Анестезиология и реаниматология
2024, №4, с. 32–52
https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202404132

Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology
2024, No. 4, pp. 32–52
https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202404132

Динамическая модель влияния гравитации, вентиляции с положительным и отрицательным давлением на вентиляционно-перфузионное соотношение в легких

© А.И. ГРИЦАН[1], А.И. КОЛЕСНИК[2], Л.В. БУШУЕВА[3], Д.В. КОКШИН[4]

[1]ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия;
[2]КГБУЗ «Красноярский межрайонный родильный дом №5», Красноярск, Россия;
[3]КГБУЗ «Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства», Красноярск, Россия;
[4]КГБУЗ «Красноярский межрайонный родильный дом №1», Красноярск, Россия

РЕЗЮМЕ

Специалистам хорошо известна концепция гравитационного воздействия на распределение вентиляции и кровотока в легких, которую представил Дж.Б. Вест (J.B. West) в 1964 г. Однако эта концепция не в полной мере объясняет некоторые клинические особенности дисфункции легких. Кроме того, недавние исследования доказывают менее важную роль гравитации в изменении регионального распределения кровотока (примерно 25%) по сравнению с ролью, которую играют особенности строения дыхательных путей и кровеносных сосудов. Представляем теоретическую модель, предназначенную для лучшего понимания влияния различных методов вентиляции на перфузию в легких. Цель данной публикации — обсудить нашу теорию со специалистами в области физиологии дыхания и респираторной поддержки. Для нас очень важно мнение коллег, так как предложенная нами теоретическая модель основана на несколько ином видении процессов перфузии и вентиляции в легких. Предметом нашего особого интереса является мнение специалистов по вопросу кирасной вентиляции легких и сочетания кирасной вентиляции и вентиляции с положительным давлением. Нам не удалось найти в литературе данных о подобном подходе к описанию взаимосвязей вентиляции и перфузии в легких. Мы будем признательны за любую информацию и особенно за профессиональное мнение, готовы к сотрудничеству в любой форме: от теоретического обсуждения до совместной работы. Авторы статьи отдают себе отчет, что многие предположения требуют проверки. Необходимы дополнительные исследования кирасной вентиляции и разработка новых типов аппаратов искусственной вентиляции легких. Возможно, сочетание кирасной вентиляции и вентиляции с положительным давлением открывает большие перспективы в лечении тяжелой легочной патологии. Надеемся, что предлагаемая динамическая модель будет полезна для понимания процессов вентиляции и перфузии в легких и, возможно, для прогнозирования результатов применения любых методов респираторной поддержки.

Ключевые слова: *физиология дыхания, респираторная поддержка, перфузионные и вентиляционные процессы в легких, кирасная вентиляция, вентиляция с положительным давлением, тяжелая дыхательная недостаточность, зоны легких Веста, динамическая модель вентиляционно-перфузионных соотношений в легких, влияние методов респираторной поддержки на вентиляционно-перфузионное соотношение, сочетание кирасной вентиляции с вентиляцией с положительным давлением.*

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:
Грицан А.И. — https://orcid.org/0000-0002-0500-2887
Колесник А.И. — https://orcid.org/0009-0006-9502-2051
Бушуева Л.В. — https://orcid.org/0009-0003-3631-4669
Кокшин Д.В. — https://orcid.org/0009-0005-1109-8247
Автор, ответственный за переписку: Грицан А.И. — e-mail: gritsan67@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Грицан А.И., Колесник А.И., Бушуева Л.В., Кокшин Д.В. Динамическая модель влияния гравитации, вентиляции с положительным и отрицательным давлением на вентиляционно-перфузионное соотношение в легких. *Анестезиология и реаниматология*. 2024;4:32–52. https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202404132

Dynamic model of the influence of gravity, ventilation with positive and negative pressure on ventilation-perfusion ratio in lungs

© A.I. GRITSAN[1], A.I. KOLESNIK[2], L.V. BUSHUEVA[3], D.V. KOKSHIN[4]

[1]Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia;
[2]Krasnoyarsk Interdistrict Maternity Hospital No. 5, Krasnoyarsk, Russia;
[3]Krasnoyarsk Regional Clinical Center for Maternal and Child Health, Krasnoyarsk, Russia;
[4]Krasnoyarsk Interdistrict Maternity Hospital No. 1, Krasnoyarsk, Russia

ABSTRACT
The concept of gravitational influence on ventilation and blood flow in lungs is well known. Dr. John West presented this concept in 1964. However, this concept does not fully explain some clinical features of pulmonary dysfunction. In addition, recent studies demonstrated a less important role of gravity in changing the regional distribution of blood flow (approximately 25%) than structural features of respiratory tract and blood vessels. We present a theoretical model designed to better understand the effects of different ventilation methods on pulmonary perfusion. The objective of this report is to discuss our theory with specialists in respiratory physiology and respiratory support, as well as to get your opinion. This is very important for us, since our theoretical model is based on a slightly different vision of perfusion and ventilation in lungs. We are particularly interested in your views on the issue of cuirass ventilation and combination of cuirass ventilation with positive pressure ventilation. We found no available literature data on such an approach to describing the relationship between ventilation and perfusion in lungs. We will be grateful for any information and especially your professional opinion. We are ready for cooperation in any form (from theoretical discussion to joint work). We are aware that certain our assumptions require verification. Additional research of cuirass ventilation and development of new types of ventilators are necessary. Perhaps, the combination of cuirass ventilation and positive pressure ventilation opens up great prospects in the treatment of severe pulmonary diseases. We hope that our dynamic model will be useful for understanding the processes of ventilation and perfusion in lungs and, possibly, for predicting the results of any methods of respiratory support.

Keywords: *respiratory physiology, respiratory support, perfusion and ventilation processes in lungs, cuirass ventilation, positive pressure ventilation, severe respiratory failure, Dr. John West's lung zones, dynamic model of ventilation-perfusion relationships in lungs, effects of various methods of respiratory support on ventilation -perfusion ratio, combination of cuirass ventilation with positive pressure ventilation.*

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Gritsan A.I. — https://orcid.org/0000-0002-0500-2887
Kolesnik A.I. — https://orcid.org/0009-0006-9502-2051
Bushueva L.V. — https://orcid.org/0009-0003-3631-4669
Kokshin D.V. — https://orcid.org/0009-0005-1109-8247
Corresponding author: Gritsan A.I. — e-mail: gritsan67@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:
Gritsan AI, Kolesnik AI, Bushueva LV, Kokshin DV. Dynamic model of the influence of gravity, ventilation with positive and negative pressure on ventilation-perfusion ratio in lungs. *Russian Journal of Anesthesiology and Reanimatology*. 2024;4:32–52. (In Russ.).
https://doi.org/10.17116/anaesthesiology202404132

Введение

Большинству врачей хорошо знакома концепция гравитационного воздействия на распределение вентиляции и кровотока в легких. Эта концепция приобрела известность после публикации в 1964 г. статьи доктора Дж.Б. Веста (J.B. West), который в то время был молодым руководителем исследовательской группы по изучению функции дыхания в медицинской школе в Лондоне, а сейчас является выдающимся ученым в области физиологии дыхания [1]. В современных учебниках по анестезиологии и реанимации подробно описано влияние гравитации на регионарное распределение вентиляции и кровотока в легких с точки зрения вертикальных градиентов, плеврального давления и давления в сосудах легких. Однако, согласно современным данным, это не объясняет некоторые клинические особенности дисфункции легких. Кроме того, недавние исследования доказывают менее важную роль гравитации в изменении регионального распределения кровотока (примерно 25%) по сравнению с ролью, которую играют особенности строения дыхательных путей и кровеносных сосудов [2].

Несмотря на то что соотношение вентиляции и перфузии имеет 75%-ю зависимость от особенностей строения дыхательных путей и сосудов, 25%-й эффект гравитации нельзя игнорировать, особенно при тяжелой дыхательной дисфункции. Как сказано выше, концепция легочных зон Дж.Б. Веста хорошо известна и рассматривается практически во всех учебниках по анестезиологии, интенсивной терапии и физиологии. В классическом варианте Дж.Б. Вест выделяет три зоны легких. В некоторых учебниках описываются четыре зоны, но мы остановимся на первой версии **(рис. 1)**.

Легкие делятся на три вертикальные зоны, исходя из соотношения между давлением в альвеолах (PA), в артериях (Pa) и в венах (Pv).

Прежде чем упомянуть об особенностях вентиляции и перфузии в каждой зоне, необходимо указать на несколько важных особенностей данной модели. Эта модель теоретически показывает соотношение вентиляции и перфузии у здорового человека в вертикальном положении в конце выдоха и в дыхательной паузе при спонтанном дыхании.

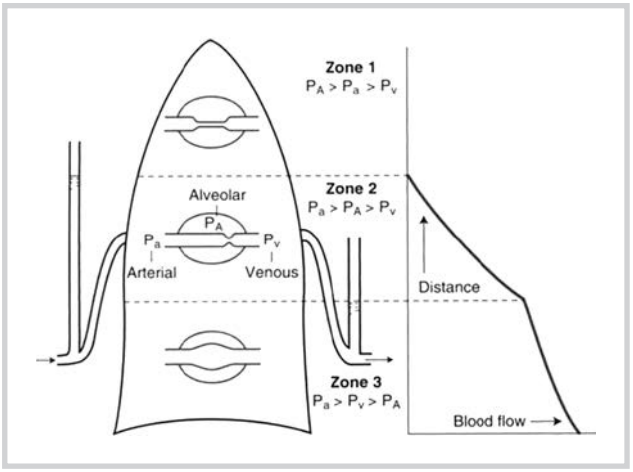

Рис. 1. **Трехзональная модель распределения легочного кровотока [3].**
Fig. 1. **Three-zonal model of pulmonary blood flow distribution [3].**

Альвеолярное давление в конце выдоха равно атмосферному давлению 760 мм рт.ст. ±2 см H_2O (1,5 мм рт.ст.) в разных отделах легких. Гравитация вызывает градиент уровня артериального давления между верхней и нижней частью легких на уровне 20 мм рт.ст. в вертикальном положении. Среднее легочное венозное давление ~5 мм рт.ст. Венозное давление падает до –5 мм рт.ст. на верхушках легких и поднимается до 15 мм рт.ст. у основания. Давление в легочной артерии обычно находится в диапазоне 25—10 мм рт.ст. со средним значением 15 мм рт.ст. Регионарное артериальное давление обычно находится в диапазоне от 5 мм рт.ст. на верхушках легких до 25 мм рт.ст. в нижних отделах легких [2].

Зона 1 практически не наблюдается в легких здорового человека с нормальным артериальным давлением **(рис. 2)**. Обычно зона 1 появляется во время вентиляции с положительным давлением или при снижении уровня артериального давления из-за кровотечения или других причин. В этих условиях легочные капилляры полностью спадаются под действием давления в альвеолах, и эта зона становится альвеолярным мертвым пространством.

Зона 2 — зона импульсного кровотока. В этой области уровень давления в артерии увеличивается до тех пор, пока оно не превысит альвеолярное давление и не появится капиллярный кровоток. Как только уровень давления в артериях и капиллярах падает ниже альвеолярного, кровоток прекращается. В этой зоне уровень венозного давления всегда ниже уровня альвеолярного давления.

В зоне 3 уровень давления в легочных артериях и капиллярах всегда превышает уровень альвеолярного давления и поэтому кровоток непрерывен на протяжении всего сердечного цикла. В этой зоне уровень венозного давления всегда выше уровня альвеолярного давления.

Ниже представлено распределение кровотока в легком в конце нормального выдоха и во время дыхательной паузы при спонтанном дыхании, т.е. когда уровень альвеолярного давления равен уровню атмосферного давления [3]. Далее давайте представим в теории, как может измениться эта модель, если рассматривать легочный кровоток во всех фазах цикла спонтанного дыхания.

Зона 1 (отсутствие кровотока во всех фазах дыхательного цикла). Зона 1 совпадает с классической зоной 1 Дж.Б. Веста. Кровоток в этой зоне отсутствует во всех фазах дыхательного цикла **(см. рис. 1)**.

В нормальных условиях этой зоны не существует, так как артериальное давление в верхушке легкого составляет +5 мм рт.ст., и даже в фазе выдоха оно на 3,5 мм рт.ст. выше уровня альвеолярного давления. Однако эта зона появится, как только уровень артериального давления в верхушке легкого упадет ниже уровня альвеолярного давления в течение всех фаз дыхательного цикла (из-за снижения уровня артериального давления или повышения уровня альвеолярного давления).

Зона 2 (наличие кровотока только в фазе вдоха). В принципе, зона 2 входит в зону импульсного кровотока Дж.Б. Веста, но мы полагаем, что существует несколько зон импульсного кровотока **(рис. 3)**.

В зоне 2 уровень артериального давления выше уровня альвеолярного давления только в фазе вдоха, поэтому кровоток возможен только в этой фазе. В этой зоне не будет кровотока во время дыхательной паузы и во время выдоха.

Зона 3 (наличие кровотока в фазе вдоха и в дыхательной паузе). Зона 3 также входит в зону импульсного кровотока Дж.Б. Веста. Кровоток в этой зоне происходит в фазе вдоха и в фазе дыхательной паузы, т.е. при отрицательном или нулевом альвеолярном давлении **(рис. 4)**.

Зона 4 (наличие кровотока во всех фазах дыхательного цикла). Зона 4 также входит в зону импульсного кровотока Дж.Б. Веста. Кровоток в этой зоне происходит во всех фазах дыхательного цикла, так как в фазе выдоха уровень артериального давления превышает уровень альвеолярного давления **(рис. 5)**. Однако в этой зоне уровень венозного давления все же ниже уровня альвеолярного давления и, следовательно, нет капиллярного полнокровия.

Зона 5 (наличие кровотока во всех фазах дыхательного цикла с увеличением кровенаполнения капиллярного русла в фазе вдоха). Зона 5 находится уже в зоне 3 Дж.Б. Веста, но разница в том, что уровень венозного давления превышает уровень альвеолярного давления только в момент фазы

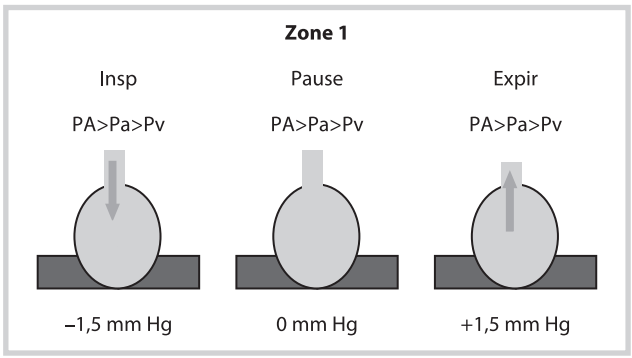

Рис. 2. **Зона 1.**
Fig. 2. **Zone 1.**

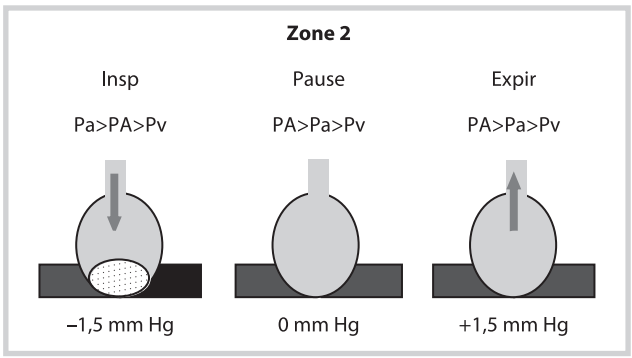

Рис. 3. **Зона 2.**
Fig. 3. **Zone 2.**

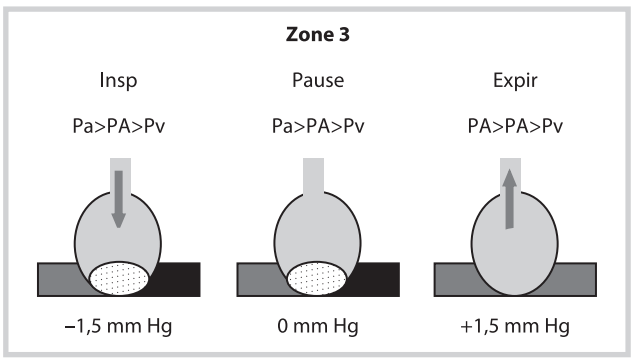

Рис. 4. **Зона 3.**
Fig. 4. **Zone 3.**

вдоха **(рис. 6)**. В этот момент происходит увеличение емкости капиллярного русла, в то время как в фазе дыхательной паузы и в фазе выдоха емкость капилляров снова снижается.

Зона 6 (наличие кровотока во всех фазах дыхательного цикла с увеличением кровенаполнения капиллярного русла в фазе вдоха и в фазе дыхательной паузы). Зона 6 также находится в зоне 3 Дж.Б. Веста, но здесь уровень венозного давления превышает уровень альвеолярного давления в фазе вдоха и в фазе дыхательной паузы **(рис. 7)**. В этот период происходит увеличение емкости капиллярного русла, в то время как в фазе выдоха емкость капилляров снова снижается.

Зона 7 (наличие кровотока с капиллярным полнокровием во всех фазах дыхательного цикла). Зона 7 полностью совпадает с зоной 3 Дж.Б. Веста. Уровень венозного давления превышает уровень альвеолярного давления во всех фазах дыхательного цикла. В этой зоне пропускная способность капиллярного русла всегда максимальна **(рис. 8)**.

Зона 8 (шунтирование в фазе вдоха). В зоне 8 пропускная способность капиллярного русла постоянно максимальна, но в фазе вдоха уровни артериального и венозного давления значительно превышают уровень альвеолярного давления **(рис. 9)**. Следовательно, 100%-е шунтирование развивается в фазе вдоха.

Зона 9 (шунтирование развивается как в фазе вдоха, так и в фазе дыхательной паузы). В зоне 9 пропускная способность капиллярного русла постоянно максимальна, но в фазе вдоха и в фазе дыхательной паузы уровни артериального и венозного давления значительно превышают уровень альвеолярного давления **(рис. 10)**. Поэтому в фазе вдоха и в фазе дыхательной паузы развивается 100%-е шунтирование.

Зона 10 (зона 100%-го шунтирования во всех фазах дыхательного цикла). Зона 10 — это зона 100%-го шунтирования во всех фазах дыхательного цикла **(рис. 11)**.

Таким образом, если рассматривать влияние силы тяжести на соотношение вентиляции и перфузии в легких, исходя из фаз дыхательного цикла, то получаем 10 зон. Для лучшего понимания мы расположили их рядом, чтобы визуализировать переход одной зоны в другую, а также логику наших рассуждений **(рис. 12)**. Как видно на **рис. 12**, динамическая модель описывает соотношение вентиляции и перфузии от физиологического мертвого пространства до 100%-го шунтирования. Если зоны легкого расположены так, как показано на **рис. 12**, то это действительно от-

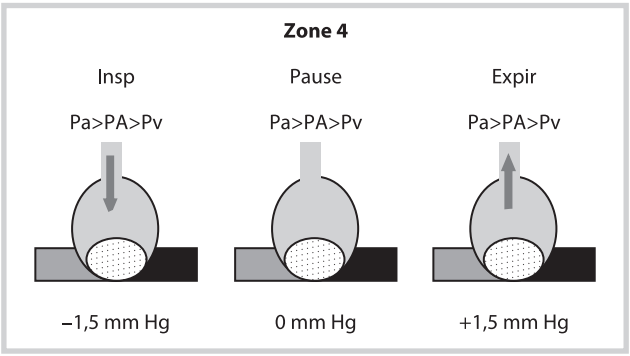

Рис. 5. **Зона 4.**
Fig. 5. **Zone 4.**

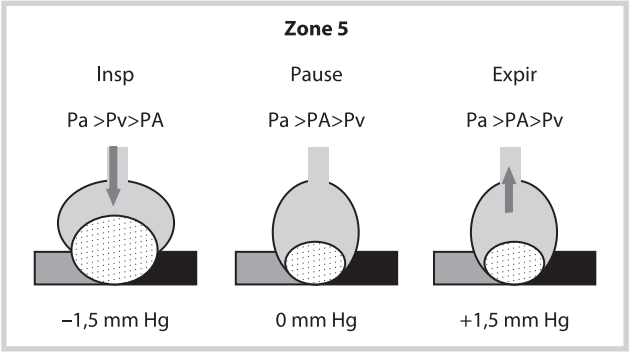

Рис. 6. **Зона 5.**
Fig. 6. **Zone 5.**

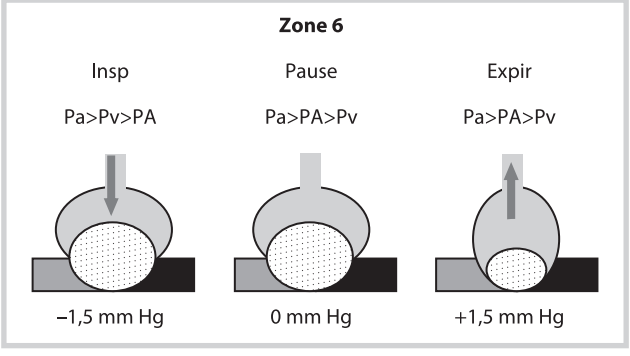

Рис. 7. **Зона 6.**
Fig. 7. **Zone 6.**

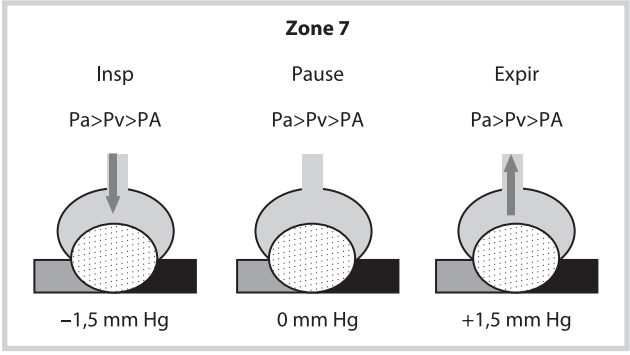

Рис. 8. **Зона 7.**
Fig. 8. **Zone 7.**

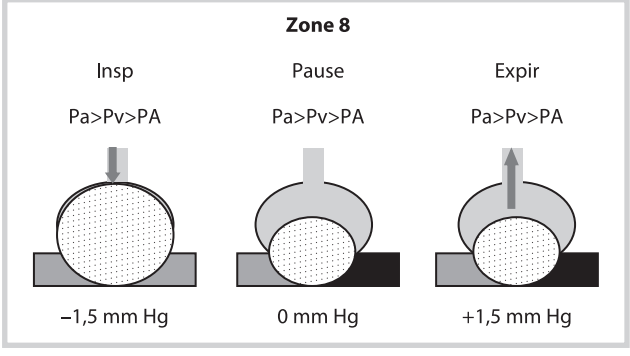

Рис. 9. **Зона 8.**
Fig. 9. **Zone 8.**

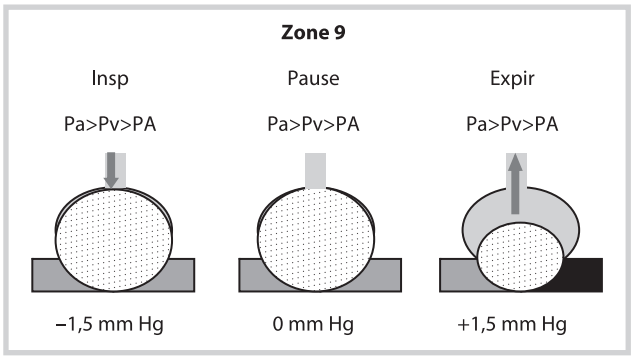

Рис. 10. **Зона 9.**
Fig. 10. **Zone 9.**

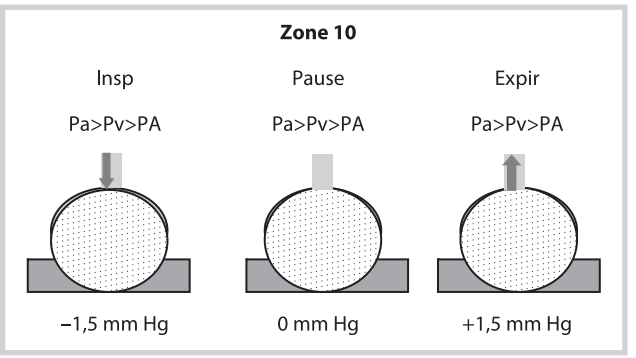

Рис. 11. **Зона 10.**
Fig. 11. **Zone 10.**



Рис. 12. **Влияние силы тяжести на вентиляционно-перфузионное соотношение.**
Fig. 12. **Effect of gravity on ventilation-perfusion ratio.**

ражает влияние гравитации на легочное кровообращение. Однако, как отмечено выше, 75% распределения легочного кровотока зависит от структурных особенностей дыхательных путей и сосудов.

Мы думаем, что распределение легочного кровотока, не зависящее от силы тяжести, также может быть описано с помощью предложенной нами динамической модели, но в этом случае зоны легочного кровотока будут расположены в хаотическом порядке. Модель показывает, как соотношение вентиляции и перфузии зависит от уровней артериального, венозного и альвеолярного давления. В принципе, эта модель описывает все возможные варианты вентиляционных и перфузионных взаимосвязей. Результирующее соотношение вентиляции и перфузии будет зависеть от количества различных зон в легких и различных параметров вентиляции и перфузии. Далее на основе динамической модели мы рассмотрим влияние различных методов респираторной поддержки на соотношение вентиляции и перфузии в легких.

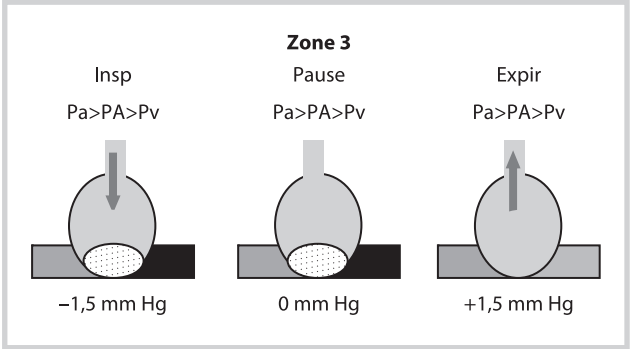

Рис. 13. **Зона 3.**
Fig. 13. **Zone 3.**

Влияние положительного давления в конце выдоха на вентиляционно-перфузионное соотношение в легких при спонтанном дыхании

Применение режима положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) при спонтанном дыхании (мы не рассматриваем показания, только влияние на перфузию) начинает оказывать влияние на перфузию независимо от его уровня в зонах легкого от 3 до 10 **(рис. 13)**. Это связано с тем, что режим ПДКВ при спонтанном дыхании не влияет на перфузию во время фазы вдоха, а перфузия во время фазы паузы начинается только с зоны 3.

Повышение уровня ПДКВ приведет к прогрессирующему ухудшению перфузии в фазе выдоха и в фазе дыхательной паузы в зонах легкого от 3 до 10 включительно. В первую очередь снижение перфузии происходит в фазе выдоха, а затем в фазе дыхательной паузы.

Рассмотрим влияние ПДКВ (+3 мм рт.ст.) на вентиляционно-перфузионное соотношение в легких при спонтанном дыхании на примере нашей модели **(рис. 14)**. Общее количество участков перфузии во всех десяти зонах равно 24. Применение режима ПДКВ во время спонтанного дыхания ухудшит перфузию в 15 перфузируемых участках, т.е. во всех областях, в которых перфузия происходит во время фазы дыхательной паузы и во время фазы выдоха (отмечено ⬭). Однако в зоне 9 в фазе дыхательной паузы, а в зоне 10 в фазе дыхательной паузы и в фазе выдоха ухудшение перфузии приведет к улучшению оксигенации за счет прекращения 100%-го шунтирования (3 области отмечены ⬭ и ⬭).

Применяя эту динамическую модель, мы можем наглядно продемонстрировать масштаб негативного влияния ПДКВ на перфузию легких при спонтанном дыхании. Сложно оценить конечный результат по оксигенации в целом. Фактически наряду с улучшением вентиляции легких перфузия снизилась в 15 участках во всех зонах (отмечено ⬭). Однако в трех из них (3 участка отмечены ⬭ и ⬭) оксигенация однозначно улучшится за счет прекращения 100%-го шунтирования. Следуя нашей логике, если теоретически повысить уровень ПДКВ до уровня артериального давления в базальных отделах легкого (+25 мм рт.ст.), то во всех зонах перфузия сохранится только в фазе вдоха, за исключением зоны 1, где ее не было изначально **(рис. 15)**. Применяя динамическую модель, мы можем наглядно продемонстрировать масштаб негативного влияния ПДКВ на перфузию легких при спонтанном дыхании. Таким образом, прогрессирующее повышение уровня ПДКВ при спонтанном дыхании от 0 до +25 мм рт.ст. приведет к последовательному уменьшению количества вентиляционно-перфузионных зон с 10 до 4. Однако оксигенация произойдет только в двух из четырех оставшихся зон.

«Новый» метод вспомогательной вентиляции легких (дополнительное разрежение в фазе вдоха)

Теперь мы видим, какие области легких и какие фазы дыхательного цикла подвергаются воздействию ПДКВ во время спонтанного дыхания. Остается открытым вопрос, можем ли мы создать условия для улучшения перфузии в легких при спонтанном дыхании на основе теоретической модели. Мы не нашли в литературе данных об этом методе вспомогательной вентиляции легких, который мы хотим предложить для улучшения перфузии легкого при спонтанном дыхании. Исходя из динамической модели, создание дополнительного вакуума в фазе вдоха приведет к увеличению кровотока и кровенаполнению капилляров, например при увеличении разрежения на вдохе от –1,5 мм рт.ст. до –5 мм рт.ст. **(рис. 16)**.

Вот как будет выглядеть динамическая модель, если мы увеличим разрежение на вдохе до –3 мм рт.ст. **(рис. 17)**. Видно, что дополнительное разрежение в фазе вдоха позволяет улучшить перфузию в 7 участках из 24 в 7 зонах (отмечены ⬭). Теоретически дополнительное разрежение в фазе вдоха должно приводить к уменьшению альвеолярного мертвого пространства. Улучшение перфузии в области верхушек легких может быть полезно для лечения инфекционных процессов в этой области (туберкулез и др.).

Технически создать дополнительное разрежение в фазе вдоха для спонтанного дыхания не составляет труда. Нужно использовать клапан с открывающимся регулятором давления (как клапан ПДКВ, только наоборот). Потребуются дополнительные исследования, чтобы ответить на вопрос об эффективности увеличения разрежения на вдохе и определить зависимость кровотока от уровня разрежения. Возможность создания дополнительного вакуума в фазе вдоха при искусственной вентиляции легких (ИВЛ) обсуждается ниже.

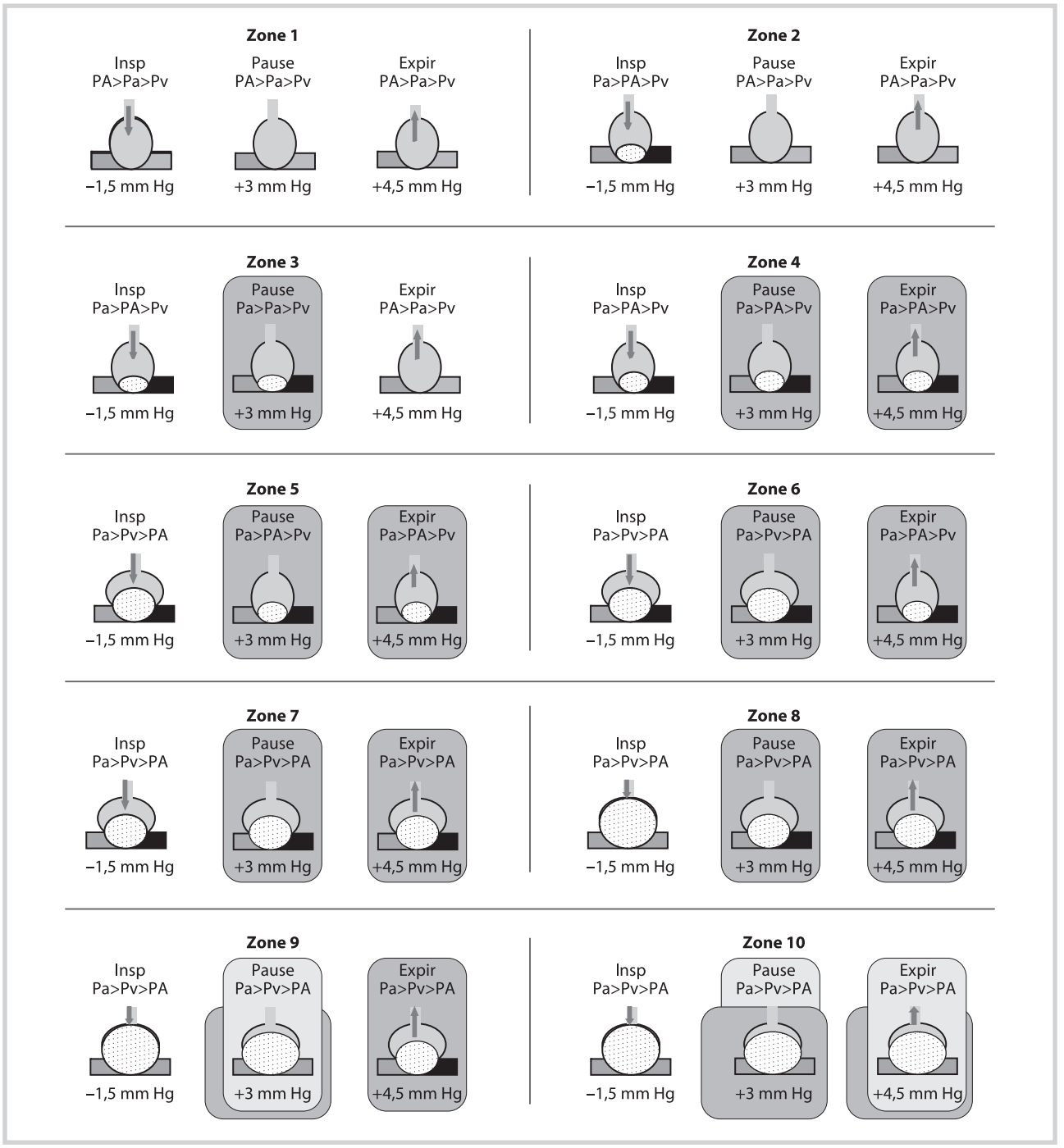

Рис. 14. **Влияние положительного давления в конце выдоха на вентиляционно-перфузионное соотношение в легких при спонтанном дыхании.**

Fig. 14. **Effect of PEEP on ventilation-perfusion ratio in lungs under spontaneous breathing.**

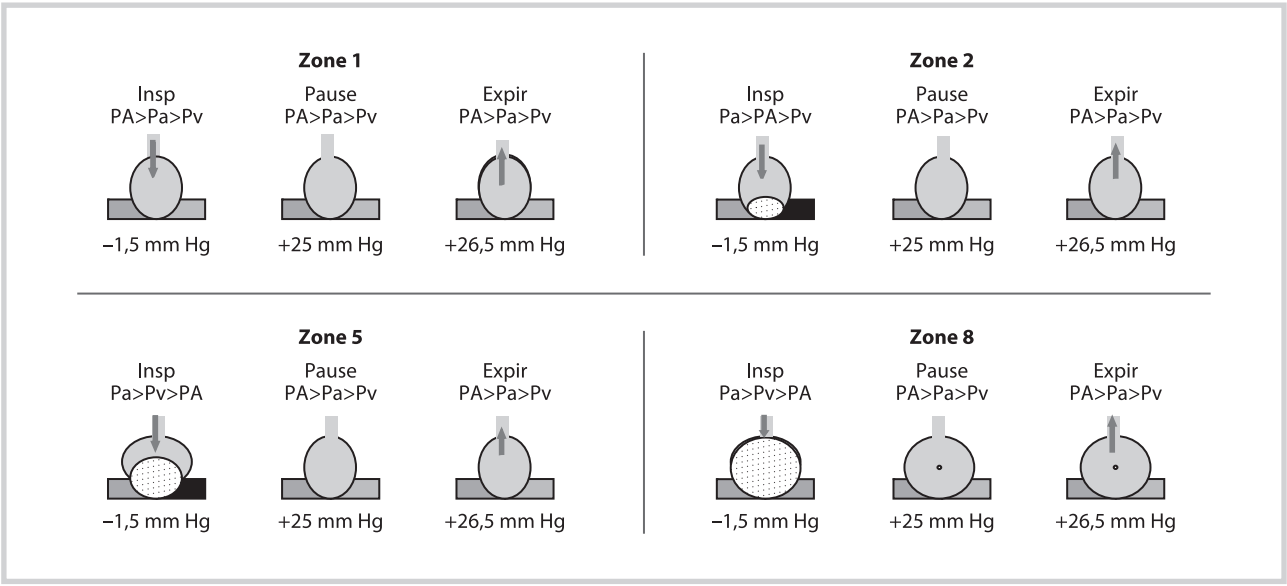

Рис. 15. **Зоны легких при уровне положительного давления в конце выдоха +25 мм рт.ст. и спонтанном дыхании.**
Fig. 15. **Lung zones at PEEP +25 mm Hg and spontaneous breathing.**

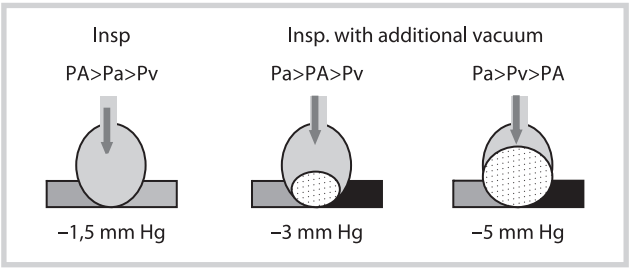

Рис. 16. **Влияние вакуума на вдохе на перфузию.**
Fig. 16. **Effect of inspiratory vacuum on perfusion.**

Динамическая модель влияния положительного давления в конце выдоха + дополнительного разрежения в фазе вдоха на вентиляционно-перфузионное соотношение при спонтанном дыхании

Если на фоне спонтанного дыхания с ПДКВ использовать метод дополнительного разрежения в фазе вдоха, то получится следующая картина. Динамическая модель (ПДКВ +3 мм рт.ст.) + (разрежение –3 мм рт.ст.) при спонтанном дыхании представлена на **рис. 18**.

Общее количество участков перфузии во всех зонах равно 24. Применение ПДКВ во время спонтанного дыхания ухудшит перфузию в 15 из них, т.е. во всех участках, перфузируемых в фазы паузы и выдоха (отмечены ⬭). Однако в зоне 9 в фазе дыхательной паузы, а в зоне 10 в фазе дыхательной паузы и в фазе выдоха ухудшение перфузии улучшит оксигенацию за счет уменьшения 100%-го шунтирования (3 области дополнительно выделены ⬭). Использование метода дополнительного разрежения улучшит перфузию в 7 областях (они выделены ⬭).

Теперь давайте посмотрим, что получилось в результате комбинации ПДКВ и дополнительного разрежения. Общее количество мест перфузии во всех зонах составляет 24. Использование ПДКВ во время спонтанного дыхания ухудшит перфузию в 15 из них, но в 3 из 15 участков ухудшение перфузии приведет к улучшению оксигенации за счет прекращения 100%-го шунтирования. Поэтому снижение перфузии, негативно влияющее на оксигенацию, произойдет только в 12 участках. Тем не менее метод дополнительного разрежения улучшит перфузию в фазе вдоха в 7 местах. Следовательно, общее соотношение будет следующим: в 12 участках перфузия уменьшилась, в 7 участках перфузия увеличилась, в 3 участках вместе со снижением перфузии улучшилась оксигенация за счет прекращения 100%-го шунтирования. По-видимому, вентиляционно-перфузионное соотношение будет увеличиваться, но в настоящее время трудно сказать, каким будет влияние на оксигенацию. Чтобы ответить на этот вопрос, необходимы экспериментальные исследования с применением метода дополнительного разрежения в фазе вдоха.

Влияние вентиляции с положительным давлением на перфузию в легких в соответствии с динамической моделью

Здесь мы бы хотели теоретически рассмотреть влияние вентиляции с положительным давлением на перфузию в легких в соответствии с предлагаемой динамической моделью. Для лучшего понимания разделим цикл дыхания на фазы. Как изменится перфузия, если выключить активную фазу вдоха? Исходя из динамической модели, выключение фазы активного вдоха приведет к ухудшению перфузии в 7 из 24 областей (выделено ⬭). Однако снижение перфузии при выключении активной фазы вдоха улучшит оксигенацию за счет прекращения 100%-го шунтирования в 1 участке зоны 8 (дополнительно выделено ⬭) **(рис. 19)**.

По сути, выключение фазы активного вдоха приведет к исчезновению зон 2, 5 и 8. Следует отметить, что зоны 2 и 5 являются зонами, улучшающими оксигенацию **(рис. 20)**. А вот исчезновение зоны 8 приведет к снижению эффекта шунтирования.

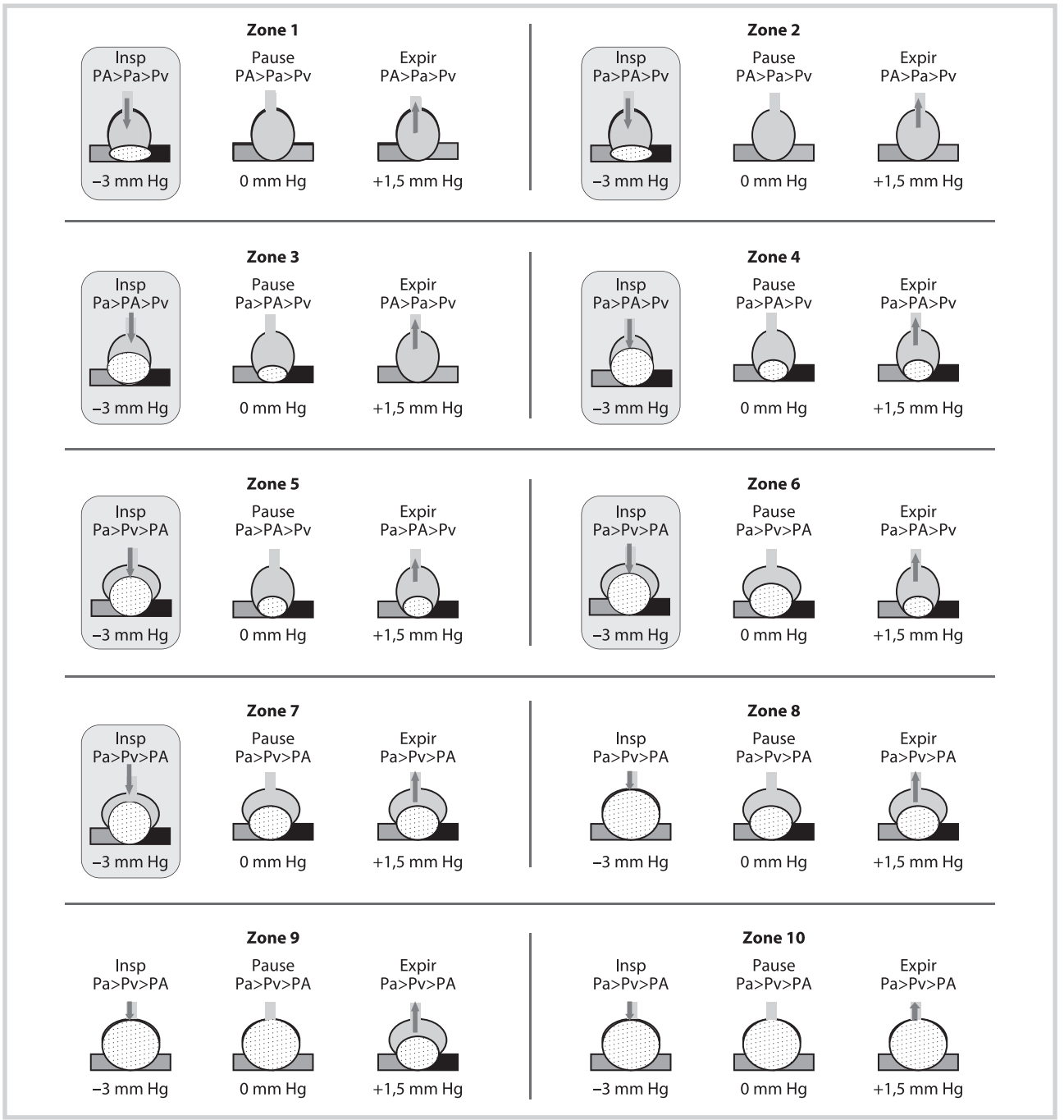

Рис. 17. **Влияние увеличения разрежения на вдохе до –3 мм рт.ст. на перфузию.**

Fig. 17. **Effect of inspiratory underpressure –3 mm Hg on perfusion.**

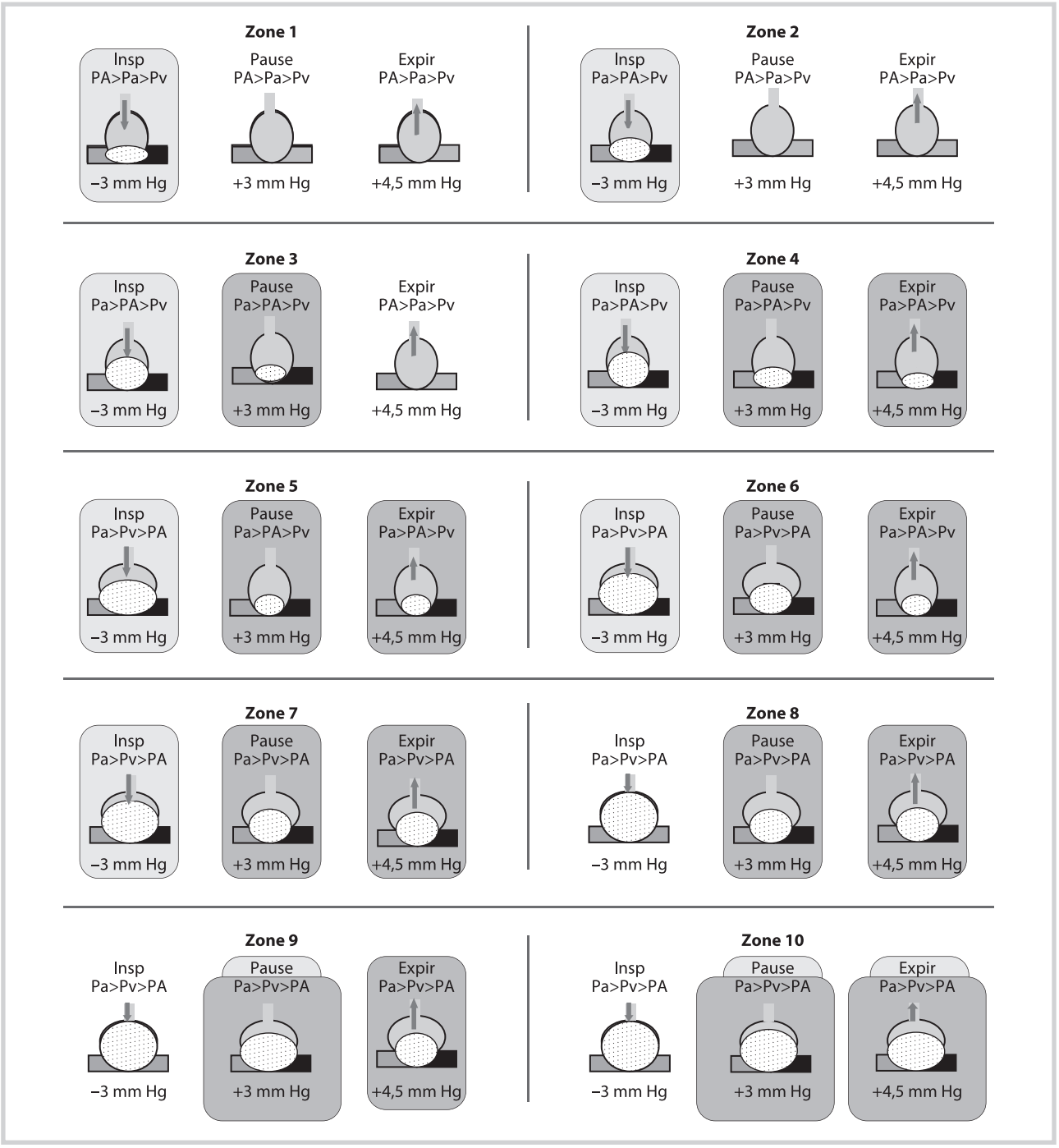

Рис. 18. **Динамическая модель (положительное давление в конце выдоха +3 мм рт.ст.) + (разрежение –3 мм рт.ст.) при спонтанном дыхании.**

Fig. 18. **Dynamic model (PEEP +3 mm Hg) + (underpressure –3 mm Hg) under spontaneous breathing.**

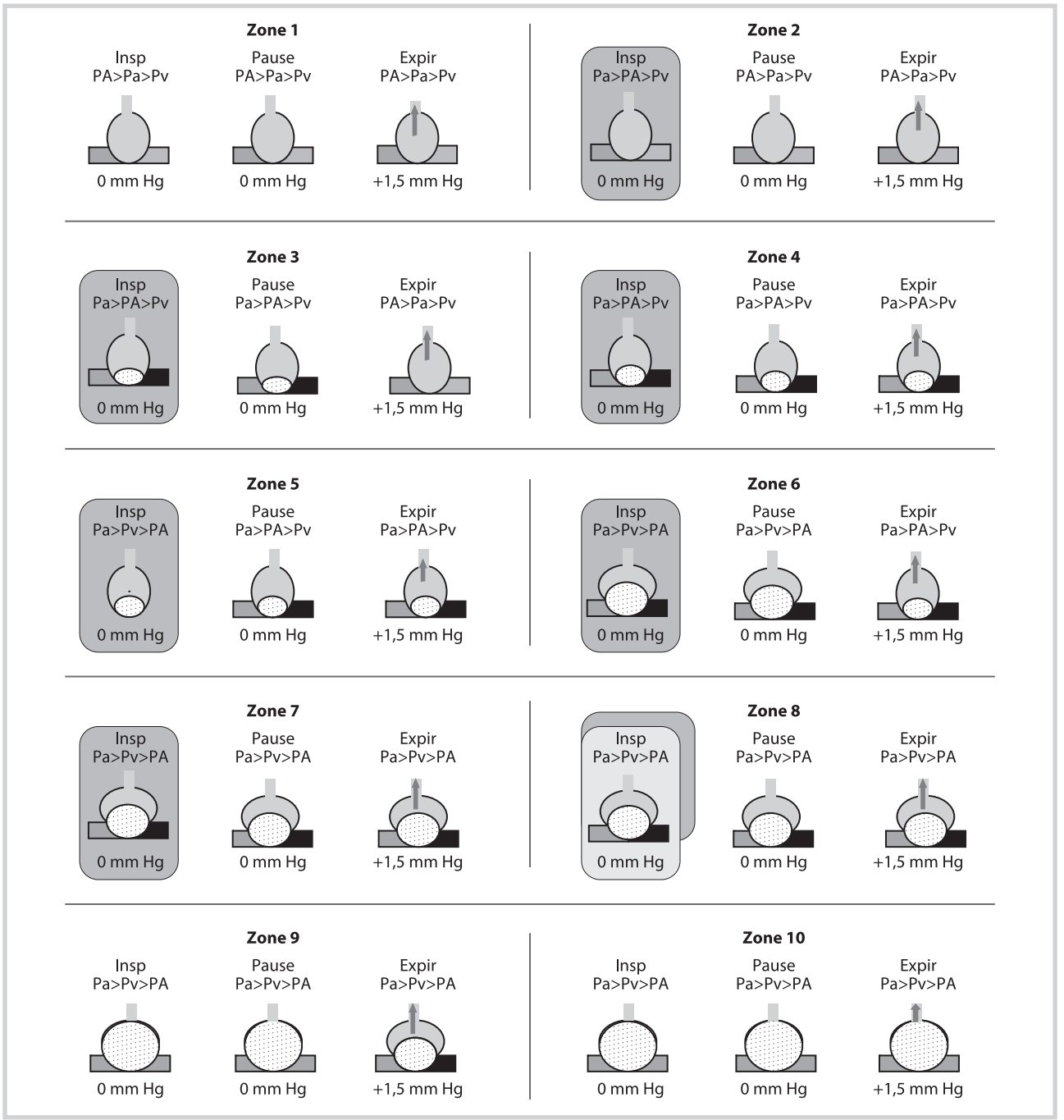

Рис. 19. **Фаза активного вдоха выключена.**

Fig. 19. **Active inspiratory phase is disabled.**



Рис. 20. **Исчезновение зон 2, 5 и 8.**
Fig. 20. **Disappearance of zones 2, 5 and 8.**

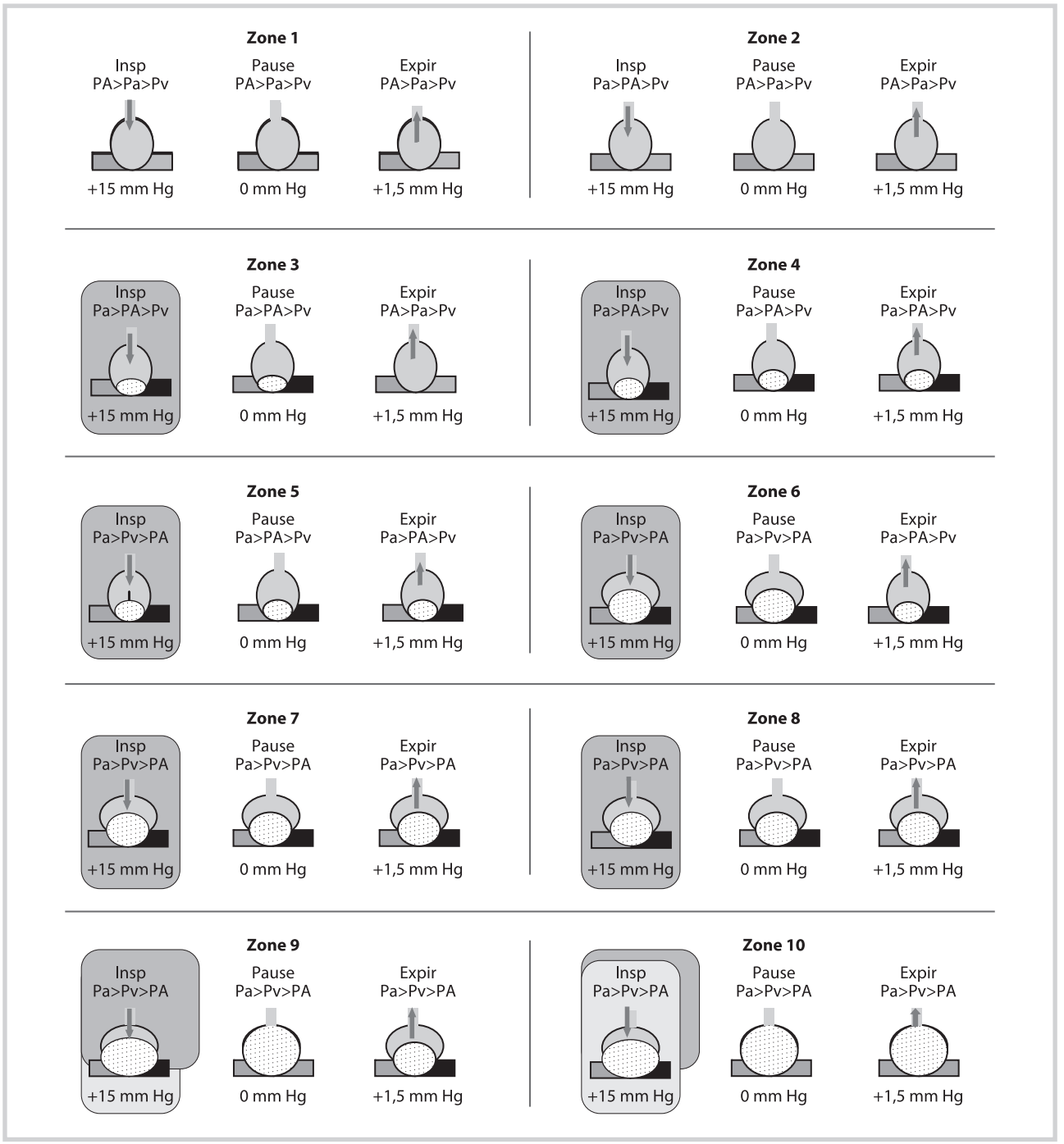

Рис. 21. **Влияние вдоха с положительным давлением на перфузию в легких.**

Fig. 21. **Effect of positive pressure inspiration on pulmonary perfusion.**

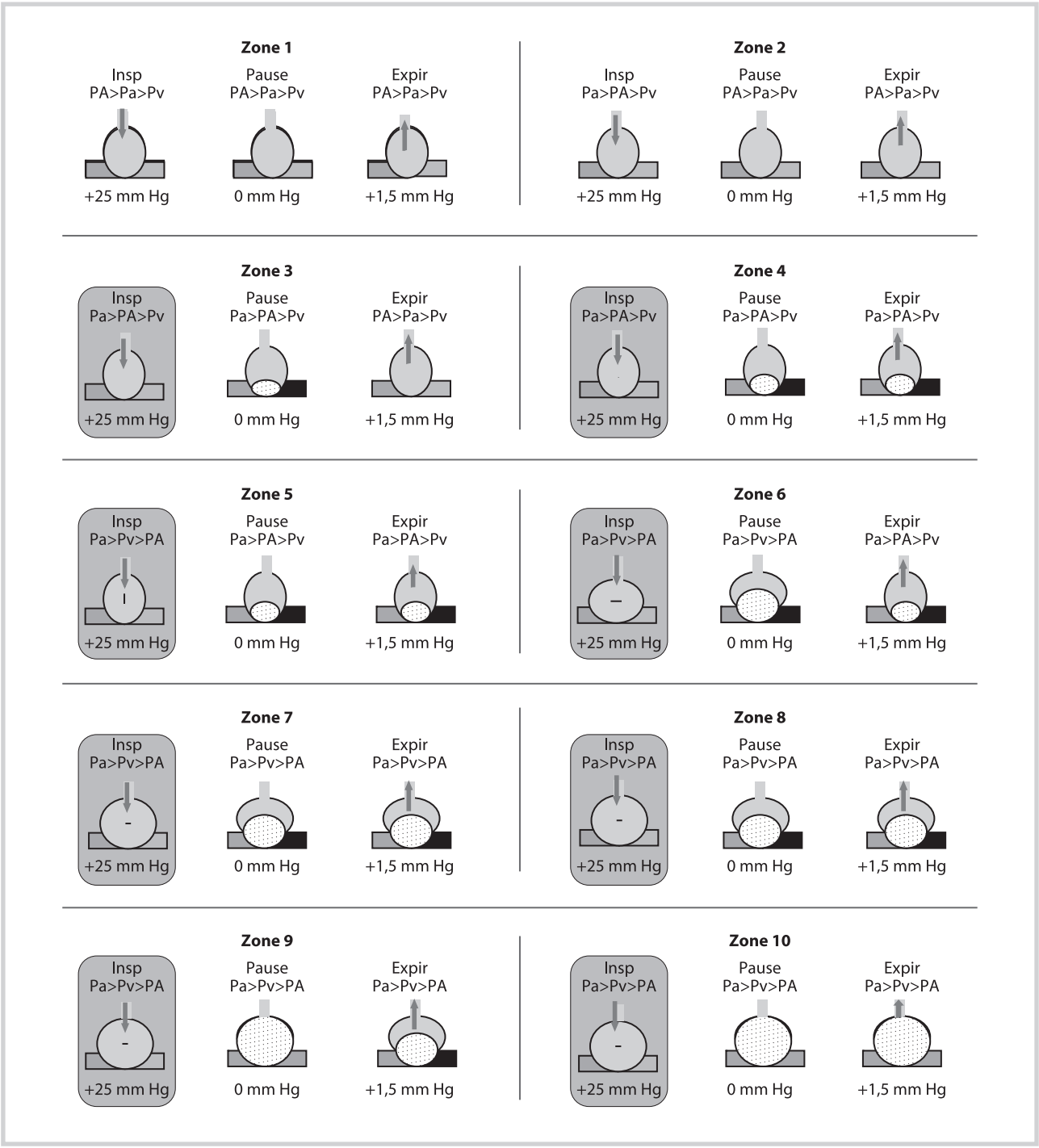

Рис. 22. **Пиковое давление +25 мм рт.ст. прекращает перфузию в фазе вдоха.**

Fig. 22. **Peak pressure +25 mm Hg stops perfusion during inspiratory phase.**

Вентиляция с положительным давлением приведет к тем же последствиям, что и выключение активной фазы вдоха, но в большей степени в зависимости от пикового давления **(рис. 21)**. В результате вдоха с положительным давлением перфузия легких ухудшится в 8 из 10 зон. Снижение легочной перфузии произойдет в фазе вдоха и затронет зоны от 3 до 10. Фактически это приведет к снижению перфузии легких в 8 из 23 перфузируемых участков (выделены ⬭). Однако в зонах 9 и 10, в которых наблюдалось 100%-е шунтирование в фазе вдоха, объем шунтирования будет уменьшаться, что приведет к улучшению оксигенации (зоны дополнительно выделены ⬭).

Получается, что при вентиляции с положительным давлением вентиляционно-перфузионное соотношение будет увеличиваться в фазе вдоха и, следовательно, это приведет к увеличению альвеолярного мертвого пространства. Теоретически применив пиковое давление +25 мм рт.ст., мы можем остановить капиллярный кровоток во всех зонах легкого во время фазы вдоха **(рис. 22)**.

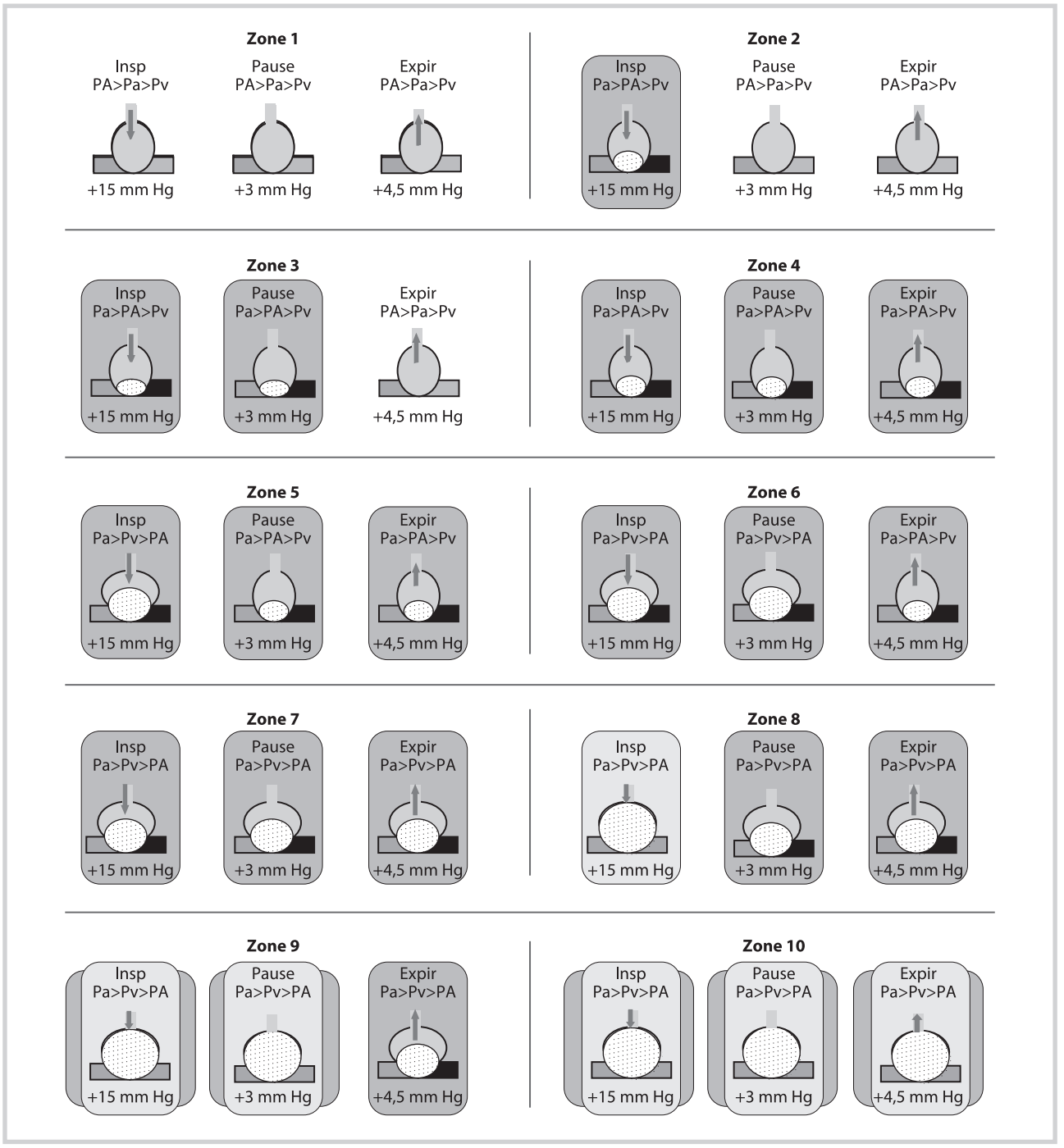

Рис. 23. **Капиллярная перфузия при искусственной вентиляции легких с положительным давлением + положительное давление в конце выдоха.**

Fig. 23. **Capillary perfusion during positive pressure ventilation + PEEP.**

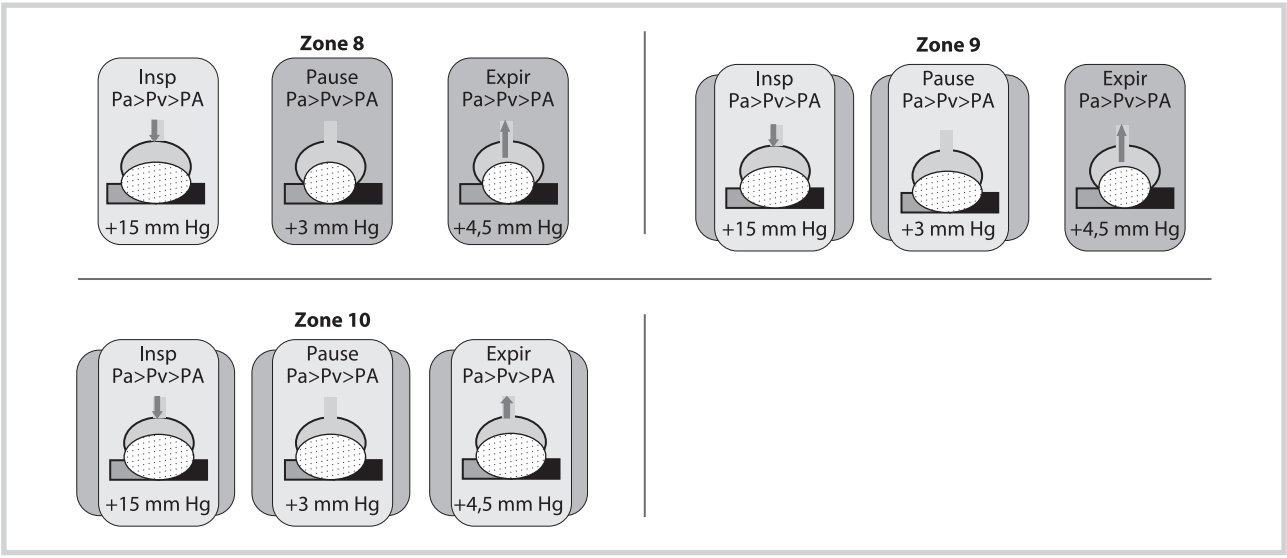

Рис. 24. **Увеличение вентиляционно-перфузионного соотношения в 6 участках 100%-го шунтирования.**
Fig. 24. **Increased ventilation-perfusion ratio in 6 sites of 100% bypass.**

Влияние вентиляции с положительным давлением и применением положительного давления в конце выдоха на перфузию в областях легких согласно динамической модели

Этот метод ИВЛ, который применяется чаще всего, является наиболее разрушительным для капиллярной перфузии, и сейчас мы объясним почему. Динамическая модель при применении вентиляции легких с положительным давлением + ПДКВ представлена на **рис. 23**. На этом рисунке показаны масштабы катастрофы капиллярной перфузии при ИВЛ с положительным давлением + ПДКВ, т.е. при наиболее часто используемом методе в современной анестезиологии и реаниматологии. Во всех 24 перфузируемых участках будет наблюдаться негативное влияние на капиллярный кровоток в легких (области отмечены ⬭). Однако в 6 участках 100%-го шунтирования, расположенных в зонах 8, 9 и 10, произойдет увеличение вентиляционно-перфузионного соотношения, что окажет положительное влияние на оксигенацию за счет прекращения 100%-го шунтирования (дополнительно выделено ⬭) **(рис. 24)**.

Общеизвестно, что современные методы ИВЛ, и особенно ИВЛ с ПДКВ, нефизиологичны, и теперь ясно видно почему. Но существуют ли другие, более физиологичные методы ИВЛ? Да, существуют, точнее, существовали. Это кирасные аппараты ИВЛ. Учитывая нынешний уровень развития электроники и современных материалов, мы думаем, что их можно сделать компактными и хорошо управляемыми. Давайте посмотрим, как кирасная вентиляция повлияет на перфузию в легких.

Динамическая модель при кирасной вентиляции представлена на **рис. 25**, и она не отличается от модели при самостоятельном дыхании. Это объяснимо, поскольку кирасная вентиляция без дополнительных методов не окажет отрицательного влияния на перфузию легких, не ухудшит и не улучшит вентиляцию.

Если мы применим метод дополнительного разрежения на вдохе, мы сможем улучшить перфузию в 7 областях при кирасной вентиляции и при самостоятельном дыхании (выделено ⬭) **(рис. 26)**.

Нет необходимости использовать ПДКВ во время кирасной вентиляции, поскольку режим ПДКВ предназначен для увеличения функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ). Но при кирасной вентиляции мы можем увеличить ФОЕ, ограничив размер грудной клетки в конце выдоха, т.е. остановив выдох. При этом методе вентилируемые альвеолы, возможно, останутся открытыми не из-за дополнительного давления, а за счет дополнительной тракции.

Сочетание кирасной вентиляции и вентиляции с положительным давлением

Мы прекрасно понимаем, что метод кирасной вентиляции имеет свои недостатки и сложности, но он более физиологичен для легких. Мы также понимаем, что существует ограниченный круг заболеваний, при которых кирасная вентиляция может применяться в чистом виде. Поэтому мы считаем, что сочетание вентиляции с положительным давлением и кирасной вентиляции откроет огромные новые возможности для управления функцией внешнего дыхания.

Параметры вентиляции и перфузии, на которые можно повлиять сочетанием вентиляции с положительным давлением и кирасной вентиляции

1. Сохранение и контроль отрицательного давления в фазе вдоха и, следовательно, сохранение притока крови к легким и сердцу.
2. Метод дополнительного разрежения на вдохе позволит регулировать уровень и продолжительность отрицательного давления в альвеолах и, следовательно, даст возможность контролировать уровень перфузии легких во время фазы вдоха.
3. ФОЕ можно контролировать путем ограничения размера грудной клетки в конце выдоха и при необходимости добавлением ПДКВ (уровень ПДКВ будет значительно ниже, чем тот, который используется при вентиляции с положительным давлением).

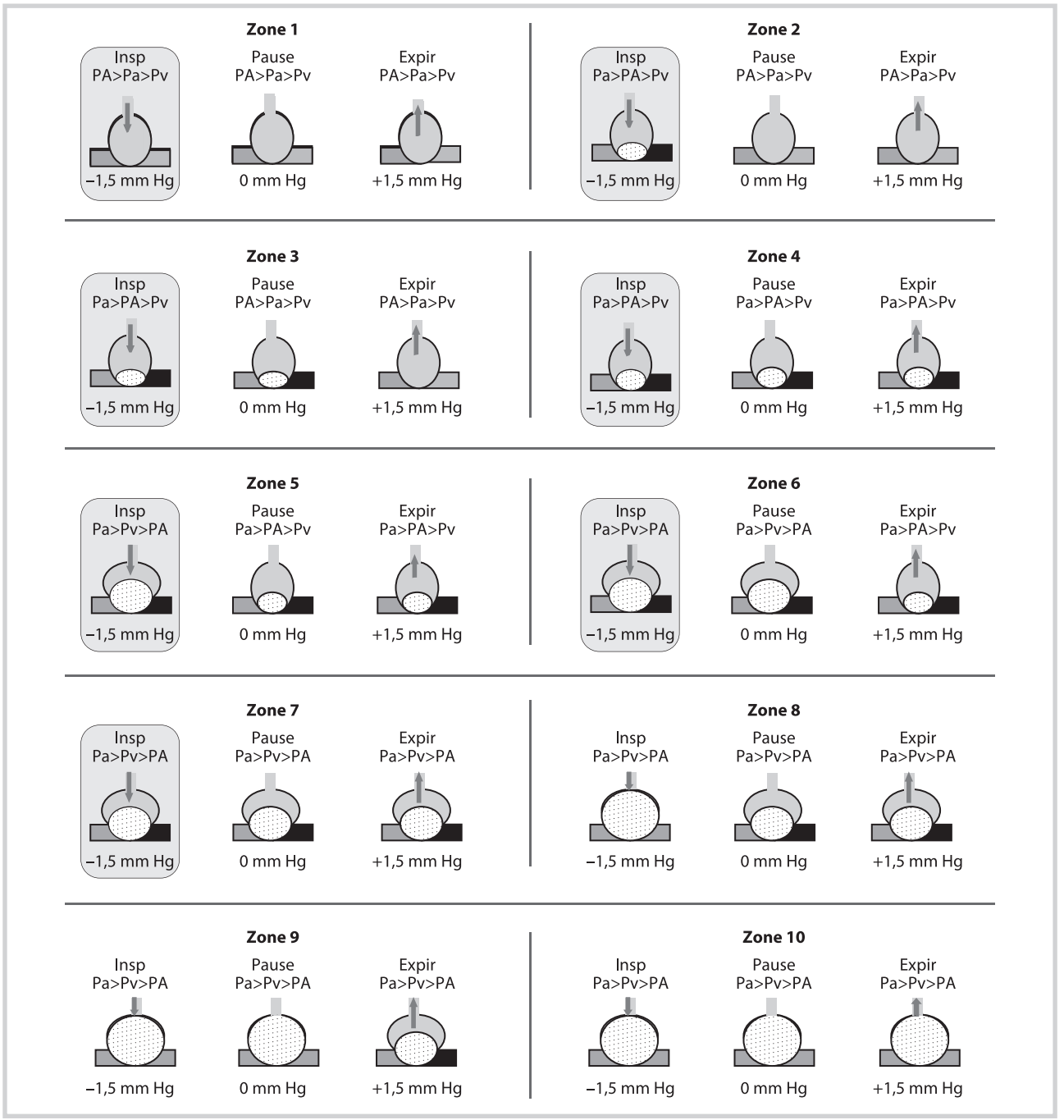

Рис. 25. **Влияние кирасной вентиляции на перфузию в легких.**

Fig. 25. **Effect of cuirass ventilation on lung perfusion.**

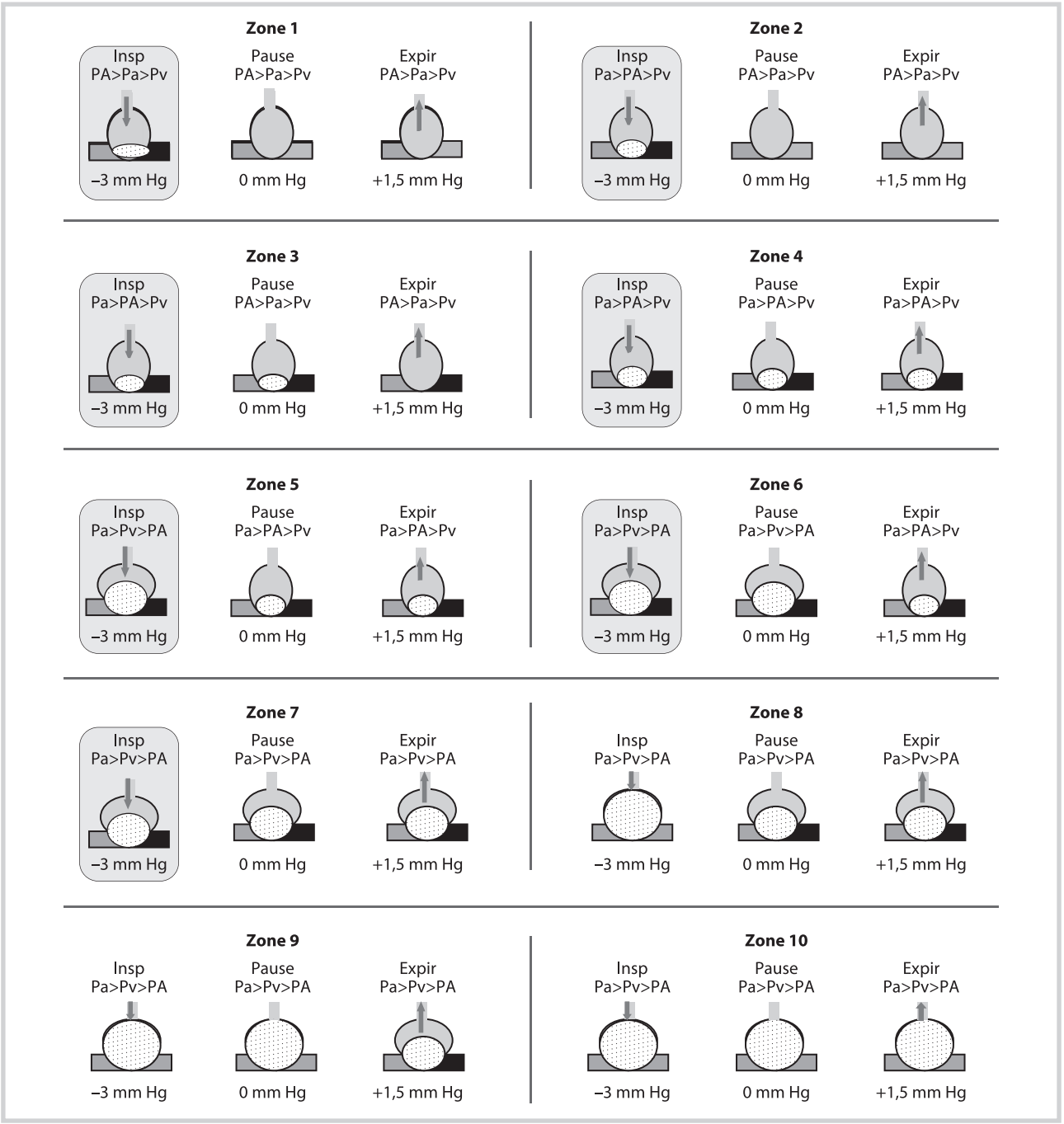

Рис. 26. **Влияние метода дополнительного разрежения на вдохе на перфузию в легких.**

Fig. 26. **Effect of additional inspiratory underpressure on pulmonary perfusion.**



Рис. 27. **Зоны перфузии и зоны легкого, на которые влияют параметры кирасного вентиляционного аппарата и аппарата с вентиляцией положительным давлением.**

Fig. 27. **Perfusion zones and lung zones affected by cuirass and positive pressure ventilator parameters.**

4. Дыхательный объем также можно контролировать уровнем разрежения в кирасном аппарате и пиковым давлением в дыхательном контуре (уровень пикового давления будет значительно ниже, чем тот, который используется при вентиляции с положительным давлением).
5. Выбор параметров кирасного аппарата (уровень разрежения, уровень отрицательного давления в дыхательном контуре во время фазы вдоха, задержка вдоха, задержка фазы выдоха, активный выдох, соотношение вдох/выдох) и параметров положительного давления аппарата ИВЛ (пиковое давление, ПДКВ, соотношение вдох/выдох, концентрация кислорода, использование оксида азота) может обеспечить хорошую вентиляцию с минимальным влиянием на перфузию и уменьшить шунтирование.
6. Возможен форсированный выдох (конечно, это отрицательно скажется на гемодинамике, но периодическое применение допустимо для лучшего оттока мокроты).
7. Может быть полезным сочетание кирасной вентиляции с высокочастотной вентиляцией.

Динамическая модель комбинации вентиляции с положительным давлением и кирасной вентиляции представлена на **рис. 27**. Показаны зоны перфузии и зоны легкого, на которые влияют параметры кирасного вентиляционного аппарата и аппарата с вентиляцией положительным давлением. Показатели давления в альвеолах соответствуют спонтанному дыханию (исходная модель). Мы считаем, что управление этими параметрами в сочетании с вентиляцией с положительным и отрицательным давлением позволит проводить респираторную поддержку с минимальным влиянием на функцию легких и гемодинамику.

Параметры, на которые может влиять комбинированная вентиляция с положительным и отрицательным давлением

Уровень вакуума в кирасном аппарате и метод дополнительного разрежения влияют на участки перфузии в первых 7 зонах легкого во время фазы вдоха (отмечено ⬭). Пиковое давление в дыхательном контуре влияет на все зоны перфузии в фазе вдоха во всех 10 зонах легкого (отмечено ⬭). ПДКВ влияет на 20 участков перфузии в фазе дыхательной паузы и в фазе выдоха во всех 10 зонах легкого (отмечено ⬭). Положительное давление в кирасном аппарате для обеспечения активного выдоха воздействует на все зоны перфузии во время фазы выдоха во всех 10 зонах легкого (отмечено ⬭).

Заключение

Необходимо подчеркнуть, что предложенная нами модель является исключительно теоретической и предназначена для лучшего понимания процессов вентиляции и перфузии в легких. Многие наши предположения должны быть проверены. Необходимы дополнительные исследования кирасной вентиляции и разработка новых типов аппаратов искусственной вентиляции легких. В настоящее время в мире существует уже несколько моделей устройств для кирасной вентиляции. Медицинская компания Hayek Medical производит респиратор Hayek MRTX для двухфазной кирасной вентиляции. Компания Dima Italia производит аппарат искусственной вентиляции легких отрицательного давления Pegaso Vent и несколько устройств для его использования: «Мягкая кираса», «Пончо» и «Дима-Лунг».

В 2015 г. наши коллеги из Германии опубликовали результаты комбинированного применения вентиляции с положительным и отрицательным давлением при лечении 75-летнего пациента с острым респираторным дистресс-синдромом. Результат комбинированной респираторной поддержки был положительным [4].

Возможно, сочетание кирасной вентиляции и вентиляции с положительным давлением открывает большие перспективы в лечении тяжелой легочной патологии. Однако в настоящее время сложно представить весь объем работы, которую необходимо проделать для подтверждения или опровержения эффективности сочетания этих двух видов респираторной поддержки.

Надеемся, что предложенная нами динамическая модель будет полезна для понимания процессов вентиляции и перфузии в легких и, возможно, для прогнозирования результатов применения любых методов респираторной поддержки.

Участие авторов:
Концепция и дизайн исследования — Колесник А.И.
Сбор и обработка материала — Колесник А.И.
Написание текста — Грицан А.И., Колесник А.И., Бушуева Л.В., Кокшин Д.В.
Редактирование — Грицан А.И.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures. *Journal of Applied Physiology*. 1964;19:713-724. https://doi.org/10.1152/jappl.1964.19.4.713
2. Galvin I, Drummond GB, Nirmalan M. Distribution of blood flow and ventilation in the lung: gravity is not the only factor. *British Journal of Anaesthesia*. 2007;98(4):420-428. https://doi.org/10.1093/bja/aem036
3. West JB. *Respiratory Physiology: The Essentials*. Ninth Edition. Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
4. Raymondos K, Ahrens J, Molitoris U. Combined Negative- and Positive-Pressure Ventilation for the Treatment of ARDS. *Case Reports in Critical Care*. 2015;2015:714902. https://doi.org/10.1155/2015/714902

Поступила 27.01.2024
Received 27.01.2024
Принята к печати 07.04.2024
Accepted 07.04.2024

Комментарий к статье

Следует поздравить авторов с публикацией очень интересной работы, погружающей читателя в увлекательную и чрезвычайно значимую проблему нарушений вентиляционно-перфузионного (V/Q) баланса и альтернативных возможностей их коррекции. Наиболее значимым результатом предлагаемой оригинальной «динамической модели влияния гравитации, вентиляции с положительным и отрицательным давлением...» представляется *образовательный*: читатель участвует в скрупулезном анализе вариантов V/Q-нарушений с позиции классических физиологических представлений о зонах West [1].

Отталкиваясь от очевидной нефизиологичности традиционной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) методом вдувания газа в дыхательные пути, авторы формулируют гипотезу о том, что вентиляция с созданием отрицательного давления в дыхательных путях во время вдоха: а) более физиологична и б) вероятно, более эффективна с точки зрения газообмена на уровне альвеолокапиллярной мембраны.

Эти постулаты, однако, представляются сомнительными с прикладных позиций.

Во-первых, создание негативного давления в дыхательных путях на вдохе авторы предлагают реализовать посредством фазового разрежения воздуха вокруг грудной стенки с помощью кирасного респиратора. В этом случае воздух в легкие будет поступать по градиенту давления, создаваемому не сокращающейся диафрагмой, а подъемом ребер и увеличением объема грудной клетки. Управлять дыхательным объемом в такой ситуации кажется малоперспективной задачей, как при наличии самостоятельного дыхания у пациента, так и при его отсутствии.

Во-вторых, посыл о вероятном клиническом преимуществе вентиляции с отрицательным давлением либо ее комбинации с повышенным конечно-экспираторным давлением выглядит упрощенным и механистическим. Авторское предположение базируется на моделировании нарушений V/Q-баланса у здорового человека, находящегося на спонтанном дыхании в *вертикальном* положении тела. В таких условиях количество сбалансированных по вентиляции и перфузии альвеол оказывается больше при отрицательном давлении на вдохе, нежели при традиционной ИВЛ. Однако сохранится ли эта закономерность в клинике, когда V/Q-нарушения будут многочисленны и, главное, гетерогенны?

Притом что потребность в механической респираторной поддержке (МРП) может быть обусловлена разными патофизиологическими причинами: гемодинамическими (застоем в малом круге кровообращения или, напротив, обеднением его перфузии), респираторными (гиповентиляцией, бронхообструкцией, инфильтрацией легких) либо их комбинацией, V/Q-баланс даже в соседних альвеолярных ацинусах, в том числе относящихся к разным гравитационным зонам, может существенно различаться.

То есть даже если оставить за скобками более редкие причины необходимости МРП — пневмоторакс, ателектаз, облитерирующий альвеолит, становится очевидным значительное разнообразие и представленность тех или иных вариантов V/Q-нарушений. Как поведет себя в таких условиях предложенная авторами альтернативная модель вентиляции легких, сохранятся ли ее гипотетические преимущества? Думается, что экстраполяция смоделированной распространенности вариантов V/Q-нарушений в клиническую практику окажется затруднительной, если вообще возможной.

И все же знакомство с публикацией оставило позитивное впечатление: профессиональное изложение и прекрасные иллюстрации заставляют вновь задуматься о поиске путей снижения неизбежных побочных эффектов традиционной ИВЛ.

В.А. Мазурок

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of Blood Flow in Isolated Lung; Relation to Vascular and Alveolar Pressures. *J Appl Physiol*. 1964;19:713-724. https://doi.org/10.1152/jappl.1964.19.4.713