

УДК 616.24—07

В. Н. ЦИБУЛЯК, Л. А. МАРСАГИШВИЛИ

ВНУТРИЛЕГОЧНЫЙ ШУНТ ПРИ КОЛЛАБИРОВАНИИ РАЗЛИЧНЫХ ОБЪЕМОВ ЛЕГКИХ И ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ЕГО УСТРАНЕНИЯ

(экспериментальное исследование)

Широко применяемый в анестезиологии метод одноклеточной вентиляции в ряде случаев сопровождается нарушениями газообмена. Многие авторы считают, что в коллабированном легком циркулирует венозная кровь, образующая внутрилегочный венозный шунт. Данные об опасности эффекта шунтирования весьма разноречивы [5, 6, 15].

Нам представилось целесообразным на однотипных экспериментальных моделях изучить вопросы патофизиологии острого коллапса различных объемов легочной паренхимы.

Материалы и методы. Проведено 36 экспериментов на беспородных собаках в трех сериях по 12 животных в каждой:

I—вентиляция правого легкого (одноклеточная вентиляция—ИОВ); коллабировано 41,6% легочной паренхимы.

II—вентиляция средней и нижней доли правого легкого (двухдолевая вентиляция—ДДВ); коллабировано 66,5% легочной паренхимы.

III—вентиляция нижней доли правого легкого (однодолевая вентиляция—ОДВ); коллабировано 75,3% легочной паренхимы. (Процентное распределение легочной ткани по долям дается согласно схеме Рана).

Эксперименты каждой серии проводились на животных двух групп (по 6 собак в каждой): в I группе одновременно с отключением заданного объема легочной паренхимы производилась окклюзия ветвей легочной артерии соответственно коллабированным долям (шунт устранен); во II группе сосуды оставались интактными (шунт сохранен). Продолжительность ателектаза (период воздействия) колебалась от 60 до 90 мин.

Для коллабирования у непремедированных собак в условиях эфирно-кислородного наркоза с управляемым дыханием в V межреберье производилась правосторонняя (для ИОВ) или двусторонняя (для ДДВ и ОДВ) торакотомия. Удлиненная интубационная трубка в фазе выдоха устанавливалась в зависимости от цели эксперимента на уровне правого главного или долевых бронхов. Вентилируемые доли герметизировались раздуванием манжетки интубационной трубки.

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) производилась в режиме умеренной гипервентиляции из расчета 300—400 мл/кг веса по полукрытому контуру. При парциальной вентиляции легких МОД увеличивали до 350—450 мл/кг веса. Во всех случаях производилась резекция левого главного бронха с последующей пластикой.

Во избежание перерастяжения вентилируемых долей в периоде воздействия производилась смена параметров вентиляции по принципу Энгстрема: уменьшался дыхательный объем (ДО) за счет учащения дыхания (ЧД). ЧД составляла во время двулгочной вентиляции 14—16, ИОВ—17—19, ДДВ—25—28, ОДВ—30—34 цикл/мин.

В ходе исследования изучались показатели КЩС и насыщения гемоглобина, артериальной крови кислородом (HbO_2). Давление в общем стволе легочной артерии

Таблица 1

Динамика показателей КЩС и HbO_2 артериальной крови во время двух- и однодолевой вентиляции с окклюзией и интактными ветвями легочной артерии коллабированных долей

Исследуемые показатели		Д Д В								О Д В							
		I				II				I				II			
		окклюзия легочной артерии				интактная легочная артерия				окклюзия легочной артерии				интактная легочная артерия			
		pH	pCO ₂ мм. рт. ст.	BE мэкв/л	HbO ₂ %	pH	pCO ₂ мм. рт. ст.	BE мэкв/л	HbO ₂ %	pH	pCO ₂ мм. рт. ст.	BE мэкв/л	HbO ₂ %	pH	pCO ₂ мм. рт.ст.	BE мэкв/л	HbO ₂ %
Этапы эксперимента	Исходные	7,39± 0,011	7,39± 0,011	-2,5± 1,39	91,3± 3,13	7,40± 0,016	35,3± 2,21	-3,1± 0,66	92,6± 2,1	7,41± 0,009	30,3± 3,1	-2,9± 2,1	90,1± 2,1	7,38± 0,021	38,8± 2,1	-2,9± 1,3	89,9± 1,3
	20 мин.	7,36± 0,018	7,36± 0,018	-6,1± 2,11	90,8± 2,01	7,34± 0,015	37,1± 2,81	-6,1± 0,61	80,2± 2,32	7,36± 0,015	26,1± 1,2	-6,4± 1,3	91,8± 0,8	7,32± 0,016	36,1± 2,4	-6,8± 1,45	74,8± 2,1
	40 мин.	7,31± 0,003	7,31± 0,003	-7,9± 0,93	88,1± 1,98	7,30± 0,019	38,2± 1,43	-8,3± 0,13	83,5± 2,93	7,32± 0,021	33,0± 0,4	-10,2± 0,9	88,1± 1,3	7,30± 0,019	39,9± 2,1	-8,54 1,21	76,1± 1,7
	60 мин.	7,33± 0,031	7,33± 0,021	-9,9± 1,34	85,3± 1,99	7,26± 0,022	41,3± 1,58	-10,4± 0,41	81,2± 2,71	7,30± 0,016	31,9± 1,9	-10,2± 1,8	85,0± 1,8	7,27± 0,021	40,8± 2,6	-9,6± 1,25	70,2± 1,9
	90 мин.	7,17± 0,009	7,27± 0,009	-13,8± 0,99	82,5± 1,32	7,21± 0,022	43,9± 1,13	-14,3± 1,33	76,4± 2,14	—	—	—	—	—	—	—	—

(ДЛА) и левом предсердии (ДЛП) измеряли модифицированным аппаратом Вальдмана методом катетеризации. Гемодинамика малого круга кровообращения (МКК) исследовалась в сериях с ИОВ и ОДВ. Полученные данные переводились в мм рт. ст. Исследуемые этапы эксперимента—до ателектаза (в период ИВЛ) и через каждые 20 мин. ателектаза.

Таблица 2
Динамика ДЛА и ДЛП во время парциальной вентиляции легких с сохраненным и устраненным кровотоком в коллабированных долях

Серия	Группы экспер.	Давление в стволе легочной артерии в мм рт. ст.				Давление в левом пред- сердии в мм рт. ст.			
		исходн.	ателектаз			исходн.	ателектаз		
			20 мин.	40 мин.	60 мин.		20 мин.	40 мин.	60 мин.
И О В	Окклюзия легочной артерии	19,4± 1,34	24,1± 1,83	23,2± 1,69	22,9± 1,51	7,1± 0,41	8,9± 0,53	7,9± 0,67	8,1± 0,44
	Интактная легочная артерия	18,1± 1,43	21,3± 1,60	23,9± 1,39	22,0± 1,57	7,7± 0,63	8,0± 0,42	6,7± 0,55	7,9± 0,46
О Д В	Окклюзия легочной артерии	16,6± 1,43	31,9± 1,22	30,1± 2,13	24,9± 1,98	7,7± 0,32	6,1± 0,43	5,3± 0,61	4,9± 0,83
	Интактная легочная артерия	17,1± 1,63	25,9± 21,48	26,5± 1,54	21,5± 1,67	6,6± 0,64	8,5± 0,98	8,1± 0,71	7,4± 0,41

Результаты экспериментальных исследований. Динамика показателей КЩС и НвО₂. Как следует из табл. 1, во время ИОВ не выявлялся эффект шунтирования: в обеих группах изменения средних цифровых значений КЩС и НвО₂ по этапам ателектаза были незначительными и находились в пределах физиологических норм. У собак с сохраненным шунтом рН колебался от 7,38±0,016 до 7,41±0,018, ВЕ от -2,4±0,9 до -3,6±0,8 мэкв/л, НвО₂ составлял 89,0±1,4 — 92,1±1,1 % при рСО₂ 31±1,95 — 34±2,4 мм рт. ст.

В группе животных с окклюзией легочной артерии рН равнялся 7,38±0,019—7,41±0,013, ВЕ (-0,9±1,0) — (-2,4±1,1) мэкв/л, НвО₂ 88,3±1,9 — 92,3±2,1 %, рСО₂ 30,1±0,9 — 32,3±1,8 мм рт. ст.

В сериях с ДДВ и ОДВ устранение шунта положительно влияло на динамику НвО₂, причем эффективность перевязки легочной артерии возрастала с увеличением объема коллабированной легочной ткани.

НвО₂ во время ДДВ на 6,1—10,6 %, а при ОДВ на 12—17 % было выше у собак с устраненным шунтом.

Следует отметить, что снижение данного теста у животных 2 групп было неравномерным: в середине периода воздействия отмечалась не-

которая стабилизация HvO_2 , более выраженная в опытах с ДДВ. На данном этапе средние цифровые значения HvO_2 практически не различались по группам ($P > 0,05$).

Анализ динамики показателей КШС при парциальной вентиляции правого легкого не выявил благоприятного эффекта окклюзии легочной артерии. В сериях с ДДВ и ОДВ в обеих группах опытов пропорционально длительности ателектаза нарастали явления метаболического ацидоза, принимающие к концу периода воздействия декомпенсированный характер (табл. 1).

Гемодинамика МКК. Во время ИОВ у животных с сохраненным шунтом ДЛА повышалось на 32% к 40-й мин., на остальных этапах ателектаза существенно не отличалось от исходного значения ($P < 0,05$; табл. 2).

У данной группы собак в серии с ОДВ отмечалась более выраженная и стабильная гипертензия—на 20 и 40-й мин. воздействия ДЛА возрастало на 51 и 55% соответственно.

В момент блокирования сосудистого русла коллабированных долей наблюдалось резкое повышение ДЛА—в I серии до 24—29 мм рт. ст., в III—до 35—45 мм рт. ст., в последующем несколько снижалось и во время ИОВ существенно не отличалось от первоначальной средней величины ($P < 0,05$). Но в серии с ОДВ ДЛА на всех этапах ателектаза оставалось выше доателектатического значения, отмечалось лишь уменьшение степени гипертензии к концу периода воздействия: средние значения ДЛА на изучаемых этапах ОДВ на 92—81—50% превышали исходный уровень.

ДЛП менялось лишь во время ОДВ у животных с окклюзией легочной артерии: к концу ателектаза данный показатель снижался на 36% ($P < 0,05$). У остальных собак колебания ДЛП были незначительны ($P < 0,05$; табл. 2).

Обсуждение полученных результатов. Коллабирование легочной ткани вызывает нарушения легочного кровообращения с развитием гипертензии МКК, причем наблюдается параллельная зависимость между объемом отключаемой паренхимы и степенью легочной гипертензии.

Увеличение ДЛА носит, по-видимому, компенсаторный характер и является результатом возрастания периферического сопротивления сосудистого русла коллабированной легочной ткани.

На это указывает корреляция максимальной степени выраженности легочной гипертензии с относительно лучшим уровнем оксигенации крови в серии с ДДВ и ОДВ. Снижение ДЛА совпадало с резким падением HvO_2 .

Так как наибольшее повышение ДЛА отмечалось к середине ателектаза, следует предполагать, что сосудистые реакции, направленные на редукцию шунта, развиваются не сразу, а через 30—40 мин. после коллапса легочной паренхимы.

Но эффективность внутрилегочных компенсаторных реакций отмечается лишь в случае ИОВ, с увеличением объема отключаемой дыха-

тельной поверхности выявляется несостоятельность и неустойчивость указанной компенсации. Степень нарушений оксигенации можно уменьшить окклюзией ветвей легочной артерии спавшихся долей легких, что указывает на циркуляцию в них неоксигенированной крови.

Учитывая возрастание эффективности окклюзии легочной артерии на динамику HbO_2 пропорционально объему коллабируемой паренхимы, следует предполагать, что величина шунта нарастает с дефицитом функционирующей поверхности легких.

Так как в серии с ИОВ не наблюдали существенных различий в газообмене по группам, вероятно, в данном случае объем шунтируемой крови не превышает 30% МОС предел, компенсируемый в условиях дыхания чистым O_2 [8, 11].

Но шунтирование не является ведущим этиологическим фактором в нарушениях газообмена, возникающих во время парциальной вентилиции легких. На это указывает развитие декомпенсированных метаболических сдвигов в сериях с ДДВ и ОДВ, независимо от наличия кровотока в опавшейся паренхиме легких.

Кроме того, блокирование сосудистого русла вызывает резкие нарушения легочного кровообращения, компенсация которых возможна лишь в случае окклюзии левой ветви легочной артерии.

Таким образом, пережатие ветвей легочной артерии на период коллапса больших объемов легочной ткани положительно влияет на динамику насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом, но не предотвращает метаболических нарушений.

Блокирование обширного сосудистого русла легких сопряжено с резко выраженными нарушениями легочной гемодинамики, компенсация которых возможна лишь в случае ИОВ.

ВНИИ клин. и эксперим. хирургии МЗ СССР,

И ММИ им. И. М. Сеченова

Поступило 18/IX 1973 г.

Վ. Ն. ՑԻՐՈՒՅԱԿ, Լ. Ա. ՄԱՐՍԱԳԻՇՎԻԼԻ

ԹՈՔԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐ ԾԱՎԱԼՆԵՐԻ ԿՈԼԱՊՍԻ ԴԵՊԵՆՏ ՆԵՐԹՈՔԱՅԻՆ ՇՈՒՆԹԸ
ԵՎ ՆՐԱ ՎԵՐԱՑՄԱՆ ՆՊԱՏԱԿԱՀԱՐՄԱՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա Վ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Հեղինակները ուսումնասիրել են միատիպ էքսպերիմենտալ մոդելների վրա որոշ հարցեր, նվիրված թոքերի ծավալների սուր կոլապսի պաթոֆիզիոլոգիային:

V. N. TSIBULIAK, L. A. MARSAGISHVILI

APPLICATION OF INTRAPULMONARY SHUNT IN THE TIME OF
COLLAPSE OF DIFFERENT VOLUMES OF THE LUNG AND
EXPEDIENCY OF ITS REMOVAL (EXPERIMENTAL
INVESTIGATION)

S u m m a r y

The authors have investigated some physiological questions referring to acute collapse of different volumes of lung parenchyma.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амиров Ф. Ф., Гиммельфарб Г. Н. Эксперим. хир. и анестез., 1967, 4, 57—61.
2. Аркатов В. А. Дисс. докт., Харьков, 1967.
3. Шик В. Л. В сб. «Вопросы легочной патологии и гипертонии малого круга кровообращения», 1967, 3—11.
4. Долина О. А. Автореф. дисс. докт., М., 1968.
5. Крыжановский Ю. Б. Автореф. дисс. канд. М., 1971.
6. Кубряков Г. П. Эксперим. хир. и анестез., 1961, 3, 72—78.
7. Кулик А. М., Саноцкая Н. В. Патологич. физиолог. и эксперим. терапия, 1961, 5, 4, 30—34.
8. Невратил М., Кадлец К. и Даум С. Патофизиология дыхания. М., 1967.
9. Трещинский А. И. В кн.: «Вопросы анестезиологии», Киев, 1963, 119—126.
10. Трещинский А. И. В кн.: «Вопросы анестезиологии», Киев, 1963, 129—136.
11. Шик В. Л. В сб. «Вопросы легочной патологии и гипертонии малого круга кровообращения», 1967, 3—11.
12. Bendixen H. H. Anesthesiology, 1964, 25, 5, 595—596.
13. Bjork V. O., Carlens R., Friberg O. Anaesthesiology, 1953, 14, 1, 60—72.
14. Grillo H. C., Bendixen H. H., Gephart T. Ann. Surg., 1963, 158, 5, 889—898.
15. Hunter A. R. Indian J. Anaesth. 1970, 18, 4, 365—367.
16. Neuwann P. W., Finner G. E., Downs J. E. J. thorac. 1961, 42, 3, 327—339.
17. Tissi G. M., Woefe W. G., Fallat R. J., Nadel J. A. J. Appl. Physiol., 1970, 28, 5, 570—573.
18. Vitolo E., Gola E., Valentini E. Minerwa cardiolog. 1966, 14, 7, 398—407.