

циркуляторной недостаточности и венозной гипоксии венозный сегмент кривой сдвигался вправо). Величина этих сдвигов может быть значительной — того же порядка, что и эффект Бора. Они интерпретируются как компенсаторное изменение формы КДО при гипоксических состояниях. При крайне тяжелых, критических состояниях механизмы этих сдвигов могут утрачиваться. Таким образом, согласно данным [8], КДО больного могут рассматриваться как однопараметрическое семейство лишь при сравнительно нормальном состоянии. На основании изложенного представляется необходимой дальнейшая разработка концепции КДО с учетом данных клиники.

ЛИТЕРАТУРА

- Рябов Г. А., Титова И. А., Емцов Ю. Г. // Анест. и реаниматол.— 1987.— № 1.— С. 3—6.
- Рябов Г. А., Емцов Ю. Г., Титова И. А. // Там же.— № 6.— С. 40—42.
- Рябов Г. А. Гипоксия критических состояний.— М., 1988.
- Рябов Г. А., Емцов Ю. Г., Коновалов Б. А., Титова И. А. // Анест. и реаниматол.— 1988.— № 3.— С. 28—31.
- Рядовой Г. В., Тутубалин В. Н. // Там же.— 1990.— № 4.— С. 22—25.
- Рядовой Г. В., Грищенко М. Н., Тутубалин В. Н. // Там же.— № 5.— С. 31—34.
- Рядовой Г. В., Тутубалин В. Н. // Там же.— № 6.— С. 33—36.
- Рядовой Г. В., Тутубалин В. Н. // Там же.— 1991.— № 3.— С. 23—29.
- Тверской А. Л., Баньков А. Б., Ходас М. Я. и др. // Там же.— № 6.— С. 7—11.
- Adair G. S. // J. biol. Chem.— 1925.— Vol. 63.— P. 529—545.
- Canizaro P. C., Nelson J. L. et al. // Ann. Surg.— 1974.— Vol. 180.— P. 364—367.
- Fogh-Andersen N., Siggaard-Andersen O. et al. // Clin. chim. Acta.— 1987.— Vol. 166.— P. 283—289.
- Fogh-Andersen N., Siggaard-Andersen O. et al. // Ibid.— P. 291—296.
- Hill A. V. // J. Physiol. (Lond.).— 1910.— Vol. 40.— P. 4—7.
- Hlastala M. P., Woodson R. D. // J. appl. Physiol.— 1975.— Vol. 38.— P. 1126—1131.
- Kokholm G. // Scand. J. clin. Lab. Invest.— 1990.— Vol. 50.— Suppl. 203.— P. 75—86.
- Kwant G., Oeseburg B., Zijlstra W. G. // Clin. Chem.— 1989.— Vol. 35.— P. 773—777.
- Okada Y., Tsumita I., Sugimoto T. // Jap. J. Physiol.— 1977.— Vol. 27.— P. 135—144.
- Roughton F. J. W., Severinghaus J. W. // J. appl. Physiol.— 1973.— Vol. 35.— P. 861—869.
- Severinghaus J. W. // Ibid.— 1966.— Vol. 21.— P. 1108—1116.
- Severinghaus J. W. // Ibid.— 1979.— Vol. 46.— P. 599—602.
- Siggaard-Andersen O., Wimberley P. D. et al. // Clin. Chem.— 1984.— Vol. 30.— P. 1646—1651.
- Siggaard-Andersen O., Wimberley P. D. et al. // Scand. J. clin. Lab. Invest.— 1988.— Vol. 48.— Suppl. 189.— P. 7—15.
- Siggaard-Andersen O., Gothgen I. H. et al. // Ibid.— 1990.— Vol. 50.— Suppl. 203.— P. 17—28.
- Siggaard-Andersen O., Siggaard-Andersen M. // Ibid.— P. 29—45.
- Siggaard-Andersen O., Wimberley P. D. et al. // Ibid.— P. 57—66.
- Siggaard-Andersen M., Siggaard-Andersen O. An Interactive Introduction to the Oxygen Status Algorithm.— Copenhagen, 1991.
- Willis N., Clapham M. C. C., Mapleson W. W. // Brit. J. Anaesth.— 1987.— Vol. 59.— P. 1160—1170.
- Wimberley P. D., Fogh-Andersen N. et al. // Clin. Chem.— 1988.— Vol. 34.— P. 750—754.
- Wimberley P. D., Siggaard-Andersen O. et al. // Scand. J. clin. Lab. Invest.— 1990.— Vol. 50.— P. 455—459.
- Winslow R. M., Swenberg M.-L. et al. // J. biol. Chem.— 1977.— Vol. 252.— P. 2331—2337.
- Winslow R. M., Morrissey J. M. et al. // J. appl. Physiol.— 1978.— Vol. 45.— P. 289—297.
- Zijlstra W. G., Buursma A., Zwart A. // Clin. Chem.— 1988.— Vol. 34.— P. 149—152.
- Zwart A., Kwant G. et al. // Ibid.— 1982.— Vol. 28.— P. 1287—1292.

Поступила 30.09.93

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.24-008.64-036.17-07:616.124.3-008.3+616.1-02:615.844

● В. К. Неверин, Е. В. Вихров, В. А. Востриков, Г. Г. Иванов

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ СОЧЕТАННОЙ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ, ПРЕРЫВИСТОЙ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ И ТРАДИЦИОННОЙ ИВЛ НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ЛЕГОЧНУЮ И СИСТЕМНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Институт общей реаниматологии РАМН и Центральный институт усовершенствования врачей Минздрава РФ, Москва

A COMPARATIVE STUDY OF THE EFFECT OF COMBINED HIGH-FREQUENCY, INTERMITTENT HIGH-FREQUENCY, AND CONVENTIONAL CONTROLLED LUNG VENTILATION ON THE RIGHT VENTRICULAR FUNCTIONAL ACTIVITY, PULMONARY AND SYSTEMIC HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH PARENCHYMATOUS RESPIRATORY INSUFFICIENCY

V. K. Neverin, E. V. Vikhrov, V. A. Vostrikov, G. G. Ivanov

The study performed in 22 patients with parenchymatous acute respiratory failure has shown that combined high-frequency controlled lung ventilation in such patients creates more favourable conditions for stable functioning of the cardiovascular system, or to be more specific, of right heart compartments, as compared to conventional and intermittent controlled lung ventilation.

Как известно, тяжелые формы паренхиматозной острой дыхательной недостаточности (ОДН) часто сопровождаются нестабильностью гемодинамики. В последние годы многие исследователи одной из основных причин снижения сердечного выброса при паренхиматозной ОДН считают развивающуюся на фоне вторичной легочной гипертензии дисфункцию правого желудочка (ПЖ) [3, 11, 15, 18, 19, 22]. В этой связи актуально исследование влияния на функциональную активность ПЖ, легочную и системную гемодинамику двух новых методов высокочастотной ИВЛ (ВЧ ИВЛ) — сочетанной и прерывистой ВЧ ИВЛ, рекомендуемых [1, 3, 5, 6, 13] для лечения больных с тяжелыми формами паренхиматозной ОДН. Это и явилось целью нашего исследования.

Материал и методы. Сравнительное исследование влияния сочетанной высокочастотной (Сч ВЧ ИВЛ), прерывистой высокочастотной (Пр ВЧ ИВЛ) и традиционной ИВЛ (Тр ИВЛ), на легочное, системное кровообращение и функциональную активность ПЖ было проведено на базе отделения реанимации общего профиля городской клинической больницы им. С. П. Боткина. Всего было обследовано 22 больных

(с паренхиматозной ОДН в 1—15-е сутки проведения им Тр ИВЛ (под перемежающимся положительным давлением, контролируемым по объему) с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ).

У 11 больных ОДН развилась после множественной скелетной травмы, в том числе в сочетании с закрытой травмой груди и черепно-мозговой травмой у 8, и перенесенного травматического шока: у 3 больных — в результате изолированной закрытой травмы груди, у 2 — после перенесенной массивной кровопотери (более 30 % объема циркулирующей крови) и геморрагического шока, у 2 — в результате поражения ботулинуским токсином, у 1 — на фоне отогенного гнойного менингоэнцефалита и сепсиса, у 1 ОДН развилась в результате панкреонекроза и токсемии, у 1 — на фоне хронического гломерулонефрита и терминальной стадии хронической почечной недостаточности, у 1 больного причиной ОДН была первичная острая пневмония.

Каждое исследование состояло из двух серий по 3 этапа: Серия I: 1-й этап (исходный) — Тр ИВЛ с ПДКВ, 2-й этап — в течение 40 мин проводилась Сч ВЧ ИВЛ с ПДКВ, 3-й этап — возвращение на 40 мин к Тр ИВЛ с ПДКВ. Серия II: 1-й этап — Тр ИВЛ с ПДКВ, 2-й этап — в течение 40 мин проводилась Пр ВЧ ИВЛ с ПДКВ, 3-й этап — возвращение на 40 мин к Тр ИВЛ с ПДКВ. В конце каждого этапа исследовали сатурацию гемоглобина O_2 в артериальной (S_aO_2) и смешанной венозной крови (S_vO_2), а также регистрировали параметры центральной, легочной и внутрисердечной гемодинамики. Статистически результаты обрабатывали отдельно в каждой серии.

Тр ИВЛ проводилась респираторами «Фаза-ЗС». Исходный дыхательный объем, выставляемый на респираторе, был равен 8—10 мл/кг, частота дыхательных циклов — 20 в минуту. Отношение времени вдоха к времени выдоха на респираторе «Фаза-ЗС» равно 1/1,5 и не регулируется. ПДКВ в условиях Тр ИВЛ устанавливалось с помощью водяного замка. Его уровень в каждом конкретном случае диктовался клиническим состоянием пациента. Сч ВЧ ИВЛ проводили наложением струйной ВЧ ИВЛ (с помощью респиратора «Спирон-601») на Тр ИВЛ через стандартный Т-образный адаптер. ПДКВ в трахее при проведении Сч ВЧ ИВЛ создавалось в результате продолжавшейся в фазу выдоха струйной ВЧ ИВЛ. При этом за уровень ПДКВ принималось среднее давление в трахее в конце выдоха. Отношение времени вдоха к времени выдоха ВЧ, составляющее Сч ВЧ ИВЛ, равнялось 1:1. Внутренний диаметр инжекционной канюли был равен 1,1 мм (инжектор № 1).

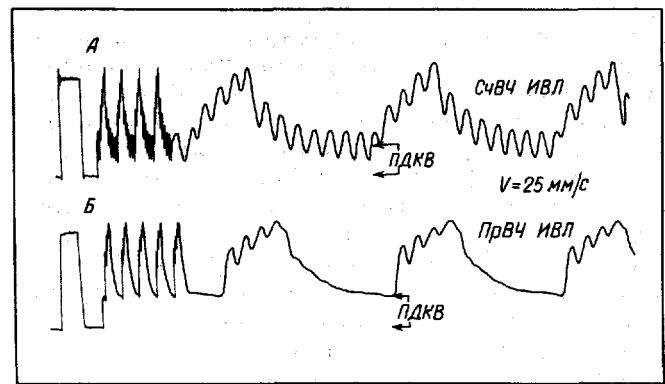
Пр ВЧ ИВЛ проводили респиратором «Спирон-601» с инжектором № 1. Суть Пр ВЧ ИВЛ заключается в создании пауз в непрерывном режиме работы ВЧ-респиратора с регулируемой частотой пневматических импульсов времени вдоха (T_i) и выдоха (T_e) в них, длительности работы ВЧ-респиратора (T_a) и длительности его отключения (T_p). При соотношении $T_i/T_e=2/1$ во время работы ВЧ-респиратора происходит увеличение объема легких — вдох, во время отключения респиратора — опорожнение легких — выдох. Как видно на рисунке, в условиях пораженных легких кривые трахеального давления, записанные при Сч ВЧ ИВЛ и Пр ВЧ ИВЛ, очень похожи, за тем исключением, что при Сч ВЧ ИВЛ во время выдоха ВЧ-пульсации продолжаются. В нашем исследовании частота пневматических импульсов выбиралась произвольно — от 180 до 275 в минуту и в среднем составила $229,0 \pm 3,2$ в минуту, количество пауз — 20 в минуту, длительность пауз (T_p) — 2 ч. ПДКВ во время проведения Пр ВЧ ИВЛ создавали с помощью водяного замка.

Для корректного сравнения эффектов изучаемых видов ИВЛ максимальное давление в трахее ($p_{Tr_{max}}$), минимальное давление в трахее ($p_{Tr_{min}}$), частота ВЧ-импульсов при проведении Сч ВЧ ИВЛ и Пр ВЧ ИВЛ (f) и фракционное содержание O_2 в дыхательной смеси (FIO_2) на всех этапах исследования поддерживались постоянными и составили в среднем в нашем исследовании: $p_{Tr_{max}} 34,1 \pm 0,5$ см вод. ст., $p_{Tr_{min}} 9,7 \pm 0,3$ см вод. ст., ЧД 20 в минуту, $f 229 \pm 3,2$ в минуту, $FIO_2 0,69 \pm 0,02$.

На всех этапах исследования пациенты «синхронизировались» с ИВЛ без применения наркотиков и релаксантов. Для устранения эмоциональной реакции на исследование больным вводили до начала исследования бензодиазепин в дозе 0,21 мг/кг.

Р_{тр} регистрировали с помощью малоинерционного вакуумметра ВНИИМП (МВ-20-60), соединенного с полиэтиленовым катетером (внутренний диаметр 1,4 мм), конец которого устанавливали на уровне дистального конца эндотрахеальной трубки через дополнительное отверстие в боковой стенке последней.

Концентрацию O_2 в дыхательной смеси контролировали с помощью аппарата «Ametguard-O₂» фирмы «Ameda»



Типичные формы кривых внутритрахеального давления при Пр ВЧ ИВЛ (Б) и Сч ВЧ ИВЛ (А), записанных в условиях низкой податливости «легких» на механической модели LS-800.

(Швейцария). Сатурацию гемоглобина определяли на аппарате OSM-2 фирмы «Radiometr» (Дания). Кровь брали пункционно из бедренной артерии и из катетера, установленного в правых отделах сердца или легочной артерии. Регистрацию инвазивного давления в правых отделах сердца и в легочной артерии осуществляли с помощью плавающего баллона-катетера типа Свана—Ганца и измерительной системы полифизиографа «Mingograf-81».

Оценивали следующие параметры центральной, легочной и внутрисердечной гемодинамики: частоту сердечных сокращений (ЧСС) — по ЭКГ; среднее артериальное давление ($A_{D_{cp}}$) — методом Короткова; центральное венозное давление (ЦВД), среднее давление в легочной артерии (DLA_{cp}), максимальную скорость нарастания внутрижелудочкового давления в fazu изоволюмического сокращения ($dP/dt_{max} PЖ$) — инвазивно измерительной системой «Mingograf-81»; среднее давление в левом предсердии (DLP_{cp}) и ударный объем сердца рассчитывали по фазовой структуре сердечного цикла левого желудочка сердца. Для этой цели проводили синхронную запись (с регистрацией на самописце «Mingograf-81») апекскардиограммы левого желудочка (ее первая производная) по стандартной методике с помощью датчика и биоусилителя фирмы «Nichon-Conden» и фонокардиограммы. Расчет показателей проводился по формулам, предложенным [3, 8] и Г. Г. Ивановым и соавт. (1984). Фракцию изгнания ПЖ (ФИПЖ) и ЛЖ (ФИЛЖ) рассчитывали по следующим формулам: $\text{ФИПЖ} = 1,063 - 1,2 \times \frac{PPI}{PPI + VILJ}$ [14]; $\text{ФИЛЖ} = 0,75 - 0,001 \cdot \text{OLC}$ [17], где ППИ — период предизгнания ЛЖ, ВИЛЖ — время изгнания ЛЖ, ОЛС — общее легочно-сосудистое сопротивление. Индекс легочно-сосудистого сопротивления (ИЛС), среднюю скорость опорожнения левого желудочка (V_E ЛЖ), индексы транспорта и потребления кислорода (ITO_2 , IPo_2), рассчитывали по общепринятым формулам.

Статистическая обработка результатов проводилась отдельно в каждой серии методом вариационной статистики по общезвестным формулам. Достоверность различий оценивали с помощью Т-критерия Стьюдента.

Для изучения распределения давлений в бронхолегочной системе при проведении исследуемых видов ИВЛ нами были проведены эксперименты на модели легких LS-800 фирмы «Drager» (ФРГ). Режимы изучаемых видов ИВЛ устанавливались аналогично средним в клинических исследованиях. Регистрацию мгновенного и среднего давлений в трахее в течение дыхательного цикла проводили с помощью «Mingograf-81», гидравлически соединенного с катетером (внутренний диаметр 1,2 мм), установленным на 3 см выше бифуркации «трахеи». Объемы альвеолярной вентиляции ($D_{O_{alv}}$) определяли по экскурсии «меха» на модели легких. Сопротивление «дыхательных путей», установленное на модели легких, составило 8 см вод. ст./(л·с), что соответствовало умеренно выраженному трахеобронхиту и не менялось в течение эксперимента. Выставляя на модели легких податливость «легких» в 0,030 л/см вод. ст., мы моделировали тяжелое паренхиматозное поражение легких.

Результаты исследования и их обсуждение. В зависимости от исходных значений показателей гемодинамики все обследованные больные были разделены на 2 группы. 1-я группа ($n=14$)

Таблица 1

Показатели у больных 1-й группы при переходе с Тр ИВЛ на Сч ВЧ ИВЛ или Пр ВЧ ИВЛ и обратно ($M \pm m$)

Показатель	1 2	Серия исследований		
		Тр ИВЛ —> Сч ВЧ ИВЛ —> Тр ИВЛ	Тр ИВЛ —> Пр ВЧ ИВЛ —> Тр ИВЛ	
S _a O ₂ , %:				
1	95,5±0,34	96,0±0,39	97,4±0,36*	
2	96,0±0,36	96,4±0,34	96,2±0,33	
AД _{ср} , мм рт. ст.	1	97,3±3,8	97,8±3,8	98,2±3,9
2	94,5±4,3	91,3±3,9	93,5±3,6	
УИ, мл/м ²	1	36,7±0,8	39,2±1,0	42,7±1,0*,**
2	35,2±0,8	37,5±0,9	36,1±0,8**	
ЧСС, в 1 мин	1	115,0±3,2	101,0±3,8	97,8±4,1
2	116,0±3,8	110,2±3,6	112,2±3,7	
СИ, л/(мин·м ²):	1	4,2±0,07	4,1±0,07	3,8±0,06*
2	4,12±0,07	4,2±0,07	4,0±0,08	
ДЛА _{ср} , мм рт. ст.	1	36,5±0,7	36,9±0,6	33,8±0,8*
2	35,1±0,8	36,7±0,7	35,2±0,7	
ДЛП _{ср} , мм рт. ст.	1	11,5±0,5	12,1±0,5	12,0±0,5
2	10,7±0,5	11,2±0,5	11,8±0,5	
ЦВД, мм рт. ст.	1	12,7±0,3	12,6±0,3	11,7±0,3*,**
2	12,3±0,3	12,4±0,3	12,7±0,3**	
ИЛС, дин·с·см ⁻⁵ /м ²	1	483,0±7,7	491,0±7,5	452,3±7,1*
2	494,0±7,5	487,0±7,7	470,0±8,7	
ИТО ₂ , мл/(мин·м ²)	1	612,0±13,4	609,0±12,8	560,0±13,2*
2	602,0±13,1	623,0±12,6	588,0±12,2	
ИПО ₂ , мл/(мин·м ²)	1	129,0±3,1	137,0±3,4	143,0±3,4*,**
2	134,0±3,6	135,0±3,6	131,0±3,5**	
dP/dt _{max} ПЖ, мм рт. ст/с	1	195,0±4,3***	190,0±4,8	210,0±5,1*
2	201,0±4,9***	188,0±5,0	191,0±4,8	
ФИ ПЖ, %	1	45,4±0,6***	44,3±0,6	48,2±0,5
2	46,1±0,6***	44,8±0,6	46,0±0,6	
V _E ЛЖ, мл/с	1	352,0±6,3	358,0±6,8	360,0±7,0
2	359,0±7,0	350,0±6,4	353,0±6,6	
ФИ ЛЖ, %	1	50,1±0,8	51,3±1,0	54,1±0,9*
2	52,1±0,9	50,8±0,9	51,6±0,9	

Примечание. Здесь и в табл. 2 * — достоверность различий показателей с исходными (в условиях Тр ИВЛ) значениями, ** — между показателями на одном этапе исследования, *** — между исходными показателями в 1-й и 2-й группах ($p<0,05$).

характеризовалась высоким уровнем ДЛА_{ср} и низкими значениями ФВПЖ. Однако в целом ПЖ компенсировал высокую постнагрузку (ударный индекс — УИ в среднем больше 31 мл/м²) благодаря высоким уровням давления наполнения ПЖ (центральное венозное давление — ЦВД в среднем выше 110 мм рт. ст.) и сократительной активности миокарда ПЖ (dP/dt_{max} ПЖ в среднем более 168 мм рт. ст/с). Высокие значения ЧСС и сердечного индекса (СИ) указывали на сдвиг режима кровообращения в сторону гиперкинезии.

В 1-ю группу вошло 2 больных с двусторонней пневмонией с поражением 3 долей легких, 3 обследованных имели ателектазы 2—3 долей легких, у 3 больных были ушибы легких (у 2 ушибы 2 долей легких, у 1 всего правого легкого); у 4 обследованных имел место синдром шокового легкого (у 2 — II ст., у 2 — III ст.); у 1 больного — интерстициальный и у 1 — альвеолярный отек легких (по клинико-рентгенологическим данным).

Как показал анализ, динамика изучаемых показателей при смене типа ИВЛ в I и II сериях различна. При переходе на Сч ВЧ ИВЛ отмечалась тенденция к увеличению УИ, при одновременном снижении ЧСС. После сеанса достоверно увеличились по сравнению с исходными значениями УИ (в среднем на 16,3 %), dP/dt_{max} ПЖ (в среднем на 7 %), ФВПЖ и ЛЖ (в среднем на 3,9 и 4 % соответственно) на фоне снижения ДЛА_{ср} (в среднем на 2,8 мм рт. ст.) и ИЛС (в среднем на 6 %). И хотя ИТО₂ не изменился из-за снижения до нормальных значений СИ, ИПО₂ достоверно

возрос (в среднем на 11 %). В целом режим кровообращения стал более экономичным, так как тот же поток О₂ к тканям поддерживался при меньшем минутном объеме кровообращения.

Сеанс Пр ВЧ ИВЛ в 1-й группе больных, по нашим данным, ни во время проведения, ни после него достоверных изменений изучаемых параметров кровообращения не вызвал (табл. 1).

У больных 2-й группы ($n=8$) низкие показатели оксигенации артериальной крови сочетались с признаками выраженной недостаточности ПЖ, о чем свидетельствуют низкие значения dP/dt_{max} ПЖ (в среднем на 27 %; $p<0,05$), ФВПЖ (в среднем на 17 %; $p<0,05$), УИ (в среднем менее 25 мл/м²) и высокие значения ЦВД (в среднем более 12 мм рт. ст.) при более низких, чем в 1-й группе, значениях ДЛА_{ср} (в среднем на 3,7 мм рт. ст.; $p<0,05$).

Как показал анализ, во 2-ю группу вошли больные с наиболее тяжелыми двусторонними поражениями легких: 3 с массивной двусторонней пневмонией; 2 пациента с шоковым легким III—IV ст.; 3 с множественными переломами ребер, ушибами обоих легких (по клинико-рентгенологическим данным). 6 из 8 больных получали инотропную поддержку допамином в дозе от 4 до 10 мкг/(кг·мин).

Перевод больных этой группы на Сч ВЧ ИВЛ также сопровождался достоверным увеличением ФВПЖ и СИ на 6,6 и 12,8 % соответственно ($p<0,05$) на фоне тенденции к увеличению УИ и dP/dt_{max} ПЖ, что наряду с положительной дина-

микой S_aO_2 определило увеличение ИТО₂ и ИПО₂ на 10,2 и 14,4 % соответственно ($p<0,05$). Однако достигнутые благодаря СЧ ВЧ ИВЛ положительные изменения были неустойчивыми и после завершения сеанса показатели возвращались к исходным значениям, что, на наш взгляд, свидетельствует об исчерпанных компенсаторных возможностях ПЖ, предел которых, по данным [16], ограничивается ДЛА_{ср} равным 40 мм рт. ст.

В свою очередь перевод больных 2-й группы на Пр ВЧ ИВЛ сопровождался тенденцией к увеличению ИЛС и ДЛА_{ср}, а также к снижению dP/dt_{max} ПЖ, что говорит о дальнейшем угнетении функции ПЖ. Это повлекло за собой (уже после завершения сеанса Пр ВЧ ИВЛ) снижение СИ (в среднем на 11,5 %; $p<0,05$) и АД_{ср} (в среднем на 16 мм рт. ст.; $p<0,05$) по сравнению с исходными показателями в этой группе. Отмеченные изменения позволяют говорить о негативном влиянии Пр ВЧ ИВЛ на гемодинамику малого круга кровообращения и функциональную активность ПЖ в этой группе больных.

Как указывалось выше, многие исследователи причину низкого сердечного выброса у больных с тяжелой паренхиматозной ОДН и вторичной легочной гипертензией находят в нарушении функции ПЖ, а также в прямом и опосредованном взаимодействии ПЖ и ЛЖ. Патофизиологический механизм правожелудочковой недостаточности описывается следующим образом: при увеличении постнагрузки ПЖ наступает его дилатация, что при интактном перикарде сопровождается диастолическим смещением справа налево межжелудочковой перегородки и как следствие сни-

жается эластичность стенок ЛЖ, уменьшается диастолическое наполнение ЛЖ кровью, снижается сердечный выброс. В связи с вышесказанным представляет интерес обнаруженный факт, что во 2-й группе в отличие от больных 1-й в условиях Тр ИВЛ ЦВД, являющееся эквивалентом давления наполнения ПЖ, было достоверно выше ДЛП_{ср}, определяющего диастолическое кровенаполнение ЛЖ, в среднем на 2,35 мм рт. ст. Этот градиент создает серьезные предпосылки для диастолического смещения межжелудочковой перегородки справа налево, ухудшения диастолической функции ЛЖ и объясняет столь низкие значения ФВЛЖ и УИ у больных 2-й группы. И если после проведения сеанса СЧ ВЧ ИВЛ этот градиент уменьшился, то после сеанса Пр ВЧ ИВЛ он даже имел тенденцию к увеличению (табл. 2), что, по-видимому, и привело к снижению ФВЛЖ и СИ (в среднем на 5,7 и 11,5 % соответственно; $p<0,05$), наблюдавшемуся у этих больных.

Полученные нами данные о благоприятном влиянии СЧ ВЧ ИВЛ на легочную гемодинамику и функциональную активность ПЖ согласуются с данными [3, 6], которые также отмечали улучшение в условиях СЧ ВЧ ИВЛ оксигенации артериальной крови и показателей кровообращения у больных с тяжелым поражением легочной паренхимы, которым не удавалось корректировать тяжелую гипоксемию с помощью Тр ИВЛ с ПДКВ. При этом эффект от СЧ ВЧ ИВЛ был самым низким у больных с признаками гиперволемии малого круга кровообращения альвеолярным и интерстициальным отеком легких (соответствует 2-й группе в нашем исследовании).

Таблица 2

Показатели у больных 2-й группы при переходе с Тр ИВЛ на СЧ ВЧ ИВЛ при Пр ВЧ ИВЛ и обратно ($M \pm m$)

Показатель	1 2	Серия исследований		
		Тр ИВЛ → Тр ИВЛ	СЧ ВЧ ИВЛ → Пр ВЧ ИВЛ	Тр ИВЛ Тр ИВЛ
S_aO_2 , %	1	91,4±0,6	93,0±0,5	93,9±0,4*
	2	92,0±0,5	93,1±0,5	92,8±0,5
АД _{ср} , мм рт. ст.	1	78,4±4,8	79,8±3,6	79,2±4,0
	2	73,4±4,6	69,2±4,8	57,2±5,0*
УИ, мл/м ²	1	20,8±1,0	23,8±1,0	22,3±0,9
	2	21,2±0,9	22,2±0,9	19,8±1,0
ЧСС, в 1 мин	1	125,3±5,2	122,0±5,3	121,2±5,3
	2	123,2±5,1	121,6±5,1	122,4±5,2
СИ, л/(мин·м ²)	1	2,5±0,07	2,82±0,08*	2,6±0,08**
	2	2,6±0,06	2,58±0,07	2,38±0,07***
ДЛА _{ср} , мм рт. ст.	1	34,6±0,8	33,9±0,8	34,8±0,7
	2	35,0±0,8	36,2±0,9	33,8±0,9
ДЛП _{ср} , мм рт. ст.	1	11,8±0,6	12,0±0,6	12,0±0,7
	2	12,3±0,6	12,2±0,7	11,6±0,6
ЦВД, мм рт. ст.	1	14,3±0,5	13,3±0,4	13,1±0,5
	2	14,5±0,5	15,2±0,7	15,1±0,5
ИЛС, дин·с·см ⁻⁵ /м ²	1	743,0±13,8	637,0±14,2***	695,4±15,8
	2	709,0±13,1	746,0±13,5**	772,0±13,6
ИТО ₂ , мл/(мин·м ²)	1	372,0±13,8	410,0±11,6*	401,0±11,0
	2	380,0±11,2	383,0±10,7	345,0±11,2
ИПО ₂ , мл/(мин·м ²)	1	104,0±3,6	119,0±3,7*	116,0±3,7
	2	110,0±3,5	108,0±3,6	102,0±3,7
dP/dt_{max} ПЖ, мм рт. ст./с	1	142,0±5,1***	152,0±5,3	151,0±5,8
	2	149,0±5,7***	139,0±5,8	137,0±5,7
ФИ ПЖ, %	1	29,2±0,9***	35,8±0,9***	31,3±1,1
	2	29,7±0,9***	28,8±0,9**	28,6±0,9
V _E ЛЖ, мл/с	1	256,0±8,7	280,0±7,9	259,0±8,0
	2	260,0±8,0	261,0±8,2	231,0±8,5
ФИ ЛЖ, %	1	46,4±1,1	47,2±1,0**	45,3±1,1
	2	46,1±1,1	42,1±1,4**	40,6±1,2*

Таблица 3

Внутритехеальное, внутриальвеолярное давление, ДО, ОЕ, ринжек, на механической модели легких LS-800 при СЧ ВЧ ИВЛ, Пр ВЧ ИВЛ и Тр ИВЛ ($C=0,03 \text{ L/mbar}$)

Показатель	СЧ ВЧ ИВЛ	Пр ВЧ ИВЛ	Тр ИВЛ
Ринжек, кГс/м ²	0,6	1,9	—
ДО _{альв.} , мл	860	800	900
ОЕ _{легких} , мл	360	280	300
Р _{ТР_{max}}	27	27	27
Р _{ТР_{min}}	9,3	9,5	9,3
Р _{ТР_{ср}}	см. вод. ст.	16,4	14,6
Р _{альв_{max}}	26	23	25
Р _{альв_{min}}	12,5/10	10	10

Авторы [23] также наблюдали улучшение оксигенации артериальной крови у больных с обширными воспалительными изменениями в легких и с легочной гипертензией, что по их данным не приводило к достоверному увеличению транспорта O_2 из-за снижения сердечного выброса. Авторы высказали предположение, что это могло быть связано с ухудшением функции ПЖ в условиях СЧ ВЧ ИВЛ. Однако следует отметить, что ими не исследовался этап перехода от СЧ ВЧ ИВЛ к Тр ИВЛ, когда мы отмечали достоверные положительные изменения показателей функциональной активности ПЖ, системной и легочной гемодинамики у больных с компенсированной функцией ПЖ.

Обнаруженные нами различия влияния Пр ВЧ ИВЛ и СЧ ВЧ ИВЛ на легочную гемодинамику и функцию ПЖ у больных с тяжелой паренхиматозной ОДН можно отчасти объяснить разным уровнем генерируемого альвеолярного давления в процессе проведения каждого вида ИВЛ. По данным, полученным в сравнительных исследованиях на модели легких LS-800 изучаемых видов ВЧ ИВЛ при одинаковых $P_{T\text{P}_{\text{max}}}$, $P_{T\text{P}_{\text{min}}}$, сопротивлении «дыхательных путей» и податливости «легких», наибольшим значение максимального и минимального давления в альвеолах было в условиях СЧ ВЧ ИВЛ (согласуется с данными [8–10]), оно понижалось при переходе на Тр ИВЛ и минимальным было в условиях Пр ВЧ ИВЛ (табл. 3). При этом величина среднего трахеального давления также была выше в условиях СЧ ВЧ ИВЛ и ниже (на одинаковую величину) в условиях Тр ИВЛ и Пр ВЧ ИВЛ. У больных с обширным поражением легочной паренхимы более высокий уровень альвеолярного давления при СЧ ВЧ ИВЛ создает условия для расправления ателектазированных альвеол, не функционирующих в условиях Тр ИВЛ. В результате увеличения объема функционирующих альвеол увеличивался и объем сосудистого русла малого круга кровообращения. Однако, поскольку поражение легких имело все же не гомогенный характер, в интактных участках легких по-прежнему имело место отрицательное влияние повышенного альвеолярного давления на легочный кровоток, хотя в условиях преобладания пораженной легочной паренхимы над непораженной и легочно-артериальной гипертензией оно менее выражено, чем при мелко-

очаговом типе поражения паренхимы и низким легочно-артериальном давлении [2, 21, 22]. Поэтому достоверное снижение легочно-сосудистого сопротивления, уровня легочной гипертензии и увеличение сердечного выброса произошло только после завершения сеанса СЧ ВЧ ИВЛ, когда альвеолярное и среднее трахеальное давления вновь снизились.

Более низкие, чем при СЧ ВЧ ИВЛ и Тр ИВЛ, значения внутриальвеолярного давления и остаточной емкости легких, видимо, обусловили низкую терапевтическую эффективность Пр ВЧ ИВЛ у больных с обширным поражением легочной паренхимы.

Таким образом, у больных с распространенным поражением легочной паренхимы и вторичной легочной гипертензией без признаков функциональной недостаточности ПЖ СЧ ВЧ ИВЛ, применяемая в виде сеансов, приводит к улучшению параметров легочной, системной гемодинамики и функции ПЖ как по сравнению с Тр ИВЛ, так по сравнению с Пр ВЧ ИВЛ.

СЧ ВЧ ИВЛ улучшает (как по сравнению с Тр ИВЛ, так и с Пр ВЧ ИВЛ) условия функционирования ПЖ у больных с массивным поражением легочной паренхимы, осложненным высокой легочной гипертензией и функциональной недостаточностью ПЖ. Этим больным целесообразно длительное непрерывное применение СЧ ВЧ ИВЛ.

ЛИТЕРАТУРА

- Атаханов Ш. Э. Применение высокочастотной струйной вентиляции легких и ее сочетания с традиционным методом ИВЛ у больных с острой дыхательной недостаточностью: Дис. ... канд. мед. наук.— М., 1985.
- Дворецкий Д. П., Ткаченко Б. И. Гемодинамика в легких.— М., 1987.
- Иванов Г. Г., Атаханов Ш. Э. // Анест. и реаниматол.— 1985.— № 6.— С. 17—20.
- Лескин Г. С. Специальные методы вентиляции легких при острой дыхательной недостаточности: Дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1987.
- Мелентьев А. С. // Кардиология.— 1981.— № 3.— С. 87—92.
- Петровская Э. Л., Руденко М. В. // Высокочастотная искусственная вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии.— М., 1989.— С. 83—87.
- Шильбайе И. Ю. Высокочастотная прерывистая искусственная вентиляция легких у больных в послеоперационном периоде: Дис. ... канд. мед. наук.— М., 1990.
- Allen J. L., Frantz I. D. III, Fredberg J. J. // J. appl. Physiol.— 1987.— Vol. 62, N 1.— P. 223—228.
- Bancalari A., Gerhardt T., Bancalari E. et al. // J. Pediat.— 1987.— Vol. 110.— P. 617—622.
- Beamer W. C., Prough D. S., Royster R. et al. // Crit. Care Med.— 1984.— Vol. 12.— P. 734—737.
- Cassidy S. S., Mitchell J. B. // Fed. Proc.— 1981.— Vol. 40, N 8.— P. 2178—2182.
- El-Baz M., Faber L. P., Doolas A. L. // Anesth. and Analg.— 1983.— Vol. 62, N 1.— P. 39—49.
- Gallagher T. J. // Med. Clin. N. Amer.— 1983.— Vol. 67, N 3.— P. 663—664.
- Garrard C. L., Weissler A. M., Dodge H. T. // Circulation.— 1970.— Vol. 47.— P. 103—118.
- Mathay R. A., Berger H. J. // Crit. Care Med.— 1983.— Vol. 11.— P. 328.
- Prewitt R. M., Ghignone M. // Crit. Care Med.— 1983.— Vol. 11.— P. 346—352.
- Sibbald W. J., Driedger A. A. // Ibid.— 1980.— Vol. 8.— P. 345—364.
- Simon B. A., Weinmann G. G., Mitzner W. // J. appl. Physiol.— 1984.— Vol. 57, N 4.— P. 1069—1078.
- Tomaschetski J. F., Davies P., Boggis C. et al. // Amer. J. Path.— 1983.— Vol. 112.— P. 112—126.

20. Zapol W. M., Snider M. T. // New Engl. J. Med. — 1977. — Vol. 296. — P. 476—480.
 21. Zeravik J., Pfeiffer J. // Acta anaesth. scand. — 1989. — Vol. 33. — P. 568—574.

Поступила 23.09.93

© Г. Г. АМОСОВ, В. Е. ТОЛПЕКИН, 1994

УДК 615.47.03:[616.12+616.24]-008.1-78

● Г. Г. АМОСОВ, В. Е. Толпекин

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИВЛ ДЛЯ ПОДДЕРЖАНИЯ СИСТЕМНОГО КРОВОТОКА

НИИ трансплантологии и искусственных органов Минздрава РФ

POSSIBLE USE OF CONTROLLED LUNG VENTILATION FOR THE MAINTENANCE OF SYSTEMIC BLOOD FLOW

G. G. Amosov, V. E. Tolpekin

Hemodynamics was studied experimentally in 36 mongrel dogs during ventricular fibrillation (VF) in conditions of controlled lung ventilation with tidal volumes (TV) 7, 14 and 21 ml/kg and minute ventilation (MV) 140 ml/(min·kg). Cardiac output determined in ascending aorta varied from 4.1 to 7.3 ml/(min·kg) depending on TV and evaluation period with initial values prior to VF 101–110 ml/(min·kg). In 12 experiments using TV of 14 ml/kg acid-base balance and blood gas composition in central and peripheral circulation compartments have been determined. High HbO₂ and pO₂ levels in peripheral vessels have been noted; HbO₂ difference between aortic blood and caudal vein blood was 37 % on minute 30 and 28 % between aortic and peripheral venous (femoral vein) blood.

При проведении сердечно-легочной реанимации перед врачами постоянно стоит вопрос: каким образом можно объединить в оптимальном варианте мероприятия по поддержанию системного кровотока и по обеспечению адекватного газообмена. Проведение вспомогательного кровообращения (ВК) ухудшает или затрудняет условия ИВЛ и наоборот. ИВЛ под избыточным давлением в дыхательных путях затрудняет легочный кровоток, уменьшает приток крови к левым отделам сердца, снижая сердечный выброс и оказывая значительное влияние на системный кровоток при изменении дыхательного объема (ДО), частоты дыхания (ЧД), длительности фаз вдоха и выдоха, при избыточном давлении в конце выдоха и т. д.

[3—6, 11, 12]. Наиболее выраженные нарушения системного кровотока и газообмена наблюдаются при внезапной остановке сердца («внезапной смерти»). Уже через 15—20 с прекращается дыхательная функция легких. В данных условиях поддержание жизнедеятельности возможно лишь при проведении сердечно-легочной реанимации.

Известно [1, 2, 8, 10], что в физиологических условиях существуют 2 силы, обеспечивающие перемещение крови за счет формирования градиента давления между различными отделами системы кровообращения: 1) *vis a tergo* (сила с тыла) — основана на насосной функции сердца, искусственных желудочков сердца и т. п.; 2) *vis a fronte* (сила спереди) — обусловлена в основном дыхательной функцией легких [1, 2, 8, 10]. Вторая сила при ИВЛ под избыточным давлением отсутствует.

Нам представляется крайне важным разобраться в механизмах, способствующих поддержанию системного кровотока и возможности использования их при проведении ИВЛ в реаниматологической практике. Для этой цели использована модель фибрилляции желудочков сердца (ФЖС) и проведена ИВЛ при различных величинах ДО и ЧД.

Материал и методы. Эксперименты проведены на 36 беспородных собаках массой 15—30 кг. З группам наблюдений (по 12 собак) дана оценка вклада ИВЛ в поддержание системного кровотока в условиях ФЖС при ДО, равном 7, 14 и 21 мл/кг и ЧД — 20, 10 и 5 в 1 мин соответственно. Критериями оценки служили показатели центральной и периферической гемодинамики, а также кислотно-щелочное состояние (КЩС) и газовый состав крови в разных отделах кровообращения.

Минутный объем дыхания (МОД) был величиной постоянной — 140 мл/(мин·кг) [7, 9]. Применялся дыхательный аппарат РО-6 с вентиляцией атмосферным воздухом. Соотношение вдох — выдох было равным 1:2. Оперативное вмешательство осуществляли под внутривенным наркозом из расчета 0,25 мг/кг тиопентал-натрия. Проводили левостороннюю торакотомию по четвертому межреберью, для регистрации гемодинамических параметров устанавливались катетеры в краинальной полой вене (центральное венозное давление — ЦВД), правом желудочке (ПЖД), легочной артерии (ЛАД), левом предсердии (ЛПД), левом желудочке (ЛЖД), в дуге аорты (АД). Использовался регистратор «Салют» (СССР). Объемный кровоток на восходящей аорте определялся на регистраторе РКЭ-3 (СССР). В группе с ДО 14 мл/кг проведены исследования газового состава крови и КЩС. Кровь брали из каудальной вены ($B_{\text{к}}$), коронарного синуса (КС) — катетер в коронарный синус вводили через ушко правого предсердия, левого желудочка (ЛЖ), аорты (А), бедренной вены ($B_{\text{б}}$). Фибрилляция провоцировалась дозированным воздействием постоянным током на миокард. Оценка

Таблица 1

Центральная гемодинамика при ФЖС в условиях ИВЛ с МОД 140 мл/(мин·кг) и ЧД 10 в 1 мин ($M \pm m$; $n=12$)

Параметр	Фибрилляция				
	время измерения				
	исходное состояние	начало	1 мин	5 мин	30 мин
ЧСС в 1 мин	80±1,2	—	—	—	—
ЦВД	11±0,5	21±1,5	30±0,9	32±0,8	14±0,8
АД _{ср}	81±1,7	12±2	21±0,8	20±0,8	19±1,0
ЛАД _{ср}	18±1,0	6±2,0	11±0,8	10,5±0,5	13,8±0,8
ЛПД _{ср}	12±0,5	19±1,3	26±1,0	45±3,0	26±0,9
ЛЖД _с	105±2,1	—	—	—	—
ЛЖД _{кд}	12±0,4	10±0,5	31±0,9	32±0,6	25±0,5
ПЖД _с	45±0,9	—	—	—	—
ПЖД _{кд}	7±0,5	8±0,3	32±0,8	31±0,5	20±0,5
Q _{Ao} , л/мин	2±0,1	0,4±0,09	0,15±0,02	0,1±0,01	0,06±0,02