

РОЛЬ МЕРТВОГО ПРОСТРАНСТВА В ФОРМИРОВАНИИ И ДИАГНОСТИКЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Е. М. Левитэ, А. Н. Уклонский, В. Ф. Кулаков

Московский государственный медико-стоматологический университет,
кафедра анестезиологии и реаниматологии, Москва

Role of Dead Space in the Development and Diagnosis of Respiratory Failure

Ye. M. Levite, A. N. Uklonsky, V. F. Kulakov

Department of Anesthesiology and Reanimatology,
Moscow State Medical Stomatological University, Moscow

Объемы мертвого пространства (анатомического и альвеолярного) играют важную роль в физиологии внешнего дыхания, а информация об этих объемах и их динамике облегчает диагностику различных расстройств дыхания. Объем анатомического мертвого пространства — последние порции вдоха — не принимает участие в перемешивании с газом ФОВЕ и уходит из дыхательных путей на выдохе в неизменном газовом составе. Перемешивание остальной части дыхательного объема с газом ФОВЕ нужно считать подготовкой к процессу альвеолярного газообмена. Увеличение парциальной величины анатомического мертвого пространства в дыхательном объеме при его уменьшении (тахипноэ) и, соответственно, уменьшение объема альвеолярной вентиляции может привести к вентиляционной дыхательной недостаточности. Динамика объема альвеолярного мертвого пространства легко определяется по снижению концентрации CO_2 в выдыхаемом воздухе по сравнению с PaCO_2 . Увеличение объема альвеолярного мертвого пространства свидетельствует о нарушении локального кровотока (тромбоэмболия, ОРДС) в системе малого круга кровообращения и дает основание для диагностики шунтирования и венозного примешивания. Методики измерения объемов мертвого пространства просты и могут быть внедрены в клиническую практику. *Ключевые слова:* анатомическое мертвое пространство, альвеолярное мертвое пространство, функциональная остаточная емкость, дыхательная недостаточность.

The volumes of the dead space (anatomic and alveolar) play an important role in the physiology of external respiration and information on these volumes makes the diagnosis of different respiratory disorders easier. The volume of the anatomic dead space (the last inspiratory portions) is uninvolved in the mixing with the gas of functional residual capacity (FRC) and leaves the airways unchanged in the gas composition on expiration. Mixing of the other portion of the tidal volume with FRC gas should be regarded as preparation for an alveolar gas exchange process. The increased partial value of the anatomic dead space in the tidal volume with its decrease (tachypnea) and, accordingly, reduced alveolar ventilation volume may result in ventilation respiratory failure. The time course of changes in the volume of the alveolar dead space is easily detectable from the decrease in expiratory CO_2 concentrations as compared with PaCO_2 . The increased alveolar dead space volume suggests impaired local blood flow (thromboembolism, acute respiratory distress syndrome) in the lesser circulation and gives grounds to diagnose shunting and venous mixing. Procedures for measuring the dead space volumes are simple and may be introduced into clinical practice. *Key words:* anatomic dead space, alveolar dead space, functional residual capacity, respiratory failure.

Мертвое пространство это часть объема вентиляции легких, не принимающая участия в газообмене. В зависимости от причин этого «неучастия» различают: анатомическое мертвое пространство, альвеолярное мертвое пространство и их сумму — физиологическое мертвое пространство.

Интерес к мертвому пространству обусловлен, во-первых, значением этого объема в формировании некоторых видов дыхательной недостаточности (ДН) и, во-вторых, необходимостью уточнить само понятие — «мертвое пространство» (V_D), особенно его части, называемой анатомическим мертвым пространством ($V_{D_{ан}}$).

Нечеткость, а, возможно, и некорректность определения $V_{D_{ан}}$ может привести не только к неверному представлению о физиологии внешнего дыхания, но и к непониманию роли $V_{D_{ан}}$ в развитии тотальной гиповентиляции (например) или механизма динамики $V_{D_{ан}}$ в связи с изменением условий вентиляции легких.

Согласно утверждению многих авторов [1–4] — анатомическим мертвым пространством нужно считать пространство от начала верхних дыхательных путей (носа, рта) до альвеол (исключительно), ибо на всем протяжении этих путей не происходит газообмена.

Если принять такое определение, возникает много проблем. Первая проблема — дыхательный объем (V_T) придется считать тоже мертвым пространством, так как при вдохе воздух не продвигается далее 16–19 порядка деления бронхов (остальное пространство до альвеол газы преодолевают диффузионно) (1,2), т. е. не выходит

Адрес для корреспонденции (Correspondence Address):

Левитэ Евгений Моисеевич
E-mail: kulakov.vf@mail.ru

за пределы V_{Dan} . Далее — данное определение предполагает постоянство V_{Dan} , в то время как известно, что при бради- и тахипноэ оно может меняться в объеме [5]. Величина V_{Dan} признана равной 150–200 мл (33% V_T), но емкость дыхательных путей до альвеол значительно превосходит эту величину, а объем в 150 мл заполняет бронхи лишь до 16 порядка деления [1, 2].

Непонятно, в каких отношениях с газообменом и с V_{Dan} находится функциональная остаточная емкость (ФОЕ). С одной стороны, газ этой емкости призван снабжать альвеолярное пространство кислородом на протяжении всего дыхательного цикла, с другой — объем ФОЕ (кроме альвеолярного объема) должен быть (по тому же определению) включен в состав V_{Dan} и не участвовать в газообмене.

Ряд из перечисленных несогласованностей обратил на себя внимание еще в 1980 г. авторов «Руководства...» под редакцией Л. Л. Шика и Н. Н. Канаева [2]. Анализ происхождения V_{Dan} привел авторов к выводам: 1) что этот объем заполняет собой только бронхи до 16 порядка деления; 2) что граница расположения этого объема флуктуирует; 3) что большая часть V_T (за вычетом V_{Dan}) принимает участие в перемешивании (в том числе и диффузионном) с газом ФОЕ и, в конечном счете, включается в альвеолярный газообмен; 4) что изменения объема V_{Dan} связаны с длительностью контакта газов ДО и ФОЕ. При этом имеет значение не только время контакта, но и градиент парциальных давлений газов ФОЕ и V_T : чем выше PO_2 газа V_T по сравнению с PO_2 газа ФОЕ, тем больше кислорода перейдет в ФОЕ во время вдоха. 5) было показано, что при задержке дыхания в конце вдоха на 30 сек V_{Dan} исчезает.

Принципиально важно, что перемешивание части газа V_T с газом ФОЕ является подготовкой к альвеолярному газообмену и, в этом смысле, является «частью» этого процесса. Остающаяся часть V_T , не принимающая участия в перемешивании с ФОЕ и является объемом мертвого пространства — V_{Dan} . Применительно к минутной вентиляции легких описанные соотношения могут быть обозначены так:

$$V_{min} = V_{alv.vent} + V_{Dan} \times f,$$

где V_{min} — минутный объем дыхания, $V_{alv.vent}$ — минутный объем альвеолярной вентиляции, f — частота дыхательных движений.

Таким образом, не нарушается правильность формулы объема мертвого пространства, который не участвует в газообмене, поскольку не включается в перемешивание с газом ФОЕ.

К сожалению, несмотря на исчерпывающий анализ природы V_{Dan} , определения этого объема в цитируемом «Руководстве...» [2] не дано. Между тем, приведенные детали анализа не оставляют другой возможности формулировать определение V_{Dan} , кроме одной: «анатомическим мертвым пространством называется объем последних порций вдоха, не принимающих участия в перемешивании с газом ФОЕ и покидающим дыхательные пути без изменения своего первоначального газового состава» [6, 7].

Это определение V_{Dan} решает все перечисленные выше проблемы. Объем V_{Dan} соответствует объему

бронхиального дерева до 16 порядка деления [1]. Дыхательный объем, за вычетом последних порций вдоха, составляющих V_{Dan} , заполняет емкость бронхов до 19 порядка деления (около 400 мл). Увеличение V_{Dan} при тахипноэ находит свое объяснение в связи с укорочением времени на диффузионное перемешивание газа V_T с газом ФОЕ (что соответственно уменьшает $V_{alv.vent}$), а снижение V_{Dan} при брадипноэ объясняется увеличением времени контакта этих двух газовых сред и увеличением $V_{alv.vent}$ [5]. ФОЕ не имеет контактов с V_{Dan} , не включается в его состав и потому играет свою буферную роль в обновлении газа альвеол, поддержании его оптимально-го состава, т.е. принимает участие в газообмене.

Составленное на основе приведенного анализа Л. Л. Шика и Н. Н. Канаева определение анатомического мертвого пространства не только нормализует наше представление о физиологии внешнего дыхания и еще раз обращает внимание на природу перемещения газов от атмосферы до крови альвеолярных капилляров, но и уточняет роль V_{Dan} в формировании вентиляционной дыхательной недостаточности. В этом случае увеличение доли V_{Dan} в V_T (следовательно и увеличение V_D/V_T), при учащении дыхательных движений и уменьшении V_T , снижает минутный объем альвеолярной вентиляции. В свою очередь, это может привести к тотальной гиповентиляции с гипоксемией и гиперкапнией. Такое развитие событий при тахипноэ становится еще более вероятным потому, что учащение дыхания, как отмечено выше, сопровождается увеличением V_{Dan} .

Приведенное определение анатомического мертвого пространства, с одной стороны, хорошо согласуется с методиками измерения V_{Dan} , основанными на анализе кривой концентрации CO_2 или инертных газов на выдохе [8–10], с другой стороны — делает эти методики «легитимными», поскольку в основе их лежит идея неучастия V_{Dan} в перемешивании с объемом ФОЕ. Наиболее удобной представляется методика волюметрической капнометрии, где в мониторинг режиме измеряется объем начальной части выдоха, практически не содержащей CO_2 [11–13].

Причина формирования альвеолярного мертвого пространства состоит в нарушении или блокаде кровотока в определенных участках легких. В участках, где сохраняется вентиляция, но нет кровотока, вошедший туда на вдохе газ не участвует в газообмене и выходит на выдохе таким же по газовому составу, как и вошел. При частичном нарушении кровотока газовые изменения менее выражены (имеют меньшее содержание CO_2 и большее содержание O_2), чем в участках с нормальным кровотоком.

Информация об альвеолярном мертвом пространстве (V_{Dalv}) играет в диагностической работе не меньшую роль, чем сведения о V_{Dan} , так как помогает обнаружить нарушения в системе легочной артерии, что, в свою очередь, дает возможность предположить природу венозного примешивания (локальная гиповентиляция или прямое шунтирование). Иными словами, динамика V_{Dalv} , с одной стороны, помогает поставить диагноз (или его отвергнуть) тромбозам ветвей легочной

артерии, шокового легкого, жировой эмболии, а с другой — высказать гипотезу об участии этих сосудистых нарушений в увеличении Q_s/Q_t .

Такая возможность появляется потому, что V_{Dalv} формируется в связи с нарушением или блокадой (тромбоэмболия) кровотока в тех или иных участках легочной ткани. Такая блокада обнаруживает себя благодаря прекращению газообмена в этих участках и примешиванию газа, практически не содержащего CO_2 , к выдыхаемому газу из других отделов легких. В результате средняя концентрация CO_2 ($P_{E}CO_2$) в выдыхаемом воздухе снижается пропорционально величине V_D . Эта закономерность используется в известной формуле Бора-Энговена, а в последнее время и в методике прямого определения объема V_{Dalv} по разнице $P_A CO_2 - P_{Et} CO_2$ или $P_A CO_2 - P_{Et} CO_2$ [14, 15]. Эта разница зависит только от разведения CO_2 в выдыхаемом воздухе и, следовательно, от величины V_{Dalv} . Сравнение ее величины с аналогичной величиной в норме (или в исходном состоянии больного):

$$\frac{(P_A CO_2 - P_{Et} CO_2)_{\text{актуальная}}}{(P_A CO_2 - P_{Et} CO_2)_{\text{исходная}}}$$

дает представление о динамике V_{Dalv} : частное от деления больше 1, говорит об увеличении V_{Dalv} .

Можно рассчитать V_{Dalv} и в единицах объема, для этого определяется величина физиологического мертвого пространства (V_D) по формуле Бора-Энговена, и из нее вычитается величина анатомического мертвого пространства: $V_{Dalv} = V_D - V_{Dan}$.

Результаты этих расчетов V_{Dalv} могут быть серьезной аргументацией за и против диагноза тромбоэмболии (или жировой эмболии) ветвей легочной артерии, помогают проследить динамику блокады легочных капилляров при ОРДС, но, к сожалению, не могут дать количественной характеристики величины прямого шунтирования и парциального участия этой причины в венозном примешивании. Иными словами, на основании величины V_{Dalv} можно судить о нарушении кровотока в системе легочной артерии, но эта величина не пропорциональна объему прямого шунтирования, поскольку открытие резервных сосудов при повышении давления в легочной артерии происходит по своим, еще

плохо изученным законом. Именно поэтому пока не известно соотношение величины V_{Dalv} и степени повышения давления в малом круге кровообращения. Пока не уточнена пороговая величина повышения давления в легочной артерии, достаточная для открытия прямых шунтов. Косвенное представление об этом можно получить по увеличению венозного примешивания и гипоксемии, по динамике местных вентиляционно-перфузионных отношений.

Тем не менее, сведения о величине и динамике V_{Dalv} играют определенную роль в диагностике природы дыхательной недостаточности у данного больного, поскольку сам факт той или иной степени блокады легочного кровотока дает основание предположить ее участие в развитии гипоксемии.

Таким образом, адекватное представление о мертвом пространстве и его фрагментах, умение использовать информацию о нем в клинической работе дают определенные предпочтения в диагностике и лечении больных с повышенным риском дыхательных нарушений.

Выводы

1. Объемы мертвого пространства являются важными показателями состояния внешнего дыхания, в частности, информация о них помогает диагностировать вид дыхательной недостаточности.
2. Объем анатомического мертвого пространства не принимает участия в газообмене, поскольку не включается в перемешивание с газом ФОВ и покидает дыхательные пути без изменения своего газового состава.
3. Увеличение альвеолярного мертвого пространства пропорционально снижению концентрации CO_2 в выдыхаемом воздухе по сравнению с $P_A CO_2$, позволяет диагностировать нарушение кровотока в системе легочной артерии и, в определенной мере, объяснить увеличение венозного примешивания и гипоксемии.
4. Диагностические возможности динамики объемов мертвого пространства и простота методик измерения этих объемов делают актуальным широкое применение таких методик в практической работе.

Литература

1. Вейбель Э. Р. Морфометрия легких человека. Перевод с англ. М.: Медицина; 1970.
2. Шик Л. Л., Канаев Н. Н. (ред.) Руководство по клинической физиологии дыхания. Л.: Медицина; 1980.
3. Зильбер А. П., Шурыгин И. А. Высоочастотная вентиляция легких. Петрозаводск; 1993.
4. Корячкин В. А. Краткий толковый словарь врача анестезиолога-реаниматолога. СПб.; 2005.
5. Виницкая Р. С. Значение определения альвеоло-артериальной разницы респираторных газов в функциональной диагностике дыхания. Современные проблемы клинической физиологии дыхания. 1987; 95—102.
6. Левитэ Е. М. Краткий толковый словарь анестезиологов-реаниматологов. М.: Геотар-Медиа; 2006.
7. Левитэ Е. М. Введение в анестезиологию-реаниматологию. М.: Геотар-Медиа; 2007.
8. Wensel R., Georgiadou P., Francis D. P. et al. Differential contribution of dead space ventilation and low arterial pCO_2 to exercise hyperpnea in patients with chronic heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. Am. J. Cardiol. 2004; 93 (3): 318—323.
9. Riou Y., Leclerc F., Neve V. et al. Reproducibility of the respiratory dead space measurements in mechanically ventilated children using the CO_2 SMO monitor. Intensive Care Med. 2004; 30 (7): 1461—1467.
10. Hedenstierna G., Sandhagen B. Assessing dead space. A meaningful variable Minerva Anesthesiol. 2006; 72 (6): 521—528.
11. Kallet R. H. Accuracy of physiologic dead space measurements in patients with acute respiratory distress syndrome using volumetric capnography: comparison with metabolic monitor method. Resp. Care. 2005; 50 (4): 462—467.
12. Verschuren F. Volumetric capnography: reliability and reproducibility in spontaneously breathing patients. Clin. Physiol. Funct. Imaging. 2005; 25 (5): 275—280.
13. Blanch L. Volumetric capnography in mechanically ventilated patients. Minerva Anesthesiol. 2006; 72 (6): 577—585.
14. Wathanasornsiri A., Preuthippan A., Chantarojanasiri T. Dead space ventilation in volume controlled versus pressure controlled mode of mechanical ventilation. J. Med. Assoc. Thai. 2002; 85 (4): 1207—1212.
15. Hardman I, Aitkenhead A. Estimating alveolar dead space from the arterial to end-tidal CO_2 gradient: a modeling analysis. Anesth. Analg. 2003; 97 (6): 1846—1851.

Поступила 06.11.07