

Ф. Ф. АМИРОВ, Б. М. ОСТРЕРОВ, Г. Н. ГИММЕЛЬФАРБ

РЕНТГЕНОКИНОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ЛЕГОЧНОЙ ВАЗОМОТОРИКЕ ПРИ ОДНОЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

В последние годы в анестезиологической практике все чаще прибегают к отключению одного легкого из вентиляции при операциях на легких, трахее и бронхах, что создает ряд преимуществ. Однако имеется много сообщений о том, что однолегочная вентиляция приводит к серьезным нарушениям газообмена. Патофизиологической основой этих нарушений являются сложные сосудистые реакции в малом круге, наступающие в ответ на острую одностороннюю альвеолярную гипоксию. Влиянию острой односторонней гипоксии на малый круг кровообращения посвящено много работ физиологического характера [1—12]. Данные этих исследований не позволяют нам в полной мере представить себе весь сложный механизм сдвигов в малом круге при однолегочной вентиляции, создающей специфические условия (вентиляция противоположного легкого под положительным давлением с определенными параметрами, наркоз, операционная травма, характер отключения легкого и т. д.).

С целью изучения деталей легочной вазомоторики при однолегочной вентиляции мы провели рентгенокинографические исследования сосудов малого круга кровообращения на 21 собаке, весом от 9 до 20 кг, по следующей методике.

Под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом производилась срединная стернотомия или торакотомия по 5-му межреберью слева. На стенку правого желудочка накладывался кисетный шов, затем производили прокол стенки правого желудочка, через который в его полость, а далее в легочную артерию и в ее ветви вводили полиэтиленовый катетер с диаметром просвета 4 мм. Кисетный шов затягивался. Далее выделяли правый или левый бронх, под который подводили лигатуру. Лигатурой пережимали бронх, отключая левое или правое легкое из вентиляции. В легочную артерию через катетер вводили до 20 мл контрастного вещества (чаще гипак 85%) под давлением с помощью шприца. Время введения контраста 1,0—1,5 сек. Одновременно начинали съемку на рентгеноаппарате «Контрастор-150», снабженном 7-дюймовым электронно-оптическим преобразователем и 16 мм кинокамерой (Pentaflex-16). Условия съемки: 60—70 кв, 20А, скорость съемки 32 кадра в сек., угол открытия обтюратора 120°.

Рентгенокиносъемку производили при двулегочной вентиляции (исходные данные), затем исследовали состояние сосудистого ложа отключенного и вентилируемого легкого (вводя контраст в левую или правую ветвь легочной артерии) через 5, 15, 30 мин. и 1 час после выключения

легкого. Кроме того, измеряли давление в ветвях легочной артерии, в левом предсердии, легочных венах, определяли МОС методом разведения синьки Эванса, количество циркулирующей крови в каждом легком, скорость кровотока, вычисляли общее легочно-сосудистое и легочно-артериальное сопротивление.

Исследовали насыщение и показатели кислотно-щелочного равновесия крови в бедренной артерии, легочной артерии, левом предсердии, легочных венах вентилируемого и отключенного легкого (всего 65 опытов).

Мы наблюдали следующую динамику изменений сосудистого русла легких. Через 5 мин. после выключения легкого из вентиляции во всех случаях отмечалась однородная реакция его сосудов—выраженное сужение долевых сегментарных и субсегментарных артерий, уменьшение количества мелких ветвей. Наблюдалось некоторое удлинение артериальной фазы до 0,8 сек. Капиллярная фаза была выражена, хотя и укорочена во времени: 0,25—0,3 вместо 0,5 сек. Венозная фаза не претерпевала существенных изменений.

Легочно-артериально-левопредсердное время укорачивалось до 1,8—2 вместо 2,5—3 сек. В некоторых случаях контраст, появляясь в легочных венах и левых отделах сердца, оставался и в ветвях легочной артерии (рис. 1). Через 15 мин. в отключенном легком также был выражен спазм долевых сегментарных и субсегментарных артерий. Наряду с этим ствол легочной артерии отключенного легкого был значительно увеличен в диаметре, контуры ее были более расплывчаты и теряли естественную форму.

Временное чередование фаз заполнения характеризовалось уменьшением капиллярной фазы до 0,18—0,3 сек. Иногда наряду с появлением в левых отделах сердца контраст продолжал находиться в легочных артериях.

Иная картина наблюдалась через 30 мин. после отключения легкого. Контур легочных артерий в нем виден нечетко и недолго (0,8—1,0 сек.). Затем контраст заполняет артериальные ветви 2 и 3 порядка, длительное время (до 10—12 сек.) оставаясь в сосудах легкого. Контуры последних нечетки, местами расплывчаты. Капиллярная фаза отсутствует. Легочно-артериально-левопредсердное время составляло 4—5 сек. Контраст, появляясь в левых отделах сердца, оставался в сосудах легкого в течение еще 6—9 сек.

Через 1 час. после отключения легкого контуры артерий совершенно не четки. Контраст в сосудах легкого в виде образования неправильной формы наблюдается длительное время (до 12—18 сек.), капиллярная фаза отсутствует. Легочно-артериально-левопредсердное время 5—6 сек. Временное чередование фаз заполнения не прослеживается (рис. 2).

Динамика изменений рентгенологической картины сосудистого ложа вентилируемого легкого была следующей. Через 5 мин. после отключе-

ния легкого с противоположной стороны в вентилируемом легком отмечалось значительное увеличение диаметра легочно-артериальных сосудов, временная последовательность фаз сохранена, однако легочно-артериально-левопредсердное время сократилось до 1—1,5 сек. (рис. 1). Через 15—30 мин.—1 час легочно-артериальные сосуды также увеличены в диаметре, отмечается большее количество мелких ветвей 3—4 порядка. Временная последовательность фаз сохранена. Капиллярная фаза 0,5 сек. Легочно-артериально-левопредсердное время увеличилось до 2—3 сек. но все же короче на 2—3 см, чем при двулегочной вентиляции (рис. 2).

Описанную динамику изменений рентгенологической картины сосудистого ложа легких при отключении одного легкого из вентиляции мы сопоставили с данными гемодинамики и газообмена в малом круге, полученными при тех же условиях. Наблюдения показали, что среднее давление в легочной артерии отключенного легкого повышалось до 32—37 мм рт. ст. Общее легочно-сосудистое сопротивление достигало максимума через 30—40 мин. после отключения легкого ($447 \pm 2,7$ дин./сек./см⁻⁵), к концу 1-го часа несколько падало ($410 \pm 1,73$ дин./сек./см⁻⁵). Количество циркулирующей крови в этом легком уменьшалось до $1275 \pm 8,1$ мл/мин. к концу 15—20 мин. (при исходном $1860 \pm 9,7$ мл/мин), затем постепенно увеличивалось, достигая $1674 \pm 7,4$ мл/мин лишь к концу 1-го часа. Количество шунтируемой крови (вычисленное по насыщению) нарастало и к концу 1-го часа составляло около 70% общего количества крови, протекающей по этому легкому.

Насыщение крови кислородом в венах отключенного легкого падало, достигая 56% к концу 1-го часа. Исследование крови в левом предсердии указывало на нарастающую артериальную гипоксемию и ацидоз (рН—7,29—7,27, НвО₂—70—68% через 1 час).

В вентилируемом легком общее легочно-сосудистое сопротивление также несколько повышалось—до $311 \pm 4,7$ дин./сек./см⁻⁵ к 15—20 мин., а через 1 час было выше исходного лишь на 20—40 дин./сек./см⁻⁵. Насыщение крови в легочных венах вентилируемого легкого через 5—10 мин. однологичного наркоза падало на 5—6%, затем повышалось, но оставалось ниже нормы на 2—3%.

Существенных изменений давления в легочных венах и левом предсердии мы не наблюдали. МОС в большинстве случаев увеличивался до 20—30 мин., составляя 4,1—4,3 л/мин., и позже не претерпевал значительных изменений.

Рентгенокинографические исследования сосудистого ложа легких, дополненные данными гемодинамики и газообмена в малом круге, позволили нам следующим образом представить себе динамику легочной вазомоторики при однологичном наркозе.

Через 5—15 мин. однологичного наркоза в отключенном легком наступает активное сужение его прекапиллярных сосудов, на рентгенокинограмме подтверждающееся видимым спазмом долевых, сегментарных и субсегментарных артерий. Это приводит к резкому повышению легочно-артериального сопротивления (что указывает на наличие спазма в

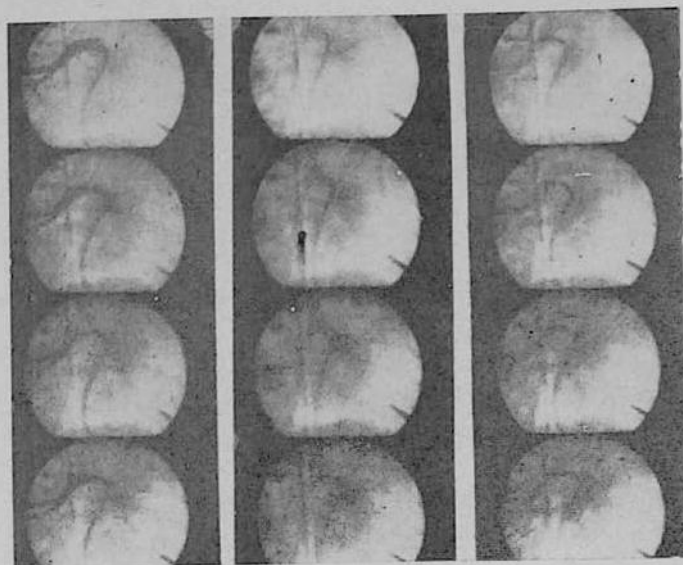
АНГИОКИНОГРАММЫ

через 5 мин. после отключения легкого
из вентиляции

0,5 сек.

1 сек.

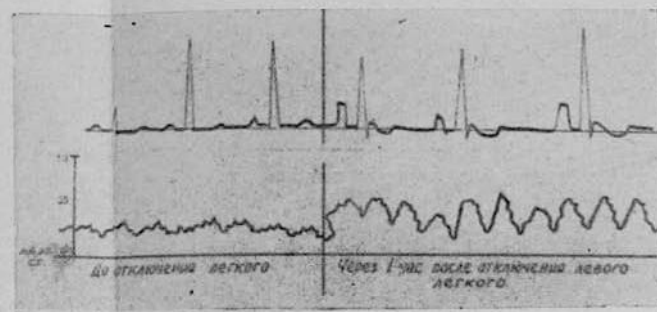
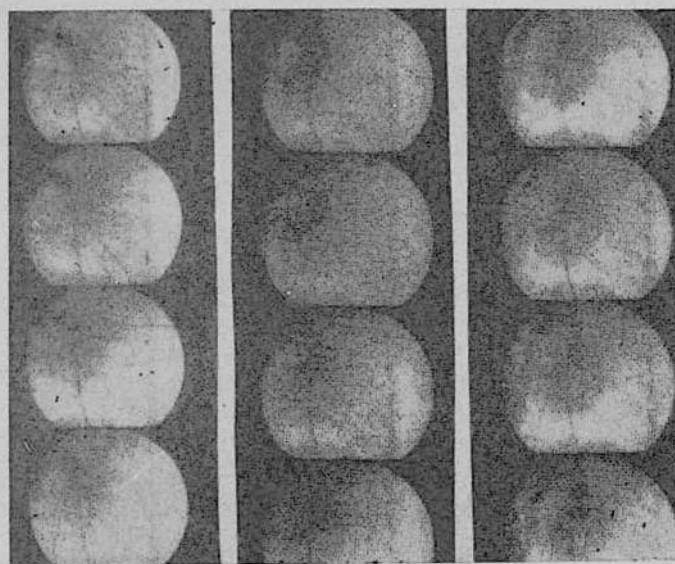
1,2 сек.



0,8 сек.

1,2 сек.

1,8 сек.



ЭКГ (II стандартное отведение и запись давления в легочной артерии, записанные через 5 мин. после отключения легкого из вентиляции.



Венозная фаза

Рис. 1. Динамика продвижения контраста в вентилируемом и отключенном легком через 5 мин. Первый ряд по вертикали—артериальная фаза, 2—капиллярная фаза, 3—венозная фаза и прохождение контраста в левых отделах сердца и в аорте. Справа представлены изменения ЭКГ и повышение давления в легочной артерии через 5 мин. после отключения легкого из вентиляции.

Вентилируемое легкое

Отключенное легкое

АНГИОКИНОГРАММЫ

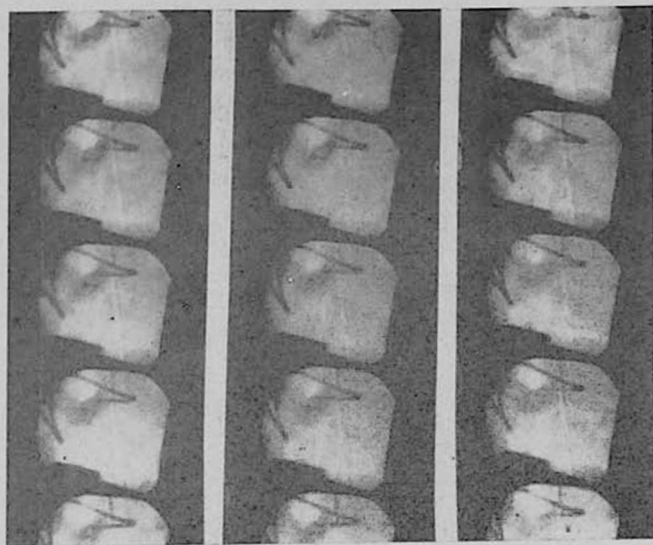
через 1 час после отключения легкого
из вентиляции

1 сек.

2 сек.

8 сек.

Отключенное легкое

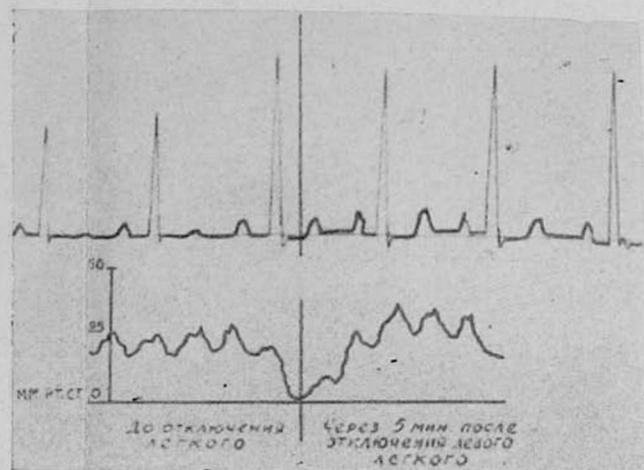
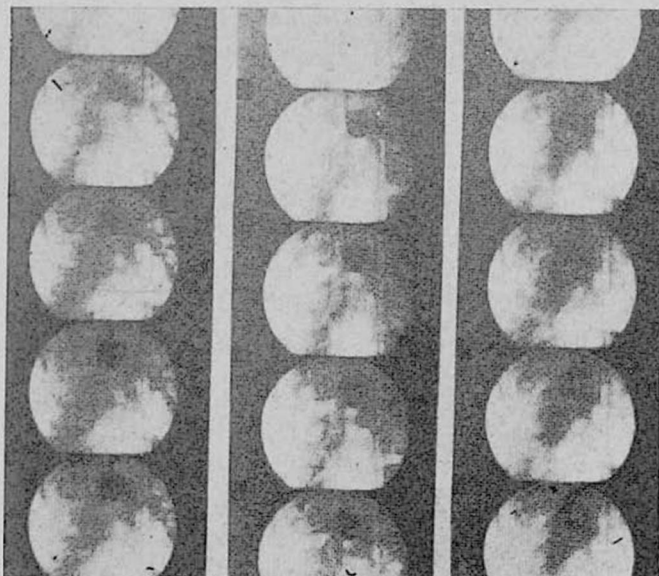


0,5 сек.

0,8 сек.

1,6 сек.

Вентилируемое легкое



ЭКГ (II стандартное отведение) и запись давления
в легочной артерии, записанные через 1 час после
отключения легкого из вентиляции.



Капиллярная фаза

Рис. 2. Продвижение контраста в динамике в отключенном и вентилируемом легком через 1 час после отключения.
Справа представлены измерения ЭКГ и давления в легочной артерии к этому времени.

артериолах легкого) и повышению давления в легочной артерии, затрудняет работу правого сердца.

Ток крови через прекапиллярную систему отключенного легкого замедляется, о чем свидетельствует длительное нахождение контраста в артериальном русле. Однако показатели гемодинамики указывали на еще значительное количество крови, циркулирующей через это легкое. Наличие на рентгенокинограммах в этом периоде капиллярной фазы показывает, что кровь, не оксигенируясь, продолжает проходить через капилляры. По-видимому, в этом периоде преобладает так называемый функциональный шунт, который значительно ухудшает показатели газообмена в левом предсердии. Через 50 мин.—1 час сосуды неинфицируемого легкого остаются суженными. Хотя на рентгенограмме спазм сосудов не выражен так четко, его наличие подтверждается повышенным легочно-сосудистым и артериальным сопротивлением. Кровоток замедляется в еще большей степени, на что указывает длительное нахождение контраста в артериальных сосудах легкого и отсутствие четких контуров артерий.

Капиллярная фаза в этом периоде не выражена: по-видимому, основная масса крови (количество которой к этому времени значительно увеличивается) протекает не через капилляры, а обходным путем, возможно, через анатомические шунты. Это подтверждается отсутствием на рентгенограмме временной последовательности фаз, четких контуров сосудов, и длительной задержкой контраста в сосудах легкого, что создавало впечатление застоя. Патогенез образования шунтов в легких чрезвычайно сложен и до конца не выяснен. Известно, что компенсаторной реакцией сосудистого русла легких в ответ на резкое повышение давления в прекапиллярной системе является открытие запирательных артерий (Sperrarterien), которые связывают бронхиальные артерии с легочными (артерио-артериальные анастомозы). По-видимому, этим можно было объяснить, что кровь в легочной артерии отключенного легкого (через 1 час) была насыщена кислородом на 3—6% больше чем в правом предсердии. Имеет место обратный заток крови из бронхиальных артерий через запирательные в легочную артерию, однако резкое нарушение показателей газообмена в левом предсердии в этом периоде можно объяснить только образованием артерио-венозных анатомических шунтов (легочная артерия—бронхиальные вены—легочные вены). Снижение легочно-сосудистого сопротивления к этому времени и некоторое ускорение кровотока подтверждало наличие большого количества таких артерио-венозных анастомозов.

В вентилируемом легком резко увеличивается количество циркулирующей крови, скорость кровотока, что подтверждается как рентгенологической картиной, так и данными гемодинамики. При прежнем МОД это приводит к нарушению соотношения вентиляция/кровоток и ухудшению насыщения крови кислородом. В дальнейшем, по-видимому, это нарушение выражено меньше, так как насыщение крови в венах вентилируемого легкого улучшается.

Таким образом, проведенные нами рентгенокинографические исследования легочной вазомоторики при однолегочном наркозе показали, что в отключенном легком преобладают явления спазма его прекапиллярной системы. Наряду с этим продолжается резко замедленное прохождение крови, вначале в большей степени через капилляры легкого (функциональный шунт), затем через артерио-венозные анастомозы (анатомический шунт). Спазм сосудов вызывает перегрузку правых отделов сердца, а в результате прохождения неоксигенированной крови через легкое в левое сердце наступают резко выраженные нарушения газообмена: некоторые изменения сосудистого русла вентилируемого легкого усугубляют состояние гемодинамики и газообмена.

Перед анестезиологами стоит при однолегочном наркозе весьма сложная задача—уменьшить легочно-сосудистое сопротивление и улучшить условия для работы правого сердца, уменьшить количество шунтируемой крови с целью нормализации газообмена.

Ташкентский медицинский институт,
Окружной госпиталь

Поступило 7/V 1969 г.

3. 3. ԱՄԻՐՈՎ, Բ. Մ. ՕՍՏՐԵՐՈՎ, Գ. Ն. ԳԻՄԵԼՅԱՐԲ

ՄԻԱԹՈՔՍԻՆ ԳԱՋԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ ԹՈՔՍԻՆ
ՎԱՋՈՄՈՏՈՐԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ ՌԵՆՏԳԵՆՈԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿ ՏՎՅԱԼՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարվել է ռենտգենոկինոգրաֆիկ հետազոտում զաղափոխանակությանը մասնակցող և անշատված թոքի անոթների միաթոքային զաղափոխանակության ժամանակ էքսպիրիմենտում 21 շների վրա: Հայտնաբերվել է, որ 5—15 րոպեի հետո միաթոքային զաղափոխանակությունով անշատված թոքում առաջանում է նրա նախամազանոթային անոթների ակտիվ նեղացում, որը հաստատվում է զարկերակների տեսանելի սպաղմով ռենտգենոկինոգրաֆորեն:

F. F. AMIROV, B. M. OSTREROV, G. N. HIMMELFARB

ROENTGENODIAGNOSTIC DATA ON LUNG VASOMOTORICITY
IN MONOLUNG VENTILATION

S u m m a r y

A roentgenokymographic study of the vessels of a ventilated lung and a switched-off one in monolung ventilation has been made in the experiment on 21 dogs. It has been found that in 5—15 minutes of the monolung ventilation an active contraction of the precapillary vessels in the switched-off lung occurs which is confirmed by the spasm of the arteries visible on the roentgenokymogram.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- Жебро Т. Ф. Архив патологии, 1957, 19, 3, 38—45. 2. Кулик А. М., Саноцкая Н. В. Патоф. и эксперим. терапия, 1961, 5, 30—33. 3. Парин В. В. Патофиз. и эксперим. терапия, 1960, 4, 4, 7—13. 4. Рывкинд А. В. Архив патологии, 1952, 14, 4, 80—86. 5. Сергеев В. М. и Клионер Л. И. Эксперим. хир. и анестез., 1961, 5, 33—39. 6. Федорова К. Н. Влияние гипоксической гипоксии на кровообращение в большом и малом круге. 7. Храмович Н. И. Зондирование и ангиография сосудов малого круга в изучении гемодинамики коллабированного легкого. Рентгенографобиология и дозиметрия, М., 1962, 141—145. 8. Bauman J., Fletcher G. Anesth. Analg., Res, 1967, 46, 6, 785—780. 9. Healey R. F. a ath. Amer. J. Roentg. a Radium Therapy. 1949, 62, 6, 777—787. 10. Csakany G. и Romoda T. Радиология и диагностика. 1966, VII, 2, 147—158. 11. Gennett S., Barker Y. The Lancet, 1967, 1, 7483. Letters to the editor. 12. Rink H. D. med. Wschr. 1960, 85, 44, 1936—1938.