

Л. А. НАЗЫРОВА, Н. В. БЕЛЕЦКАЯ

РОЛЬ ПРОСТАГЛАНДИНОВ В РЕГУЛЯЦИИ ЛЕГОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ И ОПЕРАЦИИ НА ЛЕГКИХ

Простагландины являются чрезвычайно активными биологическими субстанциями с широким спектром действия, прежде всего участвуя в реакциях сосудистого русла всего организма [2, 3]. На сосуды малого круга кровообращения в большей степени влияют простагландины группы E (ПГЕ) и группы ПГF_{2α}, которые синтезируются и инактивируются непосредственно в месте своего эффективного действия [5, 14]. Легкие являются одним из наиболее активным в отношении простагландинов органом, участвуя в их метаболизме [7, 10, 13].

Многие вопросы, связанные с участием простагландинов в регуляции легочного кровообращения в условиях анестезии и под влиянием интраоперационных факторов, освещены в литературе недостаточно.

Цель данной работы изучить изменения концентраций некоторых простагландиноподобных веществ (ППВ), ПГ (E+A) и ПГF_{2α} в смешанной венозной крови на основных этапах анестезии и оперативного вмешательства на легких и определить их роль в нарушениях легочной гемодинамики.

Материал и методы исследования. Обследовано 63 пациента в возрасте от 17 до 87 лет с хирургическими заболеваниями легких (опухоли—27 больных, хронические неспецифические заболевания—36), которым были выполнены: эксплоративные торакотомии—21, резекции доли легкого—27, пульмонэктомии—15.

После однотипной премедикации (дроперидолом—0,3—0,4 мг/кг, димедролом—0,3—0,4 мг/кг, промедолом—0,3—0,4 мг/кг), всем больным на операционном столе зондировали правые отделы сердца и легочную артерию катетером Свана-Ганца, пунктируя внутреннюю яремную вену по методу Сельдингера с помощью иглы Вгаупле. Регистрировали показатели давления в легочной артерии ДЛА, в легочных капиллярах ДЛК на полиграфе «Мингограф-34» фирмы «Etema-Schopander». Определяли минутный объем сердца МОС методом термодилуции при помощи кардиокомпьютера «Кардиомакс» фирмы «Columbus Instr.» (США). Рассчитывали показатели легочного (ОЛС), периферического (ОПС), легочно-артериолярного (ЛАС) сопротивления по общепринятым формулам. Катетеризировали лучевую артерию.

Операции выполнялись в условиях многокомпонентной анестезии фторотаном (1,5—2,0 об%) в потоке закиси азота и кислорода 2:1 и дополнительным введением фентанила (0,3—0,5 мг/кг/час).

Осуществлялся контроль PO₂ и PCO₂ артериальной и смешанной венозной крови, величины внутрелегочного шунтирования, показателей периферической гемодинамики, электролитов, кислотно-щелочного равновесия, биоэлектрической активности сердца.

Содержание ПГ (Е+А) и ПГF_{2α} в плазме крови определяли радиоиммунологическим методом с помощью наборов СА-501 фирмы «Clinical Assay» США. Полученные результаты сравнивались с концентрацией этих веществ в венозной крови у 50 здоровых субъектов (доноров).

Заборы проб крови осуществлялись после 10-минутной подачи чистого O₂ (так как ВШ определялся кислородным методом) при полной проходимости дыхательных путей.

Достоверность различий средних значений оценивали по критерию Стьюдента, в модификации Е. В. Монцевичуте-Эригене [4]. Корреляционная зависимость определялась методом Спирмена [6]. Исследования проводились на следующих этапах: I—на операционном столе после премедикации; II—при достижении хирургической стадии анестезии, перед разрезом кожи; III—при выполнении основного этапа операции; IV—при пробуждении больного и восстановлении спонтанного дыхания.

Полученные результаты и их обсуждение. Результаты исследования показали, что в исходном состоянии у изученных больных показатели гемодинамики и газообмена были в пределах нормальных величин. Концентрация ПГF_{2α} в смешанной венозной крови была выше на 60%, чем в контрольной группе доноров (обсуждению подвергались только достоверные данные). Содержание ПГ (Е+А) не отличалось от донорского. Коэффициент положительной корреляции между показателями гемодинамики и уровнем ПГF_{2α} в смешанной венозной крови колебался от 0,3 до 0,4.

Следовательно, несмотря на увеличенные концентрации ППВ группы F_{2α}, обладающие вазоактивными эффектами на легочные сосуды [1, 8, 12, 14], вазоконстрикции и ее гемодинамические проявления—повышения ЛАС, ОЛС, ДЛА мы не отмечали. Этот факт мы объясняли отсутствием изменений по сравнению с донорами коэффициента, характеризующего взаимоотношения между двумя изученными нами группами ППВ с разнонаправленными действиями (ПГ (Е+А)/ПГF_{2α}). Влияние этого коэффициента на гемодинамические изменения в малом круге кровообращения более важны, чем изменения каждого из изученных ППВ в отдельности [8, 11, 12].

В хирургической стадии анестезии до разреза кожи, когда на организм больного воздействуют только эффекты анестезиологического пособия, мы наблюдали увеличение ПГF_{2α} почти в 2 раза от донорских и на 27% по сравнению с исходным уровнем. Концентрация ПГ (Е+А) при этом не изменялась. В результате отмечалось уменьшение коэффициента ПГ (Е+А)/ПГF_{2α}. Это сопровождалось увеличением ОЛС на 24% (снижением МОС на 18%, без значительного изменения среднего ДЛА. Коэффициент положительной корреляции между ПГF_{2α} и показателями гемодинамики был невысок (0,3; 0,4).

Следовательно, анестезия фторотаном и фентанилом, искусственная вентиляция легких, стимулирует продукцию ППВ группы F_{2α}, однако эти изменения метаболизма ПГF_{2α} не приводят к возрастанию давления в легочной артерии.

При выполнении основного этапа операции (III этап) ОЛС и ЛАС были выше исходных цифр на 35,7 и 25,6% соответственно, ДЛА возрастало на 16,2%. Уровень ПГФ_{2α} на этом этапе был наиболее высоким на протяжении всего периода исследования. Коэффициенты положительной корреляции между ср. ДЛА, ОЛС, ЛАС и концентрацией ПГФ_{2α} в смешанной венозной крови были 0,57; 0,62; 0,6 соответственно. Это позволило нам предположить, что ПГФ_{2α} играют ведущую роль в вазоконстрикции легочных сосудов на данном этапе, гемодинамическим отражением которого явилось повышение ОЛС, ЛАС, ДЛА. Концентрация ПГ (E+A) не отличалась от исходных значений, а соотношение ПГ (E+A)/ПГФ_{2α} было существенно ниже.

В литературе имеются данные, что воспалительный процесс в легочной ткани, ее травма, приводит к возрастанию ППВ группы E, что увеличивает вазодилатацию легочных сосудов, внутрилегочное шунтирование уменьшает степень компенсаторной легочной гипоксической вазоконстрикции [8, 9, 11, 12] и снижает PaO₂. По нашим данным механизм падения PaO₂ на травматичном этапе иной. Причиной увеличения концентрации ППВ группы F_{2α} на данном этапе является операционная травма, в основном легочной ткани, а возросшие их концентрации непосредственной причиной вазоспастических реакций. Последние могут нарушать вентилляционно-перфузионное соотношение, как в оперируемом, так и в интактном легком и привести к снижению PaO₂.

Примененные нами препараты для анестезии не блокировали вазоконстрикторные эффекты ПГФ_{2α} на легочные сосуды на наиболее травматичном этапе операции. Мы полагаем, что у изученных нами пациентов, возросшие концентрации ПГФ_{2α} выходили за пределы компенсаторного значения этой реакции организма (несмотря на достаточный уровень PaO₂) и это приводило к выраженным гемодинамическим нарушениям, которые в наибольшей степени проявлялись при пробуждении пациентов, когда резко возрастало ДЛА на 55%, МОС на 20%, оставались невысокими ОЛС, ЛАС и ПГФ_{2α}. Коэффициент положительной корреляции между показателями уменьшался до 0,5. Имело место нарушение соотношения вазодилатационных и вазоконстрикторных простагландинов в пользу последних.

Таким образом, установлено, что у больных с хирургической патологией в легких уже в исходном состоянии концентрация ПГ группы F_{2α} повышена. Под влиянием анестезии и интраоперационных факторов уровень ПГФ_{2α} возрастает еще больше, что приводит к значительному снижению коэффициента ПГ (E+A)/ПГФ_{2α} и увеличению легочно-сосудистой резистентности с возрастанием ДЛА. В наибольшей степени нарушения легочного кровообращения выражены в ближайшем периоде после общей анестезии и операции на легких, что видимо требует проведения этиопатогенетических мероприятий для оптимизации легочной циркуляции.

ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ ԳԵՐԸ ԱՐՅԱՆ ԹՈՔԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆԱԹՈՒԹՅԱՆ
ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵՋ ԱՆՋԳԱՅԱՑՄԱՆ ԵՎ ԹՈՔԵՐԻ ՎՐԱ ԿԱՏԱՐՎՈՂ
ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ցույց է տրված, որ անզգայացման և ներվիրահատական գործոնների ազդեցության տակ F₂₂ խմբի պրոստագլանդինների մակարդակը աճում է ավելի շատ, որը բերում է անոթալայնիչ և անոթասեղմիչ պրոստագլանդինների հարաբերության գործակցի զգալի իջեցման հօգուտ վերջինների և թոր-սրտային կայունության մեծացման թորային զարկերակում ճնշման աճով:

L. A. Nazyrova, N. V. Beletskaya

The Role of Prostaglandins in Regulation of Pulmonary Blood
Circulation at Anesthesia and Operation on the Lungs

S u m m a r y

Under the influence of anesthesia and intraoperative factors the level of prostaglandins of F₂₂ group increases much more resulting in the significant decrease of the coefficient of correlation of vasodilative and vasoconstrictory prostaglandins and increase of pulmonary-vascular resistivity with the rise of the pressure in the pulmonary artery.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Каминская Г. О. Проблемы туберкулеза. 1982, 5, 71—73.
2. Лившиц И. Б. Патол. физиол. и эксп. терапия. 1983, 2, 80—84.
3. Марков Х. М. Простагландины в эксперименте и клинике. М., 1978.
4. Манцевичуге-Эригене Е. В. Патол., физиол. и эксп. терапия, 1964, 4, 71—73.
5. Пивницкий К. К. Биосинтез, метаболизм и действие простагландинов. М., 1976.
6. Рокитский П. Ф. Высш. школа. Минск, 1967, 135—137.
7. Чучалин Л. Г., Шмушкович Б. И., Апульцина И. Д. Тер. архив, 1979, 3, 102—112.
8. Babette B., Weksler M. D. Circulation. 1984, 70, 5, 63—71.
9. Hamasaki Tai Hsin-Hsiung, Said Sami J. Prostaglandin, Leicotrien and Med. 1982, 4, 311—316.
10. Hyman A. L. Am. Resp. Dis., 1978, 117, 111—136.
11. Kehler C. H. Can. Anaesth. Soc. J., 1983, 30, 3, 514—519.
12. Naeije R., Milot Ch., Mols P. et al. Am. Rev. Respir. Dis., 1982, 125, 1, 1—5.
13. Said S. I. Atemwegs und Lungenkrankh., 1982, 8, 2, 70—74.

УДК (616.12—008.331.1:616.124)—085

В. А. БОБРОВ, С. Н. КОНОШЕВИЧ

ФУНКЦИЯ НАПОЛНЕНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА
У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ,
ЛЕЧЕННЫХ НИФЕДИПИНОМ

Исследования на атлетах показали [9], каким высоким резервным и компенсаторным потенциалом обладает раннее диастолическое наполнение левого желудочка (ЛЖ) спортсмена: в первые 10 мс диасто-