

больных с ВПС, осложненные легочной гипертензией // Дет. бол. серд. и сосуд. — 2006. — № 4. — С.28–32.

4. Callebert J., Esteve J.M., Herve P. et al. Evidence for a control of plasma serotonin levels by 5-hydroxytryptamine(2B) receptors in mice // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 2006. — Vol.317(2). — P.724–731.

5. Cote F., Fligny C., Fromes Y. Recent advances in understanding serotonin regulation of cardiovascular function // Trends Mol. Med. — 2004. — Vol.10. — P. 232–238.

6. Egermayer P., Town G.I., Peacock A.J. Role of serotonin in the pathogenesis of acute and chronic pulmonary hypertension // Thorax. — 1999. — Vol.54(2). — P.161–168.

7. Galie N., Torbicki A., Barst et al. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension // Eur. Respir. J. — 2004. — Vol.25. — P.2243–2278.

8. Gillis C.N., Pitt B.R. The fate of circulating amines within the pulmonary circulation.//Ann. Rev. Physiol. — 1982. — Vol.44. — P.269–281.

9. Herve P., Drouet L., Dosquet C. et al. Primary pulmonary hypertension in a patient with a familial platelet storage pool disease: role of serotonin // Am. J. Med. — 1990. — Vol.89(1). — P.117–120.

10. Herve P., Launay J.M., Scrobohaci M.L. et al. Increased plasma serotonin in primary pulmonary hypertension // Am. J. Med. — 1995. — Vol.99(3). — P.249–254.

11. Horibe E., Nishigaki K., Minatoguchi S., Fujiwara H. Sarpogrelate, a 5-HT₂ receptor blocker, may have a preconditioning-like effect in patients with coronary artery disease // Circ. J. — 2004. — Vol.68(1). — P.68–72.

12. Hosoda Y. Pathology of pulmonary hypertension: a human and experimental study //Pathol. Int. — 1994. — Vol.44(4). — P.241–267.

13. Houkin K., Nakayama N., Nonaka T., Koyanagi I. The 5-hydroxytryptamine_{2A} receptor antagonist sarpogrelate hydrochloride inhibits acute platelet aggregation in injured endothelium // J. Int. Med. Res. — 2006. — Vol. 34(1). — P.65–72.

14. Kereveur A., Callebert J., Humbert M et al.// Arteriosclerosis, thrombosis, vascular biology. ж 2000. — № 20. — P.2233–2240.

15. Michel P., Hu F., Meyrick B.O. Myoendothelial

junctional complexes in postobstructive pulmonary vasculopathy: a quantitative electron microscopic study // Exp. Lung Res. —1995. — Vol.21(3). — P.437–452.

16. Pakala R., Willerson J.T., Benedict C.R. Mitogenic effect of serotonin on vascular endothelial cells // Circulation. — 1994. — Vol.90(4). — P.1919–1926.

17. Pakala R., Benedict C.R. Effect of serotonin and thromboxane A₂ on endothelial cell proliferation: effect of specific receptor antagonists // J. Lab. Clin. Med. — 1998. — Vol.131. — P.527–537.

18. Pakala R., Willerson J.T., Benedict C.R. Effect of serotonin, thromboxane A₂, and specific antagonists on vascular smooth muscle cell proliferation // Circ. — 1997. — Vol. 96. — P.2280–2286.

19. Reefhuis J., Rasmussen S. A., Friedman J. M. et al. Selective Serotonin-Reuptake Inhibitors and Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn // N. Engl. J. Med. — 2006. — Vol. 354. — P. 2188–2190.

20. Schranz D. Pulmonale Hypertension im Kindes und Jugendalter //Monatsschr. Kinderheilkd. — 2003. — Vol.151. — P.424–441.

Поступила 11.11.08.

THE SEROTONINERGIC SYSTEM IN THE PATHOGENESIS OF PULMONARY HYPERTENSION FORMATION IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASE

A.A. Mustafin, L.M. Mirolubov, R.R. Nigmatullina

Summary

Revealed were elevated levels of serotonin and 5-oxyindol acetic acid in blood plasma in children with congenital heart disease and pulmonary arterial hypertension. Noted was a correlation between the degree of pulmonary arterial hypertension and plasma concentrations of 5-oxyindol acetic acid.

Key words: serotonin, 5-oxyindol acetic acid, congenital heart disease, pulmonary arterial hypertension.

УДК 616.24-008.4-07:612.521.2

ДЫХАТЕЛЬНОЕ МЕРТВОЕ ПРОСТРАНСТВО И РЕАЛИЗАЦИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ СТРУЙНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Михаил Борисович Конторович¹, Борис Давидович Зислин²,
Алексей Владимирович Чистяков³, Александр Владимирович Марков³

¹Областной пульмонологический центр (главврач — Н.С. Милицина), ² кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав. — проф. Н.С. Давыдова) Уральской государственной медицинской академии,

³ООО фирма «Тритон-ЭлектроникС» (ген. директор — И.Э. Лившиц), г. Екатеринбург,
e-mail: kochev@triton.ru

Реферат

Приведены результаты исследования дыхательного мертвого пространства при высокочастотной струйной вентиляции легких оригинальным респиратором фирмы «Тритон-ЭлектроникС» (г. Екатеринбург), обеспечивающим мониторинг всех параметров респираторной механики и кинетики дыхательных газов у 33 больных, перенесших операции на легких и

средостении по поводу туберкулеза и онкологических заболеваний. Установлены значительная роль и одно из приоритетных мест дыхательного мертвого пространства, обусловленного своеобразием респираторной механики, в реализации особенностей газообмена при высокочастотной струйной вентиляции легких.

Ключевые слова: высокочастотная вентиляция легких, дыхательное мертвое пространство.

Основное отличие высокочастотной струйной искусственной вентиляции легких (ВЧС ИВЛ) от традиционной (конвективной) вентиляции (ИВЛ) состоит в том, что она проводится с высокой частотой (F) — более 60 циклов в минуту и малыми дыхательными объемами (V_T) — менее 250 мл. Одним из главных достоинств ВЧС ИВЛ является способность поддерживать адекватное напряжение кислорода артериальной крови в ситуациях, в которых ИВЛ оказывается малоэффективной (синдром острого легочного повреждения и респираторный дистресс синдром, эмболия ветвей легочной артерии, острый и хронический альвеолярный отек легких и некоторые другие ситуации) [4, 8, 9]. Это преимущество обусловлено более равномерным, чем при ИВЛ, внутрилегочным распределением газов, лучшими вентиляционно-перфузионными соотношениями, меньшим шунтированием крови [1, 2, 4]. Физиологический эффект ВЧС ИВЛ обычно связывают с наличием в верхних отделах дыхательных путей высокой скорости газовой струи с возникновением турбулентного потока, что сопровождается усилением процесса внутрибронхиального перемешивания газов и уменьшением дыхательного мертвого пространства (V_{AD}) [1, 10]. Отсюда следует, что V_{AD} служит одним из ключевых факторов, реализующих способность ВЧС ИВЛ к обеспечению высокой сатурации крови кислородом. Между тем приходится констатировать, что именно этому фактору в литературе уделяется недостаточное внимание. В частности, наименее изученным аспектом этой проблемы является связь V_{AD} с динамикой параметров респираторной механики и газовым составом легочных объемов — процессов, оказывающих непосредственное влияние на условия газообмена на уровне альвеоло-капиллярной мембраны. Это обстоятельство и определило цель настоящего исследования.

Исследование проводилось при ИВЛ у 33 больных в возрасте $35,6 \pm 9,3$ года ($M \pm SD$) после резекций легкого по поводу туберкулеза (22 пациента) и вмешательств на легких и средостении по поводу онкологических заболеваний (11). Мужчин было 24, женщин — 9.

ИВЛ осуществлялась двумя способами: сначала традиционная (конвективная) ИВЛ в течение 30–60 минут, затем ВЧС ИВЛ до восстановления спонтанного дыхания больного. Длительность послеоперационной ИВЛ — $125,3 \pm 13,4$ мин. ВЧС ИВЛ проводилась респиратором ZisLINE JV-110 фирмы «Тритон-ЭлектроникС» (г. Екатеринбург), позволяющим обеспечить мониторинг и контроль (под термином “контроль” понимается возможность произвольно изменять соответствующий параметр в зависимости от сложившейся ситуации) основных параметров респираторной механики и кинетики дыхательных газов. Этого удалось достичь с помощью ряда конструктивных новаций и оригинальных программных решений [5, 6]. ИВЛ осуществлялась респиратором РО-6. Регистрировались следующие параметры: величины дыхательного (V_T), минутного (V_E), альвеолярного (V_A) объемов вентиляции, объемов анатомического (V_D) и дыхательного (V_{AD}) мертвого пространства, пикового (PIP), среднего (Pmean.) и альвеолярного (autoPEEP) давлений, давления плато (Pplat.), статический торако-пульмональный комплайнс (Cst), инспираторное и экспираторное напряжение кислорода и двуокиси углерода ($P_{I O_2}$, $P_{E O_2}$, $P_{I CO_2}$, $P_{E CO_2}$), напряжение кислорода и двуокиси углерода артериальной крови (PaO_2 , $PaCO_2$).

Для определения объема дыхательного “мертвого” пространства (V_{AD}) использовалось уравнение Бора:

$$V_{AD} = (PaCO_2 - P_{E CO_2}) \cdot V_T / PaCO_2,$$

где $P_{E CO_2}$ — напряжение двуокиси углерода в смешанном альвеолярном газе, $PaCO_2$ — напряжение кислорода в артериальной крови. $P_{E CO_2}$ рассчитывалось по формуле:

$$P_{E CO_2} = P^{INS} CO_2 + P^{EXP} CO_2 / 2,$$

где $P^{INS} CO_2$ — напряжение CO_2 в инспираторном газе, $P^{EXP} CO_2$ — то же в экспираторном. Данные параметры регистрировались капнометрическим сенсором нашего респиратора. Корректность расчётов смешанного альвеолярного газа по этой формуле нами была подтверждена при сопоставлении расчетных величин $P_{E CO_2}$

Таблица 1

Коэффициенты корреляции параметров альвеолярной вентиляции с некоторыми параметрами респираторной механики

Параметры (n=32)	P _I CO ₂	P _{ET} CO ₂	PaO ₂	PIP	Pmean	auto PEEP	Cst
V _A	0,7 (p=0,000)	0,2 (p=0,3)	0,1 (p=0,4)	0,6 (p=0,000)	0,2 (p=0,1)	-0,5 (p=0,000)	0,7 (p=0,000)
V _{AD}	-0,75 (p=0,000)	0,6 (p=0,000)	-0,5 (p=0,01)	-0,3 (p=0,01)	-0,4 (p=0,000)	-0,8 (p=0,000)	0,8 (p=0,000)
V _{AD} /V _A	-0,2 (p=0,06)	0,7 (p=0,000)	-0,6 (p=0,05)	-0,7 (p=0,000)	-0,06 (p=0,6)	0,1 (p=0,3)	0,3 (p=0,1)

с прямым измерением этого параметра путем анализа выдыхаемого газа, собираемого в 5-литровый мешок, с помощью двух безинерционных, не имеющих собственного объема лепестковых неревверсивных клапанов MLW, установленных в отверстиях инжектора. Средние различия составили – 1,0±1,56 мм Hg (M±SD) при коэффициенте корреляции r=0,92 (p=0,000). Остальные параметры определяли с помощью имеющихся в респираторе сенсоров, регистрирующих скорость потока, давление и содержание кислорода и двуокиси углерода в дыхательном газе.

Для реализации цели исследования было необходимо прежде всего определить наличие и степень корреляции величин V_{AD} с другими параметрами респираторной механики, что было достигнуто путем корреляционного анализа (табл. 1).

новых факторов в реализации особенностей газообмена при ВЧС ИВЛ (табл. 2).

Табл. 2 иллюстрирует известные в литературе факты, указывающие на снижение при ВЧС ИВЛ в сравнении с ИВЛ V_T и связанное с этим уменьшение PIP. Отмечают также снижение V_{AD} и повышение оксигенации артериальной крови.

При ВЧС ИВЛ, по мере нарастания частоты вентиляции, параллельно со снижением V_{AD} возрастают величины большинства мониторируемых параметров респираторной механики, за исключением величины Cst – она снижается. Высокие величины PIP отмечаются только при традиционной вентиляции. При ВЧС ИВЛ на большинстве частот оно изменяется незначительно (на 4–9 мм вод.ст.), несмотря на статистически значимое снижение V_T и V_{AD}. Такая динамика PIP

Таблица 2

Параметры респираторной механики при ИВЛ и ВЧС ИВЛ (M±SD)

Параметры	ИВЛ	ВЧС ИВЛ			
	F = 20 (n=18)	F = 60 (n=27)	F = 80 (n=33)	F = 100 (n=32)	F = 120 (n=32)
V _E , л	9,1±1,0	17,7±0,5*	17,7±0,5	17,7±0,5	17,7±0,5
V _T , мл	454,0±48,0	293,3±9,7*	220,0±7,3*	176,7±4,85*	146,7±4,85*
V _{AD} , мл	214,7±28,3	206,2±12,5**	168±11,85*	146,9±6,8*	125,8±6,25*
P _I CO ₂ , мм Hg	0±0	3,3±1,3***	4,0±1,7	7,6±3,6*	7,6±1,5
P _{ET} CO ₂ , мм Hg	42,5±5,2	40,5±11,15	39,7±3,45	41,9±5,4	44,1±6,3
PaO ₂ , мм Hg	200,4±79,0	327,1±78,6*	385,3±98,3@	378,9±100,5	421,8±89,4@
PIP, мм H ₂ O	175,6±15,2	135,2±25,2*	126,5±21,6	122,4±18,5	116,7±16,7
Pmean, мм H ₂ O	53,2±11,9	62,6±13,25**	63,9±21,0	72,5±9,3**	93,9±6,1*
auto PEEP, мм H ₂ O	0±0	66,9±12,5***	61,4±9,2	72,5±9,3*	93,8±6,6*
Cst, мл/см H ₂ O	53,2±11,9	33,3±5,2*	27,7±6,3	28,8±15,4	15,6±3,3*

* Достоверность различий с предыдущей частотой p=0,000 (критерий Стьюдента), ** p<0,05 (критерий Стьюдента), *** p=0,000 (критерий Манна-Уитни), @ p<0,02 (критерий Уилкоксона).

Материалы табл. 1 свидетельствуют, что наиболее тесные и достоверные корреляции с параметрами респираторной механики демонстрирует показатель V_{AD}. Это позволяет утверждать, что именно данный параметр является одним из ос-

соответствует относительно слабой корреляции этого параметра с V_{AD} (r= -0,3) и V_T (r=0,3; p=0,02). Вероятно, темп снижения V_T и V_{AD} оказывается недостаточным, чтобы проявилась реакция PIP при такой слабой связи. Не подтверждается также

высокая положительная корреляция V_{AD} с $P_{ET}CO_2$. Этот параметр при обоих способах вентиляции и различных частотах оставался в пределах нормальных значений. Прослеживалась лишь тенденция к снижению $P_{ET}CO_2$ в диапазоне частот 20–100 циклов $\cdot$ мин⁻¹. Возможно, правильно подобранные величины V_E и явились причиной минимальных сдвигов в $P_{ET}CO_2$.

Полученные нами данные противоречат основному постулату ВЧС ИВЛ о снижении при повышенных частотах среднего давления в дыхательных путях. Более того, этот параметр при частотах 100 и более циклов $\cdot$ мин⁻¹ даже достоверно увеличивается, несмотря на снижение дыхательных объемов и отсутствие заметной реакции PIP.

Следует обратить внимание на динамику Cst. Несмотря на весьма высокую отрицательную корреляцию с V_{AD} , данный параметр, достоверно более низкий, чем при ИВЛ, остается при ВЧС ИВЛ неизменным при частотах в диапазоне от 60 до 100 циклов $\cdot$ мин⁻¹ и достоверно снижается только при частоте 120 циклов. Этот феномен связан с принципиальным отличием физиологической сущности комплайенса при ВЧС ИВЛ от ИВЛ, на объяснении которого мы остановимся ниже.

В поисках путей к разрешению указанных противоречий мы пришли к необходимости исследовать внутригрудную кинетику дыхательных объемов (рис.1).

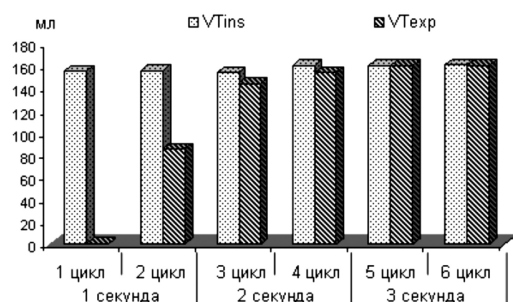


Рис. 1. Феномен «незавершенного выдоха». Объяснение в тексте.

На рис. 1 приведена диаграмма динамики дыхательных объемов в первые секунды присоединения респиратора ВЧС ИВЛ к пациенту ($F = 120$ циклов $\cdot$ мин⁻¹; $I:E = 1:2$, $V_T = 160,7 \pm 27,0$ мл; $M \pm SD$). Перед началом второго дыхательного цикла V_{TEXP}

был равен нулю, перед началом третьего он составлял уже $85,0 \pm 14,4$ мл, пятого — $144,4 \pm 33,2$ мл, шестого (на 3-й секунде вентиляции) — $156,7 \pm 29,5$ мл и уравнивался с инспираторным объемом ($160,7 \pm 27,0$ мл). С этого момента каждый последующий дыхательный объем добавлялся к накапливаемому в альвеолах объему газа, который сохранялся после завершения выдоха и по своему значению уравнивался с инспираторным объемом. Таким образом, в течение всего дыхательного цикла легкие находятся как бы в состоянии постоянного (физиологического) вдоха. Естественно, что в таких условиях в конце выдоха в альвеолах возникает постоянное положительное давление (auto PEEP), которое, по нашим данным, в условиях указанных выше режимов ВЧС ИВЛ, составляет $9,4 \pm 0,7$ см вод.ст. ($M \pm SD$).

Причины данного явления кроются в особенностях респираторной механики при ВЧС ИВЛ. В связи с высокой частотой вентиляции существенно сокращается время выдоха. При анализе кривых скорости потока отчетливо видно, как поток выдоха, не достигнув нулевой отметки, прерывается потоком последующего вдоха. Поэтому данное явление получило название феномена «незавершенного выдоха». Этим и объясняются кажущиеся, на первый взгляд, парадоксом выявленные нами особенности респираторной механики при ВЧС ИВЛ.

При возрастающих частотах ВЧС ИВЛ уменьшение V_{AD} и V_T (см. табл.2) сопровождается увеличением P_{mean} и auto PEEP, что выражается отрицательным значением коэффициентов корреляции (табл.1). С точки зрения существующих канонов классической физиологии это представляется противоестественным, так как уменьшение V_T должно сопровождаться снижением, а не повышением P_{mean} и, следовательно, выражаться положительной величиной коэффициентов корреляции, что и наблюдалось у тех больных, у которых вентиляция осуществлялась традиционным (конвективным) способом. Коэффициент корреляции $V_T - P_{mean}$ выражался у них положительным значением и составлял 0,5 ($p=0,02$). В свете приведенных выше комментариев, отрицательный коэффициент корреляции $V_{AD} - P_{mean}$ при ВЧС ИВЛ становится

Таблица 3
Параметры респираторной механики

Параметры M±SD	Способ вентиляции		p
	ИВЛ (n=19)	ВЧС ИВЛ (n=14)	
F, л/мин	17,4±2,2	100±0,0	0,000*
Cst, мл/см H ₂ O	47,1±15,7	27,45±9,7	0,000*
PaO ₂ /F _I O ₂	365,7±40,0	536,1±58,2	0,000*
F _I O ₂	0,55±0,09	0,63±0,08	0,013*
V _{AD} , мл	218,2±68,6	135,3±11,6	0,000*

* Критерий Манна-Уитни.

вполне объяснимым. При возрастающей частоте вентиляции усиливается проявление феномена незавершенного выдоха, увеличивается объем газа, остающийся в альвеолах перед началом следующего вдоха, возрастает положительное значение auto РЕЕР, что сказывается на повышении Pmean. В связи с этим неудивительно, что корреляция V_{AD} и комплайенса оказывается положительной (табл.1). Объяснение этого факта также основывается на концепции феномена незавершенного выдоха.

Наличие auto РЕЕР и феномен незавершенного выдоха являются факторами, действующими в одном направлении с коллатеральной вентиляцией и даже в определенной степени через поры Кона ее дополняющими. В результате этого в течение короткого времени от начала ВЧС ИВЛ подавляющее число альвеол после завершения выдоха заполняется газовой смесью, что неизбежно приводит к «расходоанию» эластических свойств легких и, следовательно, к снижению комплайенса. Существование этих феноменов побуждает изменить взгляд на физиологическую сущность комплайенса при ВЧС ИВЛ. Снижение комплайенса при традиционной вентиляции является признаком «жесткости» легких (повышением числа плохо вентилируемых альвеол), а при ВЧС ИВЛ — повышения воздушности альвеол (уменьшением числа плохо вентилируемых альвеол). Следовательно, снижение комплайенса при ВЧС ИВЛ следует оценивать как положительное явление, свидетельствующее об улучшении внутрилегочного распределения газов. Серьезным доводом в пользу такого толкования комплайенса является факт увеличения PaO₂ / F_IO₂ параллельно со снижением

уровня комплайенса (табл.3). Снижению комплайенса при ВЧС ИВЛ сопутствуют существенное сокращение объема дыхательного мертвого пространства и повышение респираторного коэффициента, причем последнее происходит только за счет увеличения PaO₂, так как F_IO₂ при ВЧС ИВЛ возрастает в значительно меньшей степени, чем PaO₂ (14,5% и 46,6% соответственно). Следует только подчеркнуть, что оценивать динамику комплайенса при изменяющихся механических свойствах легких необходимо в комплексе с динамикой auto РЕЕР и PaO₂ (табл.2). При снижении величин комплайенса и увеличении auto РЕЕР динамику комплайенса можно считать положительной до тех пор, пока повышается PaO₂ (естественно, при неизменяющихся величинах F_IO₂). Момент, когда увеличение PaO₂ прекращается, снижение комплайенса следует оценивать как предел резерва податливости легких и реальной опасности динамической гиперинфляции.

Изучение динамики дыхательного мертвого пространства при ВЧС ИВЛ позволило внести некоторые коррективы в объяснение роли анатомического мертвого пространства в реализации альвеолярного газообмена. Полученные нами в более ранних исследованиях [3] факты позволили утверждать, что уже через 5 минут от начала ВЧС ИВЛ при частоте 100 циклов·мин⁻¹ анатомическое мертвое пространство кардинально меняет свою функцию. Нарастающая до этого времени инспираторная и снижающаяся экспираторная концентрация CO₂ стабилизируется и практически не изменяется при дальнейшем продолжении вентиляции. Данный факт нашел подтверждение и при настоящем исследовании (см. динамику P_ICO₂ в табл.2). Таким образом, анатомическое мертвое пространство превращается в «резервуар», в котором высокоэнергетическая газовая струя вдоха создает условия для перемешивания газа V_D с поступающей свежей порцией дыхательной смеси, обеспечивая новое качество газового состава внутри этого пространства. Анатомическое мертвое пространство становится зоной с формирующимся новым составом дыхательной газовой смеси, которая энергией газовой струи транспортируется к альвеолярно-

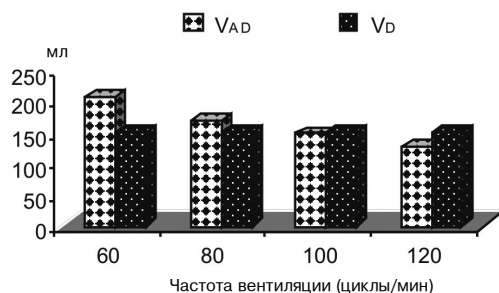


Рис. 2. Динамика дыхательного мертвого пространства (V_{AD}) при различных частотах ВЧС ИВЛ.

капиллярной мембране. Именно поэтому оно не может считаться мертвым в том понимании, которое принято в классической физиологии дыхания. Косвенным подтверждением этого является наличие тесной корреляции V_{AD} и P_{iCO_2} (табл.1).

Факты, выявленные в настоящем исследовании, позволили получить дополнительное подтверждение правильности этой концепции (рис.2). По мере увеличения частоты вентиляции различия в объемах дыхательного и анатомического мертвого пространства прогрессивно сокращаются, при частоте 100 циклов $\cdot$ мин⁻¹ различия исчезают, а при превышении 100 циклов $\cdot$ мин⁻¹ объем V_{AD} достоверно ниже объема V_D . ($125,8 \pm 6,25$ и $148,7 \pm 17,2$ мл соответственно; $p=0,000$). Объем анатомического мертвого пространства у обследованных нами больных определялся из расчета 2,2 мл/кг [7]. Поскольку дыхательное мертвое пространство есть сумма объемов анатомического и альвеолярного мертвого пространства, то становится очевидным, что при наиболее используемых частотах при ВЧС ИВЛ дыхательное мертвое пространство является ничем иным как альвеолярным мертвым пространством, и именно оно, а не анатомическое мертвое пространство участвует в реализации основных механизмов альвеоло-капиллярного газообмена. Отсюда дыхательное мертвое пространство при ВЧС ИВЛ имеет ряд особенностей. При наиболее используемых частотах (100 и более циклов $\cdot$ мин⁻¹), в отличие от традиционной ИВЛ, при ВЧС ИВЛ отсутствует анатомическое мертвое пространство, а объем V_{AD} ограничивается только объемом альвеолярного мертвого пространства, и это оказывает решающее влияние на особенности альвеолярно-капиллярного газообмена. При наиболее используе-

мых частотах, в отличие от традиционной ИВЛ, при ВЧС ИВЛ в дыхательных путях содержится смесь газов с повышенным содержанием кислорода и двуокиси углерода, что не может не сказаться на изменении условий диффузии. Альвеолярно-капиллярное повышение градиента напряжения кислорода способствует лучшей оксигенации капиллярной крови, а снижение градиента двуокиси углерода создает потенциальную опасность возникновению гиперкапнии.

В отличие от традиционной ИВЛ, при которой снижение V_T и V_{AD} сопровождается снижением пикового и среднего давления, при ВЧС ИВЛ имеет место возрастание среднего давления. Это явление обусловлено особенностями респираторной механики — наличием незавершенного выдоха и накопленного в альвеолах объема газов, что неизбежно сопровождается возникновением *auto PEEP*. Именно последнее, а не пиковое давление, которое при возрастании частот вентиляции не изменяется, является причиной повышения P_{mean} . Такая особенность респираторной механики при ВЧС ИВЛ диктует необходимость пересмотра оценки комплайнса как фактора, характеризующего равномерность альвеолярного распределения дыхательного газа. В отличие от традиционной ИВЛ, при ВЧС ИВЛ уменьшение комплайнса знаменует не снижение, а повышение воздушности альвеол. Все это определяет значительную роль и одно из приоритетных мест дыхательного мертвого пространства (в частности, исчезновения объема анатомического мертвого пространства), обусловленного своеобразием респираторной механики, в реализации особенностей газообмена при высокочастотной струйной вентиляции легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зильбер А.П., Шурыгин И.А. Высоочастотная вентиляция легких. — Петрозаводск: Изд. Петрозавод. ун-та, 1997.
2. Зислин Б.Д. Высоочастотная вентиляция легких. — Екатеринбург, 2001. — 155 с.
3. Зислин Б.Д., Конторович М.Б. Новые возможности мониторинга параметров механики дыхания при высокочастотной струйной вентиляции легких. //Вестн. интенсив. тер. — 2006. — № 6. — С. 30-32.
4. Кассиль В.Л., Вьюжигина М.А., Лескин Г.С. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких. — М.: Медицина, 2004. — 479 с.

5. Патент № 31497, РФ. Капнограф медицинский./ Марков А.В., Ремезов И.А./ Официальный бюлл. Роспатента № 23.-2003.

6. Патент № 60358, РФ. Устройство для искусственной вентиляции легких./Конторович М.Б., Зислин Б.Д., Чистяков А.В./Официальный бюлл. Роспатента № 3.-2007.

7. Уэст. Дж. Физиология дыхания. Основы. /Пер. с англ. — М.: Мир, 1988. — 196 с.

8. *Lanzenberger-Schragl E., Donner A., Kashanipour A. et al.* High frequency ventilation techniques in ARDS. // *Acta Anaesth.Scand.* —1996. —Vol.109. — P. 157-161.

9. *Lazowski T., Opolski G., Andruszkiewicz P.* Noninvasive high frequency jet ventilation for patients with cardiogenic pulmonary oedema. // *Critical Care.* — 2004.-Vol.8 (Supp). — P.11.

10. *Knopp T.G., Kaettner T., Meyer M. et al.* Gas mixing in the airways of dog lungs during high-frequency ventilation // *J.Appl. Physiol.*—1983.-Vol.55. — P.1141-1146.

Поступила 29.07.08.

THE RESPIRATORY DEAD SPACE AND REALIZATION OF PHYSIOLOGICAL EFFECTS OF HIGH FREQUENCY STREAM PULMONARY VENTILATION

M.B. Kontorovich, B.D. Zislin, A.V. Chistyakov, A.V. Markov

Summary

Shown are the results of a study of respiratory "dead" space in the high-frequency stream pulmonary ventilation using an original respirator of «Triton-Electronics» company (Ekaterinburg), which provides monitoring of all parameters of respiratory mechanics and kinetics of respiratory gases in 33 patients that had operations on the lungs and mediastinum for tuberculosis and cancer. Shown was a significant role and one of the priorities of respiratory "dead" space in the realization of gas exchange during high frequency stream pulmonary ventilation.

Key words: high-frequency pulmonary ventilation, respiratory "dead" space.

УДК 616.227-005.4:616.12-008.46-07

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ПОМОЩЬЮ N-ТЕРМИНАЛЬНОГО ПРОМОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА

Альберт Сарварович Галявич¹, Сергей Николаевич Мерясев², Рустем Альбертович Галявич¹, Раиса Фёдоровна Мерясева²

¹ *Кафедра факультетской терапии и кардиологии (зав. — чл.-корр АН РТ, проф. А.С. Галявич) Казанского государственного медицинского университета,* ²*Нижекамская центральная районная больница (главврач — Р.В. Фазулзянов) РТ, e-mail: galyavich@inbox.ru*

Реферат

Обследовано 77 больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза с сохранённым синусовым ритмом и изучена их выживаемость. Показано, что уровень N-терминального промозгового натрийуретического пептида связан с клиническими показателями (толерантность к физическим нагрузкам, уровень АД, ЧСС), эхокардиографическими размерами сердца и влияет на прогнозирование заболевания. Разработан клинко-лабораторный индекс тяжести состояния и прогнозирования заболевания у больных ХСН с применением N-терминального промозгового натрийуретического пептида.

Ключевые слова: N-терминальный промозговой натрийуретический пептид, хроническая сердечная недостаточность, выживаемость.

Своевременная и адекватная оценка тяжести состояния больных и прогнозирование хронической сердечной недостаточности (ХСН) имеют важное значение. При ХСН активизируется ряд нейрогормональных систем, усугубляющих состояние больных. Одна из них — система

натрийуретических пептидов. Мозговые натрийуретические пептиды тесно коррелируют с размерами, функцией и массой левого желудочка [8] и занимают значимое место в диагностике и прогнозировании сердечной недостаточности [7, 9].

Значение N-терминального промозгового натрийуретического пептида (N-проМНП) в оценке тяжести и прогнозирования ХСН ишемического генеза у больных изучено недостаточно, поэтому целью данного исследования была оценка роли этого прогностического критерия.

Были обследованы 77 человек (60 мужчин и 17 женщин) в возрасте от 45 до 77 лет (средний возраст — 59,4±10,7 года), перенесших инфаркт миокарда с зубцом Q. У всех больных имелись клинические проявления ХСН различной выраженности и определялся сохранённый синусовый ритм. Критериями исключения из исследования были ХСН другой этиологии (на-