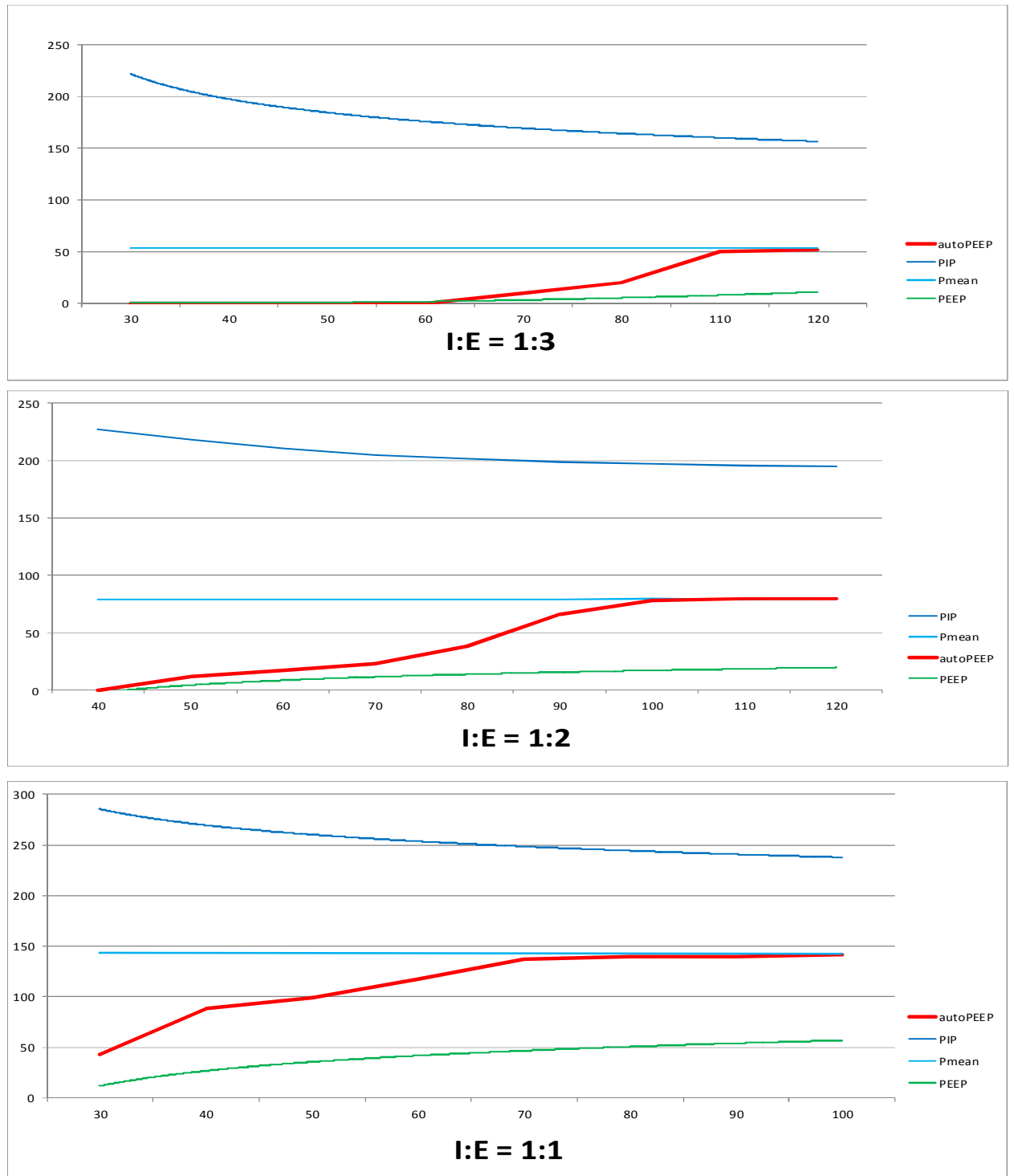
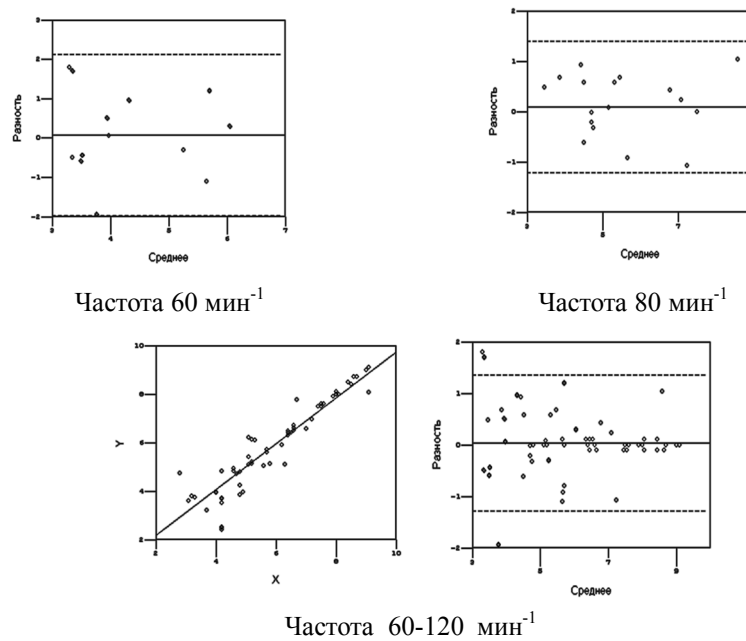


Рис.2.5. Среднее (P_{mean}) и альвеолярное (autoPEEP) давления при разных I:E (по оси абсцисс – частота вентиляции, мин^{-1} , по оси ординат – давление в дыхательных путях, мм вод.ст.).

При разных соотношениях формы кривых и частоты, при которых P_{mean} и autoPEEP оказываются равными, несколько отличаются. Но всегда,

при любых соотношениях продолжительности вдоха и выдоха, при $f = 100$ мин⁻¹ и выше, $\text{autoPEEP} = P_{\text{mean}}$, что имеет большое практическое значение.

По мере возрастания частоты вентиляции величины этих параметров сближаются и различия между ними прогрессивно сокращаются. При частотах 100 и 120 циклов в минуту различия в величинах среднего давления и autoPEEP практически полностью нивелируются и составляют соответственно $0,02 \pm 0,07$ и $0,08 \pm 0,19$ см вод.ст. (рис.2.14). Причём в 94,5% случаев они не превышают 0,1 см вод ст.



ВЧС ИВЛ		Различия величин $P_{\text{mean}} - \text{autoPEEP}$ (см H_2O)			R
f мин ⁻¹	I:E	$M \pm SD$	Max.	Min.	
60	1:1-1:3 (n=39)	$0,07 \pm 1,0$	1,8	- 1,94	0,6 (P=0,002)
80	1:1-1:3 (n=39)	$0,004 \pm 0,6$	0,97	-1,07	0,9 (P=0,000)
100	1:1-1:3 (n=39)	$0,02 \pm 0,07$	0,1	-0,1	0,99 (P=0,000)
120	1:1-1:3 (n=18)	$0,08 \pm 0,19$	0	-0,1	0,99 (P=0,000)
80 – 120	1:1-1:3 (n=96)	$0,01 \pm 0,39$	1,03	-1,07	0,96 (P=0,000)
60 – 120	1:1 - 1:3 (n=135)	$0,03 \pm 0,7$	1,8	-1,94	0,95 (P=0,000)

Рис. 2.6. Разность средних значений и корреляционные связи P_{mean} и autoPEEP при частотах вентиляции 60-120 циклов в минуту.

Однако при частотах вентиляции 60 и 80 циклов в минуту различия в этих параметрах составляют относительно значительные величины. В 17%

случаев при частоте 60 и в 11% случаев при частоте 80 циклов в минуту различия P_{mean} и $autoPEEP$ превышали 2 см вод. ст.

Было установлено, что на увеличение различий в величинах этих параметров оказывает влияние продолжительность вдоха (таб. 2.1)

Таблица 2.1

Различия в величинах P_{mean} и $autoPEEP$ при разных частотах вентиляции и продолжительности фаз дыхательного цикла

ВЧСИВЛ		Различия величин P_{mean} – $autoPEEP$ (см H_2O)			R
F	I:E	$M \pm SD^*$	Max	Min	
60	1:1 (n=13)	2,5±0,68	3,5	1,2	0,6 (P=0,05)
	1:2 (n=13)	2,65±0,55	3,1	1,7	0,5 (P=0,05)
	1:3 (n=13)	2,6±0,7	3,2	1,7	0,5 (P=0,05)
	1:1-1:3 (n=39)	2,62±0,65	3,5	1,7	0,6 (P=0,05)
80	1:1 (n=13)	1,03±0,68	2,1	0,1	0,9 (P=0,000)
	1:2 (n=13)	1,37±0,72	2,3	0,7	0,2 (P=0,05)
	1:3 (n=13)	1,85±0,49	2,2	0,9	0,6 (P=0,05)
	1:1-1:3 (n=39)	1,33±0,66	2,3	0,9	0,7 (P=0,002)
100	1:1 (n=13)	0,03±0,05	0,1	0	0,99 (P=0,000)
	1:2 (n=13)	0,03±0,08	0	-0,1	0,99 (P=0,000)
	1:3 (n=13)	0±0,09	0	-0,1	0,99 (P=0,000)
	1:1-1:3 (n=39)	0,02±0,07	0,1	-0,1	0,99 (P=0,000)
120	1:1 (n=6)	-0,2±0,3	0	-0,8	0,99 (P=0,000)
	1:2 (n=6)	-0,2±0,4	0	-0,1	0,99 (P=0,000)
	1:3 (n=6)	-0,2±0,4	0	-0,1	0,99 (P=0,000)
	1:1-1:3 (n=18)	-0,08±0,19	0	-0,8	0,99 (P=0,000)

* Эти величины использовались для коррекции

При частотах вентиляции 100 и 120 циклов в минуту различия P_{mean} и $autoPEEP$ практически отсутствуют и коэффициент корреляции этих параметров приближается к 1,0, но при частоте вентиляции 60 циклов в минуту они, в зависимости от продолжительности инспираторной фазы, варьируют от 3,2 до 3,5 см вод.ст., а при частоте 80 циклов в минуту – от 2,1 до 2,3 см вод.ст. при колебаниях коэффициентов корреляции от 0,9 до 0,2.

Поскольку эти различия были однонаправленными (величины P_{mean} всегда превышали значения $autoPEEP$), появилась возможность ввести кор-

ректирующий коэффициент (К), равный средней величине различий Pmean и autoPEEP в зависимости от отношения I:E, что существенно уменьшило разницу этих параметров до 1,26 см вод. ст. и 1,06 см вод.ст. соответственно. Алгоритм коррекции различий Pmean и autoPEEP описывается простой формулой (таб.2.2):

$$\text{AutoPEEP} = \text{Pmean} \cdot \text{K}$$

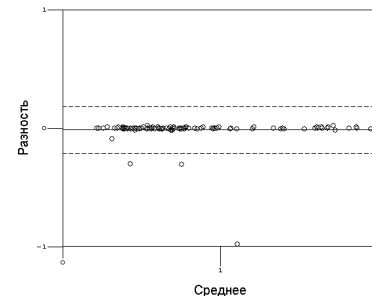
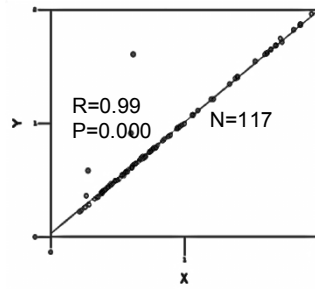
Таблица 2.2

Разность средних значений и корреляционные связи Pmean и autoPEEP после коррекции

ВЧС ИВЛ		Различия величин Pmean – autoPEEP (см H ₂ O)					
F	I:E	P mean·K M±SD	auto PEEP M±SD	Δ P mean auto PEEP M±SD	Max	Min	R
60 n=39	1:1	6,14±1,46	6,16±1,48	-0,02±0,07	0	-0,1	0,9 (P=0,000)
	1:2	4,98±1,23	4,96±1,23	0,015±0,07	0	-0,1	0,9 (P=0,000)
	1:3	3,9±1,13	3,88±1,09	0,015±0,09	0,2	-0,1	0,9 (P=0,000)
	1:1-1:3	5,0±1,55	5,0±1,56	-0,002±0,08	0,2	-0,1	0,9 (P=0,000)
80 n=39	1:1	7,47±3,37	7,51±3,38	-0,038±0,05	0	-0,1	0,9 (P=0,000)
	1:2	7,54±1,8	7,58±1,74	0,046±0,01	0	-0,2	0,9 (P=0,000)
	1:3	6,5±1,72	6,67±1,67	-0,015±0,07	0	-0,2	0,9 (P=0,000)
	1:1-1:3	7,17±2,4	7,20±2,39	-0,03±0,074	0	-0,2	0,9 (P=0,000)
100 n=39	1:1	13,99±4,76	13,98±4,75	-0,008±0,09	0,2	-0,1	0,9 (P=0,000)
	1:2	11,88±5,3	11,88±5,3	0±0,1	0,1	-0,2	0,9 (P=0,000)
	1:3	9,7±4,97	9,73±4,95	-0,031±0,06	0	-0,1	0,9 (P=0,000)
	1:1-1:3	11,86±5,19	11,87±5,18	-0,008±0,09	0,2	-0,2	0,9 (P=0,000)

* Корректирующий коэффициент при f=100 и f=120 циклов в минуту - 1,0

Корректность алгоритма была проверена на независимой выборке при 117 сопоставлениях у 13 больных с аналогичной предыдущей группе пациентов клинической характеристикой. Полученные результаты превысили наши ожидания (рис. 2.7).



ВЧС ИВЛ			Различия величин Pmean – autoPEEP (см H ₂ O)					R
f	I:E	K*	Pmean · K M±SD	autoPEEP M±SD	Δ Pmean- -autoPEEP M±SD	Max.	Min.	
60 n=39	1:1	0,663	5,7±0,5	5,6±0,4	0,11±0,74	1,2	-0,69	0,3 (P=0,04)
	1:2	0,623	4,19±0,7	4,17±0,3	0,02±0,6	0,75	-0,69	0,6 (P=0,02)
	1:3	0,571	3,41±0,5	3,45±0,4	0,045±0,5	0,51	-0,45	0,5 (P=0,01)
	1:1 – 1:3			4,4±1,1	4,38±1,0	0,025±0,59	1,26	-0,69
80 n=39	1:1	0,857	7,18±0,3	7,16±0,5	0,02±0,5	0,32	-0,64	0,35 (P=0,05)
	1:2	0,770	5,1±0,55	5,3±0,35	0,17±0,6	0,67	-0,57	0,8 (P=0,01)
	1:3	0,726	4,5±0,2	4,7±0,7	0,2±0,6	0,5	-1,06	0,6 (P=0,03)
	1:1 – 1:3			5,6±1,2	5,6±1,2	0,007±0,56	0,67	-1,06

Рис 2.7. Различия autoPEEP и Pmean в независимой выборке при частотах вентиляции 60-100 мин⁻¹.

Различия в величинах Pmean и autoPEEP при частотах 60-100 циклов в минуту не превышали $\pm 0,2$ см вод. ст., т.е. практически совпадали, что позволило обеспечить мониторинг autoPEEP в режиме реального времени при всех наиболее часто используемых частотах вентиляции.

2.8. Мониторинг альвеолярной вентиляции

В нашей версии респиратора предусмотрена опция регистрации альвеолярной вентиляции, позволяющей исследовать более тонкие механизмы альвеолярного газообмена. Альвеолярная вентиляция (V_A) рассчитывается процессором респиратора по следующей формуле:

$$V_A = V_E - V_D,$$

где V_E – объём минутной вентиляции, V_D – объём дыхательного мёртвого пространства.

V_E определяется на основе измерения дыхательного объёма (V_T), который рассчитывается путём интегрирования кривой скорости потока в фазе выдоха.

V_D – определяется по известному уравнению Бора:

$$V_D = (P_aCO_2 - P_ECO_2) \cdot V_T / P_aCO_2$$

где V_D – дыхательное [14] или функциональное [48] мёртвое пространство, V_T – дыхательный объём, P_aCO_2 – напряжение двуокиси углерода в артериальной крови, P_ECO_2 – напряжение двуокиси углерода в смешанном альвеолярном газе.

Известно, что дыхательное (функциональное) мёртвое пространство состоит из анатомического и альвеолярного мёртвого пространства. В специальных исследованиях (см. ниже) нами было установлено, что при частотах, близких к 100 циклам в минуту, анатомическое мёртвое пространство как не участвующая в газообмене часть дыхательного объёма практически исчезает. Поэтому в уравнении Бора при частотах 100 циклов в минуту и выше дыхательное мёртвое пространство будет отражать объём исключительно альвеолярного мёртвого пространства (V_{AD})

Поскольку известно, что напряжение CO_2 в конечной экспираторной фракции дыхательного газа незначительно отличается от его напряжения в артериальной крови и этим различием можно пренебречь, то в уравнении Бора могла быть произведена замена P_aCO_2 на $P_{ET}CO_2$. Тогда это уравнение приобретает следующий вид:

$$V_D = (P_{ET}CO_2 - P_ECO_2) \cdot V_T / P_{ET}CO_2$$

Для того, чтобы реализовать решение этого уравнения, необходимо было найти способ определения концентрации CO_2 в смешанном альвеолярном газе (P_ECO_2). Казалось бы, что это сделать несложно путём интегрирова-

ния кривой капнограммы во время искусственной паузы (рис.2.5). Но поскольку кривая капнограммы не может быть в режиме реального времени синхронизирована с кривой потока, регистрация $P_M\text{CO}_2$ таким способом могла содержать непредсказуемую ошибку.

Мы предположили, что при высоких частотах вентиляции величины напряжения углекислоты в смешанном альвеолярном газе будут близки к полусумме ($\Sigma/2$) напряжения CO_2 в инспираторном и экспираторном газе ($(P_I\text{CO}_2 + P_E\text{CO}_2)/2$), величины которых точно фиксируются капнограммой.

Данное предположение было проверено определением содержания углекислоты в смешанном альвеолярном газе прямым способом. Это осуществлялось следующим образом.

С помощью двух безынерционных нереверсивных лепестковых клапанов были полностью разделены потоки вдоха и выдоха, что исключало перемешивание этих потоков и обеспечивало возможность получения каждого выдыхаемого объёма без потерь. К каналу инжектора, открывающемуся в атмосферу, подсоединялся 5-литровый мешок и в него собирался весь газ в фазе выдоха до заполнения мешка.

Очевидно, что в этом случае в мешке присутствовал именно смешанный альвеолярный газ, в котором и определялось напряжение двуокиси углерода.

Сравнительное исследование величин смешанного PCO_2 , полученных при расчёте по кривой капнограммы и при прямом определении было предпринято у 6 больных, которым в раннем послеоперационном периоде проводилась продолженная вентиляция лёгких. PCO_2 , регистрировалось при частотах 30, 60, 80, 100 и 120 циклов в минуту при продолжительности фаз дыхательного цикла (I:E) 1:1, 1:2, 1:3.

В результате исследования было установлено, что независимо от частоты вентиляции и продолжительности фаз дыхательного цикла, различия в величинах PCO_2 (ΔP), полученных расчётным путём и прямым измерением

составили не более 2 мм рт.ст. при высокой тесноте корреляционных связей (рис. 2.8).

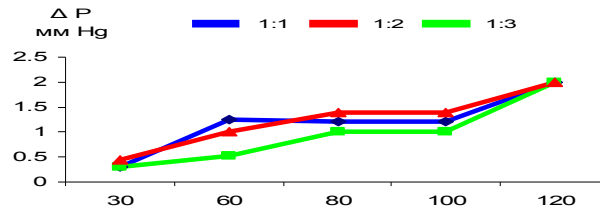


Рис. 2.8. Различия расчётной и истинной величин смешанного PCO_2 (ΔP)

Это обстоятельство позволило нам предпринять статистическую обработку ΔP всего массива, без учёта частоты вентиляции и продолжительности фаз дыхательного цикла (рис.2.9).

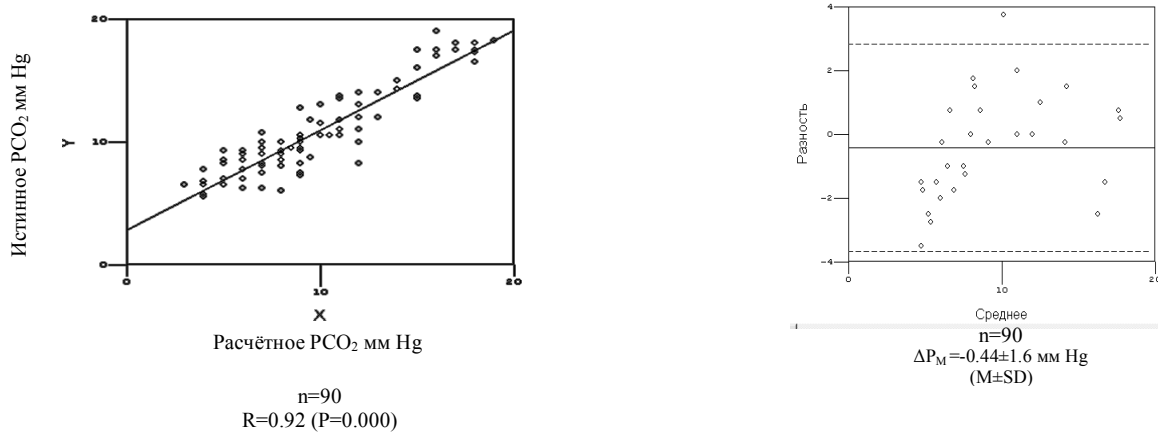


Рис. 2.9. Результаты сравнительного определения смешанного альвеолярного газа расчётным и прямым способами.

Результаты проведённых исследований свидетельствуют о том, что расчётная величина $P_E CO_2$ при ВЧС ИВЛ может быть использована в алгоритме респиратора для использования в уравнении Бора и расчёта альвеолярной вентиляции.

2.9. Мониторинг статического торако-пульмонального комплайнса

Разработка методики мониторинга статического комплайнса (Cst) столкнулась с определёнными проблемами. Дело в том, что для расчёта Cst необходимо определить величину давления плато (Pplat):

$$C=V/\Delta P$$

где $\Delta P = P_{plat} - PEEP$.

В традиционных респираторах это давление регистрируется во время инспираторной паузы, при которой скорость потоков в дыхательных путях равна нулю.

Серьёзные трудности в регистрации Pplat при ВЧС ИВЛ обусловлены особенностями этого способа вентиляции.

Во-первых, соединённый с атмосферой негерметичный и бесклапанный дыхательный контур респиратора не позволяет создать инспираторную паузу для регистрации давления плато.

Во-вторых, высокая частота вентиляции обуславливает появление феномена незавершённого выдоха, вследствие чего в альвеолах после окончания выдоха накапливается некоторый объём газа, составляющий, по нашим данным, в зависимости от частоты вентиляции до $\frac{3}{4}$ физиологического дыхательного объёма. Это сопровождается появлением положительного конечно-экспираторного альвеолярного давления (autoPEEP), величины которого могут значительно (в 2 и более раз) превышать уровень конечно-экспираторного давления (PEEP), регистрируемого в проксимальных отделах дыхательных путей. Именно поэтому использовать формулу для расчёта комплайнса, применяемую при традиционной вентиляции, при ВЧС ИВЛ не представляется возможным.

Технологическими сложностями регистрации статического комплайнса, по-видимому, и объясняется отсутствие в литературе публикаций, посвящённых исследованиям Cst при ВЧС ИВЛ.

В доступной литературе нам удалось найти только 2 работы [47,120], в которых приводятся данные о регистрации динамического комплайенса (C_{dyn}).

Разработка технологии регистрации статического комплайенса при ВЧС ИВЛ базировалась на следующем: необходимо было на кривых потока и давления зафиксировать точку, которая соответствовала бы моменту прекращения потока («нулевой поток»). Такая точка существует крайне короткое время и соответствует месту на кривой давления в конце инспираторной фазы дыхательного цикла в момент, когда вектор скорости потока, меняя направление (при начале выдоха), обеспечивает нулевой поток (рис. 2.10).

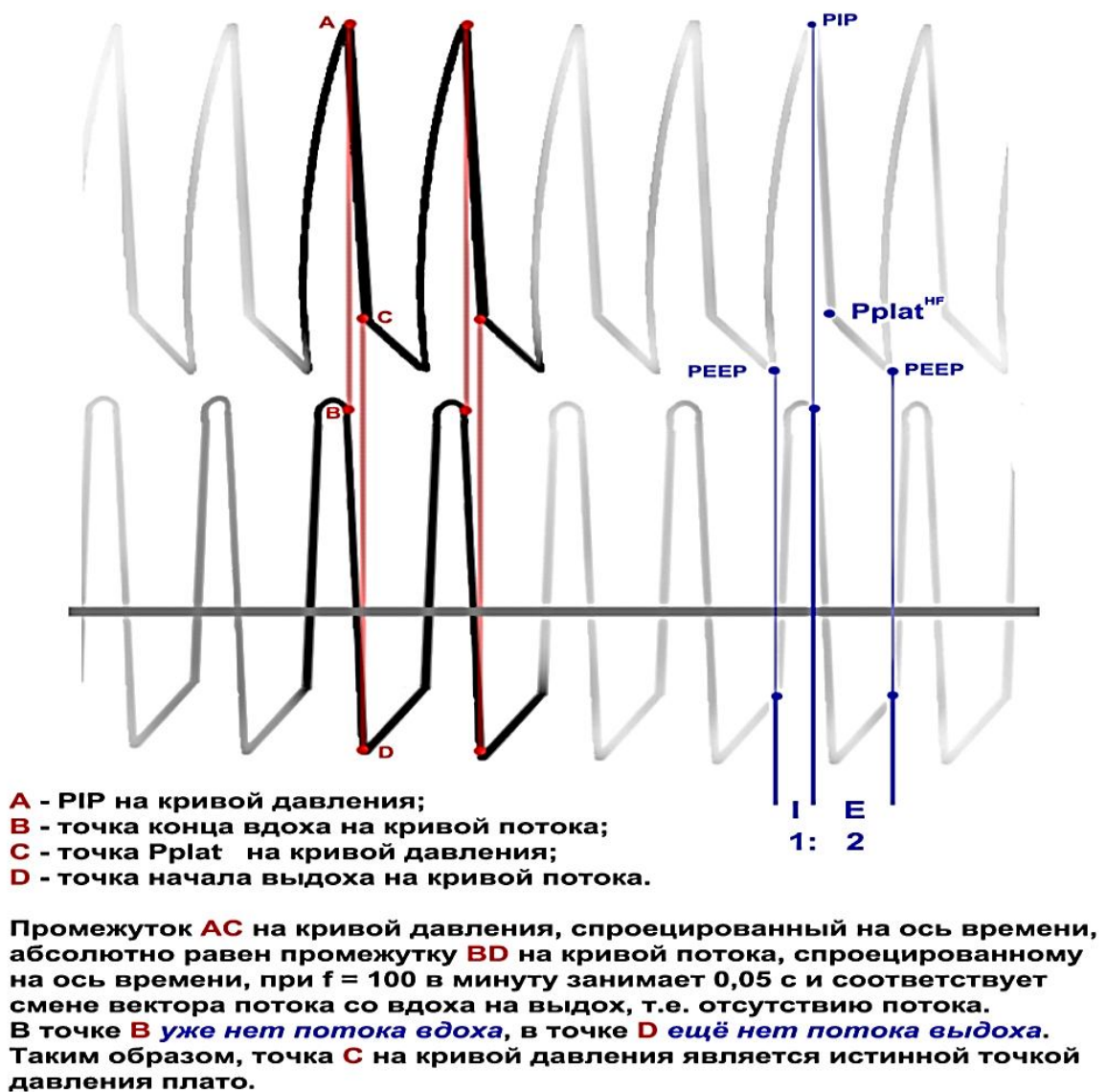


Рис. 2.10.Схема экрана респиратора ZisLINE JV-110.

Таким путём нам удалось получить величину давления для расчёта ΔP в формуле комплайнса. Она приобрела следующий вид:

$$Cst = V_T \text{ выд.} / \Delta P$$

где $\Delta P = P_{plat}^{HF} - \text{autoPEEP}$

В связи с тем, что новый респиратор позволяет в режиме реального времени регистрировать все параметры, участвующие в формуле расчёта Cst , стало возможным обеспечить мониторинг статического торако-пульмонального комплайнса также в режиме реального времени.

Однако, характер изменения взаимоотношений P_{IP} , P_{mean} , P_{plat} и autoPEEP при изменении частоты вентиляции, представляет практический интерес для объяснения феномена снижения величины Cst при ВЧС ИВЛ.

P_{plat} является ничем иным, как пиковым давлением, уменьшенным в результате перераспределения инспираторного дыхательного объёма среди альвеол с разной константой времени в течение инспираторной паузы.

При конвективной вентиляции альвеолы при завершении выдоха опорожняются почти полностью. Остающийся объём газа в них после завершения выдоха, в сравнении с инспираторным объёмом, составляет довольно незначительную величину, которая и определяет величину конечно-экспираторного давления (PEEP), регулируемого с помощью специальной опции респиратора. Различия в величинах P_{IP} и P_{plat} зависят в основном от количества недостаточно вентилируемых альвеол с большой постоянной времени вдоха. В идеальных условиях, при которых число таких альвеол мало, величины P_{IP} и P_{plat} должны различаться незначительно.

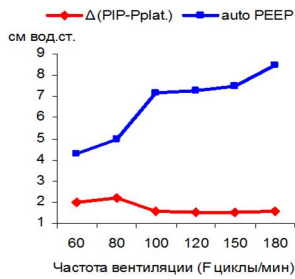
Подобные условия возникают при ВЧС ИВЛ. В силу незавершённого выдоха остающийся в альвеолах накапливаемый объём при прекращении выдоха и формирует уровень autoPEEP (величина накапливаемого объёма зависит от частоты вентиляции и прямо связанного с ней времени выдоха). В такой ситуации в фазу выдоха происходит намного большее, чем при конвективной вентиляции, перетекание альвеолярного газа в альвеолы с большей

константой времени (pendelluft, или «маятниковый воздух»), и к концу выдоха большая часть альвеол оказывается более или менее равномерно заполнена газовой смесью. Это сопровождается установлением окончательного уровня autoPEEP. Более того, само явление pendelluft'a было открыто именно при изучении ВЧС [103].

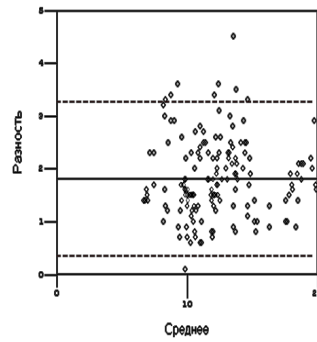
При последующем вдохе инспираторный объём добавляется к накопленному в альвеолах объёму и обуславливает прирост давления (PIP). Поскольку большинство альвеол заполнено, то перераспределения газа в течение короткого по времени вдоха практически не происходит, вследствие чего различия величин PIP и Pplat должны существенно сокращаться.

Для подтверждения этого предположения мы провели специальное исследование, в котором регистрировали различия в величинах PIP и Pplat при нарастающих частотах вентиляции. В исследование были включены 19 пациентов, сопоставимых по антропометрическим показателям, перенёсших сегментарные резекции лёгких по поводу очагового туберкулёза лёгких и неотягощённых интеркуррентной соматической патологией. В ближайшем послеоперационном периоде им проводилась ВЧС ИВЛ с поэтапным ступенчатым изменением частоты вентиляции при неизменном сохранении нормокапнии под контролем газового состава крови. Измерения давления в дыхательных путях проводилось на каждом этапе.

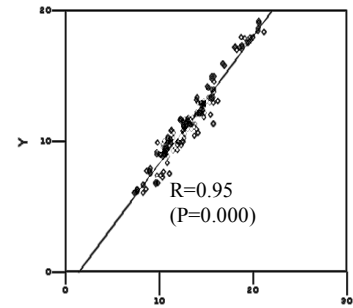
Мы предполагали, что при нарастающих частотах из-за сокращения продолжительности выдоха должен увеличиваться накапливаемый объём газа и возрастать autoPEEP, что и должно было подтвердить наше предположение. Результаты проведённого исследования представлены на рисунке 2.11.



Динамика Δ PIP-Pplat при различных частотах ВЧС ИВЛ



различия в величинах PIP и Pplat по Бленду-Альтману



корреляционные связи PIP и Pplat в диапазоне частот 60-180 мин⁻¹

f		PIP см H ₂ O M±SD	Pplat см H ₂ O M±SD	Δ PIP-Pplat см H ₂ O M±SD	autoPEEP см H ₂ O M±SD
60	n=36	12,9±2,6	10,9±2,9	2,0±0,8	4,3±1,1
80	n=38	12,4±2,7	10,1±2,4	2,2±0,6	5,0±0,8**
100	n=38	16,3±3,1	14,7±3,0	1,6±0,7*	7,15±1,0*
120	n=29	11,7±1,7	10,3±1,4	1,5±0,8	7,3±1,2
150	n=13	13,6±3,8	12,05±3,6	1,5 ±0,7	7,5±1,3
180	n=10	10,9±0,3	9,3±0,4	1,6±0,1	8,5±0,2*
60 -180	n=164	12,3±3,15	11,5±3,15	1,8±0,7	6,6±0,9

* - различия с предыдущей частотой (P=0,000, критерий Стьюдента)

** - различия с предыдущей частотой (P<0,01, критерий Стьюдента)

Рис. 2.11. Динамика Δ PIP-Pplat при различных частотах ВЧС ИВЛ.

По мере возрастания частоты вентиляции, сопровождающейся возрастанием autoPEEP, уменьшаются различия PIP и Pplat. Причём эти различия в диапазоне частот 60-180 циклов в минуту не превышают 3 см. вод.ст. в 95% случаев, а при частотах 100 циклов в минуту и выше - в 98% сопоставлений.

Следовательно, величина статического комплайенса прямо зависит от градиента давлений PIP и autoPEEP, что объясняет уменьшение величины Cst при ВЧС ИВЛ.

Таким образом, применённые конструкторские и программные решения при создании ВЧС-респиратора нового поколения позволили преодолеть присущие в прошлом методу ВЧС ИВЛ недостатки, обеспечить полноценное автоматическое кондиционирование дыхательной смеси, не зависящее от

объёма вентиляции и температуры окружающей среды, а также осуществлять полноценный мониторинг респираторной механики и газообмена - статического комплайенса (C_{st}), пикового (PIP), среднего (P_{mean}), альвеолярного (autoPEEP) давления и давления плато (P_{plat}), конечно-экспираторной концентрации углекислоты (P_{ETCO_2}), концентрации углекислого газа в смешанном альвеолярном газе (P_{ECO_2}) и, как следствие, величины альвеолярной вентиляции (V_A) в реальном времени.

ГЛАВА 3. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа основана на изучении особенностей и направленности изменений показателей респираторной механики и газообмена, а также основных показателей центральной и периферической гемодинамики при проведении высокочастотной струйной искусственной вентиляции лёгких в сравнении с теми же показателями при проведении традиционной (конвективной, объёмной) искусственной вентиляции лёгких у пациентов, которые перенесли оперативные вмешательства на лёгких и органах средостения.

Работа выполнена на базе отделения анестезиологии и реанимации и операционного блока 1-го хирургического отделения клиники лёгочной хирургии ГУЗ СО ПТД, г. Екатеринбург.

Исследования проводились во время оперативного вмешательства, в ближайшем и отсроченном послеоперационном периоде, если их состояние требовало проведения респираторной поддержки в комплексе интенсивной терапии.

Исследования проведены на базе отделения анестезиологии и реанимации и операционного блока 1-го хирургического отделения клиники лёгочной хирургии ГУЗ СО ПТД, г. Екатеринбург.

3.1. Дизайн исследования

Критерии включения пациентов в исследования диктовались только отсутствием у пациентов тяжёлой хронической сопутствующей патологии, серьёзно влияющей на физиологию газообмена и кровообращения.

При проведении различных этапов исследования группы пациентов формировались независимо от пола, но с приблизительно одинаковыми возрастными и антропометрическими показателями и сходной патологией.

Для исключения флуктуаций в измерениях, связанных как с индивидуальными различиями пациентов, так и возможными погрешностями в работе

контрольно-измерительной аппаратуры, регистрация различий в физиологических параметрах при разных видах и режимах искусственной вентиляции проводилась у одних и тех же пациентов: начальные условия – при традиционной ИВЛ после 30 минут вентиляции для стабилизации всех физиологических реакций, впоследствии – при переводе пациента на ВЧС ИВЛ и проведении 30-минутной вентиляции в этом режиме. После завершения измерений пациентам проводилась ВЧС ИВЛ.

При изучении влияния разных режимов ВЧС ИВЛ на респираторную и гемодинамическую функции измерения проводились через 30 минут после перехода на соответствующий режим вентиляции, что гарантировало стабилизацию физиологических функций и исключало случайные, неистинные значения измеряемых показателей. Уровень миоплегии поддерживался внутривенным введением ардуана.

Таким образом, один и тот же пациент находился сразу и в исследуемой, и в контрольной группе, что исключало разнородность получаемых данных в разных группах. Такой дизайн исследования позволил обеспечить внутреннюю валидность исследования, позволив свести к минимуму субъективность эксперимента в отборе пациентов.

Исследования были построены в соответствии с требованиями Национального стандарта Российской Федерации - Надлежащая клиническая практика, Good clinical practice (GCP), ГОСТ Р 52379-2005 [39].

3.2. Клиническая характеристика больных

Исследования проведены у 162 пациентов в возрасте от 18 до 78 лет (в среднем – $42,5 \pm 17,6$ года), в том числе (по классификации ВОЗ) юношеского возраста – 17 (10,5%), молодого возраста – 79 (48,8%), зрелого возраста – 51 (31,5%), пожилого – 12 (7,4%) и старческого – 3 (1,9%), ростом от 147 до 199 см (в среднем – 173 см), с ИМТ до 20 – 83 пациента (51,2%), ИМТ 20-25 – 62

(38,3%), ИМТ 26-30 – 13 (8%) и ИМТ более 30 – 4 (2,5%). Пациентов мужского пола было 63,5% (103 человека), женщин – 36,5% (59 человек).

Основное заболевание, по поводу которого предпринималось хирургическое вмешательство, сторона поражения и вид оперативного вмешательства представлены в таблице 3.1.

Таблица 3.1.

Нозологическая форма, локализация патологического процесса
и характер оперативного вмешательства

ОСНОВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ	
Ограниченные формы туберкулёза лёгких	87 (53,7%)
Онкологические заболевания лёгких	51 (31,3%)
Другие заболевания лёгких и средостения *	24 (15,0%)
ВСЕГО	162 (100%)
ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА	
Справа	91 (56,2%)
Слева	67 (41,3%)
Центральное средостение	4 (2,5%)
ВСЕГО	162 (100%)
ОПЕРАТИВНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО	
Пулumonэктомия	18 (11,1%)
Лоб- и билобэктомия	41 (25,3%)
Полисегментарные резекции лёгкого	74 (45,7%)
Удаление опухоли средостения	9 (5,6%)
Торакоскопические вмешательства	11 (6,8%)
Другие вмешательства	9 (5,6%)
ВСЕГО	162 (100%)

* В эту группу вошли пациенты с доброкачественными опухолями лёгких и средостения (хондромы лёгких, тимомы, солитарные кисты средостения, невриномы грудной клетки, рецидивирующий спонтанный пневмоторакс со значительным, более чем на $\frac{1}{3}$, коллапсом лёгкого, посттрахеостомические стенозы трахеи).

Наличие и характеристика сопутствующих заболеваний у пациентов отражены в таблице 3.2.

Сопутствующая патология

Сопутствующая патология	Количество
ХОБЛ (хронический обструктивный бронхит, буллёзная болезнь лёгких, бронхиальная астма)	33 (20,4%)
ИБС (в том числе ПИКС с СН I-II ФК по NYHA, 1994)	19 (11,8%)
Гипертоническая болезнь (требующей медикаментозной коррекции)	41 (25,3%)
Сахарный диабет (в том числе инсулинозависимый)	5 (3,1%)
Наличие одновременно 2-х и более сопутствующих заболеваний	15 (9,3%)
ВСЕГО	83 (51,2%)

Продолжительность оперативного вмешательства составляла от 1,5 часов до 6 часов, сроки послеоперационной продлённой вентиляции – от 1 часа до 24 часов, сроки ИВЛ в составе комплекса интенсивной терапии при возникновении послеоперационных осложнений – от 2 до 25 суток.

Послеоперационные осложнения, потребовавшие применения продлённой ИВЛ, развились в ближайшем послеоперационном периоде у 12 пациентов (7,4%), в основном это были массивные послеоперационные интраплевральные кровотечения, требовавшие повторного оперативного вмешательства для остановки кровотечения и соответствующего кровопотере крововозмещения.

Среди пациентов, вошедших в исследования, зарегистрирован 1 летальный исход (0,62%) в отдалённом (28 суток) послеоперационном периоде после пульмонэктомии, связанный с возникновением целого ряда тяжёлых послеоперационных осложнений, потребовавших трёх реторакотомий в течение первых двух послеоперационных суток, массивного крововозмещения, интенсивной терапии 2-х волн сепсиса, разных видов респираторной поддержки в течение 25 суток. Смерть пациента последовала от разлитого перитонита вследствие перфорации язвы двенадцатиперстной кишки.

Всем пациентам в предоперационном периоде проводилось стандартное лабораторное обследование.

По результатам комплексного исследования при необходимости проводилась дооперационная медикаментозная коррекция выявленных нарушений.

3.3. Анестезиологическое пособие

Анестезиологическое пособие всем пациентам проводилось одинаково, и включало премедикацию накануне вечером и утром в день операции (димедрол – 0,05, фенобарбитал – 0,1, ранитидин – 0,15), внутривенную сбалансированную анестезию (кетамин – 2 мг·кг⁻¹ + НЛА (фентанил – 0,005 мг·кг⁻¹ + дроперидол 0,25 мг·кг⁻¹), по показаниям – пропофол (200 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹), миоплегия - внутривенное введение препаратов сукцинилхолина (1,5 мг·кг⁻¹) и ардуана (0,1 мг·кг⁻¹), как компонент анестезиологического пособия у 19 пациентов (11,7%) применена высокая эпидуральная анестезия (на уровне Th_{IV}-Th_V), анальгетик – лидокаин в виде 2%-го раствора в расчёте 1,5-2,0 мл на сегмент.

3.4. Методика проведения искусственной вентиляции лёгких

ИВЛ во всех случаях – ВЧС ИВЛ (ZisLINE-100), во время проведения исследований – чередующиеся традиционная ИВЛ (РО6-Н и МВ-200) и ВЧС ИВЛ.

Интубации трахеи при проведении двулёгочной вентиляции (125 пациентов - 77,2%) и главного бронха при однолёгочной искусственной вентиляции (37больных - 22,8%).

Традиционная искусственная вентиляция лёгких проводилась пациентам с помощью аппарата ИВЛ «РО6-Н», аналогичного ему по своим возможностям «РО8» и респиратора МВ-200 (аналогичного по своим возможностям

аппаратам Puritan Bennet 7200 и 840), допускающего ИВЛ с циклированием как по объёму, так и по давлению, а также применение вспомогательных режимов вентиляции SIMV и CPAP. Объединение этих пациентов в одну (контрольную) группу возможно потому, что, независимо от механизма циклирования, проведение традиционной ИВЛ предполагает введение в дыхательные пути дыхательных объёмов $7-8 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$ с частотой $12-20 \text{ мин}^{-1}$.

Параметры традиционной ИВЛ определялись, исходя из антропометрических данных пациентов: дыхательный объём (V_T) от 300 мл до 500 мл, т.е. 7 – 8 мл на килограмм массы тела, частота вентиляции (f) – от 13 до 18 циклов в минуту, $F_{I}O_2$ – от 0,21 до 1,0, объём минутной вентиляции (V_E) от 4,5 до 8 л. Соотношение фаз дыхательного цикла (I:E) фиксировано и составляло 1:2.

ВЧС ИВЛ проводились аппаратами «ZisLINE-100» и «ZisLINE-110» с устанавливаемыми параметрами вентиляции, соответствующими потребностям пациентов и целям исследования: V_T – 2,2 мл/кг массы тела, V_E – от 16 до 22 л, f – от 60 до 120 мин^{-1} , $F_{I}O_2$ – от 0,21 до 1,0, I:E – от 1:3 до 1:1.

Интубация трахеи при обоих методах вентиляции не имела особенностей и проводилась по обычной методике.

Особенности в технике интубации появлялись только при необходимости осуществления интубации главного бронха для проведения однолёгочной искусственной вентиляции.

Двулёгочная вентиляция проведена 125 пациентам (77,2%), однолёгочная вентиляция – 37 (22,8%).

Проведение транстрахеальной транскутанной катетерной ИВЛ возможно только в струйном высокочастотном варианте. Методика проведения катетера заключалась в пункции перстне-щитовидной мембраны иглой типа Tuohy (после предварительной соответствующей обработки операционного поля и местной анестезии 0,25%-м раствором новокаина или лидокаина), введении по игле в просвет трахеи проводника в каудальном направлении и,

по методике Seldinger, катетера внутренним диаметром не менее 1,5 мм на глубину 4-5 см. Катетер фиксировался к коже прошивной лигатурой.

3.5. Этапы исследования

Независимо от цели каждого отдельного исследования проводились исследования газового состава и кислотно-щелочного состояния артериальной и, при необходимости, венозной крови, регистрировались $P_{ET}CO_2$, SpO_2 , а также показатели центральной гемодинамики (AD и Ps) – после стабилизации газообмена и гемодинамики при проведении как традиционной ИВЛ, так и ВЧС ИВЛ, при смене режима или способа вентиляции.

На время проведения исследований у всех наших пациентов отсутствовали грубые нарушения витальных функций, не отмечалось значимых гемодинамических, волевических, электролитных и метаболических нарушений.

3.6. Методы исследования

3.6.1. Исследование респираторной функции и газообмена

Респираторную функцию (функцию внешнего дыхания) исследовали с помощью электронного спирографа ("Диамант-С", «Диамант», Россия), в порядке выполнения протокола предоперационного обследования.

При проведении традиционной ИВЛ использовался монитор «Регистратор[®]» («Тритон ЭлектроникС», Россия, Екатеринбург), позволяющий регистрировать скорость и величину инспираторных и экспираторных потоков, давление в дыхательных путях (PIP, Pmean, PEЕP, autoPEЕP), дыхательный объём и минутную вентиляцию лёгких (V_T и V_E), частоту дыхания (f), концентрации кислорода и углекислоты как в инспираторной, так и в экспираторной порциях дыхательного газа (P_{IO_2} , P_{ICO_2} , P_{EO_2} , P_{ECO_2} и $P_{ET}CO_2$). Кроме того, для расчёта величины альвеолярной вентиляции (V_A) и дыхательного мёртвого пространства (V_{AD}), в процессор монитора «вшит» алго-

ритм определения уровня углекислоты смешанного альвеолярного газа (F_{MCO_2}).

В мониторе реализован алгоритм расчёта статического лёгочно-торакального комплайнса (Cst), величины сопротивления дыхательных путей (Raw) в каждом дыхательном цикле.

Особенности аппаратного и математического обеспечения, применённые методики и новации подробно изложены в Приложении 1.

При проведении ВЧС ИВЛ в различных режимах использовались респираторный монитор «Регистратор[®]» (совместно с аппаратом ВЧС ИВЛ «ZisLINE-100») или встроенный блок респираторного монитора (аналогичный по своим характеристикам) при работе с аппаратом ВЧС ИВЛ «ZisLINE-110».

Для непрерывного контроля степени насыщения гемоглобина крови кислородом использовался канал пульсоксиметрии реанимационного монитора «МПР6-03» («Тритон ЭлектроникС», Россия, Екатеринбург).

Газовый состав и кислотно-щелочное состояние – напряжение кислорода в артериальной (P_{aO_2}), венозной крови (P_{vO_2}), напряжение диоксида углерода в артериальной крови (P_{aCO_2}) контролировались анализом проб артериальной и венозной крови на аппарате (AVL Compact 3, Hoffman-La Roche Ltd, Switzerland).

Кислородный статус пациентов (P_{50} , P_x) при проведении исследования рассчитывался при помощи программы OSA [174,175].

3.6.2. Регистрация системной гемодинамики

Показатели системной гемодинамики при проведении исследований регистрировались при помощи реанимационного монитора «МПР6-03» - частота сердечных сокращений (ЧСС), неинвазивное измерение артериального давления (АД – систолического, диастолического и автоматически рассчитываемого монитором среднего).

Ударный объем сердца (УО), минутный объем сердца (МОС) и величина общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) определялись с помощью монитора «МПР6-05» («Тритон ЭлектроникС», Россия, Екатеринбург) на основе контурного метода по стандартной методике.

3.6.3. Регистрация концентрации лактата крови

Для определения уровня кислородного обмена в качестве индикатора была избрана концентрация лактата в крови [2,3,8,49]. Проба венозной крови (2 мл) отбиралась у пациентов при проведении последовательно традиционной ИВЛ и ВЧС ИВЛ, после чего в плазме определялась концентрация лактата на биохимическом анализаторе Cobas Integra (Hoffman-La-Roche Ltd, Switzerland).

3.6.4. Регистрации капиллярного кровенаполнения

Технология регистрации кровенаполнения монитором основана на сравнении амплитуды пульсовой волны инфракрасного канала пульсоксиметра с амплитудой базового сигнала инфракрасного канала и рассчитывается по формуле:

$$N = \frac{U_{IR}^{волны}}{U_{IR}^{базовый}} \times 100\%,$$

где N- наполнение пульса в процентах, $U_{IR}^{волны}$ - амплитуда пульсовой волны инфракрасного канала, $U_{IR}^{базовый}$ - амплитуда базового сигнала инфракрасного канала.

3.7. Методика статистической обработки материала

Согласно современным требованиям, для исключения субъективности оценки, предъявляемым к новым медицинским методам, их необходимо оценивать по определённым критериям. Эти критерии включают в себя:

- чувствительность - доля предсказанных методом исходов заболевания,
- специфичность - соответствие данных диагностического метода клиническим наблюдениям,
- воспроизводимость - идентичность результатов в разных условиях,
- сходимость - в одних и тех же условиях у одного и того же больного при повторных измерениях отмечены близкие по значению результаты,
- правильность – однонаправленность изменений показателей теста и референтного метода,
- точность - идентичность изменений по абсолютной величине показателей теста и референтного метода.

Для определения «правильности и точности» применялся метод Бленда - Альтмана, созданный для сравнения результатов измерений, выполненных двумя методами, ни один из которых не является абсолютно надёжным (27). Окончательная статистическая обработка материала проводилась с использованием парного критерия Стьюдента с поправками Бонферроне или Тьюке на множественность сравнений.

Расчитывались описательные статистики для каждой группы при каждом из методов ИВЛ.

Достоверность различий между показателями групп, находившихся на различных режимах ИВЛ, оценивалась с использованием критерия Стьюдента и непараметрического критерия Манна-Уитни-Уилкоксона (Mann-Whitney- Wilcoxon, MWW).

Достоверность изменений изучаемых показателей внутри групп определялась с помощью непараметрического критерия Уилкоксона. Различия считались достоверными, если уровень значимости не превышал 0,05.

Окончательно полученные результаты обрабатывались с использованием программ STATISTICA-6, SPSS («Statistical Package for the Social Sciences»), VisualStat v.8.1 и Excel-2003.

ГЛАВА 4. ОСОБЕННОСТИ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ СТРУЙНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЁГКИХ.

Эффективность и безопасность проведения любого способа искусственной вентиляции лёгких определяется совокупностью способности обеспечить адекватную, отвечающую конкретной клинической ситуации, оксигенацию тканей и возможно наименьшим негативным влиянием на адаптивные процессы, в первую очередь – на системную гемодинамику. Возможности поддержания тканевой оксигенации обусловлены изменениями под влиянием ИВЛ всех этапов кислородного каскада.

4.1. Основные причины особенностей физиологических эффектов высокочастотной струйной вентиляции лёгких.

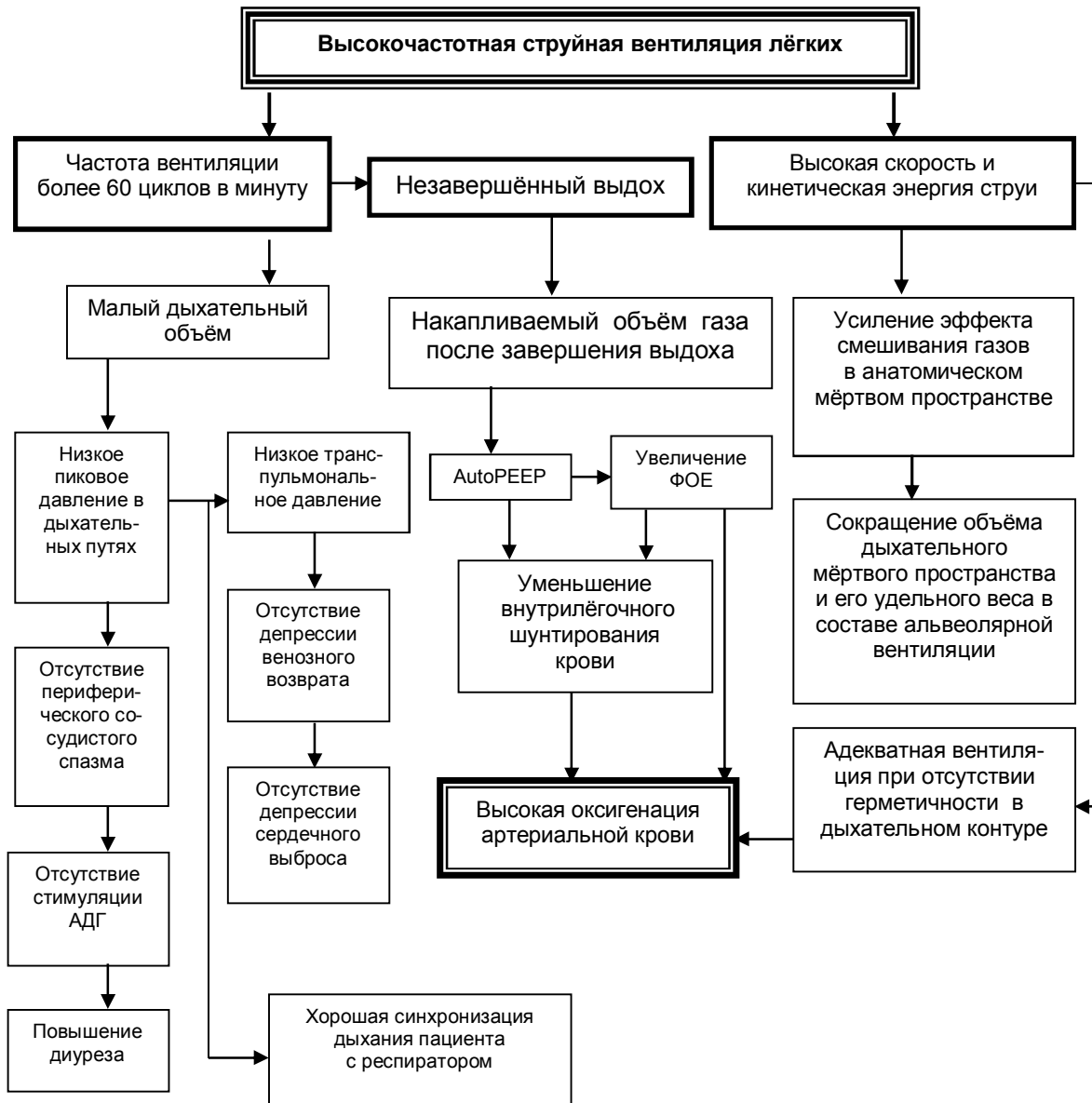
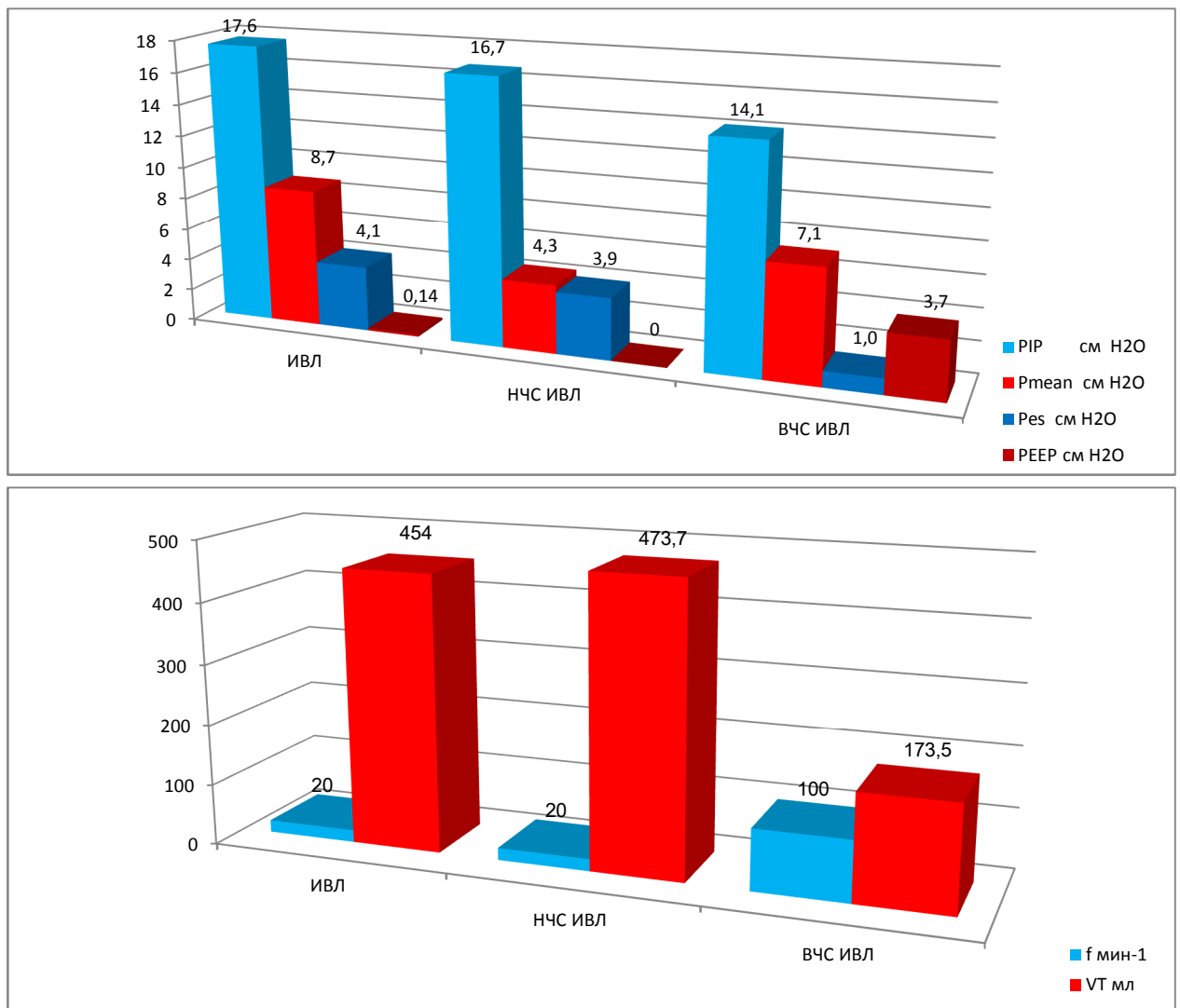


Рис. 4.1. Схема происхождения физиологических особенностей ВЧС ИВЛ.

Схема на рис. 4.1. иллюстрирует главные следствия повышенной частоты вентиляции и высокой скорости струи дыхательной газовой смеси – основных факторов, объясняющих своеобразие физиологии ВЧС ИВЛ.

С целью определения влияния частоты вентиляции на параметры респираторной механики мы провели сравнительное исследование зависимости величин пикового, среднего, конечно-экспираторного и транспульмонального давлений от частоты вентиляции. На рис. 4.2 помещены результаты статистической обработки материалов при трёх способах вентиляции: ИВЛ с частотой вентиляции 20 мин^{-1} , струйной ИВЛ с $f=20 \text{ мин}^{-1}$ и ВЧС ИВЛ с $f=100 \text{ мин}^{-1}$.



Параметры	Способ вентиляции (M±SD)			P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
	ИВЛ (1) n= 19	Стр. ИВЛ (2) n=18	ВЧС ИВЛ (3) n=32			
f мин ⁻¹	20	20	100			
V _T мл	454,0±48,0	473,7±56,2	173,5±4,85		0,000	0,000
PIP см H ₂ O	17,6±1,5	16,7±1,6	14,1±3,0		0,000	0,001
PEEP см H ₂ O	0,14±0,05	0	3,7±1,0	0,000*	0,000	0,000*
P mean см H ₂ O	8,7±0,7	4,3±0,6	7,1±1,3	0,000	0,000	0,000
Pes см H ₂ O	4,1±0,9	3,9±0,8	1,0±0,4		0,000	0,000

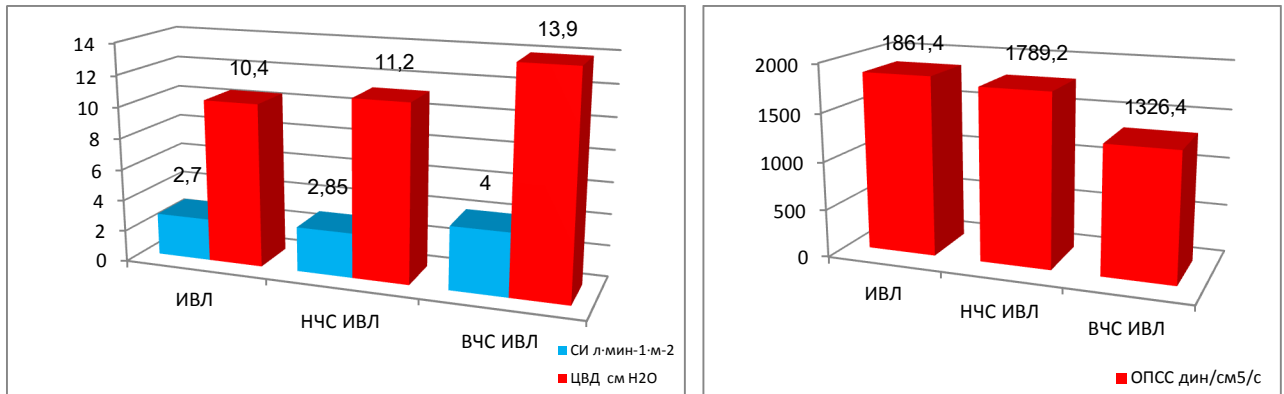
* Критерий Манна - Уитни

Рис. 4.2. Параметры респираторной механики при ИВЛ и ВЧС ИВЛ

Отмечена отчётливая зависимость параметров респираторной механики от частоты вентиляции. По мере увеличения частоты дыхания достоверно снижается V_T, что сопровождается снижением PIP и Pes. Эта закономерность связана только с частотой вентиляции и не зависит от способа её проведения (конвективная или струйная нормочастотная ИВЛ).

При f=20 мин⁻¹ при струйной ИВЛ PEEP=0, в то время как при ИВЛ PEEP регистрируется, хотя и крайне малой величины. Нулевое значение PEEP при нормочастотной струйной вентиляции обусловлено наличием «открытого» дыхательного контура, а при традиционной ИВЛ сопротивление выдоху создаёт именно аппаратное мёртвое пространство.

Снижение PIP и транспульмонального давления (Pes) обуславливают увеличение венозного возврата (повышение ЦВД) вследствие увеличения градиента давления в правом предсердии и системного венозного давления и ведёт к увеличению сердечного выброса (рис. 4.3)



Параметры	Исходные показатели n=32	Способ вентиляции			P ₁₋₃	P ₂₋₃
		ИВЛ (1) n= 19	Стр. ИВЛ (2) n=18	ВЧС ИВЛ (3) n=32		
f мин ⁻¹	-	20	20	100		
УИ мл·м ⁻²	51,3±4,7	33,9±9,4	35, ±9,9	48,5±13,1	0,000	0,000
СИ л·мин ⁻¹ ·м ⁻²	3,7±0,4	2,7±1,3	2,85±0,6	4,0±0,4	0,000	0,000
ОПСС _{дин} / см ⁵ / с	1219±222,3	1861,4±466,1	1789,2±403,3	1326,4±371,2	0,000	0,000
ЦВД см H ₂ O	7,7±1,9	10,4±1,8	11,2±1,6	13,9±1,8	0,000	0,000

Рис. 4.3. Параметры системной гемодинамики при различных способах вентиляции лёгких.

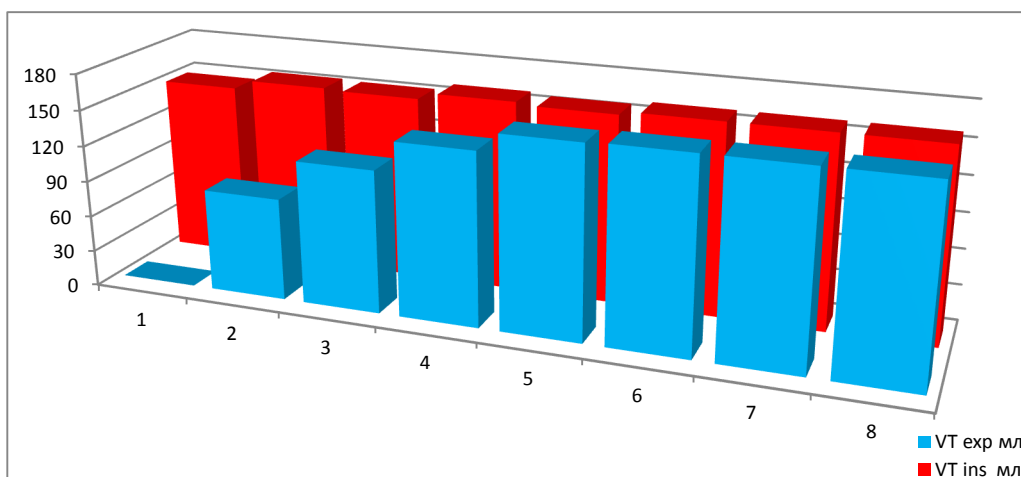
Приведённые данные позволяют констатировать, что изменения гемодинамических параметров также связаны только с частотой вентиляции и не зависят от способа её проведения. Незавершённый выдох является следствием высокой частоты вентиляции.

Наблюдения за лёгким при торакальных операциях, проводимых в условиях ВЧС ИВЛ, позволяют видеть, что в фазе выдоха лёгкое полностью не спадается. Для того чтобы его опорожнить, необходимо приложить некоторые усилия. Обычно это делает хирург, сдавливая участок лёгочной паренхимы, обеспечивая себе условия для проведения оперативных действий. По мере прекращения давления лёгкое вновь наполняется воздухом.

Нами был проанализирован тренд потока и объёма нескольких дыхательных циклов непосредственно после подключения к интубационной трубке аппарата ВЧС ИВЛ (рис.4.4). Незавершённость выдоха, обусловленная высокой частотой вентиляции, приводит к тому, что после его прекращения в лёгких остаётся некоторый объём газовой смеси.

Рисунок 4.4 иллюстрирует результаты статистической обработки дыхательных объёмов у 18 пациентов после операций на лёгких, которым проводилась ВЧС ИВЛ с параметрами: $f = 120 \text{ мин}^{-1}$, $V_E = 19\text{-}21 \text{ л}\cdot\text{мин}^{-1}$, I:E = 1:2 в раннем послеоперационном периоде.

Начиная со второго дыхательного цикла от начала ВЧС ИВЛ отмечается нарастание накапливаемого объёма после прерывания выдоха от нулевого значения до 160 мл к концу 3-ей секунды, т.е. каждый последующий объём вдоха добавляется к объёму газовой смеси, оставшемуся после прекращения выдоха. На 6-м дыхательном цикле экспираторный объём сравнивается с инспираторным объёмом. С этого момента при выдохе из альвеол выводится объём газа, равный объёму, поступившему во время вдоха.



Параметр n=18	Время от начала вентиляции							
	1 секунда		2 секунда		3 секунда		4 секунда	
	Дыхательный цикл							
	1	2	3	4	5	6	7	8
$V_T \text{ ins}$ мл	147,8 ±29,4	155,6 ±25,6	154,4 ±27,5	160,0 ±27,0	157,8 ±26,0	160,7 ±27,0	160,7 ±27,0	160,7 ±27,0
$V_T \text{ exp}$ мл	0	85,5 ±14,4**	119,4 ±32,6*	144,4 ±33,2*	159,6 ±29,5	160,7 ±27,0	160,7 ±27,0	160,7 ±27,0
P	0,02**	0,000	0,001	0,000	0,9	1,0	1,0	1,0
ΣV_T мл	147,8 ±29,4	241,1 ±20,8*	273,8 ±29,1*	304,4 ±30,2*	317,4 ±22,6	321,4 ±26,8	321,4 ±26,8	321,4 ±26,8

* Достоверность с предыдущим циклом – критерий Стьюдента ($P=0,000\text{-}0,007$)

** Критерий Уилкоксона ($P<0,02$)

Рис. 4.4. Феномен «постоянного вдоха».

Таким образом, при ВЧС ИВЛ лёгкие находятся как бы в состоянии постоянного неполного вдоха, накопленный объём составляет $321,4 \pm 26,8$ мл, что соответствует нижней границе нормального дыхательного объёма. При неполном опорожнении альвеол в них сохраняется положительное давление (autoPEEP), которое может значительно превышать регистрируемое респиратором конечно-эспираторное давление – PEEP (рис. 4.5).

Влияние частоты вентиляции на величины давлений в дыхательном цикле и величину дыхательного объёма иллюстрирует рис. 4.5, где представлены кривые скорости потока, Raw и V_T при различных частотах вентиляции. При $f=20$ мин⁻¹ кривая потока на выдохе заканчивается на нулевой отметке, что свидетельствует о завершённом выдохе. При $f=60$ мин⁻¹ и более выдох прерывается инспираторным потоком следующего вдоха. Кривая потока на вдохе начинается при отрицательных значениях потока и не доходит до нулевой отметки, что свидетельствует о незавершённом выдохе. Чем больше частота вентиляции, тем раньше прерывается поток выдоха.

Параллельно с этим увеличивается конечно-эспираторное давление (PEEP) и снижается дыхательный объём (V_T).

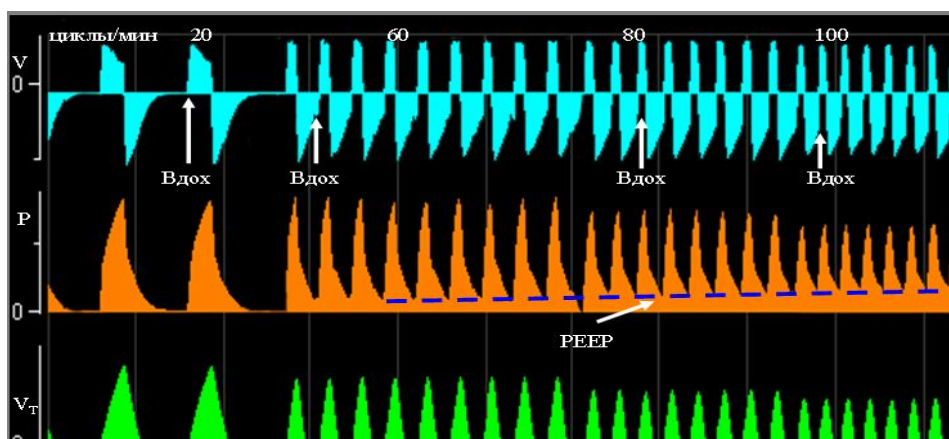
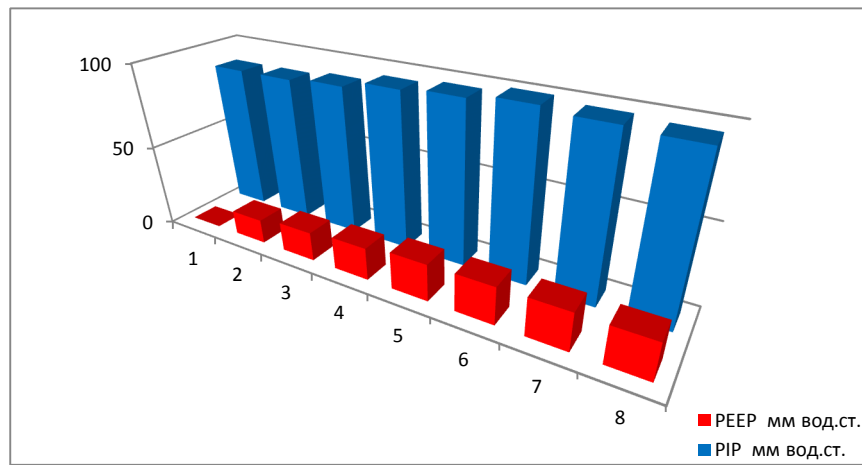


Рис. 4.5. Экран монитора респиратора ZisLINE JV-110. Феномен незавершённого выдоха.

При высоких частотах вентиляции PEEP отмечается всегда. Причиной этому является незавершённый выдох и наличие в альвеолах остаточного объёма газа. Поскольку инспираторный объём газа остаётся приблизительно

одним и тем же (160 мл), то пиковое давление (PIP) существенно не изменяется (рис. 4.6).

Однако конечно-эспираторное давление (РЕЕР) по мере увеличения накапливаемого объёма газа в альвеолах нарастает. Поскольку при ВЧС ИВЛ препятствий потоку выдоха нет (бесклапанная система и крайне низкий объём аппаратного мёртвого пространства), то увеличение конечно-эспираторного давления осуществляется за счёт повышения альвеолярного давления. Его величина связана только с объёмом газа, остающегося в альвеолах.



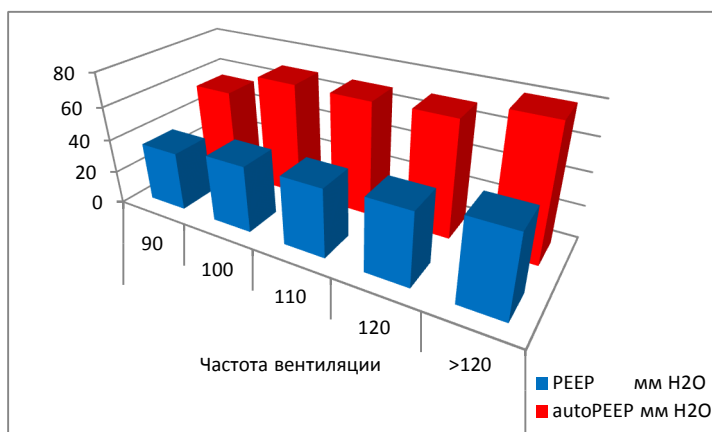
Параметр n=18 M±SD	Время от начала вентиляции							
	1 секунда		2 секунда		3 секунда		4 секунда	
	Дыхательный цикл							
	1	2	3	4	5	6	7	8
PIP мм вод.ст.	87,9 ±18,6	88,2 ±17,9	90,3 ±17,1	94,7 ±17,9	96,8 ±17,4	99,8 ±17,7	97,6 ±17,3	96,2 ±17,8
PEER мм вод.ст.	0	14,8 ±3,0*	17,7 ±1,8*	19,7 ±2,5*	22,5 ±4,2*	22,8 ±4,6	23,0 ±4,6	22,6 ±3,8

* Различия достоверны по отношению к предыдущему дыхательному циклу (P=0,000-0,02)

Рис. 4.6. Динамика давления в дыхательных путях

Это находит подтверждение при анализе динамики параметров давления в дыхательных путях при различных частотах ВЧС ИВЛ. На рисунке 4.7 представлены результаты регистрации РЕЕР и autoРЕЕР с увеличением частоты вентиляции при одинаковом дыхательном объёме и отношении I:E=1:2.

По мере увеличения частоты вентиляции отмечается возрастание обоих параметров.



Параметры	Частота вентиляции (M±SD)				
	90 (n=18)	100 (n=18)	110 (n=12)	120 (n=18)	>120 (n=14)
autoPEEP мм H ₂ O	54,9±12,4	69,2±12,7*	69,1±12,2	70,1±12,9	79,9±13,9*
PEEP мм H ₂ O	35,4±11,5	40,2±11,5*	41,3±12,0	43,7±10,9	49,1±12,8*
P	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
V _T л	0,19±0,00	0,19±0,02	0,19±0,01	0,19±0,01	0,11±0,03*

* Различия с параметрами предыдущей частоты (P=0,000)

Рис. 4.7. РЕЕР и autoРЕЕР при различных частотах ВЧС ИВЛ.

Величины РЕЕР и autoРЕЕР между собой существенно различаются, следовательно, по уровню РЕЕР нельзя получить корректную информацию о величине альвеолярного давления, т.е. о наличии и степени гиперинфляции. Для этого необходимо иметь информацию об уровне autoРЕЕР.

Уровень autoРЕЕР находится в прямой зависимости от частоты вентиляции и продолжительности экспираторной фазы дыхательного цикла (рис. 4.8).

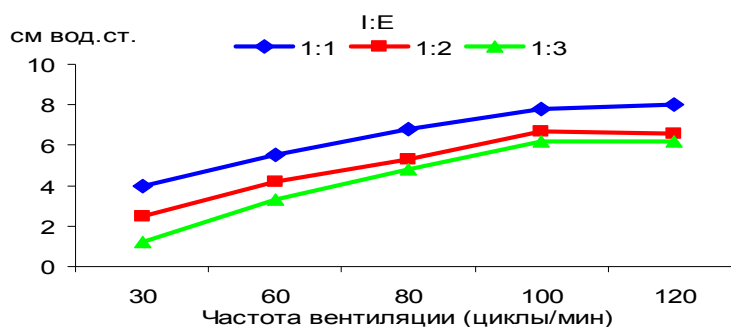
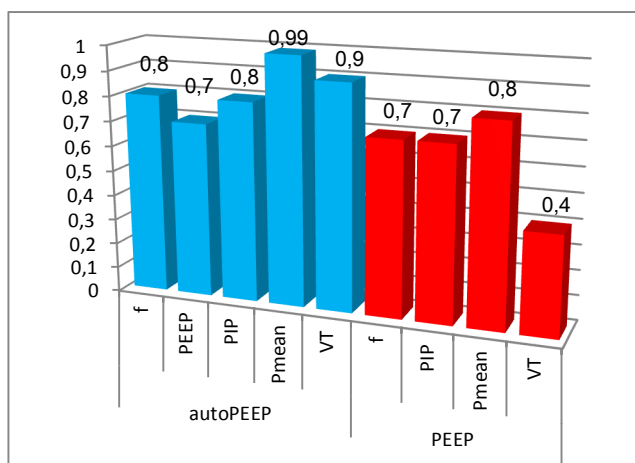


Рис. 4.8. Динамика autoРЕЕР в зависимости от частоты вентиляции и продолжительности фаз дыхательного цикла.

Приведённые данные позволяют сделать вывод о том, что при ВЧС ИВЛ РЕЕР тесно связано с autoPEEP и, как и autoPEEP, зависит от продолжительности выдоха и величины накапливаемого объёма, т.е. при ВЧС ИВЛ основу конечно-экспираторного давления составляет альвеолярное давление.

Это заключение подтверждается результатами корреляционного анализа РЕЕР и autoPEEP с другими параметрами респираторной механики (рис.4.9)



Параметры		R (n=20)*
autoPEEP	f	0,8 (P=0,000)
	PEEP	0,7 (P=0,000)
	PIP	0,8 (P=0,000)
	Pmean	0,99 (P=0,000)
	V _T	0,9 (P=0,000)
PEEP	f	0,7 (P=0,000)
	PIP	0,7 (P=0,003)
	Pmean	0,8 (P=0,001)
	V _T	0,4 (P=0,03)

* f = 100-120 циклов в минуту, I:E = 1:2

Рис. 4.9. Корреляционные связи РЕЕР и autoPEEP.

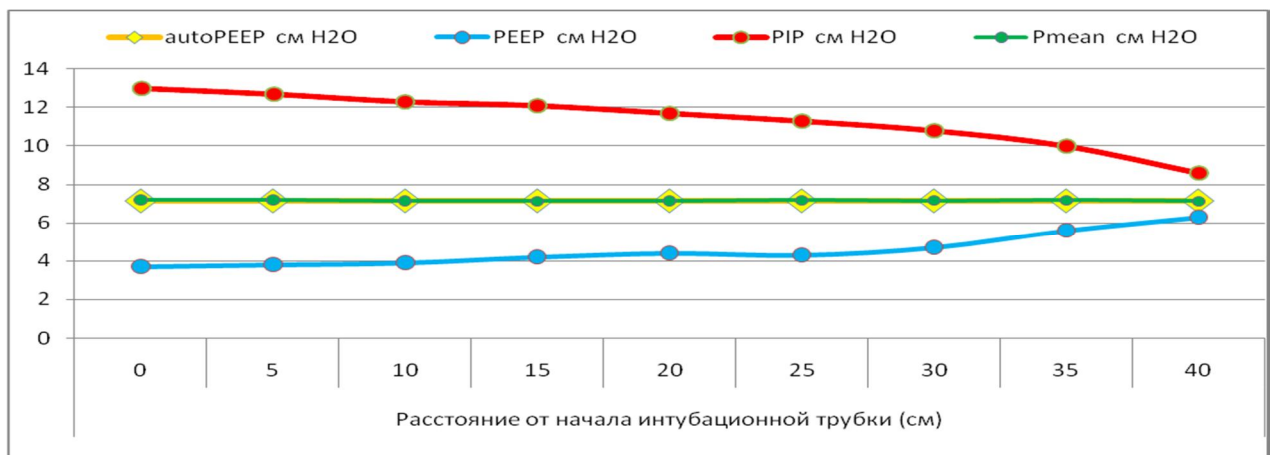
Материал, представленный на рис.4.9, позволяет сделать вывод о том, что корреляционные связи autoPEEP с другими параметрами механики дыхания теснее, чем у РЕЕР. Особенно отчётливо это проявляется при сравнении коэффициентов корреляции с V_T, что является ещё одним подтверждением причин и закономерности возникновения autoPEEP при ВЧС ИВЛ.

При анализе материалов рис. 4.9 обращает на себя внимание крайне высокая теснота связи autoPEEP со средним давлением в дыхательных путях (Pmean), что подтверждает известные из литературы данные о тождественности величин альвеолярного и среднего давлений [14,48].

Для подтверждения полученных данных мы провели специальное исследование параметров давления на различном уровне дыхательных путей. У 18 пациентов при продлённой ВЧС ИВЛ после операции регистрировали

PIP, PEEP, autoPEEP и Pmean на различных уровнях бронхиальной системы: в начале интубационной трубки, на уровне коннектора (0 см), на протяжении интубационной трубки и дистального отдела трахеи (5, 10, 15, 20 см), на уровне бифуркации трахеи (25 см), главных, долевого и сегментарных бронхов (соответственно 30, 35 и 40 см.). Режим вентиляции: $f=100 \text{ мин}^{-1}$, $V_T=180$ мл, I:E=1:2 (рис. 4.10). Положение среза измерительного катетера контролировалось бронхоскопически.

По мере продвижения газовой смеси в дистальные отделы дыхательных путей снижается пиковое и повышается конечно-экспираторное давление. Различия в величинах этих параметров между собой на различных уровнях в дыхательных путях статистически достоверны.



Параметры (n=18)	Расстояние от начала интубационной трубки (см)									
	0	5	10	15	20	25	30	35	40	
autoPEEP см H ₂ O	7,17 ±2,45	7,17 ±2,45	7,17 ±2,45	7,17 ±2,45	7,17 ±2,45	7,17 ±2,45	7,17 ±2,45	7,17 ±2,45	7,17 ±2,45	7,17 ±2,45
PEEP см H ₂ O	3,7 ±2,5	3,8 ±2,4*	3,9 ±2,4	4,2 ±2,4*	4,4 ±2,5*	4,3 ±2,4	4,7 ±2,5*	5,6 ±2,6*	6,3 ±2,4*	
P	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,008	
PIP см H ₂ O	13 ±3,7	12,7 ±3,7*	12,3 ±3,7*	12,1 ±3,5*	11,7 ±3,4*	11,3 ±3,1*	10,8 ±2,9*	10,0 ±2,6*	8,6 ±2,5*	
Pmean см H ₂ O	7,2 ±2,5	7,2 ±2,5	7,16 ±2,5	7,14 ±2,4	7,16 ±2,4	7,18 ±2,4	7,17 ±2,5	7,18 ±2,4	7,14 ±2,5	

* Достоверность различий с предыдущей величиной – $P=0,02-0,001$ (критерий Уилкоксона)

Рис. 4.10. Параметры давления в дыхательных путях на различных уровнях бронхиальной системы.

Причины этого связаны с особенностями механики дыхания при ВЧС ИВЛ. При одинаковых V_T возрастающее сопротивление постоянно дихотомически делящейся бронхиальной системы обуславливает уменьшение скорости и объёма газа на вдохе и увеличение (при отсутствии выраженной обструкции дыхательных путей) объёмов и скоростей на выдохе. Поэтому и PIP, и PEEP с углублением в дыхательные пути по своим значениям приближаются к среднему давлению – Pmean.

Положительное альвеолярное давление (autoPEEP) обусловлено незавершённым выдохом. Поэтому при одинаковой частоте вентиляции и одинаковой продолжительности выдоха (стабильные f и I:E) величина альвеолярного давления остаётся неизменной и не зависит от уровня бронхиальной системы, на котором она замеряется.

Величины autoPEEP и Pmean различаются крайне незначительно. Максимальные различия не превышают 0,6 см вод.ст. при коэффициентах корреляции равных 0,997-0,999. На уровне коннектора эти различия составляют лишь 0,3 см вод.ст.

Результаты проведённого исследования позволяют сделать важный для практического применения вывод. При ВЧС ИВЛ величины autoPEEP и Pmean практически не различаются независимо от того, на каком уровне дыхательных путей производятся измерения давления. Следовательно, по величине среднего давления можно получать достоверную информацию об истинном уровне альвеолярного давления и о наличии и степени динамической гиперинфляции.

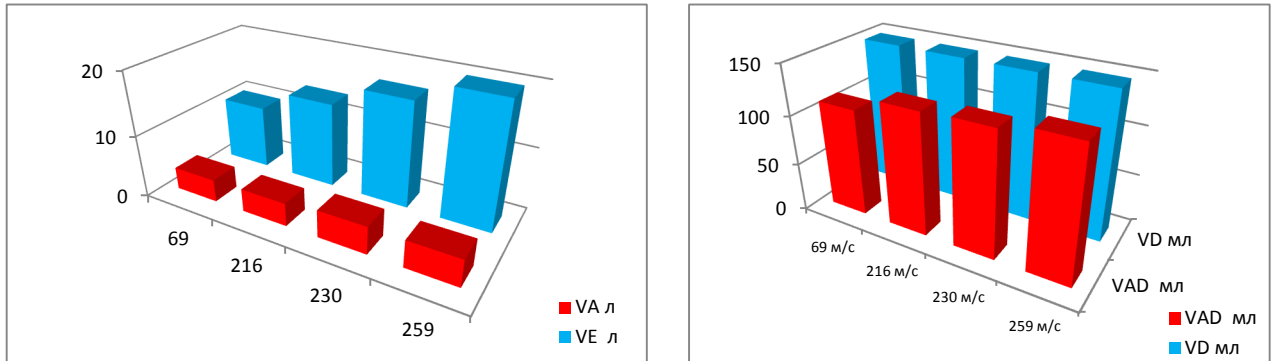
Многие специфические физиологические эффекты ВЧС ИВЛ определяются скоростью и прямо зависящей от неё энергией газовой струи.

Методика расчёта скорости и энергии газовой струи приведена в приложении.

Высокие скорость и энергия газовой струи с появлением турбулентного потока в верхних отделах бронхиальной системы должно способствовать

лучшему перемешиванию газов и сопровождается уменьшением объёма дыхательного мёртвого пространства (V_{AD}).

Для подтверждения этого мы регистрировали величину дыхательного мёртвого пространства у 9 пациентов во время операции резекции лёгкого (рис. 4.13).



V м·с ⁻¹	Параметры респираторной механики				
	V м·с ⁻¹	V _E л	V _A л	V _D мл	V _{AD} мл
69 (n=6)	69,3±45,2	10,2±0,0	3,6±0,12	148,1±18,2	109,3±2,1*
216 (n=9)	216,5±13,1	13,6±0,0	3,7±1,1	148,1±18,2	124,2±13,9*
P ₁	0,01	0,000			0,006
230 (n=9)	230,4±38,9	17,0±0,0	4,4±1,2	148,1±18,2	126,5±12,1*
P ₁	0,000	0,000			0,000
P ₂	0,001	0,000			
259 (n=9)	258,6±8,5	20,4±0,0	4,35±1,3	148,1±18,2	133,7±10,6*
P ₁	0,001	0,000			0,000
P ₂	0,000	0,000			
P ₂	0,001	0,000			

P₁ - Различия с V = 69 м·с⁻¹; P₂ - Различия с V = 216 м·с⁻¹; P₃ - Различия с V = 259 м·с⁻¹;
* - Различия между V_D и V_{AD} (критерий Манна-Уитни; P=0,003)

Рис. 4.13. Анатомическое (V_D) и дыхательное (V_{AD}) мёртвое пространство при различных скоростях газовой струи.

При анализе полученных данных можно сделать два вывода:

1. При одинаковом V_T увеличение скорости струи приводит к возрастанию V_E без изменения объёма альвеолярной вентиляции (V_A), левая диаграмма. Объём дыхательного мёртвого пространства (V_{AD}) изменя-

ется столь незначительно (максимальные различия не превышают 22%), что это не отражается на величине объёма V_A .

2. Величины V_{AD} даже при низких скоростях струи ($70 \text{ м}\cdot\text{с}^{-1}$) меньше, чем V_D (правая диаграмма). Поскольку объём дыхательного мёртвого пространства является суммой объёмов анатомического и альвеолярного мёртвого пространства, то зарегистрированный нами феномен ($V_{AD} < V_D$) свидетельствует об исчезновении при ВЧС ИВЛ анатомического мёртвого пространства как части дыхательного объёма, не участвующей в газообмене, а объём дыхательного мёртвого пространства является ничем иным, как исключительно объёмом альвеолярного мёртвого пространства.

Резюмируя вышеизложенное, можно констатировать, что струйная высокочастотная вентиляция сопровождается рядом специфических физиологических эффектов:

При $f > 60 \text{ мин}^{-1}$ уменьшается V_T , что обуславливает снижение пикового и транспульмонального давления. При $f > 100 \text{ мин}^{-1}$ при нормальном $P_a\text{CO}_2$ снижение афферентной импульсации обеспечивает независимость от респиратора спонтанной вентиляции, что создаёт оптимальные условия для синхронизации пациента с респиратором. Низкие величины P_{es} обуславливают увеличение венозного возврата, что увеличивает сердечный выброс.

Повышенная частота вентиляции сопровождается быстрым, в течение нескольких дыхательных циклов, появлением накапливаемого объёма газа, что сопровождается уменьшением числа плохо вентилируемых альвеол (заполняется бóльшая часть альвеол с высокой постоянной времени), лучшим внутрилёгочным распределением газа, снижением внутрилёгочного вено-артериального шунта и повышением оксигенации артериальной

крови. Важную роль в реализации этого процесса играет положительное альвеолярное конечно-эспираторное давление (autoPEEP).

Высокая скорость и кинетическая энергия газовой струи, создавая турбулентный поток в верхних дыхательных путях, усиливает перемешивания газов в объёме анатомического мёртвого пространства, способствуя уменьшению, а при больших скоростях струи и высоких частотах вентиляции - исчезновению объёма анатомического мёртвого пространства в общепринятом смысле, что также способствует повышению оксигенации артериальной крови.

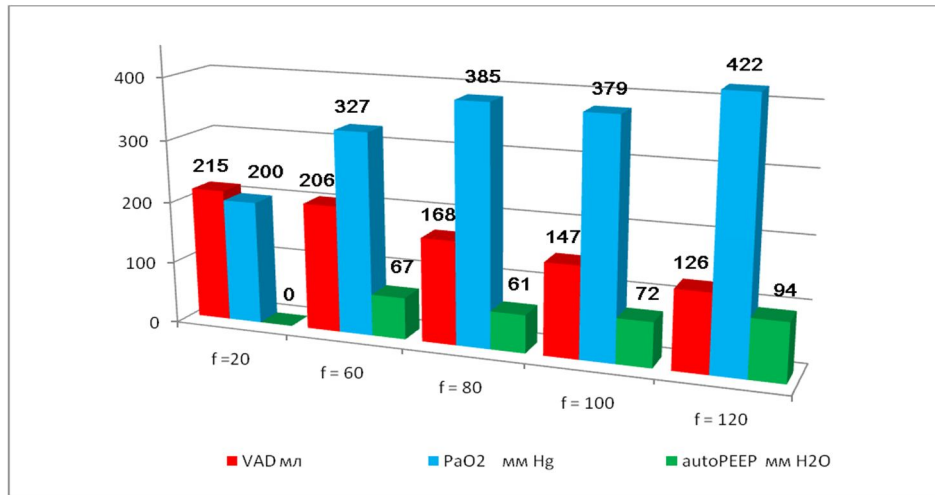
4.2. Респираторные эффекты высокочастотной струйной вентиляции лёгких

Одно из основных отличий ВЧС ИВЛ от традиционной (конвективной) ИВЛ – способность обеспечивать более высокое напряжение кислорода в артериальной крови.

Наиболее отчётливо эта особенность проявляется у больных с острой дыхательной недостаточностью (синдром острого повреждения лёгких, эмболия ветвей лёгочной артерии, альвеолярный отёк лёгких).

Основу этой особенности ВЧС ИВЛ составляют незавершённость выдоха, сопровождающаяся появлением накапливаемого в альвеолах некоторого количества газа и в связи с этим autoPEEP, улучшения внутрилёгочного распределения газов и снижения шунтирования крови.

У 18 пациентов с очаговыми ограниченными формами туберкулёза лёгких, не изменяющими механических свойств лёгких, проведено исследование изменений величин V_{AD} , PaO_2 и autoPEEP при изменении частоты вентиляции (рис. 4.14).



ПАРАМЕТРЫ	ИВЛ		ВЧС ИВЛ			
	f=20	f=60	f=80	f=100	f=120	
	n=18	n=27	n=33	n=32	n=32	
V _{AD} мл	214,7±28,3	206,2±12,5**	168,0±11,85*	146,9±6,8*	125,8±6,25*	
PaO ₂ мм Hg	200,4±79,0	327,1±78,6*	385,3±98,3****	378,9±100,5	421,8±89,4	
autoPEEP мм H ₂ O	0±0	66,9±12,5***	61,4±9,2	72,4±9,3*	93,8±6,6*	

* достоверность различий с предыдущей частотой P=0,000 (Критерий Стьюдента)

** достоверность различий с предыдущей частотой P<0,05 (Критерий Стьюдента)

*** достоверность различий с предыдущей частотой P=0,000 (Критерий Манна-Уитни)

**** достоверность различий с предыдущей частотой P<0,02 (Критерий Уилкоксона)

Рис. 4.14. Феномен повышенной оксигенации артериальной крови при ВЧС ИВЛ.

Материалы, представленные на рис. 4.14, доказывают, что достоверному увеличению PaO₂ при ВЧС ИВЛ сопутствуют снижение дыхательного мёртвого пространства (V_{AD}) и возрастание альвеолярного давления (autoPEEP).

Для объяснения механизмов, реализующих повышенную оксигенацию крови при ВЧС ИВЛ, выдвинуто несколько гипотез. Их характеристика подробно в монографии В. Л. Кассиля с соавт. [23].

Независимо от степени доказательности этих гипотез, остаётся абсолютно доказанным факт достоверного увеличения при ВЧС ИВЛ оксигенации артериальной крови, и именно этот факт потребовал проведения специального исследования.

4.3. Альвеолярная вентиляция (1 этап кислородного каскада)

Объём альвеолярной вентиляции (V_A) является составной частью объёма минутной вентиляции (V_E), за вычетом объёма дыхательного мёртвого пространства (V_{AD}).

$$V_A = V_E - V_{AD}$$

Объём альвеолярной вентиляции при проведении ВЧС ИВЛ (исследование проведено у 33 пациентов с ограниченными формами туберкулёза лёгких, не влияющими на дыхательную функцию, до оперативного вмешательства) демонстрирует тесную корреляционную связь с частотой (f), дыхательным (V_T) и минутным объёмом вентиляции (рис. 4.16).

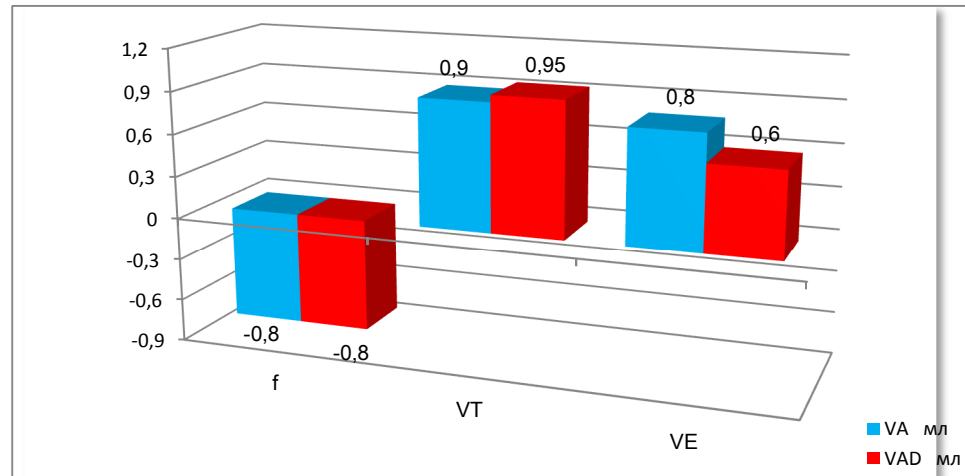
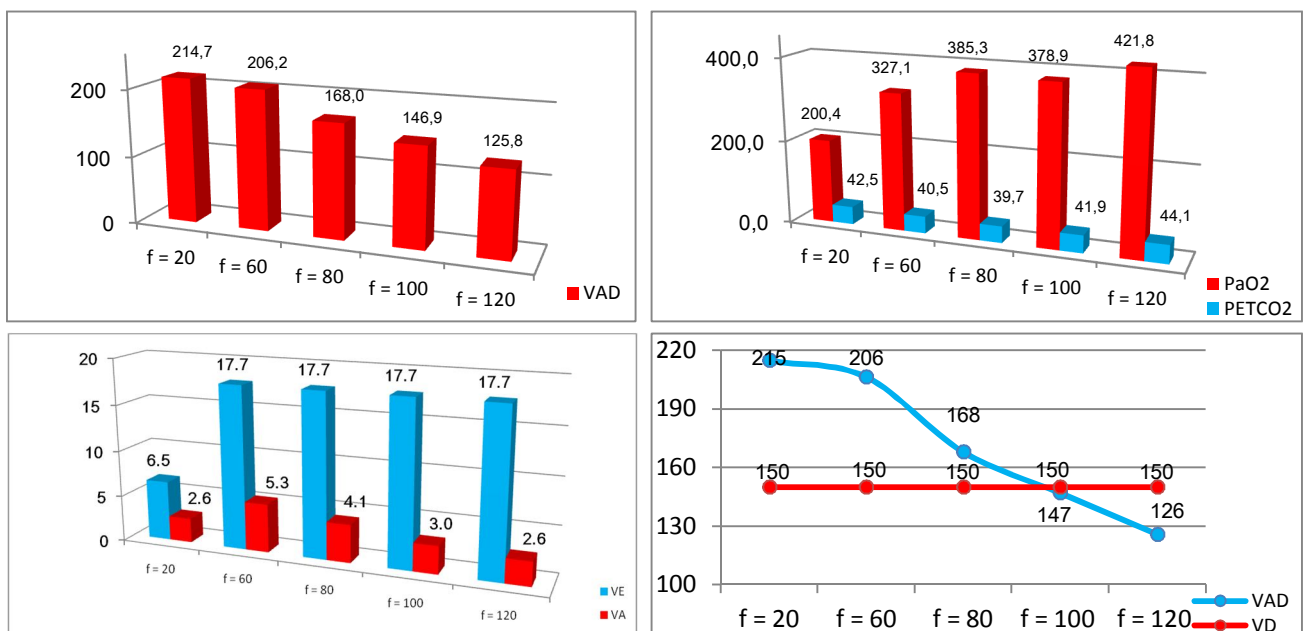


Рис. 4.16. Корреляции альвеолярной вентиляции.

Приведённые корреляционные связи альвеолярной вентиляции показывают, что с увеличением частоты вентиляции V_A и V_{AD} должны снижаться, при увеличении дыхательного и минутного объёмов вентиляции – увеличиваться. Увеличение V_T и V_E приведёт к увеличению V_A , но будет способствовать и увеличению V_{AD} , т.е. ухудшению газообмена. Увеличение частоты вентиляции будет сопровождаться уменьшением V_{AD} , но снижение объёма V_A неблагоприятно отразится на газообмене, особенно на элиминации углекислоты.

При частотах 60 и 80 циклов в минуту альвеолярная вентиляция достоверно превышает уровень V_A традиционной вентиляции ($P=0,000$).

Отмечается отчётливое различие в величине коэффициента V_{AD}/V_A , отражающего удельный вес дыхательного мёртвого пространства в составе альвеолярной вентиляции. При ВЧС ИВЛ V_{AD}/V_A вдвое меньше, чем при традиционной ИВЛ, что отражается на эффективности альвеолярной вентиляции. При возрастании частоты ВЧС ИВЛ объём альвеолярной вентиляции снижается, однако параллельно с ним снижается и объём дыхательного мёртвого пространства, так что коэффициент V_{AD}/V_A остаётся неизменным. В условиях ВЧС ИВЛ при возрастании частоты вентиляции PaO_2 не изменяется, но остаётся достоверно выше, чем при традиционной вентиляции. Корреляционный анализ выявляет тесную связь PaO_2 с объёмом дыхательного мёртвого пространства и коэффициентом V_{AD}/V_A : коэффициенты корреляции составляют соответственно $-0,5$ ($P=0,01$) и $-0,6$ ($P=0,05$).



Параметры	Традиционная ИВЛ			ВЧС ИВЛ	
	f = 20 n=18	f = 60 n=27	f = 80 n=33	f = 100 n=32	f = 120 n=32
V_T мл	374,7±94,2	293,3±9,7*	220,0±7,3*	176,7±4,85*	146,7±4,85*
V_E л	6,5±2,2	17,7±0,5*	17,7±0,5	17,7±0,5	17,7±0,5
V_A л	2,64±0,9	5,25±0,9*	4,1±0,9*	3,0±0,85*	2,6±0,9
V_{AD} мл	214,7±28,3	206,2±12,5**	168±11,85*	146,9±6,8*	125,8±6,25*
V_{AD}/V_A	0,09±0,03	0,04±0,008*	0,04±0,01	0,048±0,02	0,048±0,02
PaO_2 ммHg	200,4±79,0	327,1±78,6*	385,3±98,3	378,9±100,5	421,8±89,4
$P_{ET}CO_2$ ммHg	42,5±5,2	40,5±11,15	39,7±3,45	41,9±5,4	44,1±6,3

* - достоверность различий с предыдущей частотой; P=0,000 (Критерий Стьюдента)

** - достоверность различий с предыдущей частотой; P<0,05 (Критерий Стьюдента)

Рис 4.17. Параметры респираторной механики и газообмена при ИВЛ и ВЧС ИВЛ

По мере возрастания частоты вентиляции и снижения величины V_{AD} уменьшается различие этого параметра с величиной объёма анатомического мёртвого пространства – V_D (рис. 4.17). При частоте 100 циклов в минуту эти величины уравниваются, а при превышении данной частоты, величина V_{AD} достоверно ниже уровня V_D , т.е. объём анатомического мёртвого пространства как составной части дыхательного объёма исчезает.

Нам представлялось важным изучить особенности кинетики дыхательного газа в объёме анатомического мёртвого пространства с тем, чтобы выявить причины и механизмы его «исчезновения».

Основная задача нашего исследования состояла в выяснении закономерностей влияния скоростных характеристик струи на внутрибронхиальное изменение дыхательных газов. С этой целью мы у 9 пациентов, перенёсших ограниченные (сегментарные) резекции лёгких, в ближайшем послеоперационном периоде зарегистрировали данные параметры при частоте вентиляции 100 циклов в минуту и возрастающих скоростях газового потока. Изменение скоростей газовой струи достигалось изменением давления в газовой магистрали. Замеры скорости потока производились на уровне сегментарных бронхов.

Специально проведённое исследование газового состава анатомического мёртвого пространства позволило выявить ряд фактов (таб.4.1). По мере увеличения скорости струи возрастают объёмы минутной и альвеолярной вентиляции и, начиная с уровня $212,6 \text{ м}\cdot\text{с}^{-1}$, остаётся неизменным объём дыхательного мёртвого пространства.

При скоростях струи, превышающих $70 \text{ м}\cdot\text{с}^{-1}$, величины объёма дыхательного мёртвого пространства (V_{AD}) достоверно меньше величин объёма анатомического мёртвого пространства (V_D), который у наших пациентов составил $148,1 \pm 18,2$ мл.

При скорости струи, превышающей $250 \text{ м}\cdot\text{с}^{-1}$, $P_{E\text{CO}_2}$ выравнивается, т.е. устанавливается равновесие концентрации двуокиси углерода.

Таблица 4.1.

Параметры респираторной механики на уровне сегментарных бронхов.

Скорость струи ($\text{м}\cdot\text{с}^{-1}$)	Параметры респираторной механики ($M \pm SD$; $n=9$)						
	P_{ICO_2} мм Hg	P_{ECO_2} мм Hg	P_{aCO_2} мм Hg	P_{IO_2} мм Hg	V_E л	V_A л	V_{AD} мл
$69,3 \pm 45,2$	$1,0 \pm 0,5$	$45,25 \pm 2,9$	$64,1 \pm 0,4$	$359 \pm 113,8$	$10,2 \pm 0,0$	$3,6 \pm 0,12$	$109,3 \pm 11,1^*$
$212,6 \pm 53,6$	$8,3 \pm 3,0$	$21,0 \pm 5,0$	$47,0 \pm 1,7$	$371,5 \pm 113,2$	$13,6 \pm 0,0$	$3,7 \pm 1,1$	$124,2 \pm 13,9^*$
$P_1=0,000$	$P_1=0,000$	$P_1=0,000$	$P_1=0,000$		$P_1=0,000$		$P_1=0,000$
$248,1 \pm 2,7$	$7,6 \pm 3,5$	$16,2 \pm 4,9$	$43,9 \pm 1,0$	$363,2 \pm 113,5$	$17,0 \pm 0,0$	$4,4 \pm 1,2$	$126,5 \pm 12,1^*$
$P_1=0,000$	$P_1=0,000$	$P_1=0,000$	$P_1=0,000$		$P_1=0,000$	$P_1=0,007$	$P_1=0,000$
$P_2=0,000$		$P_2=0,001$			$P_2=0,000$	$P_2=0,007$	
$256,1 \pm 7,3$	$7,2 \pm 1,6$	$14,3 \pm 5,3$	$40,3 \pm 7,6$	$406,2 \pm 113,2$	$20,4 \pm 0,0$	$4,35 \pm 1,3$	$133,7 \pm 10,6^*$
$P_1=0,000$	$P_1=0,000$	$P_1=0,002$	$P_1=0,000$		$P_1=0,000$	$P_1=0,007$	$P_1=0,000$
$P_2=0,000$		$P_2=0,001$	$P_1=0,002$		$P_2=0,000$	$P_1=0,007$	
$P_3=0,000$					$P_3=0,000$		

P_1 - достоверность различий с $V = 69,3 \text{ м}\cdot\text{с}^{-1}$ (критерий Манна-Уитни)

P_2 - достоверность различий с $V=212,6 \text{ м}\cdot\text{с}^{-1}$ (критерий Манна-Уитни)

P_3 - достоверность различий с $V=248,1 \text{ м}\cdot\text{с}^{-1}$ (критерий Манна-Уитни)

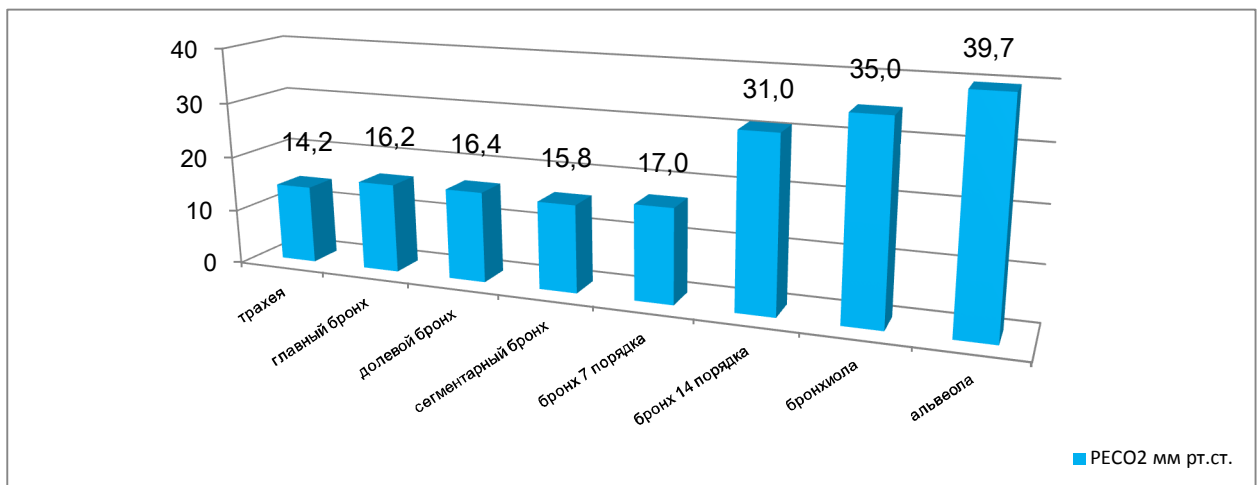
* - достоверность различий V_{AD} и V_D (критерий Манна-Уитни; $P=0,003$).

Изменения инспираторного напряжения CO_2 наблюдаются только при самой низкой скорости ($69,3 \pm 45,2 \text{ м}\cdot\text{с}^{-1}$), а достоверное снижение экспираторного напряжения CO_2 сохраняется вплоть до уровня $V = 256,1 \text{ м}\cdot\text{с}^{-1}$.

Аппроксимация величин экспираторного напряжения CO_2 (рис. 4.18) позволила установить, что такой состав газовой смеси сохраняется до уровня бронхов 7-го порядка (различия величин $P_{\text{E}}\text{CO}_2$ между уровнем бифуркации трахеи и бронхов 7-го порядка недостоверны: $P=0,15$).

Наличие CO_2 в инспираторной фракции газа является свидетельством того, что в объёме анатомического мёртвого пространства произошло изменение газового состава. Это обусловлено тем, что при незавершённом выдохе свежая порция дыхательного газа, не содержащая CO_2 , смешивается с не успевшим покинуть из-за короткого выдоха дыхательные пути воздухом, содержащим альвеолярный CO_2 .

Установленные факты позволяют утверждать, что при ВЧС ИВЛ, по крайней мере, до уровня бронхов 7-го порядка формируется стабильная газовая смесь, по своему составу существенно отличающаяся от респираторного газа, регистрируемого при традиционной вентиляции.



Уровень замера	1 n=9	2 n=9	3 n=9	4 n=9	5 n=9	6 n=9	7 n=9	8 n=9
$P_{\text{E}}\text{CO}_2$ мм рт.ст.	14,2±3,8	16,2±4,9	16,4±5,1	15,8±2,8	17,0±4,2	31,0±4,5*	35,0±4,1	39,7±1,9**

* - достоверность различий с предыдущей величиной ($F=2,71$, критерий Фишера)

** - достоверность различий с предыдущей величиной ($F=2,27$, критерий Фишера)

Рис.4.18. Динамика экспираторного напряжения двуокиси углерода по мере продвижения газовой смеси по бронхиальной системе.

Полученные результаты носили однонаправленный характер и отличались у разных пациентов незначительно, поэтому продолжение исследования было нецелесообразным.

Поскольку объём дыхательного (функционального) мёртвого пространства является суммой объёмов анатомического и альвеолярного мёртвого пространства, то при ВЧС ИВЛ дыхательное мёртвое пространство является ничем иным, как альвеолярным мёртвым пространством, а анатомическое мёртвое пространство как часть дыхательного объёма, не участвующая в газообмене, исчезает.

В инспираторном газе при ВЧС ИВЛ присутствует двуокись углерода ($P_1\text{CO}_2$ – 7-8 мм Hg) и кислород ($P_1\text{O}_2$ – 300-400 мм Hg). Такая гипероксически-гиперкапническая газовая смесь энергией струи транспортируется в зону альвеолокапиллярной мембраны, что с одной стороны способствует усилению диффузии кислорода (повышается альвеоло-капиллярный градиент O_2) и сопровождается повышением сатурации артериальной крови, а с другой стороны – снижению диффузии двуокиси углерода (уменьшается альвеоло-капиллярный градиент CO_2), что создаёт условия для возникновения артериальной гиперкапнии. И действительно (см. таб. 4.1), при низких скоростях газовой струи, при которых неизбежно снижаются объёмы минутной и альвеолярной вентиляции, регистрируется отчётливая гиперкапния ($P_a\text{CO}_2$ – 50-60 мм Hg). И это происходит при предельно низком уровне V_{AD} и нулевом объёме анатомического мёртвого пространства. Эти данные подтверждают, что уменьшение дыхательного мёртвого пространства оказывает влияние в основном на увеличение оксигенации артериальной крови и практически не сказывается на газообмене CO_2 . Артериальное напряжение CO_2 зависит в основном от объёма альвеолярной вентиляции.

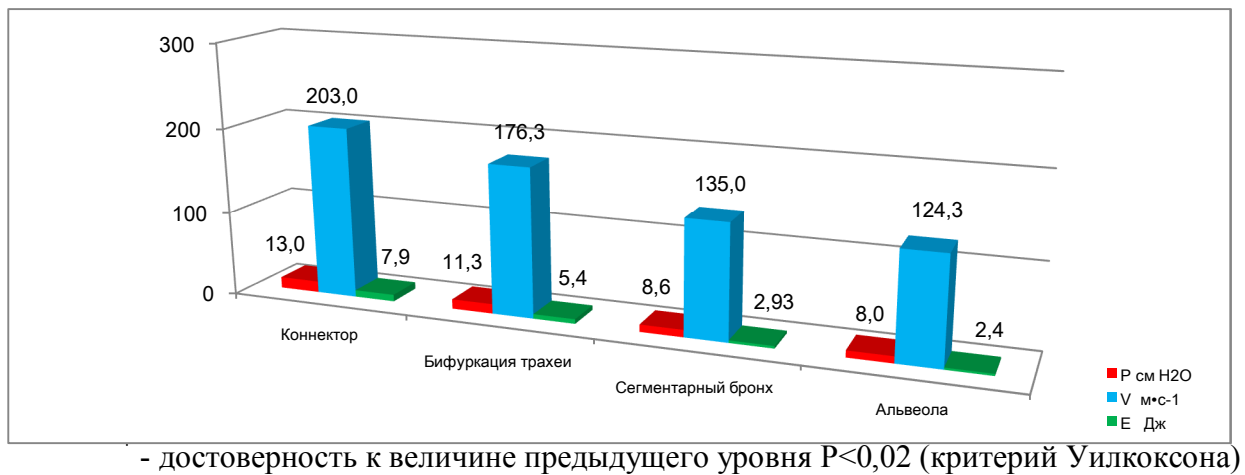
Снижение альвеолярной вентиляции при наличии высокого напряжения кислорода в инспираторной фракции не уменьшает альвеолокапиллярного градиента, в связи с чем сатурация артериальной крови не страдает. При высоких частотах и малых скоростях газового потока уменьшение минутной

и альвеолярной вентиляции может привести к гиповентиляции, неизбежным следствием которой является гиперкапния. Именно это и послужило основанием для бытующего в литературе мнения о том, что гиперкапния является неизменным качеством ВЧС ИВЛ, органически ей присущим.

Однако информация о скорости и кинетической энергии струи имеет несомненное научное значение, т.к. позволяет объяснить особенности внутривентиляционной кинетики газов и динамику изменения дыхательного мёртвого пространства.

Так же как и при традиционной вентиляции, при ВЧС ИВЛ движущей силой конвекции является кинетическая энергия генератора дыхательного объёма газа, реализацией этой энергии является повышение давления в дыхательных путях. Поэтому движение объёма газа подчиняется закону градиента давлений: из области более высокого давления в область более низкого давления.

С целью изучения динамики этого процесса при ВЧС ИВЛ, мы провели специальное исследование у 18 пациентов, перенёсших ограниченные (сегментарные) резекции лёгких по поводу туберкулёза, в ближайшем послеоперационном периоде, включающее регистрацию пикового давления вдоха на разных уровнях трахеобронхиального дерева (прямые измерения до уровня сегментарных бронхов и измерения на уровне альвеолы путём катетеризации плевральной полости во время операции и измерений после полного расправления лёгкого). Расчёт скорости и энергии струи проводили на основании значений дыхательного объёма и величины пикового давления (рис. 4.19).



Параметр (n=18)	Уровень дыхательных путей			
	Начало интубационной трубки	Бифуркация трахеи	Сегментарный бронх	Альвеола
P _{см H₂O}	13,0±3,3	11,3±3,1*	8,6±2,52*	8,0±1,4*
V _{м·с⁻¹}	203,0±14,3	176,3±15,4*	135,0±21,6*	124,3±14,3*
E _{Дж}	7,9±0,55	5,4±0,47*	2,93±0,47*	2,4±0,26*

Рис. 4.19. Скорость и энергия газовой струи на различном уровне дыхательных путей.

Данные, приведённые на диаграмме и в таблице рис. 4.19, позволяют прийти к заключению, что при ВЧС ИВЛ прогрессирующее снижение энергии газовой струи связано с её расходом на преодоление сопротивления дыхательных путей и встречного потока выдоха. Принципиальных различий в процессах перемещения газа в дыхательных путях при традиционной вентиляции и ВЧС ИВЛ не отмечено. Однако это не означает, что транспорт газов при ВЧС ИВЛ не имеет особенностей.

В таблицах 4.2 и 4.3 представлены результаты статистической обработки основных параметров респираторной механики у 2 групп пациентов после торакальных операций (резекции лёгких по поводу ограниченных форм туберкулёза). Различия в группах состояли в том, что у одной из них вентиляция проводилась при возрастающих частотах и одном и том же V_E (в

этом случае прогрессивно снижалась величина дыхательного объёма), в другой – при одной и той же величине V_T (возрастала минутная вентиляция).

Непрерывным условием при проведении исследования было поддержание нормокапнии. Поэтому у второй группы пациентов, с неизменяющимся дыхательным объёмом, при частоте 60 циклов в минуту для предупреждения гиперкапнии ($P_{ET}CO_2$ превысило 60 мм рт.ст.) мы были вынуждены увеличить V_T со 170 до 197 мл. В связи с этим анализ динамики параметров респираторной механики при ВЧС ИВЛ у этой группы пациентов ограничился только частотами 80-120 циклов в минуту, т.е. частотами, при которых V_T оставался одинаковым.

Таблица 4.2

Параметры респираторной механики при традиционной ИВЛ и ВЧС ИВЛ

Параметры	ИВЛ		ВЧС ИВЛ		
	f=17,4 n=18	f= 60 n=37	f= 80 n=43	f= 100 n=42	f= 120 n=42
V $л \cdot c^{-1}$	-	232,5±48,6	221,45±51,7	230,3±28,17	234,8±12,4
V_E л	6,5±2,2	15,5±4,3*	14,45±4,1	15,2±3,1	15,8±2,5
V_T мл	374,7±94,2	257,5±71,6*	180,2±50,9*	151,9±31,4**	121,1±20,5**
V_{AD} мл	214,7±28,3	182,8±10,8*	136,9±19,2*	118,5±16,6*	96,8±7,3*
PIP см. H ₂ O	17,6±1,5	13,6±2,5**	12,6±3,1	12,3±2,4	12,8±3,0
Pmean см. H ₂ O	5,3±1,2	6,8±1,2*	6,3±1,6	7,05±1,8**	7,5±2,5
autoPEEP см. H ₂ O	0±0	4,2±1,2***	5,4±1,2*	7,0±1,3*	7,5±1,8
Cst мл/см H ₂ O	47,1±15,7	33,3±5,2*	27,7±6,3	28,8±15,4	23,1±3,3**
PaO ₂ мм Hg	200,4±79,0	327,1±78,6*	385,3±98,3	378,9±100,5	421,8±89,4
$P_{ET}CO_2$ мм Hg	40,5±11,15	39,7±3,45	41,9±5,4	44,4±6,4	44,1±6,3

* - достоверность различий с предыдущей частотой P=0,000 (Критерий Стьюдента)

** - достоверность различий с предыдущей частотой P<0,05 (Критерий Стьюдента)

Таблица 4.3

Параметры респираторной механики при традиционной ИВЛ и ВЧС ИВЛ

Параметры	ИВЛ	ВЧС ИВЛ			
	f=17,4 n=18	f=60 n=18	f=80 n=18	f=100 n=14	f=120 n=14
V _T м ³ с ⁻¹		81,2±43,8	212,6±53,6 ^{***}	248,1±2,7 ^{***}	256,1±7,3 ^{***}
V _T мл	374,7±94,2	197,8±47,8 [*]	170,0±0,0 ^{**}	170,0±0,0	170,0±0,0
V _E л	6,5±2,2	10,9±2,6 ^{****}	13,6±0,0 ^{**}	17,00±0,0 ^{**}	20,4±0,0 ^{**}
V _{AD} мл	214,7±28,3	140,4±8,4 ^{****}	113,9±14,8 ^{****}	132,6±18,6 ^{***}	136,0±10,2
PIP см H ₂ O	17,6±1,5	14,1±6,0 [*]	12,9±2,0 [*]	15,5±2,6 ^{**}	19,2±2,8 ^{***}
P _{mean} см H ₂ O	5,3±1,2	7,0±1,7 ^{***}	6,4±1,0	7,25±0,9 ^{***}	9,7±1,5 ^{***}
autoPEEP см H ₂ O	0±0	6,7±1,8 ^{**}	5,95±0,9	7,25±0,9 [*]	9,7±1,5 [*]
Cst мл/см H ₂ O	47,1±15,7	29,4±7,2 [*]	23,1±8,4 ^{**}	19,8±6,4	17,3±5,6
PaO ₂ мм Hg	200,4±79,0	401,2±98,7 ^{****}	405,8±94,0	409,8±81,6	453,2±52,3
P _{ET} CO ₂ мм Hg	44,5±5,2	42,3±11,3	41,8±3,5	44,4±5,7	46,6±6,5

- * - достоверность различий с предыдущей частотой – P<0,05 (критерий Стьюдента)
 ** - достоверность различий с предыдущей частотой – P<0,05 (критерий Манна-Уитни)
 *** - достоверность различий с предыдущей частотой – P<0,01 (критерий Стьюдента)
 **** - достоверность различий с предыдущей частотой – P=0,000 (критерий Стьюдента)

Анализ материалов, помещённых в таблицах, позволяет выявить некоторые особенности респираторной механики при ВЧС ИВЛ:

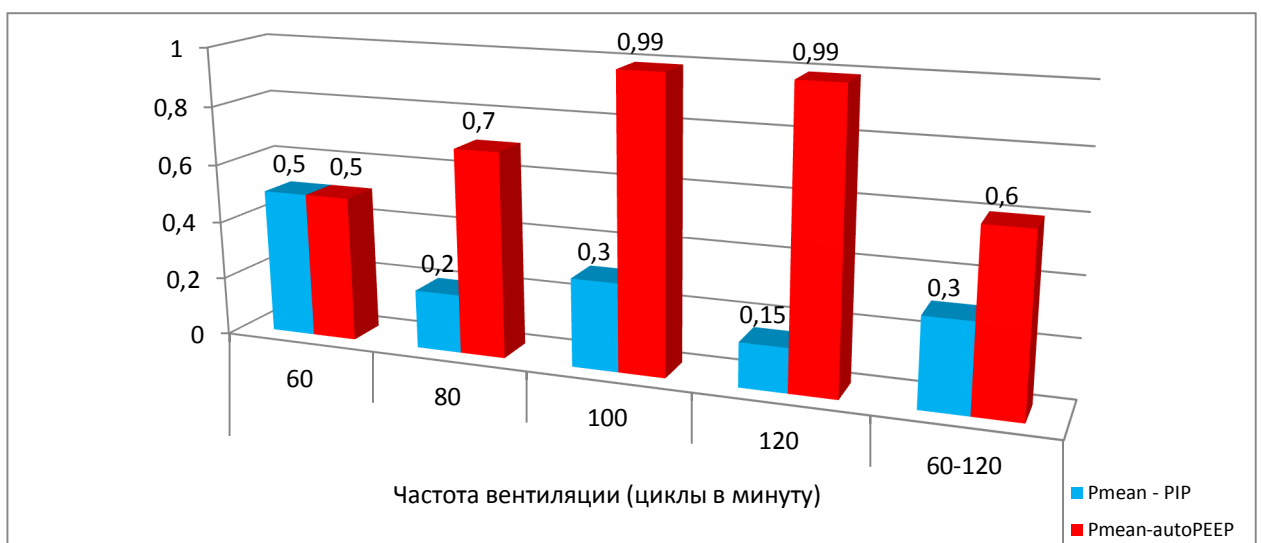
- при возрастании частоты вентиляции, снижении величин V_T и снижающихся или неизменяющихся величинах PIP, достоверно возрастают, а не снижаются, величины P_{mean}.
- Снижение величины Cst при проведении ВЧС ИВЛ объясняется формированием накапливаемого объёма газа и, в отличие от традиционной ИВЛ, в силу этого сопровождается не снижением, а увеличением PaO₂.
- При возрастании частоты вентиляции и снижающихся величинах V_T (таб.4.2), остаются достоверно неизменными, а не снижаются величины PIP. При неизменяющихся величинах V_T в диапазоне f=80-120 мин.⁻¹ величины PIP достоверно возрастают (таб. 4.3).

Отмеченные нами особенности респираторной механики ВЧС ИВЛ объясняются основным феноменом этого вида вентиляции – незавершённым выдохом.

При проведении ВЧС ИВЛ с возрастанием частоты вентиляции сокращается время выдоха, прерываемого газовым потоком аппаратного вдоха. При этом в 2-3 с в альвеолах накапливается и остаётся перед началом каждого последующего вдоха некоторый объём газовой смеси, на который накладывается инспираторный объём аппаратного вдоха. Накапливаемым объёмом обусловлено появление в альвеолах конечно-экспираторного положительного давления (autoPEEP), которое суммируется с приростом давления, генерируемым дыхательным объёмом вдоха, формируя пиковое давление (PIP).

Повышение среднего давления обусловлено появлением и возрастанием с увеличением частоты вентиляции autoPEEP. Подтверждением этому являются материалы таб. 4.2.

При снижающихся величинах V_T и не меняющихся величинах PIP по мере увеличения autoPEEP возрастает P_{mean} . На рис. 4.20 приведена динамика коэффициентов корреляции среднего давления с пиковым и альвеолярным давлениями.



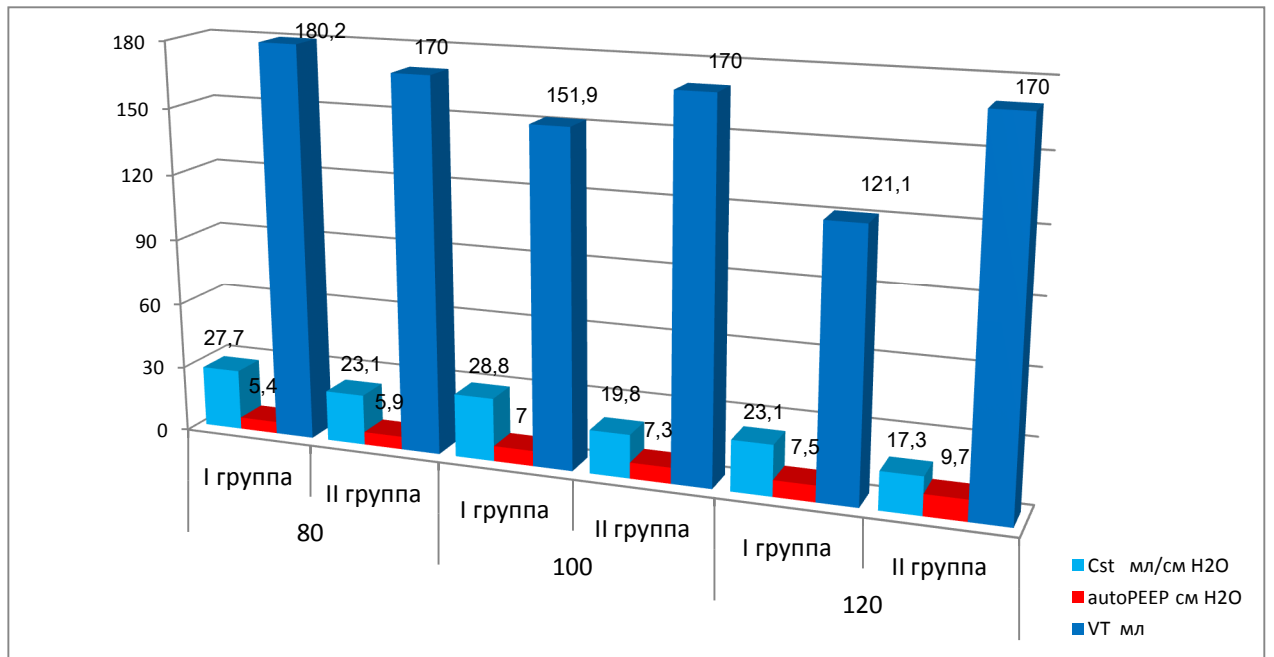
Коэффициент корреляции (R)	Частота вентиляции (циклы в минуту)				
	60 n=32	80 n=48	100 n=48	120 n=44	60-120 n=172
R _{mean - PIP}	0,5 P=0,05	0,2 P=0,4	0,3 P=0,2	0,15 P=0,4	0,3 P=0,02
R _{mean-autoPEEP}	0,5 P=0,05	0,7 P=0,01	0,99 P=0,000	0,99 P=0,000	0,6 P=0,000

Рис. 4.20. Корреляционные связи R_{mean} с PIP и autoPEEP.

При весьма слабой корреляционной связи R_{mean} с PIP во всем массиве частот (60-120 циклов в минуту) в диапазоне $f=80-120 \text{ мин.}^{-1}$ корреляционная связь R_{mean} с PIP отсутствует, а связь R_{mean} с autoPEEP возрастает и приближается к единице, т.е. полному совпадению величин, что было нами зарегистрировано при сопоставлении величин этих параметров при различной частоте вентиляции.

Таким образом, повышение среднего давления связано только с возрастанием autoPEEP. AutoPEEP при ВЧС ИВЛ является основным фактором, влияющим на своеобразие статического комплайенса (Cst), данные таблиц 4.2 и 4.3.

В обеих группах пациентов, независимо от частоты вентиляции, уровень Cst при ВЧС ИВЛ достоверно ниже, чем при традиционной ИВЛ, причём по мере возрастания частоты вентиляции Cst демонстрирует отчётливую тенденцию к снижению (рис. 4.21). При анализе материала рис. 4.22 обращает на себя внимание следующее обстоятельство: достоверно более низкие величины Cst при $f=100$ и $f=120 \text{ мин.}^{-1}$ у больных II группы сочетаются с более высокими величинами дыхательного объёма, и даже значимое повышение autoPEEP при $f=120 \text{ мин.}^{-1}$ не нарушает этой закономерности.



Параметры	Частота вентилиации (циклы в минуту)					
	80		100		120	
	I группа n=43	II группа n=18	I группа n=42	II группа n=14	I группа n=42	II группа n=14
Cst мл/см H ₂ O	27,7±6,3	23,1±8,4*	28,8±5,4	19,8±6,4**	23,1±3,3	17,3±5,6**
autoPEEP см H ₂ O	5,4±1,2	5,95±0,9	7,0±1,3	7,25±0,9	7,5±1,8	9,7±1,5**
V _T мл	180,2±50,9	170,0	151,9±31,4	170,0***	121,1±20,5	170,0***

* - достоверность различий между группами (P<0,05; критерий Стьюдента)
 ** - достоверность различий между группами (P=0,000; критерий Стьюдента)
 *** - достоверность различий между группами (P=0,000; критерий Манна-Уитни)

Рис. 4.21. Статический комплайнс при различных частотах ВЧС ИВЛ.

Мы изучили корреляционные связи Cst с другими параметрами респираторной механики (таб. 4.4).

Корреляционные связи статического комплайенса (Cst)

Параметры	ИВЛ	ВЧС ИВЛ			
	f=17,4 (n=18)	f=20 (n=18)	f=80 (n=18)	f=100 (n=14)	f=120 (n=14)
V_T	0,9 (P=0,000)	-0,9 (P=0,000)	-0,8 (P=0,000)	-0,8 (P=0,000)	-0,4 (P=0,02)
V_{AD}	-0,5 (P=0,02)	0,3 (P=0,05)	0,8 (P=0,03)	0,6 (P=0,02)	0,9 (P=0,006)
PIP	0,3 (P=0,02)	-0,8 (P=0,000)	-0,8 (P=0,000)	-0,9 (P=0,000)	-0,7 (P=0,000)
autoPEEP	-	-	-0,8 (P=0,000)	-0,9 (P=0,000)	-0,4 (P=0,02)
PaO_2	0,5 (P=0,05)	-0,4 (P=0,05)	- 0,5 (P=0,03)	-0,4 (P=0,05)	-0,4 (P=0,04)

Обращает на себя внимание следующее (таб. 4.4):

1. При ВЧС ИВЛ в сравнении с традиционной вентиляцией, все параметры меняют вектор своих корреляционных связей с положительного на отрицательный. Исключение составляет V_{AD} , вектор связи которого меняется в обратном направлении.
2. Теснота корреляционных связей у большинства параметров существенно снижается и фиксируется на границе существования корреляционной связи ($R=0,4$) при частотах, превышающих 100 циклов в минуту. При этом особого внимания заслуживает динамика коэффициентов корреляции V_T и autoPEEP, которые являются основными параметрами при расчёте величины комплайенса. Именно они при частотах, превышающих 100 циклов в минуту, существенно снижают своё значение.

Выявленные закономерности объясняются уже отмеченным основным феноменом ВЧС ИВЛ – незавершённым выдохом и сопровождающим его

появлением положительного конечно-эспираторного альвеолярного давления (autoPEEP).

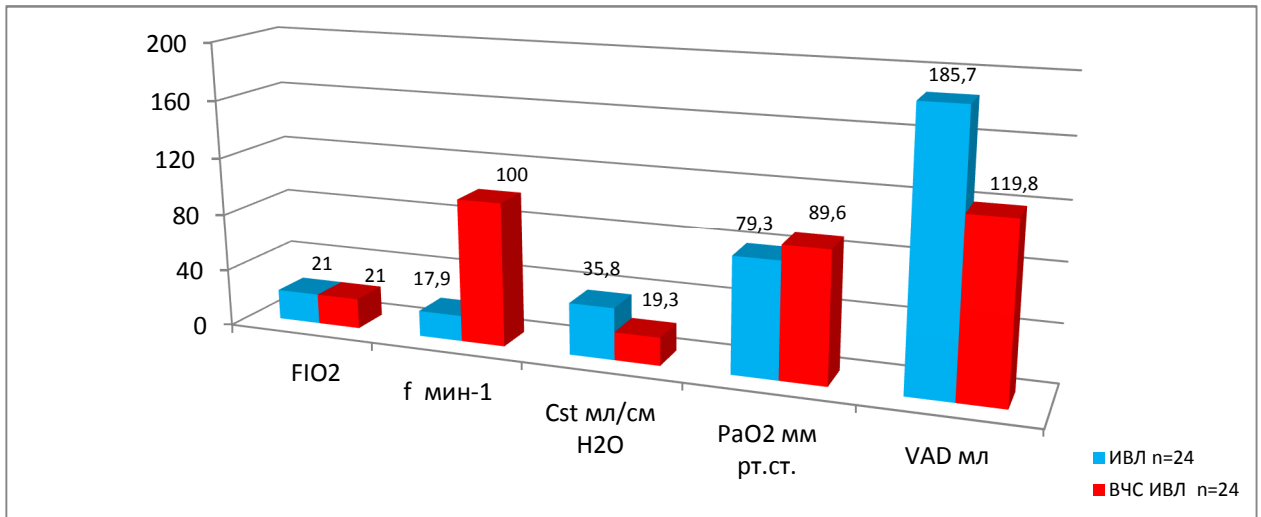
Феномен незавершённого выдоха и наличие autoPEEP, наряду с коллатеральной вентиляцией, является одним из основных механизмов в перераспределении («перетекании») газа из вентилируемых в спавшиеся (невентилируемые или плохо вентилируемые) альвеолы с высокой константой времени лёгких в течение всего дыхательного цикла. В результате этого через короткое время от начала ВЧС ИВЛ подавляющее число альвеол оказываются заполненными газовой смесью, что неизбежно приводит к «расходованию» резерва податливости лёгких и грудной клетки и, следовательно, к снижению комплайнса.

Это заставляет изменить взгляд на физиологическую сущность комплайнса при ВЧС ИВЛ. Снижение Cst при традиционной вентиляции является признаком «жёсткости» лёгких, увеличения числа невентилируемых альвеол, а снижение Cst при ВЧС ИВЛ свидетельствует о повышении воздушности лёгких, снижении числа невентилируемых альвеол. Именно поэтому снижение Cst сопровождается повышением PaO₂.

Подтверждением правильности такого толкования сущности комплайнса являются проведённые нами исследования, сопоставляющие PaO₂ с величинами комплайнса (рис. 4.22).

При проведении искусственной вентиляции мы использовали неоксигенированную газовую смесь ($F_{I}O_2 = 0,21$), чтобы исключить влияние концентраций кислорода в инспираторном газе с $F_{I}O_2 > 0,5$ на оксигенирующий эффект ВЧС ИВЛ.

Сравнительные данные о величинах V_{AD} объясняют основную особенность ВЧС ИВЛ – способность обеспечить высокую оксигенацию артериальной крови.



Параметры M±SD	Способ вентиляции		P
	ИВЛ n=24	ВЧС ИВЛ n=24	
F _I O ₂ %	0,21	0,21	
f мин ⁻¹	17,9±1,3	100±0,0	=0,000*
Cst мл/см H ₂ O	35,8±1,5	19,3±6,8	=0,005*
PaO ₂ мм рт.ст.	79,3±8,2	89,6±10,4	=0,000*
V _{AD} мл	185,7±29,3	119,8±11,6	=0,000*

* - критерий Манна-Уитни

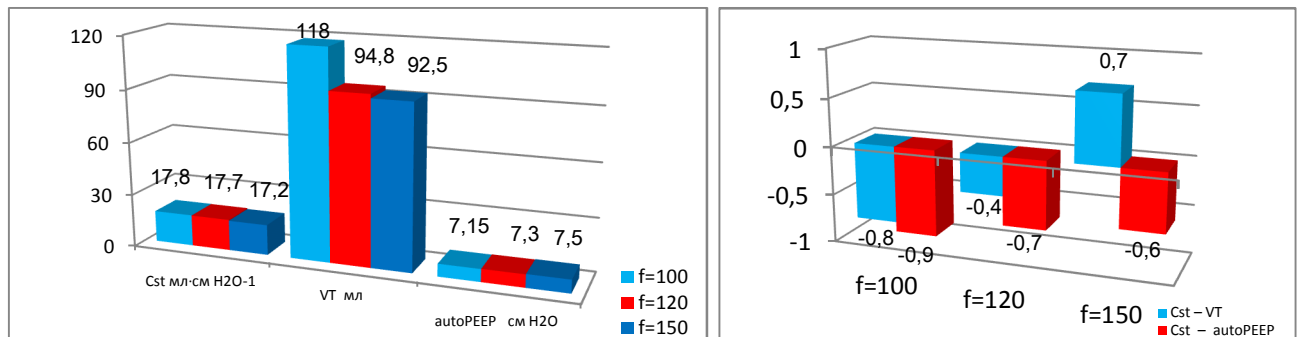
Рис. 4.22. Респираторная механика и оксигенация крови при ИВЛ и ВЧС ИВЛ.

ВЧС ИВЛ сопровождается более высоким уровнем PaO₂ и достоверно более низкими значениями V_{AD} и Cst, чем традиционная ИВЛ при одинаковом F_IO₂. В отличие от традиционной ИВЛ снижение уровня Cst при ВЧС ИВЛ не свидетельствует об ухудшении респираторной функции лёгких, наоборот, об улучшении внутрилёгочного распределения газа и уменьшении V_{AD}, что сопровождается повышением оксигенации крови.

Следовательно, мониторинг комплайенса при ВЧС ИВЛ является необходимым для контроля равномерности внутрилёгочного распределения дыхательного газа и состояния альвеоло-капиллярного сектора лёгочной паренхимы.

Вместе с тем, необходимо определить, до какой частоты вентиляции сохраняется эта закономерность.

Поскольку у исследуемых пациентов (см. таб. 4.2 и 4.3) мы ограничивались только частотами, не превышающими 120 циклов в минуту, было предпринято специальное исследование Cst, V_T и autoPEEP при $f=150$ мин.⁻¹. С этой целью мы сформировали отдельную группу молодых пациентов, оперированных по поводу ограниченных форм туберкулёза (сегментарные резекции лёгких). Включение пациентов в данное исследование осуществлялось таким образом, чтобы уровень autoPEEP при $f=100$ и 120 мин.⁻¹ у них был близок к его величине у пациентов первой и второй групп. При этом сохранялся основной принцип проведения всех наших исследований – обеспечение адекватной вентиляции (поддержание нормакапнии). В связи с этим при выборе режимов вентиляции приходилось использовать предельно малые величины V_T . Результаты проведённого исследования иллюстрирует рис. 4.23.



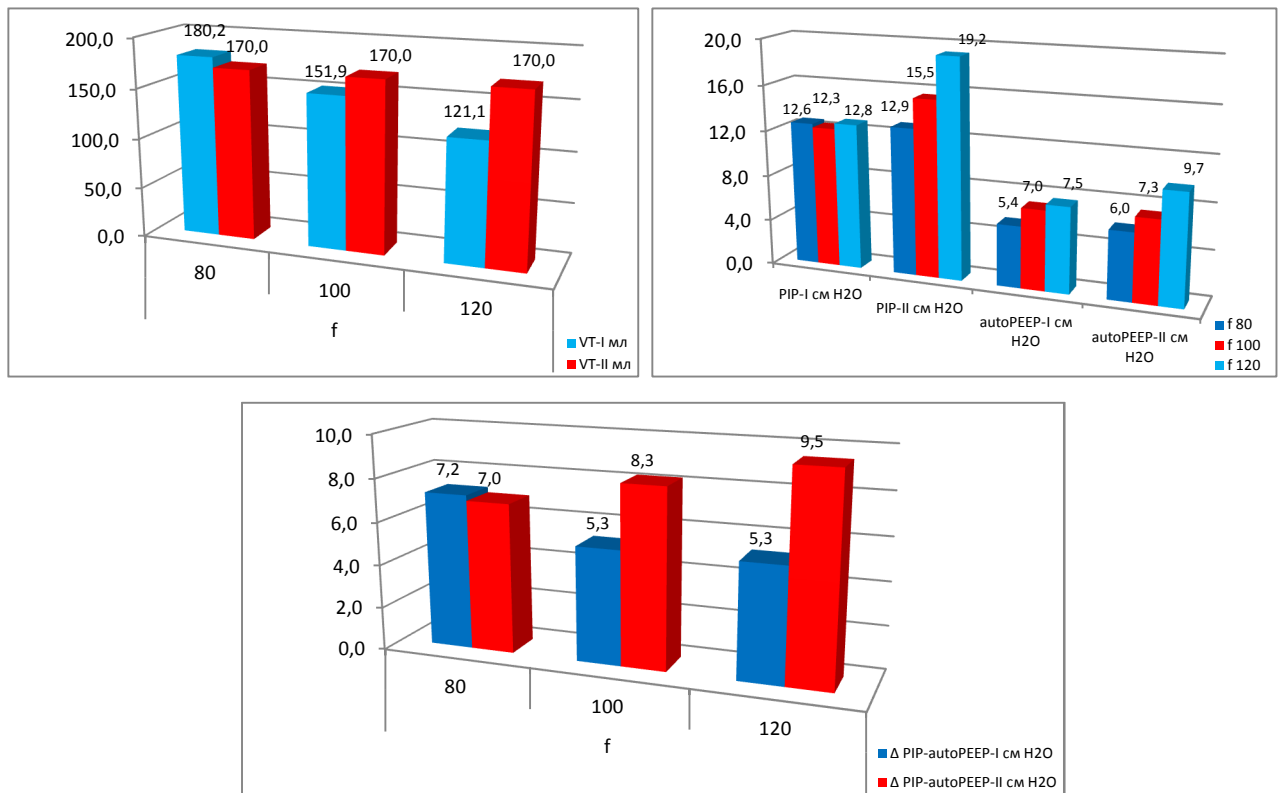
Параметры	Частота (циклы в минуту)		
	100 n=21	120 n=21	150 n=13
Cst мл·см H ₂ O ⁻¹	17,8±5,8	17,7±4,8	17,2±11,2
V _T мл	118,0±20,5	94,8±10,2*	92,5±20,0
autoPEEP см H ₂ O	7,15±0,99	7,3±1,2	7,5±1,3
Коэффициенты корреляции (R)			
Cst - V _T	-0,8 P=0,000	-0,4 P=0,02	0,7 P=0,000
Cst - autoPEEP	-0,9 P=0,000	-0,7 P=0,000	-0,6 P=0,000

* - достоверность различий P=0,000 (критерий Стьюдента)

Рис. 4.23. Статический комплайнс при высоких частотах ВЧС ИВЛ.

В результате проведённого исследования было выявлено, что при частоте вентиляции до 150 циклов в минуту все изучаемые параметры остаются стабильными. При частоте 150 циклов в минуту меняется вектор корреляционной связи комплайенса с дыхательным объёмом ($Cst - V_T$). Она становится положительной и, следовательно, увеличение V_T должно сопровождаться не снижением, а увеличением уровня комплайенса. Это позволяет сделать вывод, что реальная опасность гиперинфляции возникает при частотах, превышающих 120 циклов в минуту и эта частота является пограничной, при которой проявляется позитивное влияние снижения Cst на внутрилёгочное распределение газа.

На рис.4.24 представлены материалы, отражающие динамику PIP при изменяющихся (I) и постоянных (II) величинах V_T (см. также таб. 4.2 и 4.3).



Параметры	Частота вентиляции (циклы в минуту)		
	80 (n=18)	100 (n=18)	120 (n=18)
V_T I <small>мл</small>	180,2±50,9	151,9±31,4 ^{***}	121,1±20,5 ^{**}
V_T II <small>мл</small>	170,0±0,0	170,0±0,0	170,0±0,0
P		=0,02	=0,000
PIP I <small>см H₂O</small>	12,6±3,1	12,3±2,4	12,8±3,0
PIP II <small>см H₂O</small>	12,9±2,0	15,5±2,6 [*]	19,2±2,8 [*]
P		=0,000	=0,000
autoPEEP I <small>см H₂O</small>	5,4±0,9	7,0±0,9 [*]	7,5±0,7 [*]
autoPEEP II <small>см H₂O</small>	5,95±0,9	7,25±0,9 [*]	9,7±1,5 [*]
P			=0,000
Δ PIP-autoPEEP I <small>см H₂O</small>	7,2±1,5	5,3±1,4 [*]	5,3±1,2
Δ PIP-autoPEEP II <small>см H₂O</small>	6,95±2,1	8,25±1,9 [*]	9,5±2,95
P	=0,048	=0,000	=0,000

- * - достоверность различий с предыдущей частотой (P=0,000)
- ** - достоверность различий с предыдущей частотой (P=0,001)
- *** - достоверность различий с предыдущей частотой (P=0,05)

Рис. 4.24. Давление в дыхательных путях в зависимости от изменений дыхательного объёма.

Изучение параметров респираторной механики у 18 пациентов с ограниченными формами туберкулёза, не влияющими на механические свойства лёгких, до оперативного вмешательства показало, что PIP является суммой autoPEEP и приростом давления, обусловленного инспираторным объёмом. Следовательно, величина прироста давления должна выразиться разностью PIP и autoPEEP ($\Delta PIP = PIP - autoPEEP$). Выявлен ряд особенностей динамики параметров респираторной механики при изменяющемся (I) и стабильном (II) дыхательном объёме.

При $f=80 \text{ мин.}^{-1}$ различий в величинах PIP, autoPEEP и ΔPIP -autoPEEP не отмечается. В диапазоне частот 100-120 циклов в минуту динамика PIP существенно различается. В группе пациентов со снижающимся V_T пиковое давление достоверно не изменяется, а autoPEEP возрастает, что обусловлено снижением $\Delta PIP - autoPEEP$. Это связано только с уменьшением прироста давления на высоте вдоха по мере уменьшения V_T .

РIP и autoPEEP у пациентов со стабильным V_T (II группа) по мере возрастания частоты вентиляции увеличиваются и достоверно превышают величины у пациентов I группы (уменьшающийся с повышением частоты вентиляции V_T), $\Delta PIP - autoPEEP$ у них почти в 2 раза больше, т.е. у пациентов II группы имеет место истинное увеличение РIP при стабильном дыхательном объёме.

Было установлено, что у пациентов II группы по мере увеличения частоты вентиляции Cst проявляет отчётливую тенденцию к снижению, а autoPEEP достоверно возрастает. Для конвекции всего дыхательного объёма должен быть сохранен градиент между autoPEEP и РIP. Единственным условием сохранения градиента давлений в этом случае является повышение РIP, для чего необходима дополнительная энергия, обеспечиваемая повышением скорости газовой струи. Поэтому при $f=80-120 \text{ мин.}^{-1}$ для введения в дыхательные пути 170 мл дыхательного объёма необходима скорость газовой струи не менее $200-250 \text{ м}\cdot\text{с}^{-1}$.

Резюмируя результаты наших исследований, направленных на изучение особенностей альвеолярной вентиляции при ВЧС ИВЛ, следует отметить, что особенности альвеолярной вентиляции при ВЧС ИВЛ напрямую связаны со своеобразием объёма дыхательного мёртвого пространства.

При наиболее используемых при ВЧС ИВЛ частотах (100 – 120 циклов в минуту), в отличие от традиционной ИВЛ, отсутствует как составная часть дыхательного объёма, не участвующая в газообмене, объём анатомического мёртвого пространства, а объём V_{AD} ограничивается только объёмом альвеолярного мёртвого пространства.

В отличие от традиционной ИВЛ, при ВЧС ИВЛ в дыхательных путях содержится смесь газов с повышенным содержанием O_2 и CO_2 , что изменяет условия диффузии на уровне альвеолокапиллярной мембраны. Повышение альвеолокапиллярного градиента напряжения O_2 способствует лучшей окси-

генации капиллярной крови, а снижение градиента CO_2 создаёт потенциальную опасность возникновению гиперкапнии.

В отличие от традиционной ИВЛ, когда снижение V_T и V_{AD} сопровождаются снижением среднего давления, при ВЧС ИВЛ имеет место его возрастание. Это явление обусловлено незавершённым выдохом и находящимся в альвеолах накапливаемым объёмом газа, что сопровождается возникновением autoPEEP и является причиной повышения P_{mean} .

Такая особенность респираторной механики при ВЧС ИВЛ диктует необходимость пересмотра оценки величины C_{st} , уменьшение которой при ВЧС ИВЛ, означает не снижение, в отличие от традиционной ИВЛ, а повышение воздушности альвеол.

В свете полученных данных внутрилёгочная кинетика газов при ВЧС ИВЛ, обуславливающая своеобразие альвеолярной вентиляции, представляются следующим образом.

Вследствие незавершённого выдоха, связанного с высокой частотой вентиляции, первые несколько аппаратных вдохов создают в альвеолах накопленный объём газа, сохраняющийся далее в течение всего дыхательного цикла и обеспечивающий появление постоянного положительного альвеолярного давления (autoPEEP). Наличие autoPEEP , наряду с механизмами значительного возрастания коллатеральной вентиляции, создаёт условия для заполнения альвеол с высокой константой времени, обеспечивая тем самым равномерное внутрилёгочное распределение дыхательных газов.

Высокая скорость газовой струи и её турбулентный характер способствуют усилению процессов перемешивания поступающей с каждым аппаратным вдохом свежей газовой смеси с альвеолярным газом, не успевшим покинуть объём анатомического мёртвого пространства. Спустя 5-6 минут от начала вентиляции в объёме анатомического мёртвого пространства устанавливается новый гипероксически-гиперкапнический газовый состав, что кардинально меняет его функцию. Из зоны, обеспечивающей лишь кондиционирование и конвекцию дыхательного газа, анатомическое мёртвое про-

странство превращается в резервуар формирования новой газовой смеси, которая высокоэнергетической струёй транспортируется непосредственно к зоне газообмена – альвеоло-капиллярной мембране.

4.4. Альвеолокапиллярный газообмен (2-й этап кислородного каскада)

Альвеолокапиллярный газообмен подчиняется физическому закону диффузии: газ перемещается из области с бóльшим в область с меньшим парциальным давлением и скорость перемещения газа пропорциональна градиенту парциального давления газов. Величина градиента непосредственно связана с альвеолярной вентиляцией и внутрилёгочным распределением газов, величиной лёгочного капиллярного кровотока и с вентиляционно-перфузионным соотношением.

Параметры альвеолокапиллярного газообмена мы изучали у 18 пациентов, перенёсших частичные резекции лёгких (табл. 4.5). При анализе полученных результатов обращают на себя внимание весьма высокие величины всех параметров альвеолокапиллярного газообмена при обоих способах вентиляции, что объясняется высоким F_1O_2 .

В связи с тем, что при ВЧС ИВЛ F_1O_2 достоверно выше, чем при ИВЛ, величины P_AO_2 и P_aO_2 также оказываются достоверно больше. Однако альвеолокапиллярный градиент по кислороду при данных способах вентиляции не различается, поскольку при высоких значениях F_1O_2 увеличение $A - aDO_2$ ограничивается возможностями кислородной ёмкости крови. Она полностью израсходована уже при $F_1O_2 = 0,58$ ($SaO_2 = 100\%$).

Таблица 4.5

Параметры альвеолокапиллярного газообмена при ИВЛ и ВЧС ИВЛ.

Параметр	ИВЛ	ВЧС ИВЛ		P*		
	f=16 (1) n=18	f= 80 (2) n=18	f= 100 (3) n=18	1-2	1-3	2-3
F _I O ₂	0,58±0,06	0,74±0,07	0,725±0,08	0,000	0,000	
P _A O ₂ мм Hg	400,0±50,0	535,7±33,3	552,0±128,5	0,000	0,000	
P _a O ₂ мм Hg	194,2±85,6	313,0±111,8	304,6±99,6	0,000	0,000	
A - aDO ₂ мм Hg	205,9±46,3	233,3±89,2	217,4±79,85			
SaO ₂ %	100,0±0,0	100,0±0,0	100,0±0,0			

* - критерий Манна-Уитни

Частота вентиляции не оказывала влияния на параметры альвеолокапиллярного газообмена. Выявленные различия связаны с различиями F_IO₂. Чтобы исключить эти различия, мы повторили исследование тех же параметров у 24 аналогичных пациентов, используя вентиляцию воздухом при F_IO₂ = 0,21 (табл. 4.6).

Таблица 4.6

Параметры альвеолокапиллярного газообмена при ИВЛ и ВЧС ИВЛ при проведении вентиляции воздухом

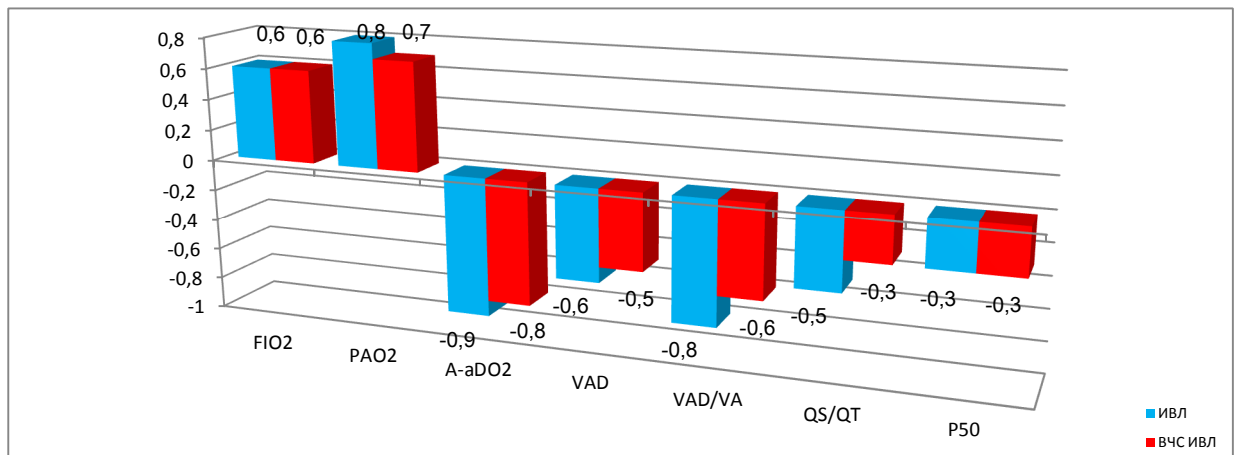
Параметры	ИВЛ	ВЧС ИВЛ	P*
	f=19 n=24	f= 100 n=24	
F _I O ₂	0,21±0,0	0,21±0,0	
P _A O ₂ мм Hg	105,5±0,7	106,3±1,0	
P _a O ₂ мм Hg	79,3±8,2	89,6±10,4	=0,000
A - aDO ₂ мм Hg	30,1±8,95	17,1±13,15	=0,001
Q _S /Q _T % МОС	12,5±5,1	5,1±2,6	=0,000
P ₅₀ мм Hg	25,0±5,7	26,1±1,2	=0,014

* - критерий Манна-Уитни

При одинаковых величинах F_IO₂ и, следовательно, одинаковом напряжении кислорода в альвеолярном газе, при ВЧС ИВЛ зарегистрированы более низкие значения альвеолокапиллярного градиента (A-aDO₂), внутрилёгочного вено-артериального шунта (Q_S/Q_T) и более высокое напряжение кислорода в артериальной крови (P_aO₂). С целью установления причин таких

изменений были исследованы корреляционные связи напряжения капиллярного кислорода с другими параметрами респираторной механики и альвеолокапиллярного газообмена у больных в условиях ИВЛ при $f=19 \text{ мин.}^{-1}$ и ВЧС ИВЛ при $f=100 \text{ мин.}^{-1}$ (рис. 4.25).

Корреляционный анализ демонстрирует высокую тесноту связей P_{aO_2} с P_{AO_2} , величиной альвеолокапиллярного градиента и удельным весом V_{AD} в объёме V_A при традиционной ИВЛ (рис.4.25). При ВЧС ИВЛ коэффициенты корреляции несколько ниже, однако теснота этих связей при обоих способах вентиляции находится в сфере сильной связи ($R \geq 0,6$). Исключение составил коэффициент корреляции с V_{AD} . При ВЧС ИВЛ он близок к нижней границе сильной связи и составляет $-0,5$.



Способ вентиляции	Параметры альвеолокапиллярного транспорта кислорода						
	F_{IO_2}	P_{AO_2}	$A-aDO_2$	V_{AD}	V_{AD}/V_A	Q_S/Q_T	P_{50}
ИВЛ n=20	0,6 P=0,007	0,8 P=0,000	-0,9 P=0,000	-0,6 P=0,009	-0,8 P=0,01	-0,5 P=0,04	-0,3 P=0,05
ВЧС ИВЛ n=20	0,6 P=0,005	0,7 P=0,007	-0,8 P=0,000	-0,5 P=0,01	-0,6 P=0,05	-0,3 P=0,05	-0,3 P=0,05
ИВЛ+ВЧС ИВЛ n=40	0,7 P=0,000	0,8 P=0,000	-0,7 P=0,000	-0,5 P=0,001	-0,6 P=0,006	-0,3 P=0,04	-0,4 P=0,04

Рис. 4.25. Корреляционные связи P_{aO_2} .

Теснота корреляционных связей внутрилёгочного шунта не достигает пределов сильной связи. Причём если при традиционной вентиляции корреляционная связь Q_S/Q_T с P_{aO_2} находится в сфере умеренной (близкой к силь-

ной) связи, то при ВЧС ИВЛ она демонстрирует только слабую связь ($R = -0.3$). Можно предположить, что причина такого явления состоит в различиях величин шунта при ИВЛ и ВЧС ИВЛ (рис. 4.14). При ВЧС ИВЛ шунт находился в диапазоне нормальных значений и составлял $5,1 \pm 2,6\%$ сердечного выброса, а при традиционной вентиляции он более чем в 2 раза превышал нормальные значения, что отразилось на величине P_{aO_2} .

При анализе корреляционных связей P_{aO_2} с положением кривой диссоциации оксигемоглобина (P_{50}) при обоих способах вентиляции регистрируется слабая связь, что также связано с нормальным положением КДО при обоих способах вентиляции.

Суммируя результаты исследования альвеолокапиллярного газообмена у наблюдаемых больных, можно сделать вывод, что на уровне альвеолокапиллярной мембраны диффузионные процессы обмена кислорода при ВЧС ИВЛ протекают более интенсивно. При одинаковом напряжении кислорода в альвеолярном газе при ВЧС ИВЛ регистрируется меньший альвеолокапиллярный градиент и более высокое напряжение кислорода в капиллярной крови. Причиной этого является меньшее внутрилёгочное шунтирование крови. Нельзя исключить также влияния уменьшения при ВЧС ИВЛ внесосудистого водного пространства, что, сокращая толщину альвеолокапиллярной мембраны, снижает сопротивление диффузии O_2 [24].

4.5. Кислородотранспортная функция крови и тканевой газообмен (3-й и 4-й этапы кислородного каскада)

В специальной литературе материалы, освещающие кислородтранспортную функцию крови и тканевой газообмен при ВЧС ИВЛ, представлены весьма скромно. Нам известно только исследование В.Л.Кассиля с соавт. [22], в котором авторы установили, что при проведении катетерной ВЧС ИВЛ увеличиваются транспорт кислорода (кислородный поток) и потребле-

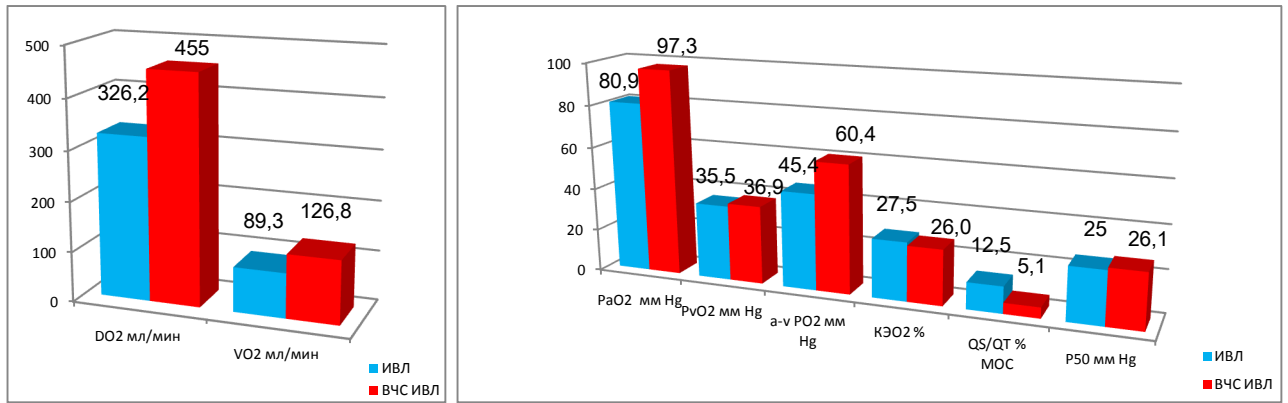
ние кислорода на 54 и 92% соответственно. Других исследований подобной тематики мы не встретили.

В наших исследованиях при обоих способах вентиляции (ИВЛ, ВЧС ИВЛ) кривая диссоциации оксигемоглобина располагалась в нормальном положении. Величина P_{50} находилась в диапазоне нормальных значений 25-27 мм рт. ст. (см. рис. 4.24). Однако при ВЧС ИВЛ P_{50} достоверно больше, чем при традиционной ИВЛ, что указывает на меньшее при этом способе вентиляции сродство гемоглобина к кислороду и, следовательно, более лёгкую диссоциацию оксигемоглобина на тканевом уровне.

Приводим результаты наших исследований, полученных при проведении традиционной и высокочастотной струйной вентиляции у 24 пациентов с онкологическими заболеваниями лёгких (20) и средостения (4) (пневмонэктомии – 8, лоб- и билобэктомии - 12, торакотомии с вмешательством на средостении – 4). Средний возраст оперированных больных составил 48,3 лет. У всех у них определялись параметры транспорта кислорода (рис. 4.26).

Для того, чтобы исключить влияние повышенных концентраций кислорода в дыхательной газовой смеси на транспорт и потребление кислорода, вентиляцию у этой группы мы проводили воздухом ($F_{iO_2} = 0,21$).

Анализ материала, приведённого на рис. 4.29, позволяет выявить несколько особенностей транспорта кислорода на 3 и 4 этапах кислородного каскада. При ВЧС ИВЛ в сравнении с традиционной вентиляцией, отмечаются достоверно бóльшие величины кислородного потока, потребления кислорода, артериального напряжения кислорода и артериовенозного градиента: DO_2 возрастает на $39,6 \pm 7,2\%$, VO_2 – на $42,0 \pm 8,4\%$, PaO_2 – на $21,6 \pm 11,6\%$, $a-v PO_2$ – на $33,3 \pm 8,3\%$. Этим изменениям основных параметров кислородного транспорта сопутствует снижение внутрилёгочного вено-артериального шунта в два раза.



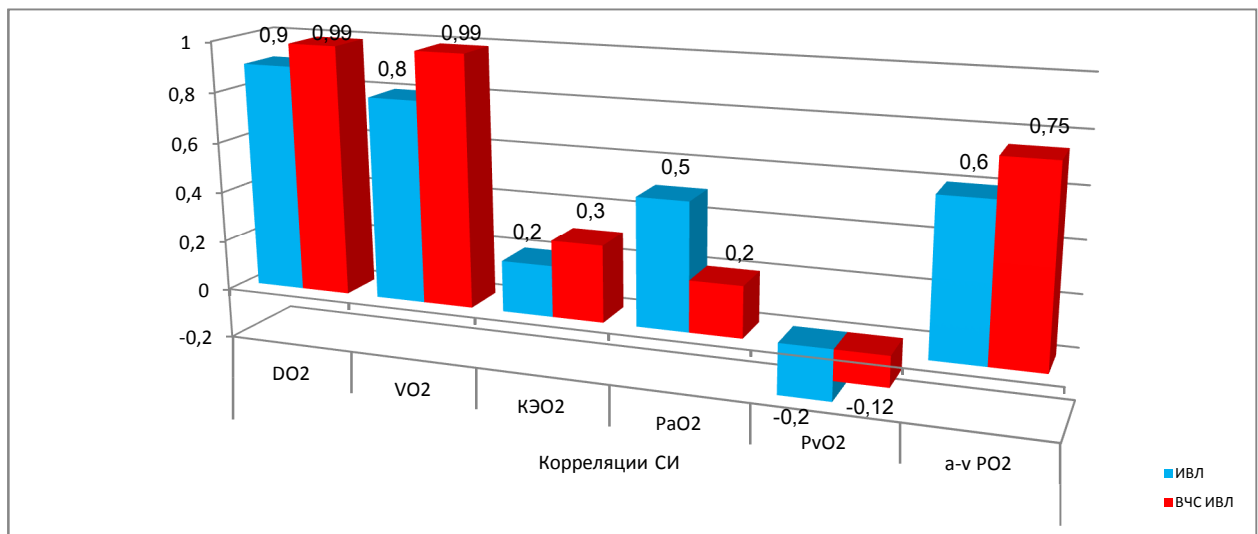
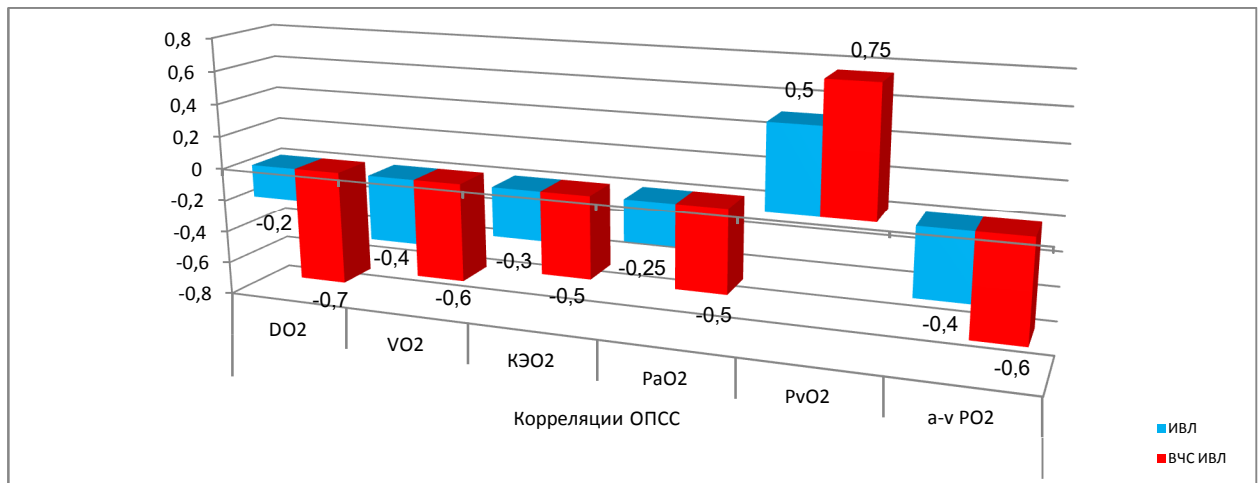
СПОСОБ ВЕНТИЛЯЦИИ	Параметры (M±SD; n=24)							
	PaO ₂ мм Hg	PvO ₂ мм Hg	a-v PO ₂ мм Hg	DO ₂ мл/мин	VO ₂ мл/мин	KЭО ₂ %	Q _S /Q _T % МОС	P ₅₀ мм Hg
ИВЛ	80,9 ±10,8	35,5 ±2,4	45,3 ±10,0	326,2 ±41,3	89,3 ±16,75	27,55 ±4,6	12,5 ±5,1	25,0 ±5,7
ВЧС ИВЛ	97,3 ±13,6	36,9 ±3,1	60,4 ±13,7	455,0 ±166,4	126,8 ±75,0	26,05 ±4,8	5,1 ±2,6	26,1 ±1,2
P*	0,000		0,000	0,000	0,000	0,000	0,008	0,014

P*- критерий Манна-Уитни

Рис. 4.26. Транспорт кислорода и тканевой газообмен при ИВЛ и ВЧС ИВЛ.

Относительно низкие величины потребления кислорода объясняются тем, что исследование проводилось сразу после завершения операции, в условиях продолжающегося наркоза, который сопровождается некоторым гипометаболизмом. Отмечены нормальные значения P₅₀, KЭО₂ и PvO₂ при ИВЛ и ВЧС ИВЛ, что подтверждает отсутствие патологических сдвигов в кислородтранспортной функции крови и тканевом газообмене. Тканевой газообмен при ВЧС ИВЛ (параметры KЭО₂ и PvO₂) достоверно не отличается от такового при традиционной ИВЛ, несмотря на существенное увеличение доставки и потребления кислорода при ВЧС ИВЛ.

Транспорт кислорода при ВЧС ИВЛ происходит в условиях пониженного периферического сосудистого сопротивления ($1580 \pm 572,9$ дин·см⁻⁵·с⁻¹ против $2169 \pm 728,4$ дин·см⁻⁵·с⁻¹; P=0,000). Корреляционный анализ позволяет несколько уточнить ситуацию (рис. 4.27).



СПОСОБ ВЕНТИЛЯЦИИ	Корреляции ОПСС					
	Параметры транспорта кислорода					
	DO ₂	VO ₂	КЭО ₂	PaO ₂	PvO ₂	a-v PO ₂
ИВЛ n=24	-0,2 (P=0,4)	-0,4 (P=0,1)	-0,3 (P=0,3)	-0,25 (P=0,4)	0,5 (P=0,1)	-0,4 (P=0,19)
ВЧС ИВЛ n=24	-0,7 (P=0,01)	-0,6 (P=0,05)	-0,5 (P=0,03)	-0,5 (P=0,04)	0,75 (P=0,004)	-0,6 (P=0,04)
	Корреляции СИ					
	Параметры транспорта кислорода					
	DO ₂	VO ₂	КЭО ₂	PaO ₂	PvO ₂	a-v PO ₂
ИВЛ n=24	0,9 (P=0,000)	0,8 (P=0,000)	0,2 (P=0,4)	0,5 (P=0,07)	-0,2 (P=0,4)	0,6 (P=0,059)
ВЧС ИВЛ n=24	0,99 (P=0,000)	0,99 (P=0,000)	0,3 (P=0,2)	0,2 (P=0,6)	-0,12 (P=0,6)	0,75 (P=0,005)

Рис. 4.27. Корреляционные связи общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и сердечного выброса (CO) с параметрами транспорта кислорода.

Высокие коэффициенты корреляции имеют место в основном при ВЧС ИВЛ, при традиционной ИВЛ коэффициенты корреляции существенно ниже и с крайне низкой достоверностью. Следовательно, можно сделать вывод о том, что обсуждаемая нами особенность тканевого газообмена свойственна именно высокочастотной струйной вентиляции.

Таким образом, тканевой газообмен, находясь в зависимости от состояния периферического кровообращения, происходит в условиях сниженного периферического сосудистого сопротивления, что является важной особенностью ВЧС ИВЛ.

Подтверждением этого являются материалы таблицы 4.6, в которой приводятся результаты корреляционных связей параметров транспорта кислорода с параметрами тканевого газообмена.

Таблица 4.6

Корреляционные связи параметров тканевого газообмена с параметрами транспорта кислорода

СПОСОБ ВЕНТИЛЯЦИИ	Корреляции КЭО ₂							
	Параметры транспорта кислорода							
	DO ₂	VO ₂	PaO ₂	SaO ₂	PvO ₂	SvO ₂	a-v PO ₂	a-v SO ₂
ИВЛ n=24	-0,3 P=0,3	0,7 P=0,01	-0,1 P=0,6	0,12 P=0,6	-0,85 P=0,000	-0,9 P=0,000	-0,12 P=0,7	0,97 P=0,000
ВЧС ИВЛ n=24	-0,5 P=0,1	0,6 P=0,04	0,16 P=0,5	0,3 P=0,5	-0,92 P=0,000	-0,9 P=0,000	-0,2 P=0,5	0,99 P=0,000
	Корреляции PvO ₂							
	Параметры транспорта кислорода							
	DO ₂	VO ₂	PaO ₂	SaO ₂	PvO ₂	SvO ₂	a-v PO ₂	a-v SO ₂
ИВЛ n=24	0,55 P=0,06	-0,4 P=0,2	0,4 P=0,1	0,3 P=0,1	1,0	-0,9 P=0,000	0,18 P=0,5	-0,8 P=0,000
ВЧС ИВЛ n=24	0,5 P=0,1	-0,4 P=0,08	0,09 P=0,7	-0,1 P=0,6	1,0	-0,9 P=0,000	0,3 P=0,2	-0,9 P=0,000

Анализ материалов таблицы 4.6 позволяет сформулировать следующие положения:

1. Независимо от способа вентиляции, на состояние тканевого газообмена не оказывают влияния PaO₂, SaO₂ и a-vPO₂ (коэффициенты корреляции этих параметров с КЭО₂ и PvO₂ низки и недостоверны). Следовательно, более высокими величинами PaO₂ при ВЧС ИВЛ нельзя объяснить уве-

личение потребления кислорода (коэффициенты корреляции P_{aO_2} и S_{aO_2} с VO_2 составляют соответственно $R=0,02$; $P=0,9$ и $R=0,1$; $P=0,7$).

2. Наиболее тесную связь с $KЭO_2$ демонстрируют артерио-венозный градиент сатурации кислорода ($a-vSO_2$) и сатурация смешанной венозной крови (SvO_2), а также непосредственно связанный с ними параметр VO_2 .

Это позволяет прийти к выводу, что основным фактором, влияющим на тканевой газообмен при ВЧС ИВЛ, является перестройка периферического кровотока.

Полученные данные позволяют оценить особенности тканевого газообмена с точки зрения регуляции тканевого кровотока.

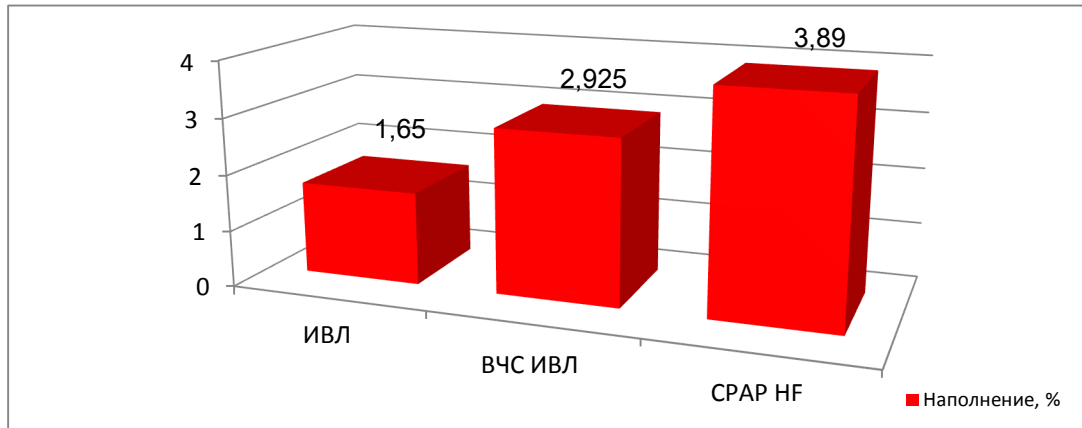
Основным фактором, влияющим на тканевой газообмен при ВЧС ИВЛ, является перестройка периферического кровотока и адаптация его к условиям пониженного сопротивления микрососудов.

Если повышенный объём крови, притекающей в микрососудистое русло при ВЧС ИВЛ, размещается в функционирующих сосудах, это должно сопровождаться либо повышением периферического сосудистого сопротивления, либо артериоло-венулярным шунтированием крови (в этом случае ОПСС не увеличится). Распределение увеличенного объёма крови в неизменённом объёме сосудистого русла исключается пониженным ОПСС, а артериоло-венулярное шунтирование крови должно сопровождаться повышением PvO_2 , что не подтверждается полученными данными.

Мы предположили, что увеличенный объём притекающей в микрососудистое русло крови реализуется включением в кровоток резервных (не функционирующих капилляров), количество которых в покое составляет 75-80% общей капиллярной сети [8,33,50]. Для проверки этого предположения мы провели анализ фотоплетизмограммы III пальца кисти.

Исследование проводилось в ближайшем послеоперационном периоде, во время исследования медикаментозная терапия (седация, углубление анестезии, дополнительная миорелаксация) не проводилась.

Результаты проведенного исследования представлены на рис 4.28.

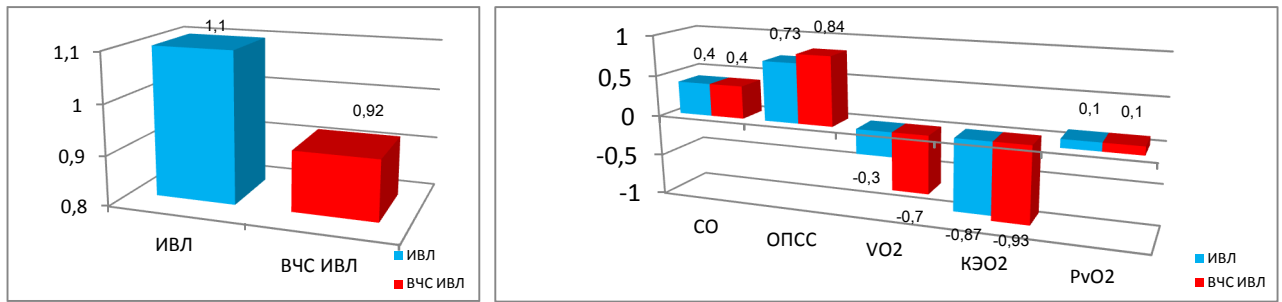


Статистический показатель	Способ вентиляции			P (критерий Стьюдента)		
	ИВЛ (1)	ВЧС ИВЛ (2)	СРАР (3)	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
n	12	12	12	12	12	12
M±SD	1,65±1,22	2,925±1,39	3,89±1,49	0,000	0,000	0,000

Рис. 4.28. Наполнение периферических сосудов.

Увеличение наполнения периферических сосудов доказывает, что при ВЧС ИВЛ капиллярная сеть не сможет без включения в кровоток «резервных» сосудов вдвое увеличить кровенаполнение тканей при сохранении низких величин ОПСС и нормального уровня P_{VO_2} . Подтверждением этого является также отсутствие увеличения K_{EO_2} , т.к. включение в кровоток резервных капилляров увеличивает площадь тканевых клеточных мембран, что позволяет повысить потребление кислорода без увеличения коэффициента экстракции.

В поисках причин увеличения при ВЧС ИВЛ потребления тканями кислорода мы исследовали концентрацию лактата крови (рис. 4.29).



Способ вентиляции	n	Лактат ммоль/л M±SD	Коэффициенты корреляции концентрации лактата				
			CO	ОПСС	VO ₂	КЭО ₂	PvO ₂
ИВЛ	16	1,1±0,25	0,4 P=0,1	0,73 P=0,002	-0,3 P=0,1	-0,87 P=0,000	0,1 P=0,7
ВЧС ИВЛ	16	0,92±0,25 P=0,02	0,4 P=0,07	0,84 P=0,000	-0,7 P=0,002	-0,93 P=0,000	-0,1 P=0,7

P – критерий Манна - Уитни -Уилкоксона

Рис. 4.29. Содержание лактата и его корреляционные связи с параметрами транспорта кислорода.

При обоих способах вентиляции содержание лактата находится в пределах нормальных значений. Однако при ВЧС ИВЛ концентрация лактата, являющегося маркёром анаэробного гликолиза, достоверно меньше, что может указывать на меньшую активность анаэробного гликолиза в сравнении с традиционной вентиляцией и, следовательно, на большую активность аэробного метаболизма, который неизбежно сопровождается увеличением VO₂.

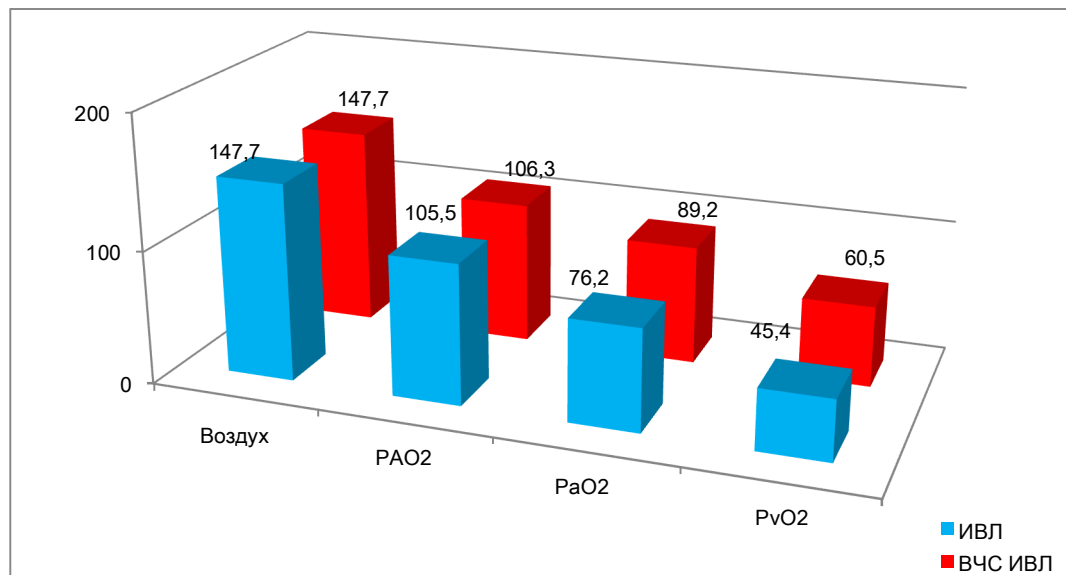
Наличие тесных корреляционных связей содержания лактата с КЭО₂ и VO₂ является подтверждением высказанной гипотезы. И наконец, наличие тесной положительной корреляционной связи содержания лактата с ОПСС прямо указывает на источник происхождения этого феномена – перестройку периферического кровообращения.

Результаты проведённого исследования позволяют утверждать, что основные респираторные и гемодинамические эффекты ВЧС ИВЛ особенно отчётливо проявляются при исследовании кислородтранспортной функции крови и тканевого газообмена.

Увеличение доставки кислорода при ВЧС ИВЛ обеспечивается более высоким уровнем сердечного выброса и бóльшими величинами напряжения кислорода в артериальной крови.

Активизация тканевого газообмена обеспечивается перестройкой периферического кровообращения, в частности, снижением ОПСС, что увеличивает тканевой кровоток.

Результаты исследования респираторных эффектов ВЧС ИВЛ позволяют выявить некоторые особенности реализации кислородного каскада в процессе транспорта кислорода при этом способе вентиляции (рис. 4.30).



Способ вентиляции	Этапы кислородного каскада (PO ₂ , мм рт.ст)			
	Воздух n=24	PAO ₂ n=24	PaO ₂ n=24	PvO ₂ n=24
ИВЛ	147,7±2,1	105,5±0,7*	76,2±8,9*	45,35±10,0*
ВЧС ИВЛ	147,7±2,1	106,3±1,0*	89,2±13,1*	60,45±13,7*

* - достоверность различий с предыдущим этапом (P=0,000), критерий Манна-Уитни)

Рис. 4.30. Кислородный каскад при традиционной и высокочастотной струйной вентиляции.

4.6. Особенности транспорта кислорода при ВЧС ИВЛ (резюме)

Кислородный каскад при ВЧС ИВЛ характеризуется особенностями, которые значительно отличают его от кислородного каскада при конвективной ИВЛ на всех этапах.

Первый этап кислородного каскада при ВЧС ИВЛ характеризуется формированием гипероксически-гиперкапнической смеси в объёме анатомического мёртвого пространства, образующейся при вдувании высокоэнергетической турбулентной газовой струи и вызывающей интенсивное перемешивание газового потока вдоха с ламинарным встречным потоком выдоха. Содержание CO_2 во вдыхаемой газовой смеси не превышает 5-7 мм Нг. Кинетической энергией струи эта газовая смесь транспортируется к альвеолокапиллярной мембране. «Маятниковый воздух», *pendelluft*, создаёт условия для равномерного наполнения лёгких на протяжении всего дыхательного цикла, в том числе и во время фазы выдоха, когда часть потока выдоха «перетекает» из отделов лёгких с малой временной константой в отделы с большой постоянной времени. В фазу вдоха на поток *pendelluft*'а наслаивается мощный поток вдоха, дополнительно способствующий раскрытию «медленных» альвеол. Высокий V_E многократно усиливает коллатеральную вентиляцию, дополнительно аэрируя участки лёгких с высокой постоянной времени. Это улучшает внутрилёгочное распределение газа, выравнивает вентиляционно-перфузионные соотношения и снижает вено-артериального внутрилёгочное шунтирование крови, ведёт к уменьшению объёма альвеолярного мёртвого пространства, снижению его удельного веса в составе альвеолярной вентиляции, что существенно повышает эффективность ВЧС ИВЛ при несравненно меньших, нежели при традиционной ИВЛ, величинах P_{IP} , P_{mean} и P_{es} . При проведении ВЧС ИВЛ газовой смесью с $F_{I\text{O}_2}=0,21$, т.е. воздухом, исключается только образование гипероксически-гиперкапнической газовой смеси, при этом $P_{a\text{O}_2}$ возрастает по сравнению с традиционной ИВЛ на 20%, а все остальные эффекты проявляются в полной мере.

Второй этап кислородного каскада при ВЧС ИВЛ также коренным образом отличается от такового при традиционной ИВЛ. Незавершённый выдох приводит к возникновению autoPEEP (при отсутствии сопутствующей тяжёлой ХОБЛ, как правило, 3-5 см вод.ст.), который препятствует спадению альвеол в конце выдоха и поддерживает альвеолы в «открытом» состоянии на протяжении всего дыхательного цикла, газообмен между альвеолами и лёгочными капиллярами не прекращается даже в фазу выдоха, в отличие от традиционной ИВЛ. Постоянное заполнение воздухом альвеол приводит к увеличению диффузионной поверхности, малые величины P_{es} уменьшают содержание внесосудистой жидкости в лёгких, уменьшая толщину альвеоло-капиллярной мембраны.

Третий этап при ВЧС ИВЛ характеризуется улучшением лёгочной микро- и макроциркуляции, снижением величины артерио-венозного шунта в лёгких более чем вдвое по сравнению с традиционной ИВЛ. Малые величины давления в дыхательных путях при ВЧС ИВЛ не ограничивают венозный возврат крови, увеличивая сердечный выброс, в противоположность традиционной ИВЛ.

На четвёртом этапе кислородного каскада при ВЧС ИВЛ отмечаются достоверно бóльшие величины доставки, потребления, артериального напряжения, сатурации и артериовенозного градиента кислорода: DO_2 возрастает на $39,6 \pm 7,2\%$, VO_2 – на $42,0 \pm 8,4\%$, PaO_2 – на $21,6 \pm 11,6\%$, $a-vPO_2$ – на $33,3 \pm 8,3\%$. Этому сопутствуют увеличение сердечного выброса на $67,5 \pm 0,41\%$, снижение ОПСС на $37,3 \pm 12,8\%$, уменьшение внутрилёгочного шунта более чем вдвое. Корреляционный анализ демонстрирует высокую тесноту корреляционной связи ОПСС со всеми параметрами транспорта кислорода и тканевого газообмена. Увеличение потребления кислорода и возрастание уровня аэробного метаболизма подтверждается уменьшением концентрации лактата при нормальном уровне PvO_2 .

Таким образом, благодаря своеобразию физиологических особенностей высокочастотной струйной вентиляции как способа респираторной под-

держки, все четыре этапа кислородного каскада при ВЧС ИВЛ кардинально отличаются от этапов кислородного каскада при проведении традиционной (конвективной) ИВЛ, полностью обеспечивая кислородные потребности организма даже в критических ситуациях.

Важно подчеркнуть, что столь высокая эффективность кислородного транспорта достигается при безопасных величинах FIO₂ (0,5-0,62), в отличие от конвективной вентиляции, где даже 100%-е содержание кислорода во вдыхаемой смеси не гарантирует адекватной доставки кислорода к тканям.

ГЛАВА 5. КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ВЧС ИВЛ

5.1. Применение ВЧС ИВЛ в торакальной хирургии

К искусственной вентиляции лёгких в торакальной хирургии предъявляются особые требования. Помимо поддержания адекватного газообмена, она должна обеспечить:

- предотвращение затекания патологического содержимого из поражённого лёгкого в здоровое;
- предупреждение гипоксемии и гипоксии во время операции в случаях нарушения герметичности бронхолёгочной системы (травма паренхимы лёгкого, нарушение целостности трахеи и крупных бронхов при реконструктивных операциях);
- ограничение дыхательных движений лёгкого на стороне операции для облегчения выполнения оперирующим хирургом технических приёмов.

Наиболее просто это реализуется путём интубации главного бронха противоположной (здоровой) стороны и проведением однолёгочной вентиляции. Но это приводит к ателектазу изолированного лёгкого, следствием чего является возрастание венозного шунтирования, достигающее, по мнению некоторых авторов, 65% минутного объёма сердца с развитием глубокой артериальной гипоксемии [48,35,175]. По нашим наблюдениям, развитие гипоксической вазоконстрикции, уменьшающей шунтирование неоксигенированной крови, происходит через 35-45 минут проведения однолёгочной вентиляции.

Выключение из вентиляции половины лёгочной паренхимы (при сохранённых V_E и V_T) значительно повышает давление в дыхательных путях, и транспульмональное давление, что негативно влияет на гемодинамику.

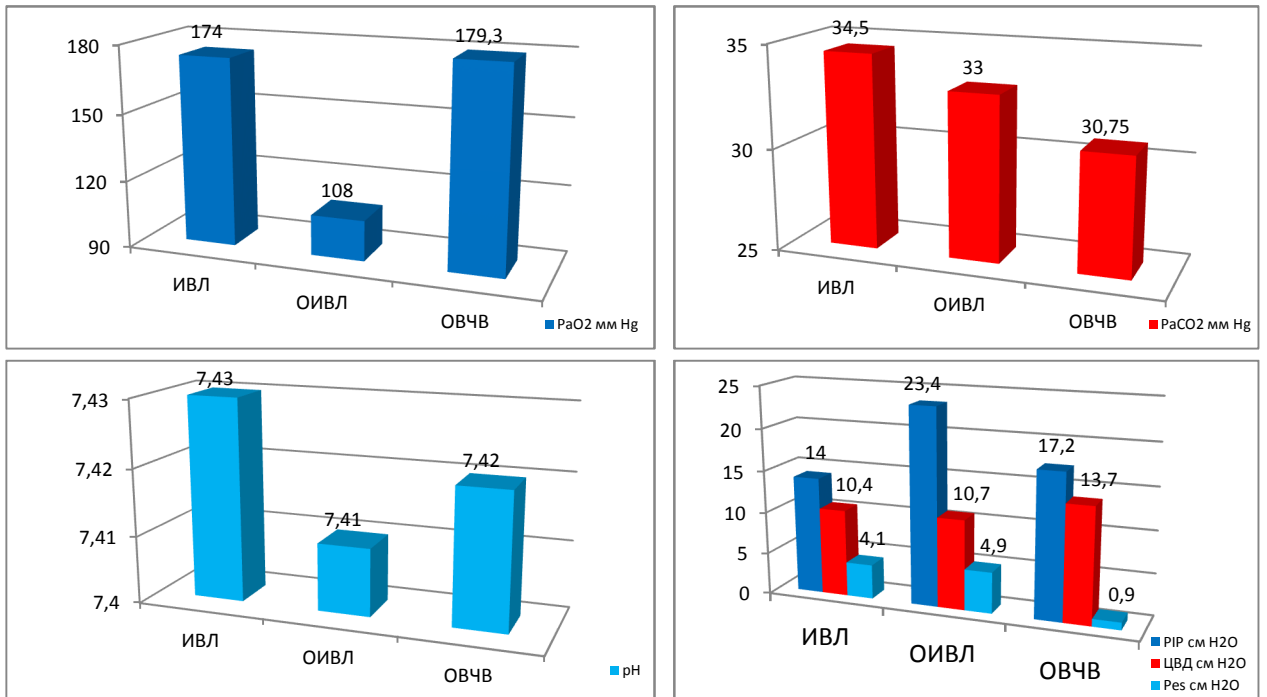
ВЧС ИВЛ - метод, который позволяет избежать негативных эффектов однолёгочной вентиляции:

- При ВЧС ИВЛ сохраняется адекватная вентиляция в условиях нарушенной герметичности лёгкого при реконструктивных операциях на трахее и бронхах, при случайной травме лёгочной паренхимы хирургом, при наличии бронхиального свища;
- При ВЧС ИВЛ значительно снижена подвижность лёгкого на стороне операции. Возможность достижения избирательного коллапса лёгкого позволяет создать оптимальные условия для работы хирурга и избежать тотального ателектаза на стороне операции.

Однако при ВЧС ИВЛ сохраняется опасность аспирации патологического содержимого из поражённого лёгкого. Выход из создавшейся ситуации состоит в применении однолёгочной высокочастотной вентиляции (ОВЧВ).

5.1.1. Особенности однолёгочной ИВЛ

Однолёгочная ИВЛ была показана 50 пациентам, при проведении оперативных вмешательств по поводу деструктивных форм туберкулёза и онкологических заболеваний (лоб- и билобэктомии, пульмонэктомии). Проведены сравнительные исследования параметров газообмена при традиционной двулёгочной ИВЛ, традиционной однолёгочной ИВЛ и однолёгочной ВЧС ИВЛ (рис. 5.1).



Способ	Параметры газообмена (n=50)					
	PaO ₂ мм Hg (M±SD)	PaCO ₂ мм Hg (M±SD)	P _H (M±SD)	PIP см H ₂ O (M±SD)	Pes см H ₂ O (M±SD)	ЦВД см H ₂ O (M±SD)
ИВЛ n=50	174,0 ±63,75	34,5 ±10,5	7,43 ±0,07	14,0 ±4,2	4,1 ±1,4	10,4 ±2,8
ОИВЛ n=50	108,0 ±58,5	33,0 ±21,0	7,41 ±0,06	23,4 ±7,1	4,9 ±0,7	10,7 ±2,1
	P ₁ =0,000			=0,000	=0,000	
ОВЧВ n=50	179,3 ±77,8	30,75 ±15,9	7,42 ±0,007	17,2 ±4,95	0,9 ±3,5	13,7 ±2,1
P ₁	=0,000			=0,000	=0,000	=0,000
P ₂	=0,000			=0,000	=0,000	=0,000

P₁ – достоверность различий ОВЧВ с ИВЛ
P₂ – достоверность различий ОВЧВ с ОИВЛ

Рис. 5.1. Параметры газообмена при двухлёгочной традиционной вентиляции (ИВЛ), однолёгочной традиционной вентиляции (ОИВЛ), однолёгочной высокочастотной вентиляции (ОВЧВ).

Наиболее существенные различия в регистрируемых параметрах отмечаются при однолёгочных вариантах ИВЛ. ОВЧВ сопровождается достоверно лучшей оксигенацией артериальной крови при нормальных показателях PaCO₂ и pH. При однолёгочной традиционной вентиляции средние величины PaO₂ указывают на отсутствие выраженной гипоксемии, но у 18 из 50 пациентов PaO₂ находилось на уровне 80 мм рт.ст.. Это были преимуще-

ственно больные с сопутствующими лёгочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями, т.е. пациенты с высоким операционным риском.

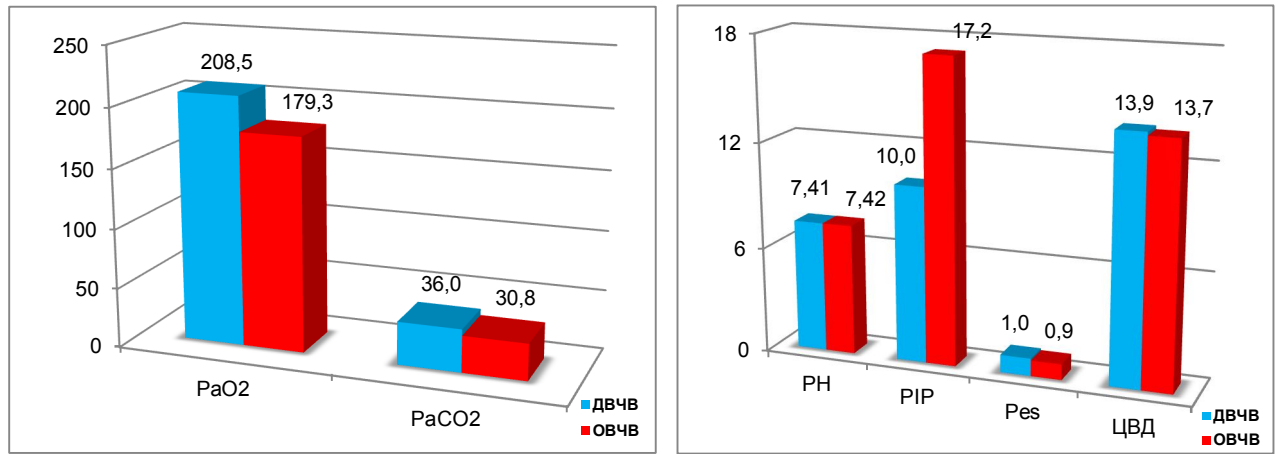
При ОВЧВ отмечаются достоверно меньшие значения транспульмонального (Pes) давления, способствующие бóльшему венозному возврату и возрастанию сердечного выброса.

Можно констатировать, что ОВЧВ удовлетворяет всем требованиям, предъявляемым к респираторной поддержке при операциях на лёгких. Она обеспечивает адекватный газообмен при нарушениях герметичности лёгкого на стороне операции, надёжно предупреждает аспирацию патологического материала из оперированного лёгкого и создаёт максимально благоприятные условия для оперирующего хирурга.

Однако, если причины благоприятной динамики параметров кровообращения при ОВЧВ, обусловленные низкими величинами давления в дыхательных путях и транспульмонального давления понятны, то в отношении причин адекватности газообмена при ОВЧВ такой определённости нет. Сохранение тотального ателектаза на стороне операции неизбежно должно вести к массивному шунтированию неоксигенированной крови в большой круг кровообращения, что обязательно должно сопровождаться артериальной гипоксемией.

Возникшие вопросы позволяет разрешить сравнительный анализ газообмена при двулёгочном и однолёгочном вариантах ВЧС ИВЛ (рис. 5.2)

С этой целью нами обследована группа пациентов (n=50) при проведении оперативных вмешательств на лёгких, с последовательным применением двулёгочной и однолёгочной ВЧС ИВЛ непосредственно после интубации трахеи, до начала оперативного вмешательства.



Способ ИВЛ	Параметры газообмена (n=50)					
	PaO ₂ мм Hg (M±SD)	PaCO ₂ мм Hg (M±SD)	P _H (M±SD)	P _{IP} см H ₂ O (M±SD)	P _{es} см H ₂ O (M±SD)	ЦВД см H ₂ O (M±SD)
ДВЧВ (n=50)	208,5 ±14,25	36,0 ±12,25	7,41 ±0,07	10,0 ±0,7	1,0 ±0,7	13,9 ±2,8
ОВЧВ (n=50)	179,3 ±11,0	30,75 ±15,9	7,42 ±0,007	17,2 ±4,95	0,9 ±3,5	13,7 ±2,1
P	=0,000			=0,000		

Рис. 5.2. Показатели газообмена при двулёгочном (ДВЧВ) и однолёгочном (ОВЧВ) вариантах высокочастотной вентиляции.

Данные рис. 5.2 демонстрируют незначительные различия в газообмене и гемодинамическом статусе двулёгочного и однолёгочного вариантов ВЧС ИВЛ.

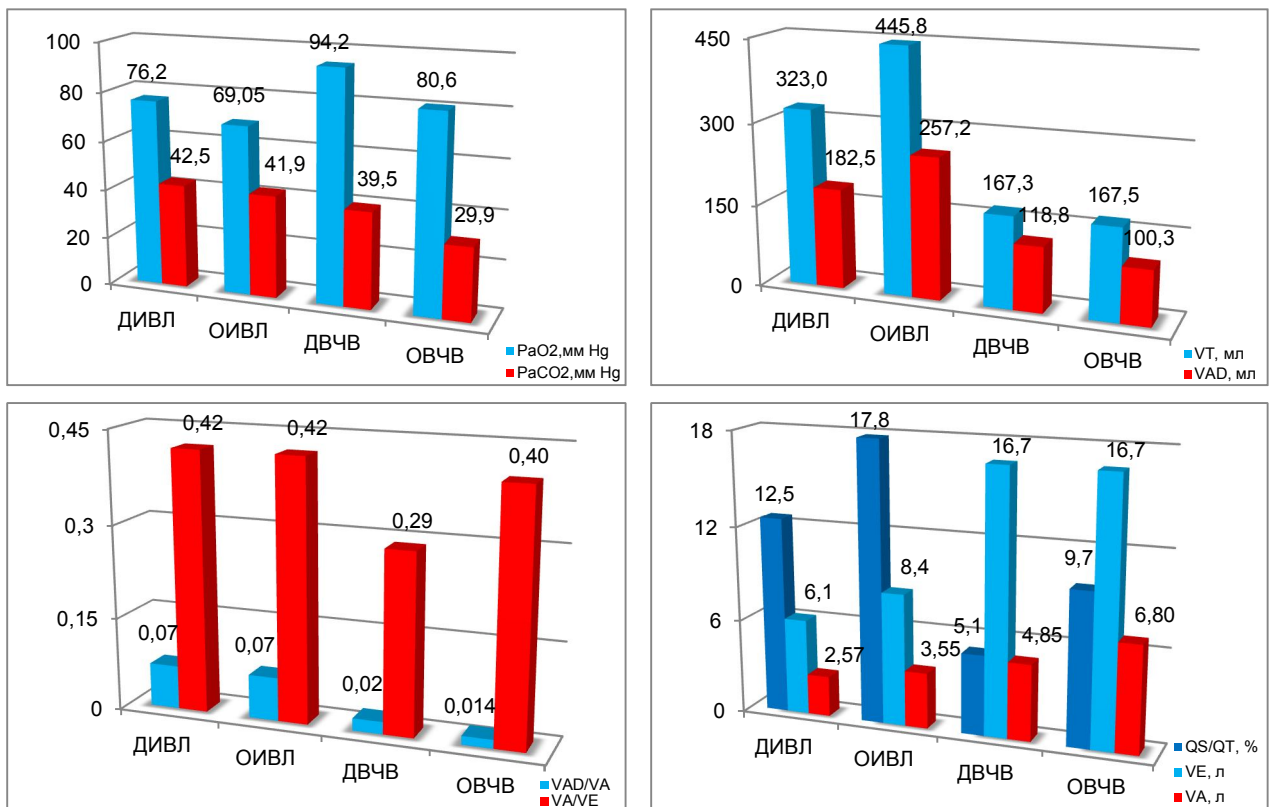
При двулёгочном варианте отмечаются достоверно более высокая оксигенация артериальной крови, что при одинаковых режимах вентиляции ($f=100$ циклов в минуту, $V_E=17$ л, $I:E=1:2$) может быть связано только с уменьшением внутрилёгочного вено-артериального шунтирования крови. Подтверждение данного положения потребовало специального исследования.

У пациентов перед началом долевых и сегментарных резекций лёгкого были исследованы параметры респираторной механики и газообмена последовательно при двулёгочном и однолёгочном вариантах как традиционной вентиляции, так и ВЧС ИВЛ.

Порядок исследования состоял в следующем. После вводного наркоза и интубации трахеи регистрировались параметры при традиционной двулё-

точной вентиляции (f – 17-19 циклов в минуту, V_T – 260-410 мл, I:E – 1:2). Спустя 15 минут осуществлялся переход к двулёгочной ВЧС ИВЛ (f – 100 циклов в минуту, V_T – 150-170 мл, I:E – 1:2). Затем выполнялась интубация главного бронха здорового лёгкого, пациента переводили в положение на боку для торакотомии и проводили регистрацию этих же параметров в условиях однолёгочной вентиляции. ОВЧВ осуществляли в тех же режимах, как и двулёгочную ВЧС ИВЛ.

Для того, чтобы исключить влияние различных величин концентрации кислорода в инспираторной фракции при ИВЛ и ВЧС ИВЛ, во всех случаях вентиляция осуществлялась воздухом ($F_{I}O_2 = 0,21$). Результаты исследования представлены на рис. 5.3.



Способ ИВЛ	V_T , мл M±SD	V_E , л M±SD	V_A , л M±SD	V_{AD} , мл M±SD	V_{AD}/V_A M±SD	V_A/V_E M±SD	PaO_2 , мм Hg M±SD	$PaCO_2$, мм Hg M±SD	Q_s/Q_T % МОС M±SD
ДИВЛ (n=20)	323,0±56,1	6,1±1,0	2,57±0,5	182,5±31,3	0,07±0,01	0,42±0,05	76,2±8,95	42,5±3,5	12,5±5,1
ОИВЛ (n=18)	445,8±53,0	8,4±4,9	3,55±0,3	257,2±41,4	0,07±0,01	0,42±0,03	69,05±12,3	41,9±5,8	17,8±6,8
ДВЧВ (n=14)	167,3±6,3	16,7±0,60	4,85±1,1	118,8±11,3	0,02±0,008	0,29±0,08	94,2±7,9	39,5±5,7	5,1±2,6
ОВЧВ (n=16)	167,5±6,8	16,75±0,58	6,8±0,89	100,3±9,1	0,014±0,003	0,4±0,05	80,6±12,3	29,9±4,3	9,7±4,4
P_1	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000			0,000	
P_2	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000		0,000	0,000	0,000
P_3			0,000	0,000		0,000	0,000	0,000	0,004

Рис. 5.3. Респираторная механика и газообмен при традиционной двулёгочной (ДИВЛ), традиционной однолёгочной (ОИВЛ), высокочастотной двулёгочной (ДВЧВ) и высокочастотной однолёгочной (ОВЧВ) вентиляции.

При ОВЧВ отмечается достоверно бóльший объём альвеолярной вентиляции (V_A), чем при ОИВЛ и ДВЧВ. Различия в V_A между ОВЧВ и ОИВЛ легко объяснить существенной разницей в величинах минутной вентиляции (V_E), но различия ОВЧВ с ДВЧВ представляются противоестественными, т.к. и V_T и V_E при них одинаковые. Однако если учесть, что при ОВЧВ эти объёмы распределяются в уменьшенной вдвое ёмкости лёгких, то их влияние на формирование объёма альвеолярной вентиляции и возрастает как минимум вдвое. Подтверждением такого объяснения является факт одинакового удельного веса V_A в составе V_E при ОВЧВ и ДИВЛ, при которой имеет место вдвое бóльший, чем при ОВЧВ, дыхательный объём (V_T).

В сравнении с ДИВЛ при ОВЧВ регистрируется достоверно меньший объём дыхательного мёртвого пространства (V_{AD}) и его удельный вес в составе альвеолярной вентиляции (V_{AD}/V_A), что можно объяснить более эффективным внутрилёгочным распределением дыхательных газов. Это объяснение подтверждается анализом величин Cst . При ОВЧВ он достоверно ниже, чем при ДИВЛ и ДВЧВ и составляет $19,8±4,7$ мл·см вод.ст⁻¹ против $34,9±4,7$ и $20,7±6,5$ мл·см вод.ст⁻¹ соответственно ($P=0,000$), что при ВЧС ИВЛ, в от-

личие от традиционной ИВЛ, указывает на большее число вентилируемых альвеол и более эффективное внутрилёгочное распределение газа.

При ОВЧВ отмечается достоверно меньшее, чем при ДВЧВ, PaO_2 , что следует рассматривать как результат более высокого веноартериального шунта (Q_S/Q_T). Коэффициент корреляции PaO_2 и Q_S/Q_T при ОВЧВ составляет $-0,97$ ($P=0,000$).

При традиционной ИВЛ и ОВЧВ величины этих параметры не различаются ($P=0,091$), т.е. наличие тотального ателектаза половины лёгочной паренхимы при ОВЧВ никак не отразилось на величинах шунта и PaO_2 . Единственным объяснением этого может быть следующий факт: при ОВЧВ в сравнении с ИВЛ на 82% меньше объём дыхательного мёртвого пространства и в 5 раз меньше удельный его вес в составе альвеолярной вентиляции.

Это позволяет предположить, что особенности кинетики газов в вентилируемом лёгком при ОВЧВ компенсируют негативное влияние ателектаза оперируемого лёгкого, поэтому величины шунта и PaO_2 при традиционной ИВЛ и ОВЧВ не различаются.

Результаты сравнения параметров респираторной механики и газообмена при обоих вариантах ВЧС ИВЛ также подтверждают это предположение. При них, в силу одинаковых условий внутрилёгочного распределения дыхательного газа, влияние тотального ателектаза оперируемого лёгкого проявляется отчётливо. При ОВЧВ отмечено достоверное увеличение величины шунта и снижение PaO_2 , что объясняется различиями в величинах V_{AD} и V_{AD}/V_A . Различия в величинах данных параметров при этих вариантах ВЧС ИВЛ существенно меньше в сравнении с традиционной ИВЛ, и составляют соответственно 18% и 43%, уменьшение V_{AD} и V_{AD}/V_A при ОВЧВ, вероятно, оказывается недостаточным, чтобы полностью компенсировать негативное влияние ателектаза, как это наблюдается в сравнении с традиционной вентиляцией. Наиболее отчётливо влияние тотального ателектаза оперируемого лёгкого проявляется при однолёгочной традиционной вентиляции. Увеличе-

ние дыхательного мёртвого пространства более чем на 50% происходит в основном за счёт возрастания альвеолярного мёртвого пространства, о чем свидетельствует достоверное возрастание Q_S/Q_T ($P=0,01$) и снижение PaO_2 ($P=0,046$).

Результаты проведённого исследования позволяют констатировать, что при ОВЧВ сохраняются все положительные эффекты ВЧС ИВЛ. Она в полной мере обеспечивает адекватность вентиляции, несмотря на наличие тотального ателектаза оперируемого лёгкого, и полностью решает проблему защиты здорового лёгкого от аспирации. Это позволяет утверждать, что ОВЧВ является методом выбора в анестезиологическом обеспечении операций в лёгочной хирургии в случаях, когда требуется изоляция оперируемого лёгкого.

РЕЗЮМЕ

Применение высокочастотной вентиляции в торакальной хирургии в обеспечении респираторной поддержки в лёгочной хирургии и при оперативных вмешательствах на органах средостения (опухоли средостения, пищевода, трахеи) обеспечивает безопасность пациента, хороший уровень оксигенации крови и создаёт идеальные условия хирургу для выполнения операции.

5.2. ВЧС ИВЛ в профилактике послеоперационных респираторных осложнений

В последнее время многие исследователи обращают внимание на феномен возникновения микроателектазов при критических состояниях (торакальная и сердечная хирургия, сепсис и др.), респираторная поддержка при которых осуществлялась в условиях традиционной ИВЛ и справедливо считают их морфологическим субстратом, на основе которого возникают СОПЛ и РДСВ. По данным этих авторов, частота возникновения микроателектазов и дисковидных ателектазов, представляющих собой поля слившихся микроателектазов, в раннем послеоперационном периоде при операциях на лёгких и сердце может достигать 30-70%. [4,12,24,36,190].

Из этого следует необходимость в возможно более раннем обнаружении и эффективной профилактике ателектазов лёгких после торакальных операций [46].

Однако использование для профилактики возникновения ателектазов современных респираторных технологий традиционной ИВЛ (стратегии «открытого лёгкого», Open Lung Strategy, и стратегии «защиты лёгкого», Protective Lung Strategy) существенно ограничивается их негативными эффектами: в первом случае - реальной опасностью развития баро- и волюмотравмы, снижением МОС, увеличением содержания внесосудистой воды в лёгких и нарушением лимфатического дренажа, возможностью развития гипервентиляции и гипокапнии, респираторного алкалоза; во втором – опасностью развития внутричерепной и лёгочной гипертензии, возникновения гипоксической лёгочной вазоконстрикции, возрастания внутрилёгочного веноартериального шунтирования крови, развития «незамеченной» гипоксии и системного ацидоза.

ВЧС ИВЛ, сохраняя положительные эффекты данных стратегий, полностью компенсирует их недостатки.

Микроателектазирование не проявляется на начальном этапе признаками дыхательной недостаточности ни клинически, ни лабораторно. Надёжным способом выявления микроателектазов является рентгенография, позволяющая обнаружить наличие в лёгких так называемых «дисковидных» ателектазов, являющихся ничем иным, как очагами слившихся микроателектазов (рис. 5.4). Их обнаружение на доклиническом этапе позволяет предпринять профилактические меры для предупреждения развития СОПЛ/ОРДС.

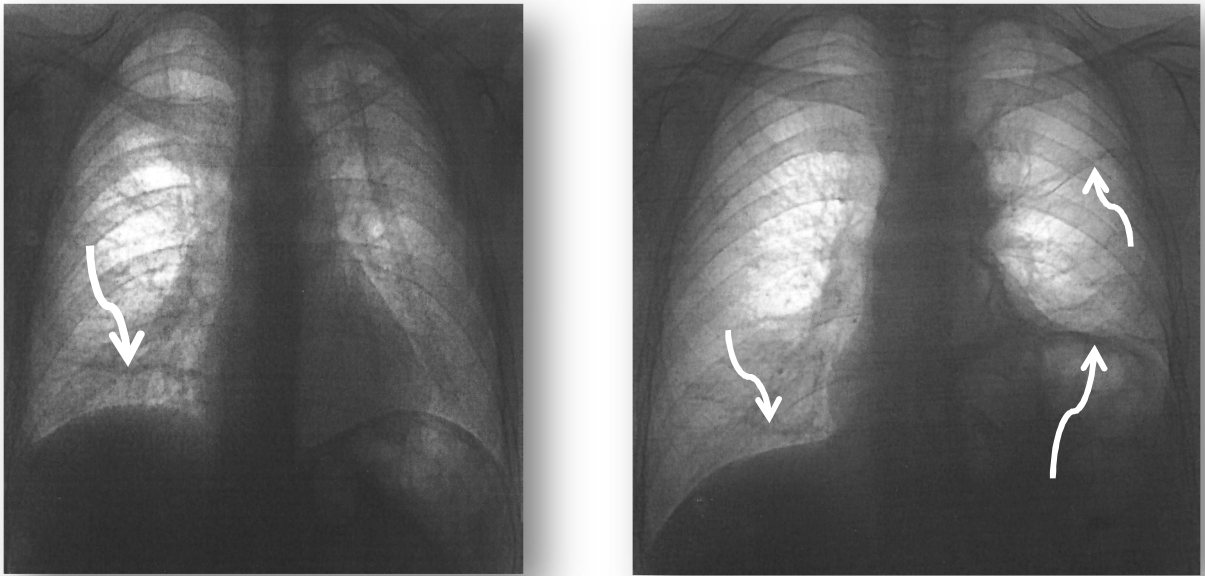
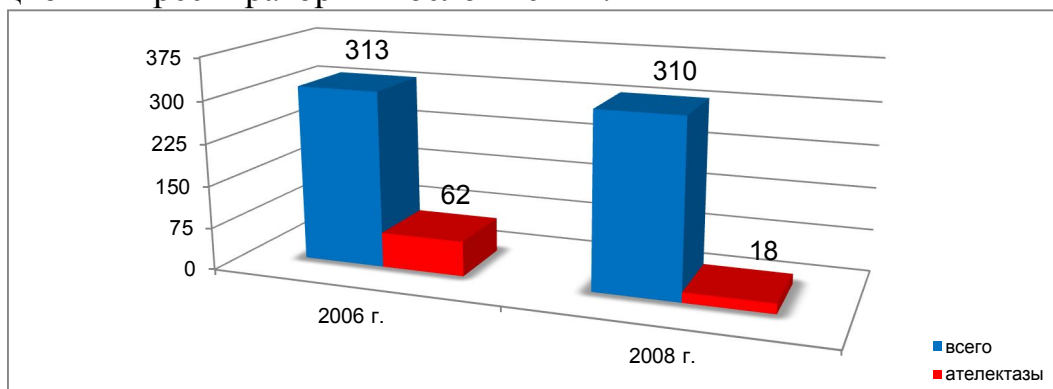


Рис. 5.4. Одно- и двусторонние дисковидные ателектазы лёгких.

Мы предприняли ретроспективный анализ течения раннего послеоперационного периода у двух групп больных, которым были произведены разные по объёму резекции лёгких и операции на органах средостения в 2006 году (313 пациентов), когда в связи с отсутствием ВЧ-респираторов оперативные вмешательства проводились с использованием традиционной ИВЛ и в 2008 году (310 пациентов), когда все оперативные вмешательства и ведение послеоперационного периода осуществлялись с применением ВЧС ИВЛ (рис. 5.5). Наличие компьютерной базы данных рентгеновских изображений позволило сравнить не только заключения рентгенологов, но и непосредственно картину изменений в лёгких пациентов после торакальных операций.

Ранние сроки (до 2 суток) были избраны в связи с тем, что именно в них возникновение дисковидных ателектазов обусловлено почти исключительно особенностями или погрешностями респираторной поддержки во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде. Обращает на себя внимание более тяжёлый контингент больных второй группы, оперированных в условиях ВЧС ИВЛ: достоверно меньшее число больных туберкулёзом, более травматичные операции, сопровождающиеся эксплорацией средостения (пульмонэктомия, торакотомия). Несмотря на это, у оперированных в условиях ВЧС ИВЛ отмечается почти в 3,5 раза меньшая частота возникновения дисковидных ателектазов. Следовательно, применение при торакальных операциях ВЧС ИВЛ позволяет резко снизить частоту развития послеоперационных респираторных осложнений.



Всего оперировано больных		1 группа (n=313)	2 группа (n=310)	Р (Критерий Z)
Послеоперационный дисковидный ателектаз		62 (19,8%)	18 (5,8%)	0,000
Пол	м	48 (77%)	10 (55%)	
	ж	14 (23%)	8 (45%)	
	Всего	62 (100%)	18 (100%)	
Возраст лет (M±SD)		41,3±13,1	47,3±14,0	
Диагноз	туберкулёз	44 (70,1%)	6 (33,3%)	0,008
	Рак	12 (19%)	8 (44,4%)	0,059
	прочие	6 (10,9%)	4 (22,2%)	
	Всего	62 (100%)	18 (100%)	
Вид операции	пульмонэктомия		2 (0,1%)	0,042
	лобэктомия	10 (16%)	5 (27,8%)	
	сегментэктомия	41 (66,1%)	7 (38,9)	
	торакотомия	11 (17,9%)	4 (33,2%)	0,026

Рис. 5.5. Эффективность ВЧС ИВЛ в профилактике развития дисковидных ателектазов лёгких.

5.3. Возможности использования режимов вспомогательной ВЧС вентиляции при восстановлении спонтанного дыхания пациента

Важным требованием к аппаратуре, предназначенной для искусственной вентиляции лёгких, является реализация вспомогательных режимов вентиляции. В современных респираторах для традиционной вентиляции реализовать различные режимы вспомогательной вентиляции (PSV, SIMV, CPAP и некоторые другие). Эти режимы призваны обеспечить снижение работы дыхательных мышц больного при восстановлении спонтанного дыхания. Постепенно снижая по мере восстановления спонтанной вентиляции аппаратную поддержку, обычно удаётся плавно вывести больного в режим спонтанной вентиляции под постоянным положительным давлением (CPAP) и, по восстановлении сознания, отключить респиратор.

При ВЧС ИВЛ методика отлучения больного от респиратора проще. При наличии «открытого» дыхательного контура и практически отсутствующего сопротивления дыханию больного со стороны респиратора, восстановление спонтанной вентиляции осуществляется автономно, независимо от работы респиратора. Роль респиратора в этих условиях сводится к поддержанию адекватной вентиляции на период времени, пока не восстановилась полноценное спонтанное дыхание. Поэтому при появлении первых дыхательных попыток больного, под контролем капнометрии и оксиметрии, сразу устанавливается режим, по физиологической сущности близкий к режиму CPAP традиционных вентиляторов.

При частотах, превышающих 100 циклов в минуту, пациент практически не реагирует на аппаратную вентиляцию, т.е. спонтанная и аппаратная вентиляция протекают автономно, независимо друг от друга. Это полностью снимает проблему синхронизации спонтанной и аппаратной вентиляции и существенно облегчает проведение вспомогательной вентиляции. [4,13,17,22,172,180,184].

Такая особенность ВЧС ИВЛ связана с низким пиковым давлением в дыхательных путях, при котором уменьшается активность афферентной импульсации с рецепторов, локализующихся в альвеолах. Причём чем больше частота вентиляции, тем данный эффект выражен сильнее.

Это позволило нам использовать ВЧС ИВЛ для существенного сокращения срока восстановления адекватного спонтанного дыхания при отлучения пациентов от респиратора в послеоперационном периоде. Методика CPAP в общих чертах состоит в следующем. При появлении первых дыхательных попыток пациента частота вентиляции увеличивается до 300 циклов в минуту с неизменным минутным объёмом, и отношении I:E=1:1. В силу законов аэродинамики такое соотношение установится автоматически, даже если предварительно на аппарате врачом не были изменены режимы вентиляции (рис. 5.6).

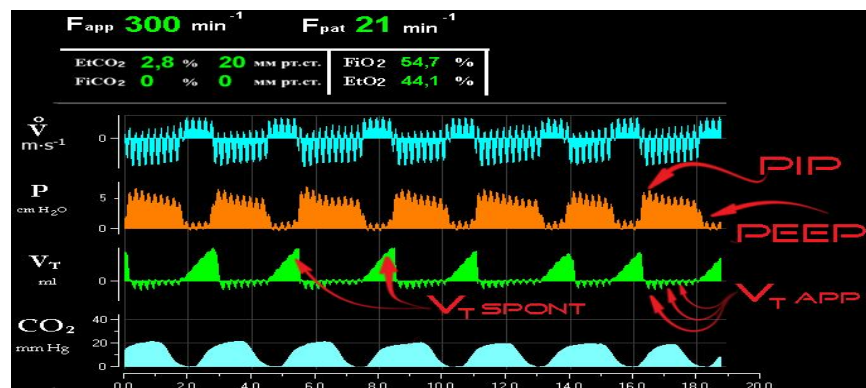


Рис. 5.6. Экран ВЧ-респиратора JV-110. Режим CPAP^{HF}.

При этой частоте вентиляции непрерывный, слегка пульсирующий, поток газовой смеси формирует постоянное (флуктуирующее в диапазоне 0,5-1 см вод.ст.) давление в дыхательных путях порядка 4-8 см вод.ст., а дыхательный объём (50-60 мл) обеспечивает полноценную альвеолярную вентиляцию.

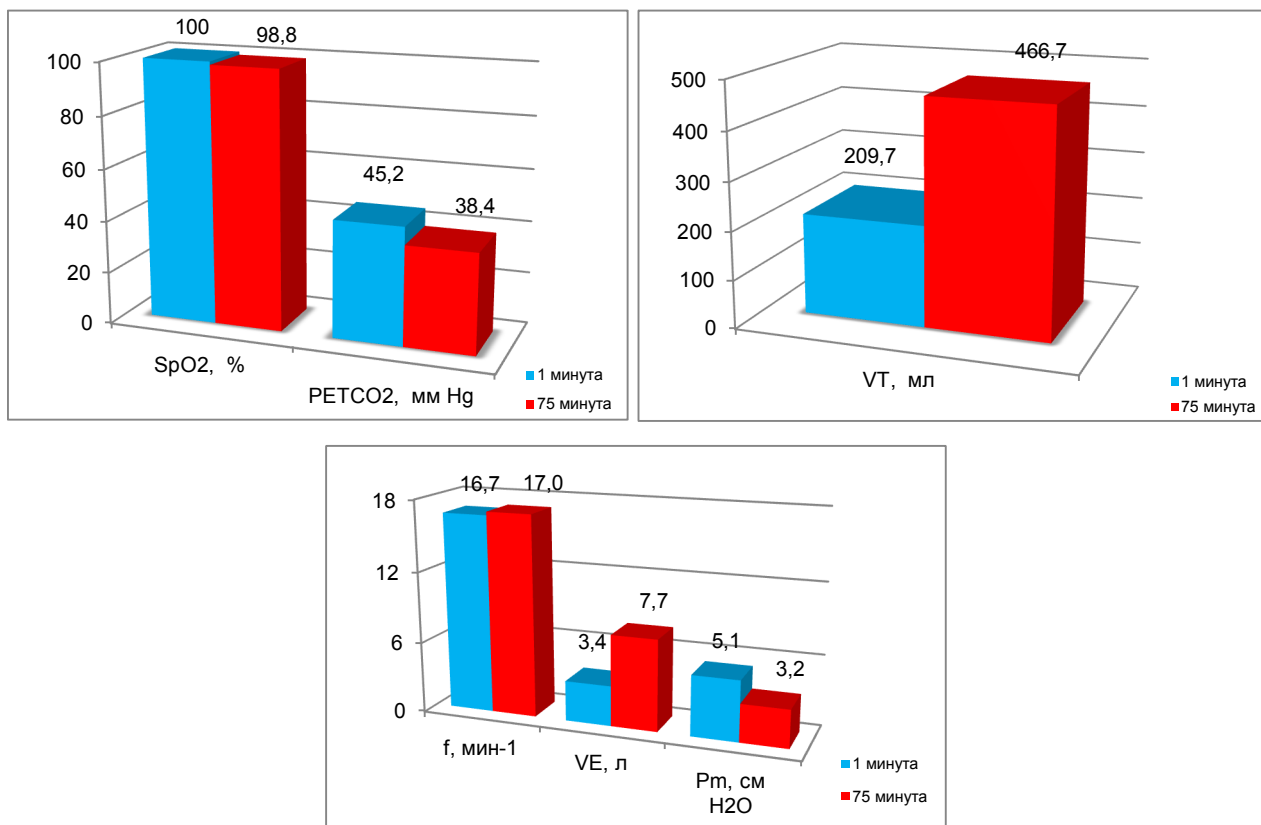
Такой уровень давления в условиях открытого дыхательного контура не создаёт препятствий для осуществления спонтанных дыхательных попыток, однако поддерживает достаточную воздушность альвеол. Малые дыхательные объёмы, снижая активность афферентной импульсации в дыхатель-

ный центр, и полностью расправленные лёгкие уменьшают активность дыхательных мышц, а адекватный газовый гомеостаз артериальной крови ($SpO_2=100\%$, $P_{ET}CO_2=40,2\pm 1,1$) не провоцирует дыхательный центр на непосильную для пациента активизацию дыхания в начальный период восстановления спонтанной вентиляции. Всё это обуславливают уменьшение работы и «кислородной цены» спонтанного дыхания. Увеличение интенсивности спонтанных дыхательных попыток отражается на капнограмме (увеличение амплитуды и формы дыхательных циклов), а также на кривой объёма.

Мы провели регистрацию и статистический анализ параметров вентиляции при восстановлении спонтанного дыхания 126 больных после различных видов резекции лёгкого. Данные, приведённые на рис. 5.7, отражают результаты этого исследования: через $75 \pm 15,3$ минуты от начала применения режима $CPAP^{HF}$ без применения каких-либо медикаментов для декураризации или ускорения пробуждения достоверно увеличилась и достигла нормального объёма собственная минутная вентиляция ($5-7 \text{ л}\cdot\text{мин}^{-1}$) и пациенты были «отключены» от респиратора. При восстановлении спонтанного дыхания не возникало необходимости изменять режимы работы аппарата.

При проведении традиционной ИВЛ при восстановлении спонтанного дыхания у 89 аналогичных пациентов с применением последовательно режимов $CMV \rightarrow SIMV \rightarrow CPAP$ (аппарат ИВЛ МВ-200) время восстановления адекватного спонтанного дыхания составило $100 \pm 17,7$ минуты.

Применение режима $CPAP$ позволяет утверждать, что в сравнении с традиционной вспомогательной вентиляцией время выведения пациента на спонтанное дыхание сокращается примерно на 30%, достигается такой же эффект, который при традиционной вентиляции реализуется несколькими последовательно применяемыми режимами вспомогательной вентиляции.



Параметры пациента						
Время	F мин ⁻¹	V _T мл	V _E л	P _m см H ₂ O	SpO ₂ %	P _{ET} CO ₂ мм Hg
1 минута	16,7±4,5	209,7±18,6	3,4±0,57	5,1±2,3	100,0±0,0	45,2±1,1
75 минута	17,0±5,5	466,7±60,8	7,7±1,8	3,2±0,9	98,8±0,45	38,4±2,3
P	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
Параметры респиратора						
Время	F мин ⁻¹	V _T мл	V _E л	P _m см H ₂ O		
1 минута	300,0±0,0	53,3±2,4	16,0±0,8	4,2±1,3		
75 минута	300,0±0,0	52,3±3,2	16,7±1,3	4,0±0,7		
P	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05		

Рис. 5.7. Применение режима CPAP^{HF} при восстановлении спонтанного дыхания в ближайшем послеоперационном периоде.

Следует отметить, что при проведении пролонгированной вентиляции по изложенной методике ни разу не возникало необходимости применения медикаментозных средств для синхронизации пациента с респиратором. Па-

циенты при ВЧС ИВЛ постепенно восстанавливали спонтанный дыхательный объём, параллельно с восстановлением сознания.

Лишь в одном случае при восстановленной спонтанной вентиляции после отключения респиратора из-за ухудшения газового состава крови пришлось возобновить ВЧС ИВЛ.

5.4. Показания к применению высокочастотной струйной вентиляции лёгких

Показания к применению ВЧС ИВЛ могут быть сформулированы следующим образом [17,23]:

- безальтернативные показания (случаи, когда ВЧС ИВЛ является методом выбора и не имеет сколько-нибудь удовлетворительной альтернативы);
- ситуации, в которых высокочастотная вентиляция более или менее успешно может конкурировать с традиционной ИВЛ, а её применение зависит от личных взглядов и пристрастий врача анестезиолога-реаниматолога;
- ситуации, в которых ВЧС ИВЛ имеет некоторые преимущества перед традиционной вентиляцией и её использование более предпочтительно.

5.4.1. Безальтернативные показания

Безальтернативным показанием для применения высокочастотной вентиляции является её использование в комплексе анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств в торакальной хирургии. Именно в этом разделе хирургии ВЧС ИВЛ имеет наибольшие преимущества перед традиционной вентиляцией: неизменно высокий сердечный выброс на фоне сниженного периферического сосудистого сопротивления, оптимальные вентиляционно-перфузионные соотношения в лёгких, что обуславливает умень-

шение внутрилёгочного шунта и адекватный газовый состав артериальной крови.

В зависимости от характера патологического процесса и особенностей планируемого вмешательства, могут быть применены три варианта высокочастотной вентиляции.

1. Двухлёгочная ВЧС ИВЛ.

Этот вариант применяется во всех случаях, когда нет опасности аспирации содержимого из поражённых отделов лёгких. Это оперативные вмешательства при новообразованиях средостения (опухоли, кисты, поражения лимфоузлов и др.), при некоторых заболеваниях плевры (спонтанный пневмоторакс, локализованная эндотелиома) и при поражениях лёгких (ограниченные формы туберкулёза, периферические опухоли, опухоли мелких бронхов без ретростенотического пневмонита).

Необходимость в применении двухлёгочного варианта ВЧС ИВЛ возрастает у больных, с исходно низкими величинами PaO_2 , у пациентов с выраженными нарушениями гемодинамики, а также у детей, т.к. у них в силу узости бронхов не всегда возможна эндобронхиальная вентиляция. Кроме того, двухлёгочный вариант ВЧС ИВЛ позволяет проводить санацию бронхиального дерева без прекращения вентиляции. Всё это значительно снижает риск оперативного вмешательства, что особенно важно при операциях у пожилых пациентов, а также с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

2. Однолёгочная ВЧС ИВЛ.

Этот вариант применяется в тех случаях, когда имеется реальная опасность аспирации патологического содержимого из поражённого лёгкого в лёгкое здоровой стороны, либо если в процессе вмешательства возникает необходимость оперировать на пересечённом (зияющем)

крупном бронхе. Однолёгочная ВЧС ИВЛ, также как и традиционная однолёгочная вентиляция, надёжно защищает здоровое лёгкое от аспирации и препятствует возникновению расстройств газообмена при нарушениях герметичности крупных бронхов, но совершенно лишена её отрицательных газообменных и гемодинамических эффектов.

Применение этого варианта ВЧС ИВЛ показано у пациентов с нагноительными заболеваниями лёгких, у больных с центральным раком долевых или сегментарных бронхов, осложнённым обструктивным пневмонитом или ретростенотическим абсцессом, а также у некоторых пациентов с доброкачественными опухолями бронхов, которым предполагалось произвести реконструктивную операцию.

3. Комбинированная ВЧС ИВЛ.

Этот метод показан пациентам, которым необходимы реконструктивные операции на трахее либо проведение пульмонэктомии с высоким отсечением главного бронха. При вмешательствах на трахее присутствие в ней интубационной трубки создаёт труднопреодолимые технические трудности хирургу при формировании анастомоза. Удаление (подтягивание) интубационной трубки из операционного поля неизбежно вызовет тяжёлые нарушения газообмена. Катетер, проведённый в главный бронх, надёжно обеспечивает адекватную вентиляцию и не мешает действию хирурга.

Применяя один из вариантов высокочастотной вентиляции, можно предупредить расстройств газообмена и гемодинамики и создать максимально благоприятные условия для оперирующего хирурга. Мы считаем, что при проведении торакальных операций высокочастотная вентиляция является методом выбора.

5.4.2. Ситуации, при которых ВЧС ИВЛ конкурирует с традиционной ИВЛ

В реанимационной практике ВЧС ИВЛ конкурирует с традиционной вентиляцией, прежде всего, при интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности, развившейся на фоне пневмосклероза (эмфиземы) лёгких, при синдроме острого повреждения лёгких и респираторном дистресс-синдроме. Предпочтительность использования ВЧС ИВЛ при этих патологических состояниях диктуется тем, что она имеет все свойства «протективной» вентиляции (малые дыхательные объёмы и умеренное РЕЕР), но лишена её недостатков («умеренная» гипоксемия, «допустимая» гиперкапния).

Большинство специалистов придерживаются мнения, что использование ВЧС ИВЛ в данной ситуации возможно лишь после того, как появились основания считать, что традиционная вентиляция с РЕЕР (ПДКВ) не в состоянии поддержать удовлетворительную оксигенацию артериальной крови (PaO_2 не менее 70 мм рт.ст.), либо если она сопровождается серьёзными расстройствами гемодинамики. Приведённые выше факты позволяют считать, что при снижении PaO_2 ниже 80 мм. рт.ст. необходимо сразу же (и в первую очередь!) использовать ВЧС ИВЛ.

Одним из существенных достоинств ВЧС ИВЛ является возможность предупреждения возникновения дисковидных ателектазов, являющихся морфологическим субстратом для развития острого респираторного дистресс-синдрома.

В случаях быстро нарастающей гипоксемии, особенно если предполагаются сложности с интубацией трахеи, чтобы не потерять время, лучше сразу же применить транскутанную трахеальную катетерную ВЧС ИВЛ на фоне сохранённого спонтанного дыхания. Такая тактика позволяет предупредить прогрессирование гипоксемии и предоставляет резерв времени для проведения либо патогенетической терапии, либо интубации трахеи, но уже в спокойной обстановке.

5.5. Обеспечение мониторинга и управления основными параметрами респираторной механики.

Респираторы ZisLINE JV-100 с мониторным блоком и JV-110 фирмы Тритон ЭлектроникС обеспечивают такой же объём мониторинга параметров ИВЛ, как и современные зарубежные респираторы и дополнительно позволяют реализовать мониторинг объём альвеолярной вентиляции (V_A).

В респираторе ZisLINE JV-100 полностью настраиваются f в диапазоне 20-300 циклов в минуту, I:E—2:1–1:3, V_E —10-50 л, а респиратор JV-110 обеспечивает также полное управление и $F_{I}O_2$. Эти опции и являлись основой для разработки алгоритмов для управления остальными параметрами искусственной вентиляции.

Для реализации управления параметрами искусственной вентиляции и разработки алгоритмов их использования на всём массиве исследований мы установили уровень взаимовлияния (тесноту связей) этих параметров с помощью корреляционного анализа. В таблице 5.1 представлены результаты корреляционного анализа связей основных параметров искусственной вентиляции и газообмена.

Таблица 5.1.

Коэффициенты корреляции основных параметров ВЧС ИВЛ.

Параметры	V_T n=140	V_A n=140	PIP n=155	Pmean n=140	auto PEEP n=140	Cst, n=136	$F_{I}O_2$ n=155	PaO_2 n=155
f	-0,8 P=0,000	-0,8 P=0,000	-0,3 P=0,000	0,8 P=0,000	0,8 P=0,000	-0,3 P=0,000	0,2 P=0,1	0,1 P=0,1
V_T	1,0 P=0,000	0,9 P=0,000	0,5 P=0,000	0,2 P=0,009	-0,7 P=0,000	0,5 P=0,000	0,2 P=0,02	0,2 P=0,02
I:E	0,06 P=0,3	0,1 P=0,2	0,08 P=0,23	0,06 P=0,3	0,5 P=0,000	0,6 P=0,000	0,8 P=0,000	0,8 P=0,000
autoPEEP	-0,7 P=0,000	0,2 P=0,1	-0,7 P=0,000	0,8 P=0,000	1,0 P=0,000	-0,55 P=0,000	0,1 P=0,2	0,5 P=0,000
Cst,	0,5 P=0,000	0,2 P=0,1	-0,7 P=0,000	-0,5 P=0,000	-0,55 P=0,000	1,0 P=0,000	0,2 P=0,1	-0,5 P=0,000
$F_{I}O_2$	0,05 P=0,3	0,1 P=0,3	0,09 P=0,2	0,1 P=0,4	0,15 P=0,3	0,1 P=0,2	1,0 P=0,000	0,73 P=0,000

Результаты проведённого корреляционного анализа показывают, что все коэффициенты корреляции основных параметров ИВЛ и респираторной механики находятся в сфере тесных связей ($R \geq 0,6$), или на границе тесных связей ($R = 0,55-0,5$), что позволяет использовать параметры частоты вентиляции (f), дыхательного объёма (V_T) и продолжительности фаз дыхательного цикла (I:E) для коррекции всех остальных параметров ИВЛ и улучшения газообмена.

Эти данные позволяют сформулировать несколько практически важных положений.

1. Изменение величины альвеолярной вентиляции может быть обеспечено изменением частоты вентиляции (отрицательная корреляционная связь) при стабильном дыхательном объёме, или же изменением дыхательного объёма при стабильной частоте. Правильнее и точнее управлять величиной альвеолярной вентиляции, маневрируя сразу обоими параметрами.
2. Уровнем P_{mean} и $autoPEEP$ правильнее управлять путём изменения частоты вентиляции (отрицательная корреляционная связь).
3. Изменение величины C_{st} может быть обеспечено путём управления тремя основными параметрами вентиляции: I:E и V_T (положительная корреляционная связь), и f (отрицательная корреляционная связь).
4. Изменение величины P_{aO_2} достигается регулированием соотношения фаз дыхательного цикла I:E или инспираторной фракции кислорода – F_{IO_2} (положительная корреляционная связь).
5. Артериальное напряжение двуокиси углерода (P_{aCO_2} , P_{ETCO_2}) традиционно связано с уровнем минутной вентиляции (отрицательная корреляционная связь). По нашим данным, коэффициенты корреляции (P_{aCO_2} , P_{ETCO_2}) и V_E на различных статистических массивах составляют 0,7-0,9.

Подводя итог вышеизложенному, можно констатировать, что в настоящее время определены показания к применению ВЧС ИВЛ в клинической практике, к которым относятся операции на органах грудной клетки. Клини-

чески доказана эффективность этого способа респираторной поддержки в наиболее трудных для лечения случаях и в профилактике развития СОПЛ/ОРДС.

Создан аппарат ВЧС ИВЛ нового поколения, обеспечивающий полноценное кондиционирование дыхательной газовой смеси независимо от минутного объёма вентиляции, мониторинг параметров респираторной механики и газообмена в режиме реального времени и обеспечивающий безопасное проведение искусственной вентиляции лёгких.

По мере освоения и изучения метода ВЧС ИВЛ диапазон его использования неуклонно расширяется. У ряда пациентов ВЧС ИВЛ является полноценной альтернативой традиционной вентиляции, а у других может служить ценным дополнением традиционной ИВЛ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ВЧС ИВЛ, занимая в настоящее время незаслуженно скромные позиции среди способов респираторной поддержки при критических состояниях, используется в ригидной бронхоскопии, эндоларингеальной и эндотрахеальной хирургии и респираторной терапии при переводе пациентов с ИВЛ на спонтанную вентиляцию. В практике интенсивной терапии высокочастотная вентиляция применяется преимущественно у детей с респираторным дистресс-синдромом в основном в осцилляционном режиме.

Особенности физиологических эффектов ВЧС ИВЛ обосновывают ряд преимуществ перед традиционными методами ИВЛ - не отмечается депрессии гемодинамики, отмечается лучшее внутрилёгочное распределение газов и меньшее шунтирование крови, снижается работа спонтанного дыхания при нормальных величинах $PaCO_2$, не требуется синхронизации пациента с респиратором, для сохранения адекватного газообмена необязательна герметичность дыхательного контура.

Основная причина, ограничивающая использование ВЧС ИВЛ в клинической практике, состоит в несовершенстве конструкции существующих ВЧ-респираторов, что не позволяет обеспечить всё разнообразие режимов искусственной и вспомогательной вентиляции, полноценное кондиционирование дыхательного газа, мониторинг основных параметров респираторной механики, газового состава дыхательной смеси и управление этими параметрами ИВЛ.

Практически не изучены особенности статического комплайенса, внутрилёгочной кинетики дыхательных газов, транспорта кислорода и тканевого газообмена.

Для решения поставленных задач нами были изучены особенности и направленность изменений показателей респираторной механики и газообмена, а также основных показателей центральной и периферической гемодинамики при ВЧС ИВЛ в сравнении с теми же показателями при проведении

традиционной (конвективной, объёмной) ИВЛ у пациентов, которые перенесли оперативные вмешательства на лёгких и органах средостения.

Исследования проводились у взрослых пациентов во время оперативного вмешательства, в ближайшем и отсроченном послеоперационном периоде, если их состояние требовало проведения респираторной поддержки в комплексе интенсивной терапии. Все исследования проводились у взрослых пациентов. Критерии включения пациентов в исследования диктовались только отсутствием у пациентов тяжёлой хронической сопутствующей патологии, влияющей на физиологию газообмена. При проведении различных этапов исследования группы пациентов формировались независимо от пола, с одинаковыми возрастными и антропометрическими показателями и сходной патологией. Для исключения флюктуаций в измерениях регистрация физиологических параметров при разных видах и режимах ИВЛ проводились у одних и тех же пациентов: при переводе пациента на разные режимы ИВЛ и проведении 30-минутной вентиляции в этом режиме, что гарантировало стабилизацию физиологических функций и исключало случайные, неистинные значения измеряемых показателей. Таким образом, один и тот же пациент находился сразу и в исследуемой, и в контрольной группе, что исключало разнородность получаемых данных в разных группах. Такой дизайн исследования позволил обеспечить внутреннюю валидность исследования, позволив свести к минимуму субъективность эксперимента в отборе пациентов.

Исследования были построены в соответствии с требованиями Национального стандарта Российской Федерации - Надлежащая клиническая практика, Good clinical practice (GCP), ГОСТ Р 52379-2005.

При проведении исследования респираторной механики при ВЧС ИВЛ было достоверно установлено, что при любых соотношениях I:E и при $f=100$ мин⁻¹ и выше, различия в величинах P_{mean} и $autoPEEP$ в 94,5% случаев не превышают 0,1 см вод ст. Следовательно, по величине среднего давления можно получать достоверную информацию об истинном уровне альвеолярного давления и о наличии и степени динамической гиперинфляции.

При изучении динамики респираторных газов было установлено, что независимо от f и $I:E$, различия в величинах P_{CO_2} (ΔP), полученных расчётным путём и прямым измерением, составили не более 2 мм рт.ст. при высокой тесноте корреляционных связей. Результаты исследования свидетельствуют о том, что расчётная величина $P_{E}CO_2$ при ВЧС ИВЛ может быть использована в алгоритме респиратора для расчёта альвеолярной вентиляции в режиме реального времени.

Разработка технологии регистрации статического комплайнса при ВЧС ИВЛ позволила на кривых потока и давления зафиксировать точку, которая соответствовала бы моменту прекращения потока («нулевой поток»). Такая точка существует крайне короткое время и соответствует месту на кривой давления в конце инспираторной фазы дыхательного цикла в момент, когда вектор скорости потока, меняя направление (при начале выдоха), обеспечивает нулевой поток. На кривой давления эта точка соответствует P_{plat} при традиционной ИВЛ. Данное исследование решило проблему регистрации C_{st} в режиме реального времени при проведении ВЧС ИВЛ.

Отмечена отчётливая зависимость параметров респираторной механики от частоты вентиляции. По мере увеличения f достоверно снижается V_T , что сопровождается снижением P_{IP} и P_{es} . Эта закономерность связана только с частотой вентиляции и не зависит от способа её проведения (конвективная или струйная нормочастотная ИВЛ). При $f > 60 \text{ мин}^{-1}$ уменьшается V_T , что обуславливает снижение пикового и транспульмонального давления. При $f > 100 \text{ мин}^{-1}$ и нормальном $P_{a}CO_2$ снижение афферентной импульсации обеспечивает независимость от респиратора спонтанной вентиляции и создаёт оптимальные условия для синхронизации пациента с респиратором. Низкие величины P_{es} обуславливают увеличение венозного возврата, что увеличивает сердечный выброс.

Незавершённый выдох является следствием высокой частоты вентиляции и приводит к появлению в лёгких накапливаемого объёма, создающего в

альвеолах появление конечно-эспираторного положительного давления (autoPEEP), которое суммируется с давлением, генерируемым объемом вдоха и формирует пиковое давление (PIP). Это сопровождается уменьшением числа плохо вентилируемых альвеол (заполняется большая часть альвеол с высокой постоянной времени), лучшим внутрилёгочным распределением газа, снижением внутрилёгочного вено-артериального шунта и повышением оксигенации артериальной крови. При ВЧС ИВЛ лёгкие находятся в состоянии постоянного неполного вдоха, накопленный объем составляет $266,7 \pm 27,0$ мл, что соответствует 80% нижней границы нормального дыхательного объема. Высокая скорость и кинетическая энергия газовой струи, создавая турбулентный поток в верхних дыхательных путях, усиливает перемешивания газов в объеме анатомического мёртвого пространства, способствуя уменьшению, а при больших скоростях струи и высоких частотах вентиляции - исчезновению объема анатомического мёртвого пространства в общепринятом смысле, что также способствует повышению оксигенации артериальной крови.

Специально проведенное исследование газового состава анатомического мёртвого пространства позволило выявить, что по мере увеличения скорости струи возрастают объемы минутной и альвеолярной вентиляции и, начиная с уровня $212,6 \text{ м} \cdot \text{с}^{-1}$, остаётся неизменным объем дыхательного мёртвого пространства. При скоростях струи, превышающих $70 \text{ м} \cdot \text{с}^{-1}$, величины объема дыхательного мёртвого пространства (V_{AD}) достоверно меньше величин объема анатомического мёртвого пространства (V_D), который составил $148,1 \pm 18,2$ мл. При скорости струи, превышающей $250 \text{ м} \cdot \text{с}^{-1}$, устанавливается равновесие концентрации двуокиси углерода. Наличие CO_2 в инспираторной фракции газа является свидетельством того, что в объеме анатомического мёртвого пространства произошло изменение газового состава. Это обусловлено тем, что при незавершённом выдохе свежая порция дыхательного газа, не содержащая CO_2 , смешивается с не успевшим покинуть из-за короткого выдоха дыхательные пути воздухом, содержащим альвеолярный

CO₂. Установлено, что при ВЧС ИВЛ до уровня бронхов 7-го порядка формируется стабильная газовая смесь, по своему составу существенно отличающаяся от инспираторного газа, регистрируемого при традиционной вентиляции.

Поскольку объём дыхательного (функционального) мёртвого пространства является суммой объёмов анатомического и альвеолярного мёртвого пространства, то при ВЧС ИВЛ дыхательное мёртвое пространство является ничем иным, как альвеолярным мёртвым пространством, а анатомическое мёртвое пространство как часть дыхательного объёма, не участвующая в газообмене, исчезает. Уменьшение дыхательного мёртвого пространства оказывает влияние в основном на увеличение оксигенации артериальной крови и практически не сказывается на газообмене CO₂. Артериальное напряжение CO₂ зависит от объёма альвеолярной вентиляции.

AutoPEEP при ВЧС ИВЛ является основным фактором, влияющим на величину статического комплайнса (Cst). Независимо от частоты вентиляции, уровень Cst при ВЧС ИВЛ достоверно ниже, чем при традиционной ИВЛ, причём по мере возрастания f , Cst демонстрирует отчётливую тенденцию к снижению.

Феномен незавершённого выдоха и наличие autoPEEP, наряду с коллатеральной вентиляцией, является одним из основных механизмов в перераспределении (перетекании) газа из вентилируемых в спавшиеся (невентилируемые или плохо вентилируемые) альвеолы с высокой τ в течение всего дыхательного цикла. В результате этого через короткое время от начала ВЧС ИВЛ подавляющее число альвеол оказываются заполненными газовой смесью, что неизбежно приводит к «расходованию» резерва податливости лёгких и грудной клетки и, следовательно, к снижению Cst. Если снижение Cst при традиционной вентиляции является признаком «жёсткости» лёгких, увеличения числа невентилируемых альвеол, то снижение Cst при ВЧС ИВЛ свидетельствует о повышении «воздушности» лёгких, снижении их числа.

Именно поэтому уменьшение величины C_{st} при ВЧС ИВЛ сопровождается повышением P_{aO_2} .

Подтверждением правильности такого толкования величины комплайенса являются проведённые исследования, сопоставляющие P_{aO_2} с величинами C_{st} . При проведении ВЧС ИВЛ использовалась неоксигенированную газовую смесь ($F_{I O_2} = 0,21$), чтобы исключить влияние повышенных концентраций кислорода в инспираторном газе на оксигенирующий эффект ВЧС ИВЛ.

ВЧС ИВЛ сопровождается более высоким уровнем P_{aO_2} и достоверно более низкими значениями V_{AD} и C_{st} , чем традиционная ИВЛ при одинаковом $F_{I O_2}$. Следовательно, мониторинг C_{st} при ВЧС ИВЛ является необходимым для контроля равномерности внутрилёгочного распределения дыхательного газа.

Результаты наших исследований, направленных на изучение особенностей альвеолярной вентиляции при ВЧС ИВЛ, показывают, что они напрямую связаны с изменением объёма дыхательного мёртвого пространства. При наиболее часто используемых при ВЧС ИВЛ $f = 100-120$ циклов в минуту, в отличие от традиционной ИВЛ, отсутствует как составная часть дыхательного объёма, не участвующая в газообмене, объём V_D , а объём V_{AD} ограничивается только объёмом альвеолярного мёртвого пространства. В отличие от традиционной ИВЛ, при ВЧС ИВЛ в дыхательных путях содержится смесь газов с повышенным содержанием O_2 и CO_2 , что изменяет условия диффузии на уровне альвеолокапиллярной мембраны. Повышение альвеолокапиллярного градиента напряжения O_2 способствует лучшей оксигенации капиллярной крови, а снижение градиента CO_2 создаёт потенциальную опасность возникновения гиперкапнии.

Суммируя результаты исследования альвеолокапиллярного газообмена у пациентов, можно сделать вывод, что на уровне альвеолокапиллярной мембраны диффузионные процессы обмена кислорода при ВЧС ИВЛ протекают более интенсивно. При одинаковом напряжении O_2 в альвеолярном газе при

ВЧС ИВЛ регистрируется меньший альвеолокапиллярный градиент и более высокое напряжение кислорода в капиллярной крови. Причиной этого является меньшее внутрилёгочное шунтирование крови.

Результаты исследования респираторных эффектов ВЧС ИВЛ позволяют выявить особенности кислородного каскада, которые значительно отличаются от таковых при конвективной ИВЛ на всех этапах.

Первый этап кислородного каскада при ВЧС ИВЛ характеризуется формированием гипероксически-гиперкапнической смеси в объёме анатомического мёртвого пространства, образующейся при вдувании высокоэнергетической турбулентной газовой струи и вызывающей интенсивное перемешивание газового потока вдоха с ламинарным встречным потоком выдоха, при этом содержание CO_2 во вдыхаемой газовой смеси не превышает 5-7 мм Нг. Кинетической энергией струи эта смесь транспортируется к альвеолокапиллярной мембране. «Маятниковый воздух» (pendelluft) создаёт условия для равномерного наполнения лёгких на протяжении всего дыхательного цикла, в том числе и во время фазы выдоха, когда часть потока выдоха «перетекает» из отделов лёгких с малой τ в отделы с большой постоянной времени. В фазу вдоха на поток pendelluft'a наслаивается мощный поток вдоха, дополнительно способствующий раскрытию «медленных» альвеол. Высокая V_E многократно усиливает коллатеральную вентиляцию, дополнительно аэрируя участки лёгких с высокой τ . Это улучшает внутрилёгочное распределение газа и снижает вено-артериальное внутрилёгочное шунтирование крови, ведёт к уменьшению объёма альвеолярного мёртвого пространства и снижению его удельного веса в составе альвеолярной вентиляции, что существенно повышает эффективность ВЧС ИВЛ при несравненно меньших, чем при традиционной ИВЛ, величинах P_{IP} , P_{mean} и P_{es} . При проведении ВЧС ИВЛ воздухом ($F_{I\text{O}_2}=0,21$) исключается образование гипероксически-гиперкапнической газовой смеси, при этом $P_{a\text{O}_2}$ возрастает по сравнению с тради-

ционной ИВЛ на 20%, а все остальные физиологические эффекты проявляются в полной мере.

Второй этап кислородного каскада при ВЧС ИВЛ отличается тем, что незавершённый выдох приводит к возникновению autoPEEP (3-5 см вод.ст.), который препятствует спадению альвеол в конце выдоха и поддерживает альвеолы в «открытом» состоянии на протяжении всего дыхательного цикла. Газообмен между альвеолами и лёгочными капиллярами не прекращается даже в фазу выдоха, в отличие от традиционной ИВЛ. Постоянное заполнение воздухом альвеол приводит к увеличению диффузионной поверхности, малые величины P_{es} уменьшают содержание внесосудистой жидкости в лёгких, уменьшая толщину альвеоло-капиллярной мембраны.

Третий этап при ВЧС ИВЛ характеризуется улучшением лёгочной микро- и макроциркуляции, снижением величины артерио-венозного шунта в лёгких более чем вдвое по сравнению с традиционной ИВЛ. Малые величины давления в дыхательных путях при ВЧС ИВЛ не ограничивают венозный возврат крови, увеличивая сердечный выброс, в противоположность традиционной ИВЛ.

На четвёртом этапе кислородного каскада при ВЧС ИВЛ DO_2 возрастает на $39,6 \pm 7,2\%$, VO_2 – на $42,0 \pm 8,4\%$, PaO_2 – на $21,6 \pm 11,6\%$, $a-vPO_2$ – на $33,3 \pm 8,3\%$. Этому сопутствуют увеличение сердечного выброса на $67,5 \pm 0,41\%$, снижение ОПСС на $37,3 \pm 12,8\%$. Корреляционный анализ демонстрирует высокую тесноту связи ОПСС со всеми параметрами транспорта кислорода и тканевого газообмена. Увеличение потребления кислорода и возрастание уровня аэробного метаболизма подтверждается уменьшением концентрации лактата при нормальном уровне PvO_2 .

Таким образом, благодаря своеобразию физиологических особенностей ВЧС ИВЛ как способа респираторной поддержки, все четыре этапа кислородного каскада при ней кардинально отличаются от этапов кислородного каскада при проведении традиционной (конвективной) ИВЛ, полностью

обеспечивая кислородные потребности организма даже в критических ситуациях.

Важно подчеркнуть, что столь высокая эффективность кислородного транспорта достигается при безопасных величинах FI_{O_2} (0,5-0,62), в отличие от конвективной вентиляции, где даже 100%-е содержание O_2 во вдыхаемой смеси не гарантирует адекватной доставки кислорода к тканям.

При исследовании физиологических изменений, связанных с применением однолёгочной ВЧС ИВЛ (ОВЧВ) отмечаются достоверно меньшие значения Pes , способствующие бóльшему венозному возврату и возрастанию сердечного выброса. Таким образом, ОВЧВ удовлетворяет всем требованиям, предъявляемым к респираторной поддержке при операциях на лёгких. Она обеспечивает адекватный газообмен при нарушениях герметичности лёгкого на стороне операции, надёжно предупреждает аспирацию патологического материала из оперированного лёгкого и создаёт максимально благоприятные условия для оперирующего хирурга. Это позволяет утверждать, что ОВЧВ является методом выбора в анестезиологическом обеспечении операций в лёгочной хирургии в случаях, когда требуется изоляция оперируемого лёгкого.

Проведено ретроспективное сравнительное исследование частоты развития дисковидных ателектазов в послеоперационном периоде при операциях на лёгких в условиях ВЧС ИВЛ и традиционной ИВЛ. Исследование показало, что у оперированных в условиях ВЧС ИВЛ отмечается почти в 3,5 раза меньшая частота возникновения дисковидных ателектазов (5,8% против 19,8%). Применение при торакальных операциях ВЧС ИВЛ позволяет многократно снизить частоту развития послеоперационных респираторных осложнений.

Проведены регистрация и статистический анализ параметров вентиляции при восстановлении спонтанного дыхания 126 пациентов после различных видов резекции лёгкого. Результаты исследования: через 75 ± 15 минут от начала применения режима $CPAP^{HF}$ без применения каких-либо медикамен-

тов для декураризации или ускорения пробуждения достоверно увеличилась и достигла нормального объёма собственная минутная вентиляция ($5-7 \text{ л}\cdot\text{мин}^{-1}$) и пациенты были «отключены» от респиратора. Время выведения пациента на спонтанное дыхание при ВЧС ИВЛ сокращается на 30% по сравнению с традиционной ИВЛ и достигается тот же эффект, который при конвективной вентиляции реализуется несколькими последовательно применяемыми режимами.

Подводя итог вышеизложенному, можно констатировать, что в настоящее время определены показания к применению ВЧС ИВЛ в клинической практике, к которым относятся операции на органах грудной клетки. Клинически доказана эффективность этого способа респираторной поддержки в наиболее трудных для лечения случаях и в профилактике развития послеоперационных респираторных осложнений.

На основании результатов проведённых фундаментальных исследований создан аппарат ВЧС ИВЛ нового поколения, обеспечивающий полноценное кондиционирование дыхательной газовой смеси независимо от минутного объёма вентиляции, мониторинг параметров респираторной механики и газообмена в режиме реального времени и обеспечивающий безопасное проведение искусственной вентиляции лёгких.

ВЫВОДЫ

1. При частотах вентиляции, превышающих 100 мин^{-1} и скорости газовой струи, превышающей $200 \text{ м} \cdot \text{с}^{-1}$, V_{AD} становится соизмеримым с альвеолярным мёртвым пространством, что обеспечивает адекватность вентиляции малыми дыхательными объёмами.
2. Основной причиной физиологических эффектов ВЧС ИВЛ является феномен незавершённого выдоха, возникновение накапливаемого объёма газовой смеси и появление autoPEEP, увеличение числа расправленных альвеол при умеренных величинах пикового давления, что обеспечивают оптимальные условия альвеоло-капиллярного газообмена.
3. Основой для точной регистрации величины Cst в режиме реального времени явилась методика определения Pplat, на основании которой разработаны оригинальные алгоритмы, позволяющие в условиях ВЧС ИВЛ получать точные данные о давлении в дыхательных путях.
4. Особенности транспорта O_2 при ВЧС ИВЛ, в сравнении с традиционной ИВЛ, состоят в возрастании DO_2 на $39,6 \pm 7,2\%$, VO_2 – на $42,0 \pm 8,4\%$, PaO_2 – на $21,6 \pm 11,6\%$ и снижении ОПСС на $37,3 \pm 12,8\%$.
5. Оптимизация вентиляционно-перфузионных взаимоотношений и снижение внутрилёгочного шунтирования крови при однолёгочной ВЧС ИВЛ сопровождаются повышением PaO_2 , что позволяет применять её у пациентов с выраженными расстройствами гемодинамики и газообмена и исключить опасность аспирации в здоровое лёгкое.
6. Применение оригинальной методики отлучения больного от респиратора на основе режима CPAP, позволило сократить сроки восстановления полноценной спонтанной вентиляции на 30%.
7. Респираторы ZisLINE JV-100 и ZisLINE JV-110 удовлетворяют всем современным требованиям, предъявляемым к дыхательной аппаратуре.

Практические рекомендации

1. Оптимальными режимами респираторной поддержки с использованием ВЧС ИВЛ у взрослых больных при анестезиологическом обеспечении большинства оперативных вмешательств и интенсивной терапии критических состояний являются: $f=100 \text{ мин}^{-1}$, $V_E= 18-19 \text{ л}$ и $I:E= 1:2$ или $1:3$. При этом регистрируются PIP и autoPEEP в диапазоне 13-15 и 5-7 см вод.ст. соответственно, $F_1O_2 = 55-60\%$, $Cst = 22-27 \text{ мл}\cdot\text{см вод.ст}^{-1}$, $SpO_2 = 99\%-100\%$, $P_{ET}CO_2$ и $PaCO_2 = 37-43 \text{ мм рт.ст.}$ и $pH = 7,35-7,42$.
2. Регулировка параметров ВЧС ИВЛ контролируется мониторингом PIP, PEEP, Pmean, Cst, SpO_2 . Это не отменяет периодического контроля газового состава крови и КОС.
3. Адекватность вентиляции и элиминации углекислоты контролируется величиной $P_{Et}CO_2$. $P_{Et}CO_2 = 38 - 42 \text{ мм рт. ст.}$ свидетельствует об адекватности ИВЛ.
4. Увеличение $I:E$ до 1:1 или 2:1 на короткое время (не более 10 минут) целесообразно, если при стандартных параметрах ВЧС ИВЛ не удаётся поддерживать адекватную оксигенацию артериальной крови. Критерием являются величины autoPEEP не более 10 см вод.ст. и Cst не менее $15 \text{ мл}\cdot\text{см вод.ст}^{-1}$.
5. Наиболее простой и эффективный способ преодоления гиперкапнии при ВЧС ИВЛ - увеличение V_E и снижение f .
6. При обструктивных нарушениях дыхания показано снижение f до 80 циклов в минуту с сохранением V_E , $I:E=1:3$. Это предупреждает развитие динамической гиперинфляции, устанавливая наименьшие величины Pmean и autoPEEP.
7. Режим CPAP^{HF} состоит в установке $f=300 \text{ мин}^{-1}$, V_E - на расчётном уровне. SpO_2 при CPAP^{HF} не должна быть менее 99%. CPAP^{HF} эффективен для санации трахео-бронхиального дерева, профилактики и тера-

пии дисковидных ателектазов (в неинвазивном варианте - через загубник) в послеоперационном периоде.

8. Транскутанная транстрахеальная катетерная ВЧС ИВЛ - эффективный способ респираторной поддержки. Катетер вводится через крико-тиреоидную мембрану, располагаясь в 2-3 см над кариной трахеи. Изменение режима ВЧС ИВЛ с СРАР^{HF} на HFJV производится изменением f и V_E .
9. При наличии выраженной обструкции дыхательных путей (приступ бронхоспазма, окклюзия мелких бронхов, астматический статус) ВЧС ИВЛ окажется мало эффективной или неэффективной. В этих случаях необходимо использовать традиционную ИВЛ.

Математическая модель респираторного тракта.

Математическая модель респираторного тракта, определяющая связь между потоком и давлением в контуре, имеет вид дифференциального уравнения

$$P_{aw}(t) = (\text{autoPEEP} + \text{PEEP}) + (1 / C) \cdot V(t) + R_{aw} \cdot V'(t) + I \cdot V''(t) + \dots + A_n \cdot V^n(t) \quad 1.1$$

где $P_{aw}(t)$ – давление в дыхательных путях, $V(t)$ – величина потока, autoPEEP – остаточное давление в дыхательных путях к началу вдоха, C – податливость (комплаинс) бронхолёгочной системы, R – сопротивление дыхательных путей, I – характеристика инерционных свойств респираторного тракта, A_n – коэффициент при n -ой производной потока, $V^n(t)$ – n -ая производная потока

Уравнение 1.1 является исходной математической моделью, описывающей давление в дыхательных путях. В этой модели величина, обратная комплаинсу, называемая эластанс ($\text{elastance} = 1/C$), и сопротивление дыхательных путей (R_{aw}) являются коэффициентами при производных нулевой и первой степени соответственно. Коэффициенты A_n при старших производных ($n > 2$) общепринятых собственных названий не имеют.

В такой записи уравнение 1.1 напоминает линейное дифференциальное уравнение. Однако известно, что из-за понятных физических ограничений, податливость лёгких уменьшается с ростом давления. В приборах для функциональных исследований респираторного тракта и процесса внешнего дыхания уравнение 1.1 решают с точностью до седьмой производной. Для задач, связанных с искусственной вентиляцией лёгких, такая точность является избыточной. В современных аппаратах она ограничивается уравнением второй или даже первой производной (рис. 1).

Зависимость объёма бронхолёгочной системы от давления - нелинейная функция, коэффициенты R_{es} и C_{st} также зависят от давления, что делает уравнение 1.1 нелинейным. Решение таких уравнений в общем случае, тем

более в режиме реального времени, представляет серьёзную трудность, поэтому решают их, используя те или иные упрощения.

В первом приближении можно упростить уравнение 1.1, отбросив члены с производными выше первой. Тогда оно примет вид:

$$P_{aw}(t) = (\text{autoPEEP} + \text{PEEP}) + (1/C(p)) \cdot V + R_{aw}(p) \cdot V' \quad 1.2$$

В аппаратах ИВЛ ранней разработки решение уравнения 1.1 в реальном времени реализовать не удавалось, и задача решалась путём создания специальных тестовых вдохов.

Перепишем уравнение 1.2, опустив члены с производными выше первой и считая R и C константами, а величину autoPEEP равной нулю:

$$P_{aw}(t) = (\text{autoPEEP} + \text{PEEP}) + (1 / C) \cdot V(t) + R_{aw} \cdot V'(t) \quad 1.3$$

Уравнение содержит 3 неизвестных - C, R, autoPEEP и справедливо для любого момента времени. Для его решения выбираем моменты времени, когда те или иные члены обращаются в ноль. Записав уравнение 1.3 в трёх таких характерных точках, получаем систему трёх уравнения с тремя неизвестными, где можем найти все три неизвестных параметра.

Если режим ИВЛ не предусматривает паузы на вдохе, создадим специальный тестовый вдох с инспираторной паузой (рис.1), прибавив её к стандартному вдоху. Длительность паузы должна быть достаточной для того, чтобы уравнились давление в лёгких и контуре, т.е. чтобы формально переменные $V'(t)$ и autoPEEP стали равными нулю. На практике время паузы должно быть в 3 раза больше постоянной времени респираторного тракта, но не менее 0,5 с.

Обязательным условием правильного измерения C является равенство нулю потоков в контуре для исключения ошибки, связанной с падением давления на преодоление сопротивления воздушных путей.

Запишем уравнение 1.3 для моментов времени t_0 , t_1 и t_2

$$P_{aw}(t_0) = \text{autoPEEP} + (1 / C) \cdot V(t_0) + R_{aw} \cdot V'(t_0) \quad 1.4$$

$$P_{aw}(t_1) = \text{autoPEEP} + (1 / C) \cdot V(t_1) + R_{aw} \cdot V'(t_1) \quad 1.5$$

$$P_{aw}(t_2) = \text{autoPEEP} + (1 / C) \cdot V(t_2) + R_{aw} \cdot V'(t_2) \quad 1.6$$

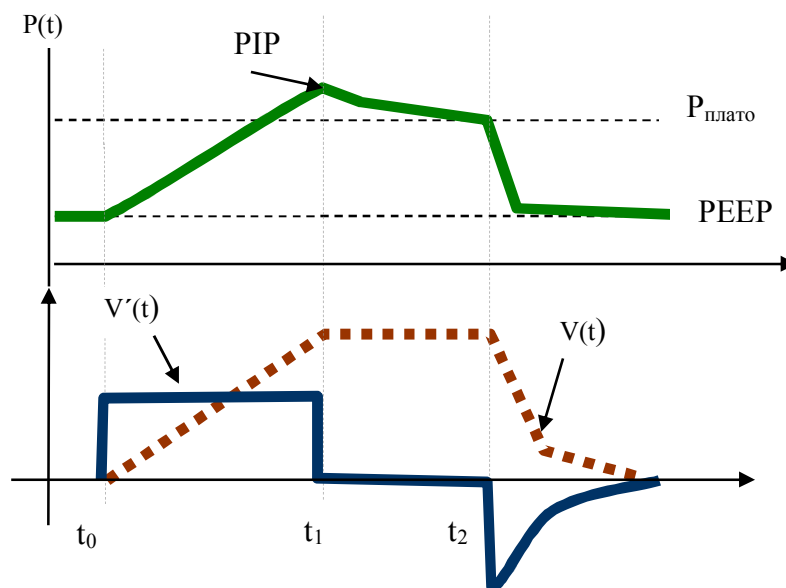


Рис.1. Вдох с инспираторной паузой

Учитывая, что $V'(t_0) = V'(t_2) = 0$, вычтем уравнение 1.4 из уравнения 1.6, и получим выражение:

$$P_{aw}(t_2) - P_{aw}(t_0) = (1 / C) \cdot V(t_2) - (1 / C) \cdot V(t_0)$$

Если учесть, что $P_{aw}(t_2) - P_{aw}(t_0) = P_{плато} - P_{EEP}$, а $V(t_2) - V(t_0) = V_{insp}$, то это выражение можно представит таким образом:

$$P_{плато} - P_{EEP} = (1 / C) \cdot V_{insp}$$

Отсюда легко получить знакомую формулу величины комплайнса:

$$C_{st} = \frac{V_{insp}}{P_{плато} - P_{EEP}}$$

$P_{плато}$, P_{EEP} , V_{insp} измеряются датчиками аппарата.

Аналогично вычисляется величина аэродинамического сопротивления – резистенс (R_{aw}). Если вычтем из уравнения 1.5 уравнение 1.6, получим:

$$P_{aw}(t_1) - P_{aw}(t_2) = R_{aw} \cdot V'(t_1)$$

Учитывая, что $P_{aw}(t_1) = PIP$, а $P_{aw}(t_2) = P_{плато}$, получаем формулу для расчёта резистенса:

$$R_{aw} = \frac{PIP - P_{plat}}{V'_{tI}}$$

Параметры R и C влияют на скорость протекания процессов в респираторном тракте, их произведение $RC = \tau$ называется постоянной времени респираторного тракта.

Величина τ определяет скорость изменения давления в респираторном тракте. Следует отметить, что:

- Измерения проводятся в разовом режиме, непрерывный мониторинг параметров этим методом не всегда возможен;
- Измерения влияют на параметры вдоха;
- Измерения возможны не во всех режимах ИВЛ, а только по аппаратным вдохам.

Кроме того, на результат оказывает влияние собственная респираторная активность пациента, например комплайнс спонтанного вдоха имеет совсем другую величину, чем комплайнс аппаратного вдоха, а это никак не учитывается данной методикой.

Поэтому в современных аппаратах применяется следующий метод – уравнение 1.2 решается непрерывно несколько десятков раз в секунду. Имея массив данных по каждому вдоху, тем или иным математическим методом (например, методом наименьших квадратов) находят аналитическую функцию C и R. Знание функций R(p), C(p) позволяет подобрать оптимальные значения потока и давления для каждого вдоха и минимизировать негативное действие ИВЛ на пациента.

Измерение скорости и энергии газовой струи.

Измерение параметров респираторной механики при ВЧС ИВЛ имеет ряд особенностей, связанных с высокой скоростью потока, его турбулентным характером и «открытым» дыхательным контуром. При этом наличие «открытого», т.е. соединённого с атмосферой, дыхательного контура, облегчает реализацию вспомогательных режимов вентиляции, снимая проблему аппаратной «реакции» на попытки спонтанного дыхания пациента.

Тем не менее, применение безынерционных быстродействующих датчиков и соответствующая корректировка алгоритмов (см. гл. 2) позволили построить систему респираторного мониторинга при ВЧС ИВЛ.

Мы провели расчёты скорости и энергии газовой струи на примере скорости потока $25 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$.

Площадь сечения сопла инжектора при его диаметре 1,5 мм (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 составляет $235804 \text{ мм}^3 \cdot \text{с}^{-1}$ или $235,8 \text{ м} \cdot \text{с}^{-1}$ ($416667 \text{ мм}^3/1,767 \text{ мм}^2$).

При плотности кислорода $1,43 \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$, масса газа, прошедшего за секунду через сопло составляет $0,589 \text{ г}$ ($0,416667 \text{ л} \cdot 1,43 \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$) или $0,000589 \text{ кг}$.

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

Скорость газового потока прямо пропорциональна давлению газа в магистрали проксимальнее сопла, т.е. скорость и энергия струи будут возрастать по мере повышения давления газа в магистрали. Эти данные представлены на рис. 1.

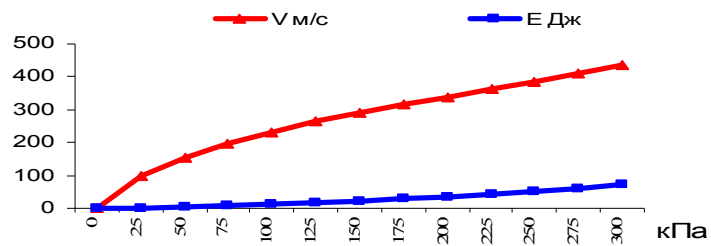
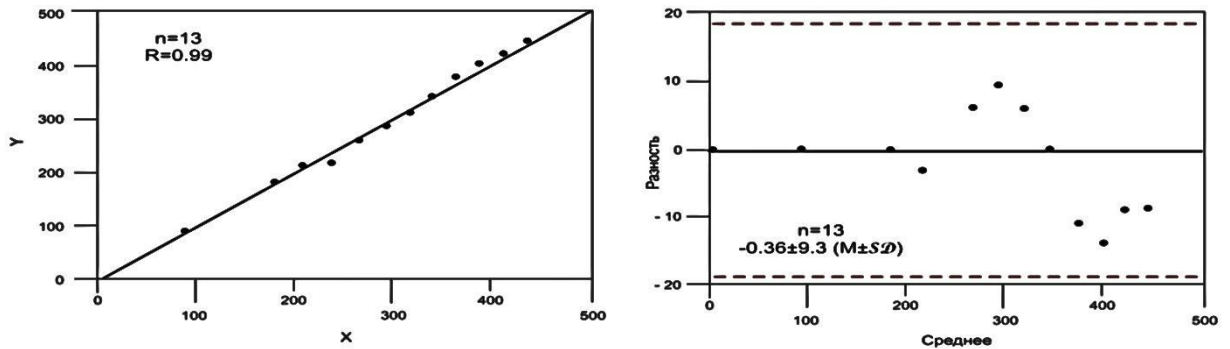


Рис. 1. Скорость и кинетическая энергия газовой струи при различном уровне давления в газовой магистрали.



Анализ факторов, влияющих на скорость и энергию газовой струи, доказывает, что эти параметры зависят только от давления в магистрали и не зависят от продолжительности фаз дыхательного цикла и частоты вентиляции (рис.2).

Протокол вентиляционной поддержки в хирургии лёгких и органов грудной полости.

Хирургические манипуляции при заболеваниях и повреждениях лёгких представляют для хирурга специфические трудности: очень ограниченный ригидный торакотомический доступ, операция на дышащем лёгком, сложность обеспечения аэростаза и гемостаза.

Полноценной альтернативой традиционной ИВЛ при операциях на лёгких и органах грудной полости сегодня является ВЧС ИВЛ, поскольку она:

- гарантированно обеспечивает адекватную SaO_2 как в двулёгочном, так и в однолёгочном вариантах при наличии бронхиальных и альвеолярных свищей,
- предупреждает аспирацию патологического содержимого при проведении катетерной вентиляции с расположением среза катетера дистальнее источника,
- поддерживает постоянно лёгкое в расправленном состоянии, допускает сдавление отдельных участков, необходимое для хирургических манипуляций, с последующим быстрым расправлением,
- увеличивает венозный возврат и сердечный выброс без дополнительной волемической нагрузки.

При подготовке аппарата JV-100 ZisLINE к проведению ИВЛ необходимо установить следующие параметры:

- Частота вентиляции – 100 циклов в минуту;
- Соотношение вдох:выдох – 1:2 – 1:3;
- Дыхательный объём, равный объёму анатомического мёртвого пространства.

Объём анатомического мёртвого пространства вычисляется по известной формуле: $2,22 \text{ мл} \times \text{МТ}(\text{кг})$

На аппарате JV-100 ZisLINE устанавливают объём минутной вентиляции, исходя из величин дыхательного объёма, частоты вентиляции и массы тела пациента.

Например, пациенту с массой тела 90 кг и частотой вентиляции 100 циклов в минуту, необходимо установить объём минутной вентиляции, равный:

$$2,2 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \times 90 \text{ кг} \times 100 \text{ мин}^{-1} = 200 \text{ мл} \times 100 \text{ мин}^{-1} = 20000 \text{ мл} \cdot \text{мин}^{-1} = 20,0 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$$

Объём анатомического мёртвого пространства у этого же пациента составит:

$$2,22 \text{ мл} \times 90 \text{ (кг)} = 199,8 \text{ мл} \approx 200 \text{ мл}$$

Рассчитанная величина минутной вентиляции при проведении струйной ВЧ ИВЛ представляет собой удвоенную величину нормальной минутной вентиляции (быстрый расчёт должной минутной вентиляции проводится по формуле А.А.Бунятяна):

$$\text{МОД} = \text{Масса тела (кг)} / 10 + 1,$$

что для данного пациента составит $10 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$, и соответствует проведённым расчётам.

При этом отмечают умеренные величины пикового (PIP) и альвеолярного (autoPEEP) давления в диапазоне 12-15 и 5-7 см. вод.ст. соответственно, при $F_{I}O_2 = 55-60\%$. Статический торако-пульмональный комплайнс (Cst) обычно варьирует в пределах $22-27 \text{ мл} \cdot \text{см вод.ст}^{-1}$.

Такой режим обеспечивает $SpO_2 = 99-100\%$ и полноценную элиминацию углекислоты ($P_{ET}CO_2$ и P_aCO_2 на уровне 37-43 мм рт.ст., $pH = 7,35-7,42$).

Дальнейшая регулировка параметров вентиляции должна сопровождаться:

- мониторингом показателей механики вентиляции (пиковое, конечно-эспираторное, среднее давление в дыхательных путях, величина торако-пульмонального комплайенса),

- мониторингом газового состава вдыхаемой и выдыхаемой фракций дыхательной смеси, а также пульсоксиметрией.

Каждые 20 минут необходимо контролировать адекватность элиминации углекислоты регистрацией $P_{Et}CO_2$ (полный выдох с экспираторной паузой). Уровень $P_{Et}CO_2$ 38 – 42 мм рт. ст. свидетельствует об адекватности ИВЛ

Высокие цифры пикового давления (PIP) свидетельствуют о гипервентиляции, высокой «жесткости» лёгких пациента, о наличии препятствия в интубационной трубке или дыхательных путях и служат сигналом для принятия экстренных мер (санация дыхательных путей, изменение положения интубационной трубки или параметров вентиляции).

Высокий уровень autoPEEP (P_{mean}) свидетельствует о слишком коротком выдохе при установке инвертированных режимов ИВЛ или слишком высокой частоте вентиляции и об угрозе динамической гиперинфляции лёгких, либо о препятствии выдоху (например, перекрытие отверстий инжектора) и требует изменения параметров вентиляции, санации дыхательных путей или освобождения инжектора.

Опасность развития гиперинфляции возникает при частотах вентиляции, превышающих 120 циклов в минуту, эта частота является пограничной, при которой ещё проявляется позитивное влияние снижения Cst на внутрилёгочное распределение газа.

Снижение autoPEEP (P_{mean}) свидетельствует о повреждении герметизирующей манжетки интубационной трубки (если она была раздута) или о недостаточном объёме вентиляции.

Экстренное распускание герметизирующей манжетки интубационной трубки позволяет мгновенно снизить давление в дыхательных путях при внезапном или быстром его нарастании.

Изменение формы кривых давления в дыхательных путях или капнограммы (рис.1) свидетельствует о восстановлении спонтанного дыхания и требует изменения параметров ИВЛ - уменьшении минутного объёма вен-

тиляции с тем, чтобы позволить пациенту осуществлять бóльший «вклад» в обеспечение МОД в процессе отлучения от респиратора.

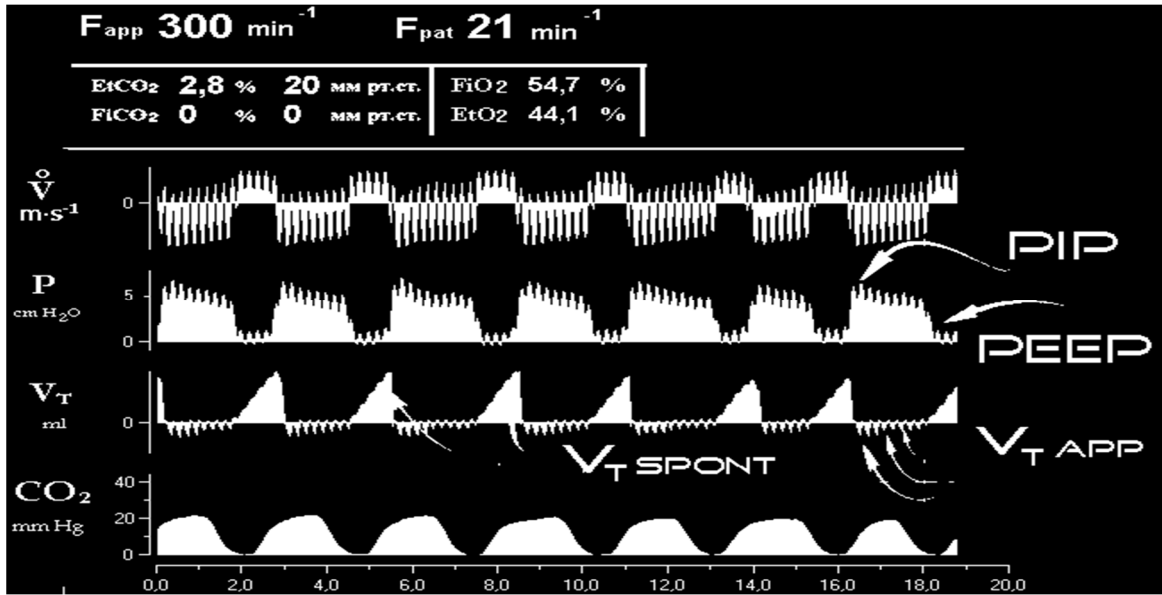


Рис.1. Восстановление спонтанной вентиляции при ВЧС ИВЛ.

Мониторинг параметров вентиляции позволяет подобрать «идеальный» для каждого пациента режим ИВЛ и вовремя распознать возникновение осложнений вентиляции или изменения в состоянии больного и принять адекватные и своевременные меры коррекции, тем самым, повысив эффективность и безопасность ИВЛ для пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андреев А.А. Высокочастотная вспомогательная вентиляция в комплексе интенсивной терапии кардиогенного отёка лёгких на догоспитальном этапе / А.А. Андреев, Н.Ф. Плавунов, М.Ю. Жук // Вестник интенсивной терапии. 2007.-№ 2.-С.28-31.
2. Андроге Г.Д. Дыхательная недостаточность. / Г.Д. Андроге, М.Д. Тобин; пер. с англ. - М.: Медицина, 2003.- 510 с.
3. Атаханов Ш.Э. Изменения газового состава и кислотно-щелочного состояния крови при высокочастотной вентиляции лёгких / Ш.Э. Атаханов //Анестезиология и реаниматология.-1984.-№4.-С.14-17.
4. Ахмадеев Р.Р. Неинвазивная вентиляции лёгких в профилактике и лечении послеоперационных респираторных нарушений / Р.Р.Ахмадеев, А.Ж.Баялиева, А.В.Пашеев [и др.] // Общая реаниматология -2010.-№2.-С.75-80.
5. Бунятян А.А. Влияние традиционной и высокочастотной ИВЛ на легочную, системную гемодинамику и микроциркуляцию в лёгких (экспериментальное исследование) / А.А.Бунятян, М.А.Выжигина, М.В.Лукиянов // Анестезиология и реаниматология.-1993.-№5.-С.16-22.
6. Веденин Я.О. Оптимизация струйной высокочастотной искусственной вентиляции легких при эндотрахеобронхиальных операциях по поводу опухолей трахеи и центральных бронхов / Я.О.Веденин, А.И.Арсеньев, А.С.Барчук [и др.] // Вопросы онкологии.-2009.-V.55.-№5.-С.566-571.
7. Выжигина М.А. Поддержание газообмена при операциях на трахее и бронхах / М.А. Выжигина, В.М. Мизиков, М.В. Лукьянов [и др.] // Анестезиология и реаниматология-1995.-№2.-С. 31-37.
8. Гайтон А. Минутный объём сердца и его регуляция. / А. Гайтон. - Пер с англ.: М.: Медицина, 1969.-367 с.

9. Гальперин Ю.С. Постоянное положительное давление в дыхательных путях и высокочастотная вентиляционная поддержка независимого легкого у пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких / Ю.С.Гальперин, М.А.Выжигина, С. Г.Жукова [и др.] // Анестезиология и реаниматология 2004.-№ 1.-С.31-35.
10. Гальперин Ю.С. Наркозно-дыхательная аппаратура / Ю.С.Гальперин. - М.: Медицина, 2002. - 228 с.
11. Горбачёва С.М. Актуальные вопросы интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы на догоспитальном этапе / С.М.Горбачёва, В.И.Горбачёв, С.И.Петров [и др.] // Скорая медицинская помощь.- 2010.-№ 2.-С.18-23.
12. Григоренко А.П. Интенсивная терапия полиорганной недостаточности у больных хирургического профиля [Электронный ресурс] / А.П.Григоренко, А.Н.Анацкий, И.В.Будник // Белгородский государственный университет Оренбургской медицинской Академии <http://esculapus.far.ru/vipusk/18/>
13. Зильбер А.П. Высокочастотная вентиляция лёгких / А.П.Зильбер, И.А.Шурыгин.- Петрозаводск, Изд-во Петрозаводского ун-та, 1997.- 131с.
14. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. / А.П.Зильбер. - М.:Медицина, 1989.- 512 с.
15. Зильбер А.П. Этюды респираторной медицины. / А.П.Зильбер. - М.: МЕДпресс-информ, 2007.- 412 с.
16. Зислин Б.Д. Особенности адаптационных процессов гемодинамики при высокочастотной струйной искусственной вентиляции лёгких / Б. Д.Зислин, А.А.Астахов (мл.), Н.Е.Панков [и др.] // Вестн. РАМН.- 2009.- №6.-С.23-27.
17. Зислин Б.Д. Высокочастотная вентиляция лёгких / Б.Д.Зислин. - Екатеринбург, 2001.-159 с.

18. Зислин Б.Д. Газообмен и гемодинамика при высокочастотной вентиляции в хирургии лёгких / Б.Д.Зислин, Я.Я.Гинтерс, В.А.Юдин [и др.] // Анестезиология и реаниматология.-1987.-№1.-С.18-20.
19. Зислин Б.Д. Мониторинг дыхания и гемодинамики при критических состояниях. / Б.Д.Зислин, А.В.Чистяков - Екатеринбург, 2006.-330 с.
20. Зислин Б.Д. Насосная функция сердца при высокочастотной вентиляции лёгких / Б.Д.Зислин, Ф.И.Бадаев, А.А.Астахов (мл.). // Анестезиология и реаниматология. М.-2006.-№3.-С.87-90.
21. Зислин Б.Д. Регуляция системной гемодинамики при струйной высокочастотной вентиляции лёгких. / Б.Д.Зислин, А.А.Астахов (мл.), Н.Е.Панков. // Вестник интенсивной терапии, М.-2006.-№6.-С.22-29.
22. Кассиль В.Л. Высокочастотная вентиляция лёгких / В.Л.Кассиль, Г.С.Лескин, Х.Х.Хапий. - М.: 1993.-153с.
23. Кассиль В.Л. Искусственная и вспомогательная вентиляция лёгких / В.Л.Кассиль, М.А.Выжигина, Г.С.Лескин - М.: Медицина, 2004.-479с.
24. Кассиль В.Л. Острый респираторный дистресс-синдром / В.Л.Кассиль, Е.С.Золотокрылина - М.: Медицина, 2003.- 224 с.
25. Клочихин А.Л. Возможности струйной высокочастотной искусственной вентиляции легких при резекции гортани с эндопротезированием / А.Л.Клочихин, В.В.Виноградов, Д.В.Лилеев // Вестник оториноларингологии.-2010.-№ 1.-С.29-32.
26. Князев Ю.А. Транспортировка на большие расстояния детей, нуждающихся в сопроводительной интенсивной терапии / Ю.А.Князев, М.В.Мешков, А.В.Гончаров // Детская хирургия.-2004.-№ 2.-С.41-42.
27. Кошелев А.Ю. Клиническая физиология вентиляции и газообмена при компрессионно-декомпрессионной реанимации с позиций теории функциональных систем [Электронный ресурс] / А.Ю.Кошелев, Ю.Н.Кошелев, И.В.Данков // Сетевое электронное издание Научно-

- практический журнал "Научно-медицинский вестник Центрального черноземья".-2010.-IV квартал.-№ 42.
28. Крылов К.М. Алгоритм действий по оказанию медицинской помощи пострадавшим с ожогами на догоспитальном этапе / К.М. Крылов, И.В. Шлык, О.В.Орлова // Скорая медицинская помощь.-2010.-№ 2.-С.55-59.
 29. Курилова О.А. Влияние комбинированной анестезии на основе пропофола на развитие адаптационных механизмов к искусственной однолегочной вентиляции большой продолжительности / О.А.Курилова, М.А.Выжигина, В.А.Сандриков // Анестезиология и реаниматология.-2010.-№2.-С.78-80.
 30. Лебединский К.М. Основы респираторной поддержки: краткое руководство для врачей / К.М.Лебединский, В.А.Мазурок, А.В. Нефёдов. – СПб.: Человек, 2009.-208 с.
 31. Лилеев Д.В. Газовый состав капиллярной крови больных раком гортани на этапах органосохраняющего хирургического лечения с полимерным эндопротезированием / Д.В.Лилеев, А.Л.Клочихин, А.Е.Кашманов // Вестник оториноларингологии.-2004.-№2.-С.29-31.
 32. Литвинов И.В. Способ оптимизации анестезиологического пособия при проведении общей управляемой гипертермии / И.В.Литвинов, Е.В.Панкратов, В.П.Плешаков [и др.] [Электронный ресурс] / 2006.-Режим доступа: [http:// www.biotherapy.ru/ENTER/MEDIC/patent.htm](http://www.biotherapy.ru/ENTER/MEDIC/patent.htm)
 33. Лоу Р. Физиология транспорта кислорода. [Электронный ресурс] / Р.Лоу, Х.Буквирва // www/onega.ru, 2006.
 34. Марини Д.Д. Медицина критических состояний / Джон Дж.Марини, Артур П.Уилер; пер. с англ. - М.: Медицина, 2002.-992 с.
 35. Марино П.Л. Интенсивная терапия: // П.Л.Марино; пер. с англ. под ред. А.И.Мартынова. - М.: Гэотар Медицина, 1988.-639 с.
 36. Миербеков Е.М. Адекватный газообмен при двусторонних и сочетанных операциях на органах грудной и брюшной полости /

- Е.М.Миербеков, М.А.Алиев, Т.Ш.Ешмуратов_ // Хирургия.-2005.- №10.-С.61-63.
37. Миронов П.И. Интенсивная терапия больной с ОРДС (клиническое наблюдение) / П.И.Миронов, В.В.Викторов, М.А.Садритдинов // Вестник интенсивной терапии.-2010.-№ 2.-С.47-50.
38. Мороз В.В. Морфологические признаки острого повреждения лёгких различной этиологии (экспериментальное исследование) / В.В.Мороз, А.М. Голубев, Ю.В.Марченков_ // Общая реаниматология.-2010.-№ 3.- С.29-34.
39. Национальный стандарт российской федерации надлежащая клиническая практика, GOOD CLINICAL PRACTICE (GCP) ГОСТ Р 52379-2005. Утвержден приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 27 сентября 2005 г. N 232-ст. Дата введения - 1 апреля 2006 года, М., 38 с.:
40. Николаев Э.К. Клинические аспекты применения высокочастотной вентиляции лёгких / Э.К.Николаев, Б.Д.Зислин, Н.С.Давыдова [и др.] // Высокочастотная искусственная вентиляция лёгких в анестезиологии и интенсивной терапии.-М.: -1989.-С.73-76.
41. Полушин Ю.С. Искусственная вентиляция легких с контролем давления при лапароскопических операциях / Ю.С.Полушин, К.Н.Храпов, С.В.Бокатюк. // _Анестезиология и реаниматология.-2007.-№ 3.-С.42-45.
42. Руксин В.В. Неотложная кардиология // В.В.Руксин, 4-е изд., перераб. и доп.-СПб.: Невский Диалект.-2001.-503 с.
43. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. // Г.А.Рябов. - М.: Медицина, 1988. - 286с.
44. Сайкс М.К. Дыхательная недостаточность. / М.К.Сайкс, М.В.Николь, Е.Кемпбел; пер. с англ.-М.: Медицина.-1974.-283 с.
45. Сатишур О.Е. Механическая вентиляция лёгких / О.Е.Сатишур. - М.:Медицинская литература, 2006.-334 с.

46. Спири́н А.В. Острый респираторный дистресс-синдром: история, дефиниции, патологическая анатомия, морфологическая семиотика (обзор литературы и собственные данные) // А.В.Спири́н, Л.М.Гринберг // Уральский медицинский журнал-2009.-№4(58).-С.5-13.
47. Терек П. Теоретические и клинические основы высокочастотной струйной вентиляции / П.Терек, К.Калит; пер. со слов. - Издательство АМБ. - 2005.- 192 с.
48. Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы / Дж.Уэст; пер. с англ.-М.;Мир.-1988.-225 с.
49. Хеннеси Айан А.М. Анализ газов артериальной крови понятным языком / Айан А.М.Хеннеси, Алан Дж.Джапп; пер. с англ. под ред. В.Л.Кассиля.-М.: Практическая медицина, 2009.-140 с.
50. Шик Л.Л. Руководство по клинической физиологии дыхания / Л.Л.Шик, Н.Н.Канаев -Л.: Медицина, 1980.-312 с.
51. Щербаков А.М. Оптимизация струйной высокочастотной искусственной вентиляции лёгких при эндотрахеобронхиальных операциях по поводу опухолей трахеи и центральных бронхов / А.М.Щербаков, А.С.Барчук, А.И.Арсеньев // Вопросы онкологии.-2009.-№ 5.-С.566-571.
52. Abderhalden S. CT-Guided Navigation of Percutaneous Hepatic and Renal Radiofrequency Ablation Under High-Frequency Jet Ventilation. - Feasibility Study. / S.Abderhalden, P.Biro, L.Hechelhammer, R.Pfiffner, T.Pfammatter // J.Vasc. Interv.Radiol.-2011, Jun.-№ 22.- p.17-23.
53. Abe K. Effect of high-frequency jet ventilation on oxygenation during one-lung ventilation in patients undergoing thoracic aneurysm surgery / K.Abe, J.Oka, H.Takahashi [et al.] // J.Anesth.-2006.-№20(1).-p.1-5.
54. Ahmad Y. Transtracheal jet ventilation in patients with severe airway compromise and stridor. / Y.Ahmad, M.W.Turner // Br. J. Anaesth.-2011, Apr.-№ 106(4).-p.602.

55. Albert S. Comparison of "open lung" modes with low tidal volumes in a porcine lung injury model. / S.Albert, B.D.Kubiak, C.J.Vieau [et al.]// J.Surg.Res.-2011, Mar.-№ 166(1).-p.71-81.
56. Allan P.F. High-frequency percussive ventilation: pneumotachograph validation and tidal volume analysis. / P.F. Allan // Respir.Care.-2010, Jun.-№ 55(6).-p.734-740.
57. Allan P.F. Airway humidification during high-frequency percussive ventilation. / P.F.Allan, M.J.Hollingsworth, G.C.Maniere [et al.] // Respir.Care.-2009, Mar.-№ 54(3).-p.350-358.
58. Allan P.F. High-frequency percussive ventilation revisited. / P.F.Allan, E.C.Osborn, K.K.Chung [et al.]// J.Burn Care Res.-2010, Jul-Aug.-№ 31(4).-p.510-520.
59. Allardet-Servent J. High-frequency percussive ventilation attenuates lung injury in a rabbit model of gastric juice aspiration. / J.Allardet-Servent, F.Bregeon, S.Delpierre [et al.] // Intensive Care Med.-2008, Jan.-№ 34(1).-p.91-100.
60. Arabi Y. The feasibility of nitric oxide delivery with high frequency jet ventilation / Y.Arab, A.Kumar, K.Wood [et al.] // Respiriology.-2005, Nov.-V. 10.-Issue 5.-p.673-677.
61. Atkins J.H. A pilot study of respiratory inductance plethysmography as a safe, noninvasive detector of jet ventilation under general anesthesia. / J.H.Atkins, J.E.Mandel, G.S.Weinstein [et al.] // Anesth.Analg.-2010, Nov.-№111(5).-p.1168-1175.
62. Bauer K. The role of ventilation frequency in airway reopening. / K.Bauer, Ch.Brücker // J.Biomech.Eng.-2009, May.-№42(8).-p.1108-1113.
63. Baumgardner J.E. High-frequency ventilation is/is not the optimal physiological approach to ventilate ARDS patients. / J.E.Baumgardner, K.Markstaller, C.M.Otto // J.Appl.Physiol.-2008, Apr.-№104(4).-p.1239.
64. Bickel A. The effects of high-frequency jet ventilation (HFJV) on pneumoperitoneum-induced cardiovascular changes during laparoscopic surgery.

- / A.Bickel, A.Trossman, I.Kukuev [et al.] // Surg.Endosc.-2011, June.-V.24.-p.194-195.
65. Bingold T.M. Supplemental jet ventilation in conscious patients following major oesophageal surgery. / T.M.Bingold, B.Scheller, S.Kloesel [et al.] // Anaesth.Intensive Care.-2007, Dec.-№35(6).-p.968-970.
 66. Biro P. Jet ventilation for surgical interventions in the upper airway. / P.Biro // Anesthesiol.Clin.-2010, Sep.-№28(3).-p.397-409.
 67. Biro P. High-frequency jet ventilation for minimizing breathing-related liver motion during percutaneous radiofrequency ablation of multiple hepatic tumours. / P.Biro, S D.R.pahn, T.Pfammatter // Br.J.Anaesth.-2009, May.-№102(5).-p.650-653.
 68. Biro P. Elective and emergency transtracheal jet ventilation / P.Biro // Anaesthesiologie & Intensivmedizin.-2002.-№43.-p.525.
 69. Blanch L. High-frequency percussive ventilation. - an old mode with a great future. / L.Blanch, J.Villar, J.López-Aguilar // Crit.Care Med.-2009, May.-№37(5).- p.1810-1811.
 70. Bourgain J.L. Transtracheal High frequency jet ventilation for endoscopic airway surgery: a multicentre study / J.L.Bourgain, E.Desruennes, M.Fischler [et al.] //Br.J.Anaest.-2001.-V.87.-p.870-875.
 71. Brochard L. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. / L.Brochard, F.Roudot-Thoraval, E.Roupie [et al.] // Am.J.Respir.Crit.Care Med.-1998.-V.158.-p.1831-1838.
 72. Buise M. Two-lung high-frequency jet ventilation as an alternative ventilation technique during transthoracic esophagectomy. / M.Buise, J.van Bommel, M.van Genderen, // J.Cardiothorac.Vasc.Anesth.-2009, Aug.-№23(4).-p.509-512.
 73. Bunnell Bert J. Encyclopedia of Medical Devices and Instrumentation / Bert J. Bunnell // John Wiley & Sons, Inc.-2009.-1002 p.

74. Canty D. J. High frequency jet ventilation through a supraglottic airway device: a case series of patients undergoing extra-corporeal shock wave lithotripsy / D. J.Canty, S. S.Dhara // *Anaesthesia*.-2009, December.-V.64.-Issue 12.-p.1295-1298.
75. Chatburn R.L. High-frequency assisted airway clearance. / R.L.Chatburn // *Respir.Care*.-2007, Sep.-№52(9).-p.1224-1235.
76. Chin J.H. High frequency jet ventilation of one lung using a bronchial blocker of Univent during carinal resection. / J.H.Chin, E.H.Lee, D.K.Choi [et al.] // *J.Korean Med.Sci*.-2010, Jul.- №25(7).-p.1083-1085.
77. Chung K.K. High-frequency percussive ventilation and low tidal volume ventilation in burns: a randomized controlled trial. / K.K.Chung, S.E.Wolf, E.M.Renz [et al.] // *Crit.Care Med*.-2010, Oct.-№38(10).-p.1970-1977.
78. Circeo L.E. Overwhelming necrotizing tracheobronchitis due to inadequate humidification during high-frequency jet ventilation. / L.E.Circeo, S.O.Heard, E.Griffiths [et al.] // *Chest*.-1991.-V.100(1).-p.268-269.
79. Cormack J.R. Comparison of two ventilation techniques during general anesthesia for extracorporeal shock wave lithotripsy: high-frequency jet ventilation versus spontaneous ventilation with a laryngeal mask airway. / J.R.Cormack, R.Hui, D.Olive, S.Said // *Urology*.-2007, Jul.-№70(1).-p.7-10.
80. Crimi G. High frequency jet ventilation (HFJV) has no better haemodynamic tolerance than controlled mechanical ventilation (CMV) in cardiogenic shock / G.Crimi, G.Conti, M.Bufi [et al.] // *Intens.Care Medicine*.-2011.-V.14.-№4.-p.359-363.
81. David M. Effect of a lung recruitment maneuver by high-frequency oscillatory ventilation in experimental acute lung injury on organ blood flow in pigs./ M.David, H.W.Gervais, J.Karmrodt, // *Crit.Care*.-2006.-№10(4).-p.100.
82. Davies J.M. Mon-Jet tube with jet ventilation is effective for microlaryngeal surgery. / J.M.Davies, A.D.Hillel, N.C.Maronian [et al.] // *Can.J.Anaesth*.-2009, Apr.-№56(4).-p.284-290.

83. De Backer L.A. Pulmonary rehabilitation and non-invasive ventilation in COPD. / L.A.De Backer, K.Ides, D.Daems // Acta Clin.Belg.-2010, Sep-Oct.-№65(5).-p.330-335.
84. Del Sorbo L. Ventilatory support for acute respiratory failure: new and ongoing pathophysiological, diagnostic and therapeutic developments. / L.Del Sorbo, A.S.Slutsky // Curr.Opin.Crit.Care.-2010, Feb.-№16(1).-p.1-7.
85. Dellamonica J. Intrapulmonary percussive ventilation superimposed on conventional ventilation. - bench study of humidity and ventilator behaviour. / J.Dellamonica, B.Louis, A.Lyazidi // Int.Care Med.-2008, Nov.-№34(11).-p.2035-2043.
86. Dhara S.S. Monitored transtracheal jet ventilation using a triple lumen central venous catheter. / S.S.Dhara, E.H.Liu, K.H.Tan // Anaesthesia.-2002.-V.57.-p.578-81.
87. Dimassi S. Intrapulmonary percussive ventilation superimposed on spontaneous breathing. - a physiological study in patients at risk for extubation failure. / S.Dimassi, F.Vargas, A.Lyazidi [et al.] // Int.Care Med.-2011, Aug.-№37(8).-p.1269-1276.
88. Eisenhut M. Myocardial injury associated with hyperinflation of the lung. / M.Eisenhut // Crit.Care.-2007.-№11(2).-p.412.
89. El Tahan M.R. Effects of nondependent lung ventilation with continuous positive-pressure ventilation and high-frequency positive-pressure ventilation on right-ventricular function during one-lung ventilation. / M.R.El Tahan, Y.El Ghoneimy, M.Regal, // Semin.Cardiothorac.Vasc.Anesth.-2010, Dec.-№14(4).-p.291-300.
90. El Tahan M.R. Comparative study of the non-dependent continuous positive pressure ventilation and high-frequency positive-pressure ventilation during one-lung ventilation for video-assisted thoracoscopic surgery. / M.R.El Tahan, Y.F.El Ghoneimy, M.A.Regal // Interact.Cardiovasc.Thorac.Surg.-2011, Jun.-№12(6).-p.899-902.

91. Ender J. High-frequency jet ventilation as an alternative method compared to conventional one-lung ventilation using double-lumen tubes during minimally invasive coronary artery bypass graft surgery. / J.Ender, M.Brodowsky, V.Falk [et al.] // J.Cardiothorac.Vasc.Anesth.-2010, Aug.-№24(4).-p.602-607.
92. Eriksson I. Experimental and clinical evaluation of high-frequency positive-pressure ventilation (HFPPV) and the pneumatic valve principle in bronchoscopy under general anaesthesia / I.Eriksson, U.Sjostrand // Acta anaesth.scand.-1977.-V.64.-p.83-100.
93. Eriksson I. The influence of the ventilatory pattern ventilation, circulation and oxygen transport during continuous positive-pressure ventilation - an experimental study / I.Eriksson, A.Jonson, G.Sedin [et al.] // Acta anaest. scand.-1977.-V.64.- p.149-163
94. Fanelli V. Open the lung with high-frequency oscillation ventilation or conventional mechanical ventilation? It may not matter! / V. Fanelli, S.Mehta // Crit.Care.-2010.-№14(6).- p.1010.
95. Fassl J. Pressures available for transtracheal jet ventilation from anesthesia machines and wall-mounted oxygen flowmeters. / J.Fassl, U.Jenny, S.Nikiforov, // Anesth.Analg.-2010, Jan.-№110(1).-p.94-100.
96. Fernandez-Bustamante A. High-frequency jet ventilation in interventional bronchoscopy - factors with predictive value on high-frequency jet ventilation complications. / A.Fernandez-Bustamante, V.Ibañez, J.J.Alfaro [et al.] // J.Clin.Anesth.-2006, Aug.-№18(5).- p.349-356.
97. Forti A. Haemodynamics and oxygenation improvement induced by high frequency percussive ventilation in a patient with hypoxia following cardiac surgery: a case report. / A.Forti, S V.alandin, P.Zanatta // J.Med.Case Reports.-2010, Oct.-№4.-p.339.
98. Fritz P., Kraus H.J., Mühlnickel W., Sassmann V., Hering W., Strauch K. High-frequency jet ventilation for complete target immobilization and reduction of planning target volume in stereotactic high single-dose irradiation

- of stage I non-small cell lung cancer and lung metastases. / P.Fritz, H.Kraus, W.Mühlnickel [et al.]// *Int.J.Radiat.Oncol.Biol.Phys.*-2010, Sep.-№78(1).- p.136-142.
99. Fritzsche K. Anesthetic management in laryngotracheal surgery. High-frequency jet ventilation as strategy for ventilation during general anesthesia. / K.Fritzsche, A.Osmers // *Anaesthesist.*-2010, Nov.-№59(11).-p.1051-1061.
 100. Garcia C.S. Pulmonary morphofunctional effects of mechanical ventilation with high inspiratory air flow. / C.S.Garcia, S.C.Abreu, R.M.Soares // *Crit.Care Med.*-2008, Jan.-№36(1).-p.232-239.
 101. Gatani T. Management of localized pneumothoraces after pulmonary resection with intrapulmonary percussive ventilation. / T.Gatani, N.Martucci, A.La Rocca // *Ann.Thorac.Surg.*-2010, Nov.-№90(5).-p.1658-1661.
 102. Geiseler J. Invasive home mechanical ventilation, mainly focused on neuromuscular disorders. / J.Geiseler, O.Karg, S.Börger // *GMS Health Technol.Assess.*-2010, Jun.-№6.-p.8-10.
 103. Gellespie, D.J. High-frequency ventilation. A new concept in mechanical ventilation / D.J.Gellespie // *Mayo Clinic.Proc.*-1985.-V.58.-№3/4.-p.187-196.
 104. Gerig H. J. Prophylactic percutaneous transtracheal catheterisation in the management of patients with anticipated difficult airways: a case series / H. J.Gerig, T.Schnider, T.Heidegger // *Anaesthesia.*-2005, Aug.-V.60.-Issue 8.-p.801-805.
 105. Gilbey P. The quality of the surgical field during functional endoscopic sinus surgery - the effect of the mode of ventilation - a randomized, prospective, double-blind study. / P.Gilbey, Y.Kukuev, A.Samet [et al.] // *Laryngoscope.*-2009, Dec.-№119(12).-p.2449-2453.
 106. Gómez Ayechu M. Jet ventilation (Manujet) in fiberoptic bronchoscopy treatment of postoperative atelectasis. / M.Gómez Ayechu, J.J.Noguera Tajadura, E.Turumbay Ramírez [et al.] // *Rev.Esp.Anesthesiol.Reanim.*-2007, Jun-Jul.-№54(6).-p.386-388.

107. Goode J.S.Jr. To the Editor-On the safety and efficacy of high-frequency jet ventilation during posterior left atrial ablation. / J.S.Goode Jr., R.L.Ranier, C.W.Buffington [et al.] // Heart Rhythm.-2011, Aug.-№8(8).-p.18-24.
108. Gueret G. Benchmark of a high-frequency jet ventilator, the Monsoon™. / G.Gueret, L.Touffet, C.Arvioux [et al.] // Ann.Fr.Anesth.Reanim.-2010, Nov.-№29(11).-p.821-825.
109. Hall J.J. Use of high-frequency percussive ventilation in inhalation injuries. / J.J.Hall, J.L.Hunt, B.D.Arnoldo [et al.] // J.Burn Care Res.-2007, May-Jun.-№28(3).-p.396-400.
110. Hamaekers A. The importance of flow and pressure release in emergency jet ventilation devices. / A.Hamaekers, P.Borg, D.Enk // Paediatr.Anaesth.-2009, May.-№19(5).-p.452-457.
111. Hamaekers A.E. Ventilation through a small-bore catheter - optimizing expiratory ventilation assistance. / A.E.Hamaekers, P.A.Borg, T.Götz [et al.] // Br.J.Anaesth.-2011, Mar.-№106(3).-p.403-409.
112. Hamaekers A.E. Achieving an adequate minute volume through a 2 mm transtracheal catheter in simulated upper airway obstruction using a modified industrial ejector. / A.E.Hamaekers, T.Götz, P.A.Borg [et al.] // Br.J.Anaesth.-2010, Mar.-№104(3).-p.382-386.
113. Hu K. The role of high-frequency jet ventilation in the treatment of Cheyne-Stokes respiration in patients with chronic heart failure. / K.Hu, Q.Q.Li, J.Yang [et al.] // Int.J.Cardiol.-2006, Jan.-№106(2).-p.224-231.
114. Hung S.P. Misalignment of lung vessels and alveolar capillary dysplasia - a case report with autopsy. / S.P.Hung, S.H.Huang, C.H.Wu [et al.] // Pediatr.Neonatol.- 2011, Aug.-№52(4).-p.232-236.
115. Ihra G. Intrinsic positive end-expiratory pressure at various frequencies of supraglottic jet ventilation in a model of dynamic upper airway obstruction. / G.Ihra, C.J.Tsai, O.Kimberger // Anesth.Analg.-2010, Sep.-№111(3).-p.703-706.

116. Ihra G. High-frequency jet ventilation in European and North American institutions: developments and clinical practice. / G.Ihra, G.Gockner, A.Kashanipour [et al.] // *Eur.J.Anaesth.*-2000.-V.17.-p.418-430.
117. Jaeger M.J. Transports of gases in HFV / M.J.Jaeger, U.H.Kurzweg, M.J.Banner // *Crit.Care Med.*-1984.-V.12.-№9.-p.708-710.
118. Janjevic R. Utility of HFJV in management of upper airway complication after thyroid surgery - a case report / R.Janjevic, D.Jovic, R.Jevtic // *European Journal of Anaesthesiology.*-2007, June.-V.24.-p.195.
119. Jauncey-Cooke J.I. Lung recruitment - a guide for clinicians. / J.I.Jauncey-Cooke, B.Fogossian, C.E.East // *Aust.Crit.Care.*-2009, Nov.-№22(4).-p.155-162.
120. Javorka K. Jet ventilation: Research consideration. / K.Javorka // *Anesthesiologie&Intensivmedizin.*-2002.-№43.-p.530.
121. Jones S.W. Evaluation of a new circuit configuration for the high-frequency percussive ventilator. / S.W.Jones, K.A.Short, W.J.Hanson [et al.] // *J.Burn Care Res.*-2010, Jul-Aug.-№31(4).-p.640-645.
122. King S.D. HFJV and high PEEP strategy in the management of severe hypoxemia and hypercarbia: a case report. / S.D.King, L.B.Simpson, R.B.Campbell [et al.] // *The Science Journal of the American Association for Respiratory Care.*-2010.-№51.-p.213-215.
123. Klein M. Jet ventilation: personal recollection / M.Klein // *Anesthesiologie & Intensivmedizin.*-2002.-№43.-p.525.
124. Kluge S. Current approaches to the treatment of severe hypoxic respiratory insufficiency (acute lung injury and acute respiratory distress syndrome). / S.Kluge, T.Müller, M.Pfeifer // *Dtsch.Med.Wochenschr.*-2011, Feb.-№136(5).-p.186-189.
125. Koga H. New technique for identification of the pulmonary segment using high frequency jet ventilation and bronchofiberscopy. / H.Koga, R.Shitomi, C.Shingu [et al.] // *Masui.*-2008, Jul.-№57(7).-p.895-896.

126. Kopterides P. Short-term administration of a high oxygen concentration is not injurious in an ex-vivo rabbit model of ventilator-induced lung injury. / P.Kopterides, T.Kapetanakis, I.I.Siempos [et al.] // *Anesth.Analg.*-2009, Feb.-№108(2).-p.556-564.
127. Koscielny S. High frequency jet ventilation in adult laryngeal CO₂ laser surgery - How do we do it. / S.Koscielny, R.Gottschall // *Anesthesiologie & Intensivmedizin.*-2002.-№43.-p.532.
128. Krebs J. Open lung approach associated with high-frequency oscillatory or low tidal volume mechanical ventilation improves respiratory function and minimizes lung injury in healthy and injured rats. / J.Krebs, P.Pelosi, C.Tsagogiorgas [et al.] // *Crit.Care.*-2010.-№14(5).-p.183.
129. Kredel M. Liver dysfunction after lung recruitment manoeuvres during pressure-controlled ventilation in experimental acute respiratory distress. / M.Kredel, R.M.Muellenbach, R.W.Brock [et al.] // *Crit.Care.*-2007.-№11(1).-p.13.
130. Kunio N. Dual-mode independent lung ventilation with HFJV in management of a patient with bronchopleural fistula / N.Kunio, I.Munehisa, U.Yuichi [et al.] // *Journal of the Japanese Association for Chest Surgery.*-2003.-V.17.-№7.-p.729-734.
131. Kurahashi K. Acute respiratory distress syndrome - treatments today and tomorrow. / K.Kurahashi // *Masui.*-2011, Mar.-№60(3).-p.293-302.
132. Lachmann B. The concept of open lung management. / B.Lachmann // *Intern.J.Intens.Care.*-2000.-V.7.-p.215-220.
133. Lee J.K. Treatment of exudative tracheitis with acute airway obstruction under jet ventilation. / J.K.Lee, T.M.Yoon, S.E.Oh [et al.] // *Otolaryngol.Head Neck Surg.*-2008, Oct.-№139(4).-p.606-607.
134. Leiter R. Comparison of superimposed high frequency jet ventilation with conventional jet ventilation before laryngeal surgery. Effects on ventilation studied by opto-electronic plethysmography / R.Leiter, A.Aliverti, R.Priori

- [et al.] // *European Journal of Anaesthesiology*.-2010, June.-V.27.-Issue 47.-p.96.
135. Li G.H. Treatment of inhalation injury with high frequency ventilation. / G.H.Li, G.H.Guo // *Zhonghua Shao Shang Za Zhi*.-2008, Oct.-№24(5).-p.375-377.
 136. Li N. Alveolar capillary dysplasia - a case report and review of literature. / N.Li, X.H.Zhou, H.W.Chen [et al.] // *Zhonghua Er Ke Za Zhi*.-2010, Sep.-№48(9).-p.674-679.
 137. Lohser J. High-frequency jet ventilation rescue of an off-pump single-lung transplant. / J.Lohser, C.E.Smyth, J.Yee // *J.Cardiothorac.Vasc.Anesth*.-2009, Dec.-№23(6).-p.846-849.
 138. Lucangelo U. Gas distribution in a two-compartment model ventilated in high-frequency percussive and pressure-controlled modes. / U.Lucangelo, A.Accardo, A.Bernardi [et al.] // *Intens.Care Med*.-2010, Dec.-№36(12).-p.2125-2131.
 139. Lucangelo U. High-frequency percussive ventilation improves perioperatively clinical evolution in pulmonary resection. / U.Lucangelo, V.Antonaglia, W.A.Zin [et al.] // *Crit.Care Med*.-2009, May.-№37(5).-p.1663-1669.
 140. Mandel J.E. Use of high-frequency jet ventilation for respiratory immobilization during coronary artery CT angiography. / J.E.Mandel, I.Perry, W.W.Boonn [et al.] // *J.Clin.Anesth*.-2009, Dec.-№21(8).-p.599-601.
 141. Mchugh R. Transtracheal jet ventilation in management of the difficult airway. / R.Mchugh, M.Kumar, J.Sprung [et al.] // *Anaesth.Intensive Care*.-2007, Jun.-№35(3).-p.406-408.
 142. Mendez M. Prolonget HFJV / M.Mendez, D.S.Pratt, J.J.May // *Crit.Care Med*.-1984.-V.12.-№9.-p.838-839.
 143. Meybohm P. Vital organ blood flow during high-frequency ventilation. / P.Meybohm, J.Scholz, B.Bein // *Crit.Care*.-2006.-№10(6).-p.426.

144. Ming-sheng X. The Efficacy of High Frequency Ventilation in the Treatment of Old Age Breath Failure / X.Ming-sheng, P.En-lan, X.Hong-hua // Pract.Clinic.Journ.Integr.Tradit.Chin. and West.Medicine.-2006.-№02.-p.124-128.
145. Mireles-Cabodevila E. Alternative modes of mechanical ventilation - a review for the hospitalist. / E.Mireles-Cabodevila, E.Diaz-Guzman, G.A.Heresi [et al.] // Cleve Clin. J. Med.-2009, Jul.-№76(7).-p.417-430.
146. Misiolek H. Haemodynamics, gas exchange and surgical conditions during bilateral high frequency jet ventilation in lung surgery / H.Misiolek, P.Knapik, H.Kucia [et al.] // European Journal of Anaesthesiology.-2006, June-V.23.-Issue 7.-p.75.
147. Misiolek H. Comparison of double-lung jet ventilation and one-lung ventilation for thoracotomy / H.Misiolek, P.Knapik, J.Swanevelder [et al.] // European Journal of Anaesthesiology.-2008, Jan.-V.25.- Issue 1.-p.15-21.
148. Misiolek H. Double-lung high frequency jet ventilation is a safe alternative to one lung ventilation for thoracic surgery / H.Misiolek, P.Knapik, J.Karpe [et al.] // European Journal of Anaesthesiology.-2005, June.-V.22.-Issue 3.-p.45-46.
149. Moran J.L. Meta-analysis of controlled trials of ventilator therapy in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: an alternative perspective. / J.L.Moran // Intensive Care Medicine.-2005.-№31(2).-p.227.-235.
150. Morishita A. Effectiveness of high frequency jet ventilation introduced immediately after cardiac surgery. / A.Morishita, K.Hoshino, S.Katahira [et al.] // Kyobu Geka.-2008, Nov.-№61(12).-p.1039-1042.
151. Motsch J. Jet ventilation in lung radiotherapy. / J.Motsch //Anesthesiologie & Intensivmedizin- 2002.-№43.-p.52.
152. Mucksavage P. High-frequency jet ventilation is beneficial during shock wave lithotripsy utilizing a newer unit with a narrower focal zone / P.Mucksavage, W.A.Mayer, J.E.Mandel [et al.] // Canadian Urological Association Journal (CUAJ).-2010, Oct.-p.1911-1920.

153. Musk G.C. High positive end-expiratory pressure during high-frequency jet ventilation improves oxygenation and ventilation in preterm lambs. / G.C.Musk, G.R.Polglase, J.B.Bunnell [et al.] // *Pediatr.Res.*-2011, Apr.-№69(4).-p.319-324.
154. Naglie R.A. Tracheobronchial and pulmonary histopathology following conventional and high-frequency jet ventilation / R.A.Naglie, S.M.Donn, J.J.Nicks [et al.] // *J.of Perinat.*-1990.-V.10.-p.46-51.
155. Nunn C. Bilateral tension pneumothoraces following jet ventilation via an airway exchange catheter. / C.Nunn, J.Uffman, S.M.Bhananker // *J.Anesth.*-2007.-№21(1).-p.76-79.
156. Olive D.J. Kidney stone movement during lithotripsy under general anaesthesia - high frequency jet ventilation versus spontaneous ventilation. / D.J.Olive, J.R.Cormack // *Anaesth.Intensive Care.*-2006, Dec.-№34(6).-p.832-833.
157. Patroniti N. Nonconventional support of respiration. / N.Patroniti, G.Bellani, A.Pesenti // *Curr.Opin.Crit.Care.*-2011, Aug.-№5.-p.89-96.
158. Peck M.D. Potential studies of mode of ventilation in inhalation injury. / M.D.Peck, D.Harrington, R.P.Mlcak [et al.] // *J.Burn Care Res.*-2009, Jan-Feb.-№30(1).-p.181-183.
159. Perkins P.E. High-frequency jet ventilation during radiofrequency ablation: a case report. / P.E.Perkins // *AANA J.*-2008, Jun.-№76(3).-p.209-212.
160. Piccin V.S. Effects of different mechanical ventilation strategies on the mucociliary system. / V.S.Piccin, C.Calciolari, K.Yoshizaki [et al.] // *Int.Care Med.*- 2011, Jan.-№37(1).-p.132-40.
161. Pipeling M.R. Therapies for refractory hypoxemia in acute respiratory distress syndrome. / M.R.Pipeling, E.Fan // *JAMA.*-2010, Dec.-№304(22).-p.2521-2527.
162. Pittet J. F. High frequency jet ventilation and intermittent positive pressure ventilation. Effect of cerebral blood flow in patients after open heart surgery. / J.F.Pittet, P.M.Forster, A.Suter // *Chest.*-1990.-V.97.-p.420 - 424.

163. Poulin V. High frequency ventilation combined with spontaneous breathing during bronchopleural fistula repair: a case report. / V.Poulin, R.Vaillancourt, J.Somma [et al.] // *Can.J.Anaesth.*-2009, Jan.-№56(1).- p.52-56.
164. Prabhakaran P. Acute respiratory distress syndrome. / P.Prabhakaran // *Indian Pediatr.*-2010, Oct.-№47(10).-p.861-868.
165. Raiten J. Medical intelligence article - novel uses of high frequency ventilation outside the operating room. / J.Raiten, N.Elkassabany, W.Gao [et al.] // *Anesth.Analg.*-2011, May.-№112(5).-p.110-113.
166. Ramanathan R. Optimal Ventilatory Strategies and Surfactant to Protect the Preterm Lungs / R.Ramanathan // *Neonatology.*-2008.-№93.-p.302-308.
167. Ravalia M. Displacement of a minitracheotomy tube during high frequency jet ventilation / M.Ravalia , A.Stockwell // *Anaesthesia.*-2007.-V.42.-Issue 12.-p.1306-1307.
168. Ross-Anderson D.J. Transtracheal jet ventilation in 50 patients with severe airway compromise and stridor. / D.J.Ross-Anderson, C.Ferguson, A.Patel // *Br.J.Anaesth.*-2011, Jan.-№106(1).- p.140-144.
169. Rouby J.J. High-frequency ventilation / J.J.Rouby. // *Mechanical ventilatory support.*-Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.-p.145-156.
170. Salantay J. Эффективность СРАР или высокочастотной jet-вентиляции с помощью назо-оральной маски в лечении отёка лёгких / J.Salantay, P.Torok, P.Candik [et al.] // *Общая реаниматология.*-2008.-т.4.-№ 3.-с.78-84.
171. Schmalstieg F.C. Arteriovenous CO₂ removal improves survival compared to high frequency percussive and low tidal volume ventilation in a smoke/burn sheep acute respiratory distress syndrome model. / F.C.Schmalstieg, S.E.Keeney, H.E.Rudloff, // *Ann.Surg.*-2007, Sep.-№246(3).-p.512-521.
172. Segal E. High frequency jet ventilation in the ICU / E. Segal // *Anaesthesiologie & Intensivmedizin.*-2002.-№43.-p.530.

173. Shimaoka M. High frequency oscillatory ventilation attenuates the activation of alveolar macrophages and neutrophils in lung injury / M.Shimaoka, Y.Fujino, N.Taenaka [et al.] // Crit.Care (Lond).-1998.-V.2.-№1.-p.35-39.
174. Siggaard-Andersen M. Oxygen status algorithm, version 3, with some applications / M.Siggaard-Andersen, O.Siggaard-Andersen // Acta Anaesth. Scand.Suppl.-1995.-V.107.-p.13-20.
175. Siggaard-Andersen O. Oxygen status of arterial and mixed venous blood. / O.Siggaard-Andersen, N.Fogh-Andersen, H.Gothgen [et al.] // Crit.Care Med.-1995.-V.23(7).-p.1284-1293.
176. Sillen M.J. Oxygen uptake, ventilation, and symptoms during low-frequency versus high-frequency NMES in COPD. A pilot study. / M.J.Sillen, E.F.Wouters, F.M.Franssen [et al.] // Lung.-2011, Feb.-№189(1).-p.21-26.
177. Sjostrand U. High-frequency positive-pressure ventilation (HFPPV): a review / U.Sjostrand // Crit.Care Med.-1980.-V.8.-№6.-p.345-364.
178. Smith D.W. High-frequency jet ventilation in children with the adult respiratory distress syndrome complicated by pulmonary barotraumas / D.W.Smith, L.R.Frankel, M.T.Derish [et al.] // Pediatr.Pulmonol.-1993.-V.15.-p.279-286.
179. Spackman D.R. High frequency jet ventilation and gas trapping. / D.R.Spackman, N.Kellow, S.A.White [et al.] // Br.J.Anaesth.-1999, Nov.-№83(5).-p.708-714.
180. Stewart N.I. Emerging modes of ventilation in the intensive care unit. / N.I.Stewart, T.A.Jagelman, N.R.Webster // Br.J.Anaesth.-2011, Jul.-№107(1).-p.74-82.
181. Tiffin N.H. Comparison of three humidifiers during high-frequency percussive ventilation using the VDR-4® Fail-safe Breathing Circuit Hub. / N.H.Tiffin, K.A.Short, S.W.Jones [et al.] // J.Burn Care Res.-2011, May-Jun.-№32(3).-p.45-50.
182. Tingay D.G. Trends in use and outcome of newborn infants treated with high frequency ventilation in Australia and New Zealand, 1996-2003. /

- D.G.Tingay, J.F.Mills, C.J.Morley [et al.] // J.Paediatr.Child Health.-2007, Mar.-№43(3).-p.160-166.
183. Traverse J.H. Effect of ventilatory strategy on cardiac output during high frequency jet ventilation / J.H.Traverse, H.Korvenranta, W.A.Carlo // Cardiovasc.Res.-1991.-V.25.-№4.-p.309.
184. Unoki T. Autonomic nervous system function and depth of sedation in adults receiving mechanical ventilation. / T.Unoki, M.J.Grap, C.N.Sessler [et al.] // Am.J.Crit.Care.-2009, Jan.-№18(1).-p.42-50.
185. Vargas F. Effect of intrapulmonary percussive ventilation on expiratory flow limitation in chronic obstructive pulmonary disease patients. / F.Vargas, A.Boyer, H.N.Bui [et al.] // J.Crit.Care.-2009, Jun.-№24(2).-p.212-219.
186. Walkey A.J. Utilization patterns and patient outcomes associated with use of rescue therapies in acute lung injury. / A.J.Walkey, R.S.Wiener // Crit.Care Med.-2011, Jun.-№39(6).-p.1322-1328.
187. Weber A. Effect of jet ventilation on heart failure: decreased afterload but negative response in left ventricular end-systolic pressure-volume function / A.Weber, M.Mathru, W.Rooney // Care Med.-1996.-Vol.24.-№4.-p.647-657.
188. Wei H.F. Hemodynamic effects of high frequency jet ventilation during acute hypovolemia. / H.F.Wei, S.A.Jin, H.S.Bi, // J.Tongji Med.Univ.-1991.-№11(3).-p.174-181.
189. Wheeler K.I. Comparison of two ventilator circuits for Dräger Babylog high-frequency ventilation. / K.I.Wheeler, G.P.Moore, C.J.Morley [et al.] // J.Paediatr.Child.Health.-2011, Apr.-№47(4).-p.211-216.
190. Wiedemann K. Jet ventilation in thoracic surgery. / K.Wiedemann, C.Mannle, M.Layer // Anesthesiologie & Intensivmedizin.-2002.-№43.-p.527.
191. Williams A. High frequency jet ventilation through the laryngeal mask airway in a critically obstructed airway. / A.Williams, A.Patel, C.Ferguson // Anaesthesia.-2008, Dec.-№63(12).-p.1369-1371.

192. Yilmaz M. Optimal ventilator settings in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. / M.Yilmaz, O.Gajic // Eur.J.Anaesthesiol.-2008, Feb.-№25(2).-p.89-96.
193. Yiming M.T. Platelets enhance endothelial adhesiveness in high tidal volume ventilation. / M.T.Yiming, D.J.Lederer, L.Sun [et al.] // Am.J.Respir.Cell Mol.Biol.-2008, Nov.-№39(5).-p.569-575.
194. Zhang Y. High-frequency jet ventilation for right upper pulmonary lobe sleeve resection. / Y.Zhang, X.W.Zhang, Z.P.Liao, // Chin.Med.J.(Engl).-2009, Feb.-№122(4).-p.478-479.