ОСОБЕННОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ СТРУЙНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

М. Б. Конторович[1,3], Б. Д. Зислин[2,4], А. А. Астахов (мл)[5]

[1] Уральская медицинская академия, кафедра анестезиологии и реаниматологии, Челябинск
[2] Среднеуральский научный центр РАМН,
[3] Областной пульмонологический центр, Челябинск
[4] ООО фирма «Тритон-ЭлектроникС», Екатеринбург,
[5] Уральская государственная медицинская академия последипломного образования, кафедра анестезиологии и реаниматологии, Челябинск

Peripheral Circulatory Features During High-Frequency Jet Ventilation

M. B. Kontorovich[1,3], B. D. Zislin[2,4], A. A. Astakhov (Jr.)[5]

[1] Department of Anesthesiology and Reanimatology, Ural Medical Academy, Chelyabinsk
[2] Middle Ural Research Center, Russian Academy of Medical Sciences
[3] Regional Pulmonology Center, Chelyabinsk
[4] OOO Triton-ElectronicS, Yekaterinburg
[5] Department of Anesthesiology and Reanimatology, Ural State Medical Academy of Postgraduate Education, Chelyabinsk

В статье приводятся результаты исследования периферического кровообращения при высокочастотной струйной вентиляции легких (ВЧС ИВЛ). На основании исследования сердечного выброса (импедансная кардиография), периферического сосудистого сопротивления, кровенаполнения периферических сосудов (анализ фотоплетизмограммы), адаптивных реакций периферического кровотока (спектральный анализ пульсации периферических сосудов) формулируются основные особенности периферического кровообращения и транспорта кислорода при ВЧС ИВЛ. В условиях ВЧС ИВЛ формируется своеобразный паттерн периферической гемодинамики и тканевого газообмена, характеризующийся увеличением потребления кислорода при отсутствии снижения сатурации смешанной венозной крови, нормальном коэффициенте экстракции и сохранении умеренно низкого уровня периферического сосудистого сопротивления. В отличие от традиционной вентиляции, в условиях ВЧС ИВЛ основной особенностью периферической гемодинамики является увеличение объема крови в капиллярном русле, обусловленное включением в кровоток резервных капилляров, находящихся под контролем объемного (парасимпатического) регулирования адаптивных реакций периферической гемодинамики. *Ключевые слова:* ВЧС ИВЛ, транспорт кислорода, периферическая гемодинамика.

The paper gives the results of a study of peripheral circulatory features during high-frequency jet ventilation (HFJV). The main specific features of peripheral circulation and oxygen transport during HFJV are formulated on the basis of a study of cardiac output (impedance cardiography), peripheral vascular resistance, peripheral vascular blood filling (photoplethysmogram analysis), adaptive peripheral blood flow reactions (spectral analysis of peripheral vascular pulsation). HFJV gives rise to the peculiar pattern of peripheral hemodynamics and tissue gas exchange, which is characterized by higher oxygen uptake without a decrease in mixed venous blood saturation, with normal extraction coefficient and preserved low peripheral vascular resistance. During HFJV, unlike traditional ventilation, the main peripheral hemodynamic feature is the increased capillary bed blood volume caused by the blood flow involvement of reserve capillaries under control of volume (parasympathetic) regulation of adaptive peripheral hemodynamic reactions. *Key words:* high-frequency jet ventilation, oxygen transport, peripheral hemodynamics.

Одной из главных особенностей высокочастотной струйной вентиляции легких (ВЧС ИВЛ) является благоприятное ее влияние на гемодинамику. В отличие от традиционной (конвективной) вентиляции (ИВЛ), при ВЧС ИВЛ не отмечается депрессии венозного возврата и сердечного выброса, а также повышения тонуса периферических сосудов. Отсутствие периферического спазма большинство исследователей связывают с рефлекторным влиянием рецепторов, заложенных в лёгких, лёгочной артерии и сердце. Небольшие величины давления в дыхательных путях снижают активность аф-

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Зислин Борис Давидович
E-mail: Zislin2006@mail.ru

ферентной импульсации в ЦНС с этих рецепторов и нивелируют их реакцию на изменения альвеолярного давления при смене фаз дыхательного цикла [1—3].

Своеобразие сердечного выброса при ВЧС ИВЛ изучены достаточно подробно [1—6], однако особенности периферической гемодинамики исследованы крайне недостаточно. В доступной литературе нам не встретилось исследования, посвященного изучению периферического кровотока при ВЧС ИВЛ. Между тем, не вызывает сомнений, что именно эта функция играет одну из важнейших ролей в обеспечении тканевого газообмена и тканевого метаболизма.

Изучению некоторых аспектов периферического кровообращения в условиях ВЧС ИВЛ посвящена настоящая работа.

Материалы и методы

Ударный объем сердца (УО) и сердечный выброс (СВ) регистрировались кардиологическим вариантом монитора МПР 6-03[1] фирмы «Тритон-ЭлектроникС» (Екатеринбург).

Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) рассчитывалось по известной формуле:

$$\textbf{ОПСС} = \textbf{АДср} \cdot 79{,}9 \cdot \textbf{СВ}^{-1},$$

где **АДср** — среднее артериальное давление, **СВ** — сердечный выброс, **79,9** — коэффициент для пересчета мм рт. ст. в дины. АДср определялось монитором МПР 6-03.

Адаптационные реакции периферического кровотока на воздействие параметров респираторной механики в условиях ИВЛ и ВЧС ИВЛ изучали методом спектрального анализа колебаний гемодинамических параметров с использованием приема быстрых преобразований Фурье, основанных на постулате, что любая периодически повторяющаяся кривая сложного вида может быть расчленена путем гармонического анализа на ряд простых синусоидальных колебаний. Иначе говоря, сложное периодическое колебание может быть представлено как сумма простых гармонических колебаний, периоды или частоты которых кратны периоду или частоте одного сложного колебания.

Спектральному анализу были подвергнуты колебания пульсации периферических сосудов (ППС), зарегистрированные по реограмме 1 пальца стопы у 36-и больных с черепно-мозговой травмой, сопровождающейся острой церебральной недостаточностью (4—7 баллов по шкале Glasgow), в возрасте 54,2±2,1 лет. Группу сравнения составили 489 здоровых добровольцев, у которых подобное исследование проводили в условиях спонтанной вентиляции.

Об особенностях адаптационных реакций периферического кровообращения судили на основании изменений плотности общей мощности спектра колебаний периферических сосудов — P power (мОм^2/Гц), а также удельного веса мощности спектра этого параметра в 4 частотных диапазонах: 0,001—0,025 Гц (p_1), 0,025—0,075 Гц (p_2), 0,075—0,15 Гц (p_3), 0,15—0,4 Гц (p_4). Рассчитывалось отношение низкочастотных и высокочастотных колебаний ($p_1 + p_2 / p_3 + p_4$), а также уровень энтропии. Такой прием использовался в связи с тем, что регуляция гемодинамических параметров осуществляется различными механизмами, сформированными еще на онтогенетическом этапе развития человека. К примеру, такие параметры как периферический кровоток и ритм сердца регулируются гуморально-метаболическими механизмами (продукты эндотелиальной функции, гликолиза, ангиотензин, вазопрессин, кортизол, катехоламины, серотонин, ренин, альдостерон и свободные радикалы). Пик спектральной мощности этих параметров регистрируется в низкочастотных диапазонах (p_1 и p_2). Артериальное давление и объемные параметры сердечного выброса регулируются вегетативной нервной системой: АД симпатическими импульсами с максимальным пиком спектральной мощности в диапазоне p_3, объемные параметры сердечного выброса регулируются парасимпатическими импульсами с пиком максимальной мощности в высокочастотном диапазоне p_4.

Анализ перечисленных спектральных характеристик позволяет оценить эффективность адаптационных реакций. Увеличение плотности общей мощности спектра какого-либо параметра и наличие пика мощности в свойственном ему частотном диапазоне, характеризуется как включение (напряжение) адаптации. Уменьшение общей плотности мощности спектра свидетельствует о депрессии адаптации. И, наконец, смещение пика мощности какого-либо параметра в несвойственный ему частотный диапазон указывает на извращенную реакцию адаптации и должно рассматриваться как серьезное нарушение адаптационных процессов (дисрегуляция).

Применительно к теории колебательных процессов гемодинамики энтропия является мерой неоднородности (хаотичности) вариабельности гемодинамических параметров. Она демонстрирует уровень чувствительности гемодинамических параметров к воздействию факторов внешней и внутренней среды организма. Поэтому энтропия и является мерой процессов адаптации. Умеренное (в 2—3 раза в сравнении с нормой) увеличение энтропии рассматривается как высокая чувствительность адаптивных реакций и оценивается как позитивный эффект, указывающий на активное включение адаптационных механизмов.

Подробности использования технологии спектрального анализа для изучения адаптивных реакций гемодинамики приведены в ранее опубликованной работе [7].

У 14-и больных онкологическими заболеваниями легких (10) и средостения (4) определяли параметры транспорта кислорода (пневмонэктомии — 4, лоб- и билобэктомии — 6, торакотомии с вмешательством на средостении — 4). Средний возраст оперированных больных составил 48,3±4,1 ($M \pm SD$) лет.

Параметры транспорта кислорода регистрировали мониторным модулем респиратора ZisLINE JV-110 (ООО фирма «Тритон-ЭлектроникС», Екатеринбург)[2,3] и рассчитывали по известным формулам:

$$\textbf{DO}_2 = \textbf{CB} \cdot (\textbf{SaO}_2 \cdot 1{,}39 \cdot \textbf{Hb}) / 100,$$

$$\textbf{VO}_2 = \textbf{CB} \cdot (\textbf{SaO}_2 - \textbf{SvO}_2) \cdot 1{,}39 \cdot \textbf{Hb} / 100,$$

$$\textbf{КЭО}_2 = \textbf{VO}_2/\textbf{DO}_2,$$

где $\mathbf{DO_2}$ — доставка кислорода (мл/мин); $\mathbf{VO_2}$ — потребление кислорода (мл/мин); **СВ** — сердечный выброс (л/мин); $\mathbf{SaO_2}$ — насыщение гемоглобина кислородом артериальной крови (%); $\mathbf{SvO_2}$ — насыщение гемоглобина кислородом смешанной венозной крови (%); **Hb** — концентрация гемоглобина (г/л); **1,39** — коэффициент Хюффнера, позволяющий рассчитать кислородную емкость крови; $\mathbf{КЭО_2}$ — коэффициент экстракции кислорода.

Газовый состав смешанной венозной крови определялся микрометодом Аструпа из подключичной или яремной вены [8, 9]. Корректность такого подхода была доказана специальными исследованиями у 18-и больных (сепсис — 6, постгеморрагическая гиповолемия — 4, коматозное состояние — 8), в которых различия в величинах PvO_2 центральной вены и легочной артерии не превышали 1,5 мм рт. ст. и 1% SvO_2 при r=0,9 (табл. 1).

[1] Сертификат РОСС RU, ИМ04. В06457 выдан Госстандартом России. 14.09.2007.

[2] *Конторович М. Б., Зислин Б. Д., Чистяков А. В.* Устройство для искусственной вентиляции легких. Патент № 60358 от 27.01.07 //Официальный бюллетень Роспатента №3. 2007.

[3] *Конторович М. Б., Зислин Б. Д., Чистяков А. В.* Способ искусственной вентиляции лёгких и устройство для его осуществления. Патент № 20000002336859 РФ. // Официальный бюллетень Роспатента №30. 2008.

Таблица 1

Показатели кислородного баланса венозной крови (*n*=18; *M*±*SD*)

Параметр	PvO_2, мм рт. ст.	SvO_2, %
Центральная вена	45,8±10,9	74,8±12,7
Легочная артерия	47,2±12,8	75,7±12,4
Средняя разность	-1,4±5,6	-0,9±2,98
Коэффициент корреляции (*r*)	0,9 (*p*=0,000)	0,97 (*p*=0,000)

Таблица 2

Гемодинамические параметры при традиционной и высокочастотной вентиляции легких (*M*±*SD*; *n*=14)

Метод вентиляции	УО, мл	СВ, л·мин$^{-1}$	ОПСС, дин·см$^{-5}$·с$^{-1}$
ИВЛ	25,6±11,6	1,77±0,36	2169 728
ВЧС ИВЛ	37,7±14,8	2,62±0,48	1580±572
p	*p*=0,000	*p*=0,000	*p*=0,000

Таблица 3

Спектральный анализ колебаний пульсации периферических сосудов (ППС)

Параметры	Значения показателей при различных способах вентиляции					
	Спонтанная (*n*=489)	ВЧС ИВЛ (*n*=36)	*p**	ИВЛ (*n*=36)	*p**	*p***
M мОм	39,4±36,8	31,6±26,95	—	34,4±29,8	—	—
Pm мОм^2/Гц	105,34±242,99	46,6±129,5	—	37,6±44,7	—	—
p_1	55,01±132,3	14,4±44,6	—	12,5±19,35	—	—
p_2	29,93±79,1	14,7±41,3	—	19,8±3,2	—	—
p_3	7,17±16,8	8,0±24,6	—	2,15±4,0	—	—
p_4	9,01±22,4	9,5±19,4	—	1,96±1,7	—	*p*=0,02
$p_1 + p_2 / p_3 + p_4$	5,2±5,47	1,7±2,1	=0,000	5,7±2,4	—	=0,000
Энтропия	2,57±0,47	2,83±0,22	=0,048	2,72±0,15	—	=0,01

Примечание. *p** — достоверность различий со спонтанной вентиляцией (норма); *p*** — достоверность различий с ВЧС ИВЛ; *p** и *p*** — использованы критерии Стьюдента, Манна-Уитни и Уилкоксона.

Внутрилегочный шунт и показатель аффинитета гемоглобина к кислороду определяли по алгоритму кислородного статуса (OSA) M. Siggaard-Andersen et al. [10].

У 12-и больных туберкулезом легких в возрасте 32,2±3,1 года, которым были проведены долевые резекции легких, определялся объем кровенаполнения периферических сосудов. Для этой цели мы использовали кардиологический монитор МПР 6-03, специальная опция которого позволяет регистрировать кровенаполнение периферических сосудов.

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

$$\mathbf{N = (U_{ir}^{волны} / U_{ir}^{базовый}) \cdot 100\%,}$$

где **N** — наполнение пульса в процентах; $\mathbf{U_{ir}^{волны}}$ — амплитуда пульсовой волны инфракрасного канала; $\mathbf{U_{ir}^{базовый}}$ — амплитуда базового сигнала инфракрасного канала.

Регистрацию изучаемых параметров у больных проводили при продленной вентиляции в раннем послеоперационном периоде последовательно: сначала в условиях традиционной (конвективной) ИВЛ, спустя 15 минут — при ВЧС ИВЛ. Режимы ИВЛ: f — 17—20 циклов·мин$^{-1}$, V_E — 6—8 л·мин$^{-1}$, I:E — 1:2. Режимы ВЧС ИВЛ: f — 100 циклов·мин$^{-1}$, V_E — 17—20 л·мин$^{-1}$, I:E — 1:2. При исследовании кровенаполнения периферических сосудов, помимо этих режимов был использован еще режим CPAP в условиях ВЧС ИВЛ: f — 300 циклов·мин$^{-1}$, V_E — 18—22 л·мин$^{-1}$, I:E — 1:1.

Результаты и обсуждение

Материалы, приведенные в табл. 2, отражают известные факты: в отличие от традиционной (конвективной) вентиляции при ВЧС ИВЛ регистрируются достоверно большие УО и СВ, а также меньшее ОПСС.

В поисках причин особенностей периферического кровообращения при ВЧС ИВЛ мы посчитали целесообразным исследовать адаптивные (компенсаторные) реакции периферического кровообращения в ответ на воздействие биомеханических факторов вентиляции, ибо именно компенсаторные механизмы прежде всего реагируют на стрессовые воздействия внешней и внутренней среды.

Как было указано выше, для этой цели мы применили метод спектрального анализа вариабельности колебаний пульсации периферических сосудов (ППС), отражающих уровень периферического сосудистого сопротивления.

Материалы, представленные в табл. 3, позволяют выявить следующие особенности адаптивных реакций вариабельности ППС.

Прежде всего, следует отметить отсутствие изменений в пульсации периферических сосудов при обоих режимах ИВЛ. Несмотря на существенные различия в параметрах респираторной механики ИВЛ и ВЧС ИВЛ, величины ППС не отличались от аналогичных величин здоровых людей со спонтанной вентиляцией. У этих же пациентов величина плотности общей мощности спектра ППС достоверно не отличалась от величины здоровых людей, что можно квалифицировать как некоторую ригидность адаптивных реакций.

Таблица 4

Параметры кислородного баланса (*M*±*SD*; *n*=14)

Способ вентиляции	PaO_2, мм Hg	PvO_2, мм Hg	a-v PO_2, мм Hg	DO_2, мл/мин	VO_2, мл/мин	КЭO_2, %	Q_S/Q_T, % МОС	P50, мм Hg
ИВЛ	80,9±10,8	35,5±2,4	45,3±10	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**	*p*=0,000		*p*=0,000	*p*=0,000	*p*=0,000		*p*=0,008	*p*=0,014

Примечание. *p** — критерий Манна-Уитни.

Между тем, следует отметить, что на фоне такой ригидности, величина энтропии при ВЧС ИВЛ достоверно превышала как величины здоровых пациентов, так и уровень энтропии при традиционной вентиляции. Кроме того, плотность спектра ППС, в высокочастотных диапазонах (p_3, p_4) при ВЧС ИВЛ достоверно (в 3—4 раза) превышала величину этого параметра в условиях традиционной вентиляции (ИВЛ). Все это можно квалифицировать как некоторое оживление адаптивных реакций в условиях ВЧС ИВЛ.

В отличие от традиционной вентиляции при ВЧС ИВЛ баланс частотных регуляторов (осцилляторов) достоверно смещается в сторону высоких частот (p=0,000), что не согласуется с онтогенетически сформированным стереотипом и может вызывать подозрение о возникновении нарушений регуляции (дисрегуляцию). Этот факт требует специального обсуждения.

Выше мы указывали, что периферический кровоток находится в сфере гуморально-метаболической регуляции и пики мощности его колебаний располагаются в низкочастотных диапазонах (p_1—p_2). Поэтому баланс низкочастотных и высокочастотных осцилляций (p_1+p_2/p_3+p_4) ППС смещен в сторону низкочастотных диапазонов, что и наблюдается у здоровых людей и при традиционной вентиляции. При ВЧС ИВЛ баланс частотных диапазонов резко смещен в сторону высоких частот и достоверно отличается как от соответствующего показателя здоровых людей, так и больных, респираторная поддержка которым проводилась традиционным методом (ИВЛ).

Создается впечатление, что при ВЧС ИВЛ периферический кровоток меняет онтогенетически сформированную сферу регуляции. И для подтверждения этого впечатления имеются определенные факты.

Еще на заре изучения особенностей физиологических эффектов ВЧС ИВЛ было отмечено снижение содержания в крови антидиуретического гормона, что объяснялось пониженным стрессовым воздействием параметров респираторной механики [1]. Позднее было установлено, что в условиях ВЧС ИВЛ отмечается достоверное снижение концентрации катехоламинов и некоторых других вазотропных аминов, что уже прямо указывает на сниженную гуморально-метаболическую активность гомеостаза этих больных [11].

В такой ситуации, как это обычно наблюдается в регуляции физиологических функций, ослабление одной из них компенсируется увеличением другой. По-видимому, в данном случае, некоторое ослабление гуморально-метаболического звена регуляции компенсировалось повышением активности парасимпатической нервной системы в реализации адаптивных реакций периферического кровотока. А поскольку реакция парасимпатической нервной системы реализуется в высокочастотном диапазоне (p_4), то и баланс низкочастотных и высокочастотных регуляторов сместился в сторону высокочастотных диапазонов, т. е. в сферу их онтогенетически сформированных частот. Поэтому данный феномен никак нельзя квалифицировать как дисрегуляцию. Напротив, его можно рассматривать как классический пример взаимозаменяемости (пластичности) адаптивных реакций.

Таким образом, можно констатировать, что в условиях ВЧС ИВЛ, в силу некоторой функциональной недостаточности гуморально-метаболических регуляторов, пульсация периферических сосудов находится под контролем не столько гуморально-метаболических факторов, сколько парасимпатических рефлексов, которые являются основными регуляторами адаптивных реакций объемных параметров гемодинамики. В этом основная особенность адаптационных процессов в регуляции периферического кровотока при ВЧС ИВЛ.

Данный факт представляется нам весьма важным, т.к. позволяет несколько изменить устоявшийся взгляд на процессы адаптации периферического кровотока. При ВЧС ИВЛ регуляция периферического кровотока реализуется не столько изменением тонуса микрососудов, контролируемого гуморально-метаболическими аминами, сколько влиянием парасимпатических стимулов, непосредственно регулирующих объемный кровоток.

Полученные данные позволяют оценить особенности транспорта кислорода, в частности, тканевого газообмена с точки зрения регуляции тканевого кровотока. Основные параметры транспорта кислорода представлены в табл. 4.

Анализ материала, приведенного в табл. 4, позволяет выявить несколько особенностей транспорта кислорода на последних этапах кислородного каскада.

При сравнении с традиционной вентиляцией, при ВЧС ИВЛ отмечаются достоверно большие величины кислородного потока (доставки кислорода), потребления кислорода, артериального напряжения и артериовенозного его градиента: DO_2 возрастает на 78,2±7,2% (M±SD), VO_2 — на 98,1±8,4%, PaO_2 — на 20,6±11,6%, a-v PO_2 — на 33,3±8,3%, Этой динамике основных параметров кислородного транспорта сопутствуют уменьшение внутриле-

Таблица 5

Корреляционные связи СВ и ОПСС с параметрами кислородного баланса

Способ вентиляции	DO_2	VO_2	PaO_2	PvO_2	$КЭО_2$	a-v PO_2
			Корреляции ОПСС			
ИВЛ (*n*=14)	-0,2 (*p*=0,4)	-0,4 (*p*=0,1)	-0,25 (*p*=0,4)	0,5 (*p*=0,1)	-0,3 (*p*=0,3)	-0,4 (*p*=0,19)
ВЧС ИВЛ (*n*=14)	-0,7 (*p*=0,01)	-0,6 (*p*=0,05)	-0,5 (*p*=0,04)	0,75 (*p*=0,004)	-0,5 (*p*=0,03)	-0,6 (*p*=0,04)
			Корреляции СВ			
ИВЛ (*n*=14)	0,9 (*p*=0,000)	0,8 (*p*=0,000)	0,5 (*p*=0,7)	-0,2 (*p*=0,4)	0,2 (*p*=0,4)	0,6 (*p*=0,059)
ВЧС ИВЛ (*n*=14)	0,99 (*p*=0,000)	0,99 (*p*=0,000)	0,2 (*p*=0,6)	-0,12 (*p*=0,6)	0,3 (*p*=0,2)	0,75 (*p*=0,005)

гочного шунта более, чем в 2 раза и нормальное положение кривой диссоциации оксигемоглобина (P50). Важно отметить, что существенное увеличение доставки и потребления кислорода при ВЧС ИВЛ не отразилось на коэффициенте экстракции кислорода и оксигенации смешанной венозной крови. $КЭО_2$ и PvO_2 остаются в диапазоне нормальных величин.

Возникает парадоксальная ситуация: увеличение доставки и потребления кислорода при ВЧС ИВЛ не отражается на величинах параметров тканевого газообмена. Как объяснить данный феномен?

Следует обратить внимание на следующий факт. Транспорт кислорода при ВЧС ИВЛ реализуется в условиях существенно пониженного периферического сосудистого сопротивления (табл. 2 и 4). Корреляционный анализ позволяет несколько прояснить создавшуюся ситуацию (табл. 5).

В табл. 5 следует обратить внимание на высокую тесноту корреляционной связи ОПСС со всеми параметрами транспорта кислорода и тканевого газообмена. Важно подчеркнуть, что высокая теснота связи имеет место в основном при ВЧС ИВЛ, т. к. при традиционной вентиляции коэффициенты корреляции существенно ниже и с крайне низкой достоверностью. Следовательно, можно прийти к заключению, что обсуждаемая нами особенность тканевого газообмена свойственна именно высокочастотной струйной вентиляции.

Корреляционные связи сердечного выброса (СВ) традиционно демонстрируют высокие коэффициенты корреляции с доставкой и потреблением кислорода. Однако, отсутствие достоверных корреляционных связей СВ с $КЭО_2$, PaO_2 и особенно с PvO_2, вызывает серьезные сомнения о влиянии сердечного выброса на тканевой газообмен.

Это позволяет прийти к заключению, что, тканевой газообмен, во-первых, зависит в основном от состояния периферического кровообращения и, во-вторых, что при ВЧС ИВЛ он реализуется в условиях пониженного периферического сосудистого сопротивления, что является важной особенностью тканевого газообмена при ВЧС ИВЛ. Отсюда следует, что должны существовать какие-то механизмы, обеспечивающие адаптацию повышенной тканевой перфузии к пониженному сопротивлению микрососудов.

Одним из факторов, осуществляющих адаптацию пониженного сопротивления микрососудистого русла к увеличенной доставке кислорода при ВЧС ИВЛ, является, как было показано выше, перестройка адаптивных реакций с гуморально-метаболического регулирования на объемную регуляцию.

Данное заключение заставляет обсудить вопрос о физиологических механизмах перестройки периферического кровотока в условиях ВЧС ИВЛ.

Если предположить, что повышенный объем крови, притекающей в микрососудистое русло, размещается в функционирующих сосудах, то это должно сопровождаться либо повышением периферического сосудистого сопротивления, либо артериоло-венулярным шунтированием крови (в этом случае ОПСС не увеличится). Имеющиеся в нашем распоряжении факты позволяют отвергнуть эти предположения. Распределение увеличенного объема крови в функционирующем сосудистом русле опровергается наличием пониженного ОПСС, а шунтирование крови должно сопровождаться повышением сатурации смешанной венозной крови (PvO_2), что также не подтверждается имеющимися фактами. Остается предположить, что увеличенный объем притекающей в микрососудистое русло крови реализуется включением в кровоток резервных (нефункционирующих капилляров), количество которых в покое составляет 75—80% общей капиллярной сети [12, 13]. Естественно, что это предположение нуждалось в серьезной проверке специальными методиками изучения периферического кровообращения.

Результаты проведенного исследования представлены в табл. 6.

Материалы, представленные в табл. 6 не оставляют сомнений в том, что при ВЧС ИВЛ микрососудистая сеть не сможет, без включения в кровоток резервных капилляров, вдвое увеличить кровенаполнение при сохранении низких величин ОПСС и нормального уровня напряжения кислорода в венозной крови. Следовательно, предположение о включении в кровоток дополнительных капилляров становится весьма реальным. Еще одним доводом в пользу этого предположения является факт отсутствия увеличения экстракции кислорода. Включение в кровоток резервных капилляров увеличивает площадь клеточных мембран, что и позволяет повысить потребление кислорода без увеличения экстракции.

В поисках причин (физиологической целесообразности) увеличения при ВЧС ИВЛ потребления кислорода, мы пришли к предположению, что в данном случае имеет место увеличение аэробного метаболизма.

Подтверждение такому предположению мы получили при исследовании лактата крови (табл. 7).

Таблица 6

Наполнение периферических сосудов (%)

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

Таблица 7

Содержание и корреляционные связи лактата

Способ вентиляции	*n*	Лактат ммоль/л (норма 0,5—1,6) M±SD	СВ (R)	ОПСС (R)	VO_2 (R)	PvO_2 (R)
ИВЛ	16	1,1±0,25	0,4 (*p*=0,1)	0,73 (*p*=0,002)	-0,3 (*p*=0,1)	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)	-0,1 (*p*=0,7)

Материалы табл. 7 позволяют сформулировать несколько положений.

При обоих режимах вентиляции содержание лактата в крови находится в пределах нормальных величин. Однако в условиях ВЧС ИВЛ его величины достоверно ниже, чем при традиционной вентиляции. Поскольку лактат является маркером анаэробного метаболизма [10, 12], то уменьшение его величины свидетельствует о снижении анаэробного гликолиза, а, следовательно, о повышении аэробного метаболизма, который неизбежно должен сопровождаться увеличением VO_2.

Наличие тесных корреляционных связей содержания лактата с VO_2 является подтверждением высказанной гипотезы. И наконец, наличие тесной положительной корреляционной связи содержания лактата с ОПСС прямо указывает на источник происхождения этого феномена — перестройка периферического кровообращения.

Заключение

Результаты проведенных исследований позволили получить новые факты, касающиеся особенностей периферической гемодинамики при ВЧС ИВЛ.

В условиях ВЧС ИВЛ формируется своеобразный паттерн периферической гемодинамики и тканевого газообмена, характеризующийся увеличением потребления кислорода при отсутствии снижения сатурации смешанной венозной крови, нормальном коэффициенте экстракции и сохранении умеренно низкого уровня периферического сосудистого сопротивления.

В отличие от традиционной вентиляции в условиях ВЧС ИВЛ основной особенностью периферической гемодинамики является увеличение объема крови в капиллярном русле, обусловленного включением в кровоток резервных капилляров, находящихся под контролем объемного (парасимпатического) регулирования адаптивных реакций периферической гемодинамики.

Литература

1. *Oberg P. A., Sjostrand U.* Studies of blood-pressure regulation. Common carotid artery clamping in studies of the carotid sinus baroreceptor control of the systemic blood pressure. Acta Physiol. Scand. 1969; 75 (3): 276—286.
2. *Eriksson I., Jonzon A., Sedin G., Sjöstrand U.* The influence of the ventilatory pattern ventilation, circulation and oxygen transport during continuous positive-pressure ventilation. An experimental study. Acta Anaesthesiol. Scand. Suppl. 1977; 64: 149—163.
3. *Eriksson I., Sjöstrand U.* Experimental and clinical evaluation of high-frequency positive-pressure ventilation (HFPPV) end the pneumatic valve principle in bronchoscopy under general anesthesia. Acta Anaesthesiol. Scand. Suppl. 1977; 64: 83—100.
4. *Кассиль В. Л., Мазурина О. Г., Соловьев В. Е. и соавт.* Влияние высокочастотной вентиляции лёгких на гемодинамику и функциональное состояние миокарда у больных раком пищевода и острой дыхательной недостаточностью в послеоперационном периоде. Анестезиология и реаниматология 1992; 4: 32—36.
5. *Зислин Б. Д.* Высокочастотная вентиляция легких. Екатеринбург; 2001.
6. *Fusciardi J., Rouby J. J., Barakat T. et al.* Hemodynamic effects of high-frequency jet ventilation in patients with and without circulatory shock. Anesthesiology 1986; 65 (5): 485—491.
7. *Зислин Б. Д., Астахов А. А., Панков Н. Е. и соавт.* Особенности адаптационных процессов гемодинамики при высокочастотной струйной искусственной вентиляции легких. Вестн. РАМН 2009; 6: 23—28.
8. *Carvalho R. B., Machado F. R., Guimarães H. P. et al.* Mixed and central venous oxygen saturation in patients with septic shock: is there a difference? Crit. Care Med. 2005; 33 (9 Suppl 2): 42.
9. *Ramakrishna M. N., Hegde D. P., Kumaraswamy G. N. et al.* Correlation of mixed venous end central venous oxygen saturation end its relation to cardiac index. Ind. J. Crit. Care Med. 2006; 10 (4): 230—234.
10. *Siggaard-Andersen M., Siggaard-Andersen O.* Oxygen status algorithm, version 3, with some applications. Acta Anaesthesiol. Scand. Suppl. 1995; 107: 13—20.
11. *Javorka K.* Jet ventilation: Research consideration. Anasthesiologie & Intensivmedizin. 2002; 43: 530.
12. *Лоу Р., Буквирва Х.* Физиология транспорта кислорода. // www.onega.ru/, 2006/
13. *Уэст Дж.* Физиология дыхания. Основы. М.: Мир; 1988.

Поступила 26.02.10