

Л.П.Воробьев, Г.А.Бусарова

ЛЕГОЧНЫЙ ШУНТ И ПУТИ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА НЕГО ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета Московского медицинского стоматологического института им. Н.А.Семашко

Легочный шунт (ЛШ) представляет собой венозную примесь, ту часть венозной крови, которая не оксигенируясь в альвеолах, шунтируется в артериальное русло, характеризуя неэффективный кровоток, и лежит в основе гипоксемии легочного происхождения. Известно несколько источников легочного шунта: 1) анатомический шунт (экстракапиллярное шунтирование), обусловленный током крови по артерио-венозным анастомозам малого круга кровообращения (внутрилегочный шунт), по веновенозным бронхо-пульмональным анастомозам (между бронхиальными и легочными венами); по тебезиевым венам в левое сердце; 2) альвеолярный шунт, т.е. перфузия неентилируемых альвеол, в которых соответствие вентиляции/кровоток равно нулю; 3) распределительные нарушения, когда в результате неравномерности распределения кровотока и вентиляции значение вентиляции/кровоток становится меньше 0,8, но не равно нулю, при этом часть венозной крови не оксигенируется в альвеолах и попадает в легочные вены, создавая венозную примесь; 4) диффузионные нарушения, когда кровоток осуществляется через альвеолы, в которых снижена диффузионная способность альвеолярно-капиллярной мембраны [10,12,16,24,33,40,61].

У здорового человека венозная примесь образуется за счет анатомического шунта и вследствие неравномерности вентиляции. Возможна незначительная роль альвеолярного шунта. Два основных компонента ЛШ (анатомический шунт и распределительные нарушения) можно разделить, давая вдыхать больному 100% кислород (O_2). При этом распределительные нарушения не имеют значения, т.к. напряжение O_2 в альвеолах возрастает до высокого уровня даже в плохо вентилируемых альвеолах и кровь достигает максимального насыщения во всех областях легких. Существуют специальные методики для расчета ЛШ [12,24].

ЛШ в норме составляет менее 5% сердечного выброса. ЛШ увеличивается с возрастом (он больше у пожилых, чем у молодых) и не зависит от половых различий. У людей пожилого возраста ЛШ выше в положении лежа, чем сидя, что объясняется экспираторным закрытием дыхательных путей под влия-

нием гравитации. При умеренной физической нагрузке, особенно у пожилых, ЛШ снижается, а при значительной физической нагрузке — увеличивается, что связано с ростом вентиляционно-перфузионной неравномерности [12,46,52].

У здорового человека ЛШ не оказывает существенного влияния на снабжение тканей кислородом, что обеспечивается регуляцией ЛШ специальными механизмами, направленными на уменьшение венозной примеси, к основным из которых относятся коллатеральная вентиляция и легочная гипоксическая вазоконстрикция [10,12,33].

Коллатеральная вентиляция обеспечивает снабжение части альвеол воздухом, минуя бронхи через альвеолярные поры Кона, бронхиолоальвеолярные коммуникации Ламберта и межбронхиальные сообщения Мартина. Коллатерали имеют большое значение в условиях патологии, а у здоровых не играют существенной роли. Особенно эффективна коллатеральная вентиляция на сегментарном уровне. Известно, что гипоксия повышает, а гиперкапния уменьшает сопротивление через каналы коллатеральной вентиляции. Холинергическая система суживает, а адренергическая расширяет коллатерали [42,59].

Легочная гипоксическая вазоконстрикция является одним из важных регуляторов соотношения вентиляции/кровоток. Она заключается в том, что в участках со сниженным содержанием кислорода происходит спазм легочных сосудов. Это обеспечивает соответствие перфузии определенному уровню вентиляции и предупреждает образование венозной примеси, а также приводит к смещению кровотока из этих участков в зоны с лучшей вентиляцией и тем самым улучшает утилизацию кислорода. Впервые этот феномен был подробно описан и подтвержден экспериментально в 1946 году U.S.Von Euler и G.Liljestrand и получил соответственно название рефлекс Эйлера—Лильестранда [10,12,43]. Эффект легочной гипоксической вазоконстрикции наиболее ярко проявляется на уровне доли легкого. Эффективность влияния легочной гипоксии на регионарный легочный кровоток выше в участках с меньшей относительной массой легочной ткани, вовлеченной в сферу действия

гипоксии, что в значительной степени объясняется действием гравитации, которая определяет локальные различия легочной гипоксической вазоконстрикции. Вазоконстрикция в легких увеличивается при гипертермии, ацидозе, уменьшении напряжения O_2 в смешанной венозной крови, под влиянием индометацина и ацетилсалициловой кислоты. Снижение легочной гипоксической вазоконстрикции наблюдается при гипотермии, алкалозе, ингаляции O_2 и увеличении объема вентиляции, гипокапнии, под влиянием аминифиллина, изопротеренола, адреналина, а также инфекции. Из других факторов, оказывающих влияние на величину вазоконстрикции, отмечается сдвиг в балансе электролитов, изменение реологических свойств крови, исходный тонус легочных сосудов. Снижение легочной гипоксической вазоконстрикции приводит к увеличению ЛШ [10,12,45,48,58].

ЛШ возрастает у людей с различными заболеваниями легких (острая пневмония, ХНЗЛ, туберкулез и др.), сердца (ИБС, пороки сердца и др.), печени и других внутренних органов [12,46,52,58,61]. Воздействие на ЛШ при различных заболеваниях заключается в лечении основного заболевания и в использовании специальных физиологических приемов (кислородная терапия, специальные режимы спонтанной вентиляции легких, искусственная вентиляция легких и др.) [13,14,18].

ЛШ и пути воздействия на него при острой пневмонии

При острой пневмонии (ОП) легочный шунт возрастает преимущественно за счет альвеолярного шунта, распределительных нарушений. Отмечена незначительная роль диффузионных нарушений, особенно при вирусно-бактериальных пневмониях, а также при ОП, развившихся на фоне других заболеваний бронхолегочной системы. Анатомический шунт не имеет практического значения в развитии ЛШ при ОП [8,11,13, 14,41,47,58].

Морфологической и функциональной основой ЛШ при ОП является: нарушение вентиляции вследствие воспаления альвеол, которые заполняются экссудатом; "затопления альвеол" из-за развития некардиального отека легких; коллапса альвеол и ателектаза в результате нарушения продукции сурфактанта; развития раннего экспираторного закрытия дыхательных путей (ЭЗДП) и других видов нарушения бронхиальной проходимости [13,14,17,60].

Разработаны пути воздействия на ЛШ при ОП. Общие мероприятия направлены на интенсивную терапию ОП и включают: этиотропную антибактериальную терапию; использование бронходилататоров и других методов, направленных на тщательный туалет дыхательных путей; применение средств, увеличивающих сердечный выброс, поддерживающих оптимальное содержание гемоглобина, снижающих утилизацию O_2 тканями; назначение противовоспалительных средств, глюкокортикоидов, антикоагулянтов и др. К специальным физиологическим приемам относятся оксигенотерапия, положение пациента на больном боку, положительное давление в конце выдоха (ПДКВ), режим непрерывного положительного

давления (НПД), искусственная вентиляция легких [13,14,18,].

Оксигенотерапия проводится, когда напряжение O_2 в артериальной крови ниже 67 мм рт.ст. [18]. При невозможности определить газы крови рекомендуется назначать O_2 -терапию всем больным ОП в первые дни заболевания, т.к. гипоксемия в раннем периоде ОП наблюдается практически всегда [39]. Однако следует помнить, что вдыхание даже чистого O_2 устраняет распределительные и диффузионные нарушения, но не действует на альвеолярный шунт, который является основным механизмом гипоксемии при обширной ОП [13,14].

Положение больного на здоровом боку приводит к тому, что под влиянием гравитации легочный кровоток смещается из пораженной стороны в здоровое легкое. В зоне пневмонии перфузия гипо- и невентилируемых альвеол уменьшается, снижается ЛШ, а напряжение O_2 возрастает. ЛШ уменьшается при этом не только за счет смещения кровотока, но и за счет улучшения вентиляции в пораженном легком [14].

Положительное давление в конце выдоха — важный метод лечения больных ОП с тяжелой гипоксемией. Методика заключается в том, что выдох больного осуществляется через сопротивление, которое создается установкой водяного затвора или специального клапана на пути выдоха. При этом предупреждается ранее ЭЗДП, происходит увеличение размера функционирующих альвеол, раскрытие спавшихся альвеол, что ведет к снижению альвеолярного шунта, улучшению вентиляционно-перфузионных отношений [13,14,18,53].

Предлагается режим непрерывного положительного давления для лечения больных с тяжелой ОП [18]. Отличие НПД от ПДКВ состоит в том, что при НПД положительное давление сохраняется на протяжении всего дыхательного цикла, а не только при выдохе, и колебания между внутрилегочным давлением при вдохе и выдохе незначительны. Этот метод способствует увеличению дыхательной поверхности, облегчает дренирование дыхательных путей (благодаря повышению коллатеральной вентиляции), утончает альвеолярно-капиллярную мембрану и снижает шунтирование крови.

Опасность ПДКВ и НПД представляют в случаях, когда сердечный выброс снижен из-за нарушения венозного возврата, что нередко наблюдается у пожилых больных с тяжелыми пневмониями [14,18].

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) — один из эффективных методов регуляции ЛШ, т.к. облегчает дренирование мокроты, повышает альвеолярное давление, улучшает вентиляцию, газообмен, состав альвеолярного воздуха, уменьшает полнокровие легких, улучшает соотношение вентиляция/кровоток. Показаниями к ИВЛ являются: частота дыхания более 40 в 1 мин., пульс более 120 в 1 мин., сонливость, резчайшая слабость, неспособность к самостоятельному отделению мокроты, напряжение CO_2 в артериальной крови более 50—60 мм рт.ст. [13,17,18,58].

ЛШ и пути воздействия на него при ХНЗЛ

При ХНЗЛ одним из важных компонентов ЛШ является анатомический шунт, обусловленный функционированием артериовенозных анастомозов между легочной артерией и легочными венами, на их развитие при ХНЗЛ указывают многие авторы [6,12,32,58,61]. Развитие артериовенозных анастомозов является приспособительным механизмом в ответ на нарушение кровообращения в легких, повышение артериального давления в системе легочной артерии, в результате чего значительная часть крови попадает в легочные вены в обход артериол и капилляров, предотвращая перегрузку правого желудочка, однако это ведет к увеличению венозной примеси.

Немаловажная роль принадлежит распределительным нарушениям при ХНЗЛ. Снижение соотношения вентиляция/кровоток обусловлено как нарушением вентиляции (локальное снижение эластичности легочной ткани, обструкция дыхательных путей, нарушение механики дыхания, изменение ее регуляции), так и нарушением кровотока (функциональные и морфологические изменения сосудов малого круга кровообращения, патологические изменения коагулологических и реологических свойств крови, раскрытие артериовенозных анастомозов и др.). Все эти изменения приводят к снижению соотношения вентиляция/кровоток, шунтированию крови, гипоксемии [18,25,26,28,29,36].

На роль альвеолярного шунта в патогенезе гипоксемии при ХНЗЛ указывает Л.Г.Дуков [15]. Он объясняет сброс венозной крови по невентилируемым альвеолам развитием отека легких и паренхиматозным инфильтратом в случае присоединения пневмонии.

Диффузионный компонент также страдает при ХНЗЛ. Диффузионные нарушения обусловлены уменьшением альвеолярно-капиллярной площади, изменением самого альвеолярного эпителия, развитием интерстициального отека легких при ХНЗЛ, связанного с гипопропротеинемией вследствие функциональной недостаточности печени [18,26,28].

Для уменьшения ЛШ при ХНЗЛ необходимо проводить общую этиотропную и патогенетическую терапию ХНЗЛ, а также использовать специальные методы, направленные на уменьшение дыхательной недостаточности, гипоксемии и легочного шунта. Такая терапия должна быть направлена на пассивизацию выдоха и активизацию вдоха, улучшение дренирования мокроты из легких, немаловажное значение имеет кислородотерапия, коррекция метаболизма и расстройств кровообращения [18].

С целью улучшения дренирования мокроты следует использовать аэрозольную терапию увлажнителями, муколитиками, бронхолитиками, иногда глюкокортикоидами. Немаловажное значение в лечении дыхательной недостаточности при ХНЗЛ имеет воздействие на легочную гипертензию и правожелудочковую сердечную недостаточность. Учитывая изменения гемокоагуляции и реологических свойств крови, усугубляющих нарушения легочного кровотока и увеличивающих венозную примесь, рекомендуется использовать в клинике под контролем гомеостаза гепарин, антиагреганты (трентал, курантил), а также

проводить курсы изоводемической гемодилюции [2,18,26].

Для координации дыхательного цикла используется режим положительного давления в конце выдоха, дыхание сквозь сжатые губы и специальные дыхательные упражнения. Все это позволяет снизить раннее ЭЗДП, ведет к активизации вдоха и пассивизации выдоха, т.к. удлинение выдоха с медленным снижением давления в его начале позволяет удалять задержанный в легких газ и уменьшить остаточный объем легких. При этом грудная клетка больше смещается к положению выдоха, что способствует активизации мышц вдоха [18]. В настоящее время разработаны вопросы электрической стимуляции диафрагмы [2]. При наличии выраженного синдрома obstructивного апноэ во сне используют режим непрерывного положительного давления [18].

Оксигенотерапия является важным методом лечения ЛШ при ХНЗЛ. Однако следует помнить, что хемочувствительность дыхательного центра при ХНЗЛ нарушена и поэтому быстрая ликвидация гипоксемии с помощью ингаляции O_2 может привести к гиперкапнии, снизить вентиляцию, увеличить ЛШ. У больных ХНЗЛ можно использовать ингаляции гелиево-кислородной смеси (70%/30%), что снижает работу дыхания [2,18].

При тяжелой дыхательной недостаточности у больных ХНЗЛ рекомендуется применять вспомогательную искусственную вентиляцию легких, которая позволяет осуществить активную дозированную подачу смеси O_2 и воздуха в легкие, а также предусматривает создание положительного давления на выдохе, что предупреждает раннее ЭЗДП. Все это способствует улучшению дренирования бронхов, более эффективной вентиляции, улучшает все функциональные показатели дыхания, устраняет нагрузку на дыхательную мускулатуру [18]. В настоящее время предлагается новый метод воздействия у больных ХНЗЛ с ДН на дыхание, который носит название осцилляционная модуляция дыхания и представляет собой вариант ИВЛ. Суть метода заключается в наложении высокочастотных (3—10 Гц) малоамплитудных (15—50 мл) осцилляций воздуха на собственное дыхание больного. При этом изменяется характер спонтанной вентиляции легких. Повышается газообмен при прежних объемах вентиляции за счет увеличения диффузионного компонента. У больных ХНЗЛ этот метод увеличивает суточное количество дренируемой мокроты, улучшает проходимость мелких дыхательных путей и газовый состав артериальной крови [18].

ЛШ и пути воздействия на него при ИБС

Увеличение ЛШ наблюдается у больных ИБС, особенно осложненной левожелудочковой сердечной недостаточностью. Одна из причин венозной примеси при ИБС — раскрытие артериовенозных анастомозов в легких, что подтверждается морфологическими исследованиями [21].

Важное значение имеют распределительные нарушения в образовании ЛШ у больных ИБС. Причины вентиляционно-перфузионных нарушений многооб-

разны. Известно, что у больных ИБС, особенно осложненной сердечной недостаточностью, выявляются признаки рестриктивных и обструктивных расстройств, причем выраженность этих изменений возрастает соответственно тяжести заболевания и степени развития недостаточности кровообращения. Рестриктивные изменения обусловлены скоплением в интерстициальной ткани внесосудистой воды. Переполнение легочных сосудов и скопление внесосудистой жидкости приводит к снижению растяжимости легких, что требует повышения мышечных усилий и нарастания работы дыхательных мышц. Обструктивные изменения в основном связаны с застоем в легочных сосудах, приводящим к отеку слизистой оболочки бронхов, избыточной секреции желез, слушиванию эпителия бронхов, а также вследствие пассивного сдавления, особенно мелких бронхов, накопившейся внесосудистой легочной водой приводят к раннему экспираторному закрытию дыхательных путей. Высказывается предположение о повышении тонуса бронхиальной стенки путем влияния блуждающего нерва, активации вагусных рефлексов, обусловленных раздражением J-рецепторов скопившейся в легочном интерстиции внесосудистой водой. Изменения кровотока в легких характеризуются развитием легочной гипертензии, которая обусловлена не только пассивным застоем крови в малом круге кровообращения, но связана с перераспределением крови в системе легочной артерии, вследствие перевозбуждения при инфаркте миокарда (ИМ) симпатико-адреналовой системы увеличением катехоламинов и других биологически активных веществ, воздействующих на легочные сосуды (серотонин, гистамин, кинины и др.). У больных ИМ отмечается прямая зависимость между выраженностью гипоксемии и тяжестью состояния больного, уровнем сердечного выброса, повышением давления в легочной артерии, накоплением воды в легких, уменьшением легочных объемов. Однако имеются данные, что даже при отсутствии клинических признаков левожелудочковой недостаточности обнаруживается снижение напряжения O_2 в крови. Показано, что повышение гематокрита в сосудах легких при остром ИМ вследствие увеличения фильтрации воды в интерстиции приводит к увеличению венозной примеси [1,4,5,9,18,20,30,34,44].

Безусловна роль альвеолярного шунта в венозной примеси при ИБС, и развивается он в случае левожелудочковой недостаточности вследствие "затопления" альвеол при альвеолярном отеке легких, появления ателектазов, ЭЗДП [4,5,21,44].

Определенное значение имеют диффузионные нарушения в развитии ЛШ при ИБС, которые развиваются при левожелудочковой сердечной недостаточности вследствие накопления внесосудистой воды, приводящей к утолщению альвеолярно-капиллярной мембраны и нарушению диффузии газов [18,21]. Однако А.И.Борохов, В.Ю.Новиков [4] считают, что роль диффузионных нарушений ничтожна, т.к. диффузионная способность является лишь мерой нарушения соотношения вентиляция/кровоток и поэтому основная роль в развитии ЛШ при ИБС отводится

распределительным нарушениям и альвеолярному шунту.

Для уменьшения дыхательной недостаточности рекомендуются мероприятия, направленные на лечение ИБС, левожелудочковой сердечной недостаточности (устранение полнокровия и снижение внесосудистой легочной воды, увеличение сердечного выброса), специальные методы воздействия на ЛШ.

В последнее время появились данные о влиянии некоторых вазодилататоров, используемых в лечении ИБС, на газообмен. Известно неблагоприятное влияние нитроглицерина, нитропруссиды натрия, нитросорбида на газообмен, что способствует гипоксемии [50]. Этим свойствам полностью лишен каптоприл [51]. Показано, что однократный прием нитроглицерина в дозе 0,6 мг сублингвально приводит к снижению напряжения O_2 в артериальной крови у больных стенозирующим атеросклерозом венечных артерий в среднем на 12 мм рт.ст. [63]. Причем этот эффект более выражен при исходных высоких цифрах оксигенации [30]. Так, внутривенное введение нитроглицерина больным острым ИМ без левожелудочковой сердечной недостаточности или с умеренно выраженной сердечной недостаточностью приводило к увеличению минутного объема дыхания, снижению напряжения O_2 в крови, а у больных с выраженной сердечной недостаточностью — наоборот, наряду с улучшением клинического состояния, уменьшается легочное артериальное давление, минутный объем дыхания и поглощения O_2 , а напряжение O_2 в артериальной крови увеличивается [9]. Гипоксемия под влиянием нитроглицерина обусловлена его угнетающим воздействием на гипоксическую легочную вазоконстрикцию, в результате чего не обеспечивается эффективного уклонения кровотока из гиповентилируемых отделов легких. Так как острая дыхательная недостаточность часто осложняется ИБС, надо помнить о тесной взаимосвязи кровообращения и дыхания, и при выборе лекарственных средств для лечения ИБС следует учитывать их возможные влияния на функцию дыхания, а при внутривенном введении вазодилататоров всегда следует осуществлять одновременный контроль за состоянием гемодинамики и дыхания, что позволяет избежать нежелательного падения напряжения кислорода в артериальной крови [1,4].

С целью воздействия на левожелудочковую сердечную недостаточность используют сердечные гликозиды, которые увеличивают сердечный выброс и уменьшают полнокровие легких. Однако их действие наиболее эффективно при нормализации уровня плазменного и клеточного калия и ликвидации метаболического ацидоза. Используют также ганглиоблокаторы, которые снижают периферическое сопротивление, обеспечивают разгрузку малого круга кровообращения. Морфин не рекомендуется, т.к. он угнетает дыхание. Благоприятное влияние на соотношение вентиляция/кровоток при остром ИМ оказывает фуросемид. Он способствует снижению внесосудистой воды в легких. Легкие становятся более растяжимыми, меньшее усилие дыхательных

мышц требуется для их раскрытия, улучшается напряжение O_2 [4,18].

Среди специальных методов, воздействующих на ЛШ применяют ингаляцию O_2 , которая улучшает оксигенацию крови в легких, особенно при использовании режима ПДКВ или НПД. Это увеличивает внутрилегочное давление, снижает полнокровие легких, улучшается их растяжимость, возрастает площадь газообмена [18]. Однако при значительном снижении напряжения O_2 кислородотерапия не приводит к успешному влиянию на гипоксемию [4,9]. Применение ИВЛ ограничено из-за отрицательного влияния на системное и коронарное кровообращение [4]. Однако, по мнению А.П.Зильбер [18], если перечисленные меры запоздали или неэффективны, ИВЛ можно использовать, т.к. она ведет к снижению легочного полнокровия и увеличению рабочей дыхательной поверхности (хотя возможность нарушения гемодинамики существует), что разрывает одно из главных звеньев в порочном круге сердечно-легочной недостаточности.

ЛШ и пути воздействия на него при заболеваниях печени

Известно, что ЛШ возрастает у больных с диффузными заболеваниями печени, достигая у больных циррозом печени 40% сердечного выброса. Единого мнения о причинах и механизмах легочного шунтирования, приводящего к гипоксемии при заболеваниях печени, в настоящее время нет [7,19,27].

Высказывалось предположение о роли портопультмонального шунтирования крови, обусловленного развитием портальной гипертензии и коллатеральной циркуляции, при которой осуществляется сброс портальной крови в легочные сосуды (в частности, в легочные вены). Однако экспериментальные данные показали, что непосредственная роль портопультмонального шунтирования незначительна и портальная кровь богата кислородом [19].

Большое значение имеет опосредованное действие портопультмонального шунтирования, которое приводит к нарушению центральной гемодинамики по гиперкинетическому типу (увеличение сердечного выброса, массы циркулирующей крови, снижение общего периферического кровообращения, замедление скорости кровотока) и легочной гемодинамики (с развитием гипертензии в малом круге кровообращения, перегрузки и гипертрофии правых отделов сердца), что обусловлено гиперволемией вследствие сброса крови по портопультмональным анастомозам, а на поздних стадиях заболевания следствием левожелудочковой недостаточности из-за дистрофических изменений в сердечной мышце; действием вазоактивных веществ (гистамин, серотонин, норадреналин, пурины, которые в избытке попадают в малый круг кровообращения из-за печеночно-клеточной недостаточности и портопультмональных сбросов); а также тромбоемболии мелких сосудов легких по коллатералям из системы воротной вены [7,19,23]. Все это приводит к значительному нарушению кровотока в легких, к раскрытию внутрилегочных артериовенозных анастомозов, наличие которых при циррозах

печени подтверждено патологоанатомическими исследованиями [19,23,38]. Патологические артериовенозные анастомозы являются также результатом развития генерализованного патологического шунтирования, обусловленного изменением сосудистой стенки на капиллярном и прекапиллярном уровне [19,27,37]. На роль анатомического шунтирования при печеночной недостаточности указывают такие симптомы, как платипноэ (одышка, возникающая при переводе из положения лежа в положение сидя) и ортодоксия (одновременное при этом снижение PaO_2 на 15—20 мм рт.ст). Считается, что эти два симптома характеризуют главным образом анатомические (внутрилегочные и внутрисердечные) шунты [18].

Помимо изменений легочного кровотока при диффузных заболеваниях печени исследованиями показано наличие расстройств функции внешнего дыхания, которые носят субклинический характер, а в отдельных случаях развивается дыхательная недостаточность I—II степени. При этом нарушения вентиляции многообразны: гемодинамические изменения в малом круге кровообращения, развитие диффузного пневмосклероза, а иногда эмфиземы легких, связанных с воздействием на паренхиму легких и сосуды желчных кислот и других токсических веществ, не прошедших инактивацию в печени. Нарушению дыхательной функции способствует общая интоксикация организма, нарушение электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия, гормональные нарушения, рефлекторные влияния на акт дыхания, связанные с измененной функцией печени и желчных путей. Определенную роль играют ограниченная экскурсия легких вследствие развития плевродиафрагмальных и плеврокардиальных спаек и дисководные ателектазы в базальных отделах из-за высокого стояния диафрагмы. Все вышеперечисленное приводит к нарушению корреляции между вентиляцией и кровотоком, к развитию распределительных нарушений [3,22,23,27,35,55].

Возрастание альвеолярного шунта при заболеваниях печени связывают с интерстициальным отеком мелких дыхательных путей (что в значительной степени обусловлено развивающейся гипопотеинемией), которые при выдохе рано закрываются (ЭЗДП) [18].

Определенное значение в развитии гипоксемии при хронических диффузных заболеваниях печени имеет затрудненная диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, что связано с изменением ее структуры вследствие интоксикационных воздействий на мембрану (избыток гистамина, серотонина, эстрагенов) с развитием отека ее соединительнотканной прослойки, усугубляющегося диспротеинемией и гиперволемией. Возможно развитие фиброза при хроническом активном гепатите [27,35].

Воздействие на ЛШ при хронических диффузных заболеваниях печени должно заключаться в первую очередь в комплексном лечении основного заболевания. С целью воздействия на легочно-превальный синдром при хроническом активном гепатите предлагается использовать сочетание преднизолона (началь-

ная суточная доза 30—40 мг) и азатиоприна (начальная суточная доза 150—250 мг), что приводит к регрессу инфильтративных изменений в легких и исчезновению плеврита. Хорошие результаты получены при сочетании этих средств с препаратами 4-аминохинолинового ряда. Имеются данные об успешном использовании иммуностимуляторов (левамизол и др.) [35].

Уменьшению ЛШ может способствовать терапия, направленная на коррекцию гемодинамических нарушений в системе большого и малого кругов кровообращения. Возможно использование β -адреноблокаторов, антагонистов кальция, нитратов пролонгированного действия [7,54,57]. Л.П.Воробьев, И.В.Маев [7] провели сравнительное исследование фармакологического действия анаприлина, коринфара, нитросорбида на гемодинамику. Оказалось, что наиболее эффективными являются β -адреноблокаторы, в частности анаприлин, лечение которым приводит к уменьшению выраженности гиперкинетического типа кровообращения, к максимальному снижению портальной гипертензии и диаметра вен брюшной полости, к существующему уменьшению давления в легочной артерии. С целью снижения легочной гипертензии у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени рекомендуется проводить внутривенное введение эуфиллина, который снижает давление в легочной артерии, уменьшает сопротивление легочных сосудов, снимает бронхоспазм [3,7].

Для уменьшения гипоксемии, ЛШ при диффузных заболеваниях печени рекомендуется в комплексную терапию включать оксигенотерапию [3]. Однако, по мнению А.П.Зильбер [18], метод ингаляционного введения O_2 у больных с печеночной недостаточностью оказывается не слишком эффективным. Для оксигенации печени более перспективным является введение O_2 через зонд в кишечник, чтобы артериализировать кровь воротной вены. Гипербарооксигенация также способствует улучшению кислородного снабжения печени. Оксигенация печени улучшается, если добавить вещества, способствующие утилизации O_2 печенью (пангамовая кислота, цитохром С, кокарбоксылаза, гутимин). Для улучшения механических свойств легких, уменьшения ЭЗДП и ЛШ используют сеансы ПДКВ и НПД. Для уменьшения интерстициального отека легкого используют также диуретики с одновременной ингаляцией увлажнителей и сеансами ПДКВ. При коматозном состоянии у больных с печеночной недостаточностью может потребоваться ИВЛ [18].

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманов В.Р. Особенности функции внешнего дыхания и газообмена при остром инфаркте миокарда: Автореф. дис. ... д-ра.— М., 1985.
2. Александров О.В. Лечение хронической легочной недостаточности // Клин. мед.— 1989.— № 4.— С.140—143.
3. Беренцова Э.П. Функциональное состояние легких при циррозе печени: Дис. ... канд.— Душанбе, 1969.
4. Борохов А.И., Новиков В.Ю. Вентиляционно-перфузионные отношения при остром инфаркте миокарда // Кардиология.— 1983.— № 1.— С.113—118.
5. Брылякова Л.И. Морфологические изменения в легких при инфаркте миокарда: Автореф. дис. ... канд.— Краснодар, 1991.
6. Викалюк Ю.В. Влияние расстройства лимфодинамики на морфологическую перестройку артерио-венозных анастомозов легких при хронической пневмонии // Морфология.— М., 1977.— Вып.4.— С.10—14.
7. Воробьев Л.П., Маев И.В. Новое в лечении нарушений гемодинамики при циррозе печени // Клин. мед.— 1991.— № 9.— С.11—14.
8. Вязникова Г.А. Диффузионная способность легких у больных острыми пневмониями: Автореф. дис. ... канд.— М., 1979.
9. Голиков А.П., Трофимов А.К., Закин А.М. Лечение сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда под контролем функции дыхания и гемодинамики // Неотложная диагностика и интенсивная терапия в кардиологии.— Л., 1989.— С.81—86.
10. Дворецкий Д.П., Ткаченко Б.И. Гемодинамика в легких.— М., 1987.
11. Дуков Л.Г., Фетисов В.М. Легочный шунт при острой пневмонии // Тер. арх.— 1980.— № 3.— С.77—79.
12. Дудков Л.Г. Легочный шунт и его регуляция // Успехи физиол. наук.— 1981.— Т.12, № 4.— С.112—128.
13. Дуков Л.Г. Легочный шунт при острой пневмонии и пути воздействия на него // Тер. арх.— 1981.— № 2.— С.124—131.
14. Дуков Л.Г. Патогенез и лечение гипоксемии при острой пневмонии // Сов. мед.— 1984.— № 1.— С.68—72.
15. Дуков Л.Г. Альвеолярный шунт в патогенезе гипоксемии при ХНЗЛ // Науч. труды Рязан. мед. ин-та.— 1985.— Т.86.— С.84—85.
16. Зильбер А.П. Региональные функции легких.— Петрозаводск, 1971.
17. Зильбер А.П. Искусственная вентиляция легких при острой дыхательной недостаточности.— М., 1978.
18. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность.— М., 1989.
19. Ивков В.Г. Спонтанные сбросы крови при циррозе печени // Клин. мед.— 1977.— № 4.— С.20—24.
20. Казимов Г.А. Лечение отека легких при остром инфаркте миокарда // Здравеохр. Туркменистана.— 1986.— № 5.— С.25—30.
21. Кательницкая Л.И. Механизмы развития отека легких и его лечения у больных инфарктом миокарда: Автореф. дис. ... д-ра.— Л., 1986.
22. Киреев П.М., Мартынов И.Ф., Батал А.О. Состояние легочной вентиляции, газообмена и малого круга кровообращения при хронических диффузных поражениях печени // Клин. мед.— 1977.— № 12.— С.95—100.
23. Комаров Ф.И., Ольбинская Л.И., Антоненко И.И., Алексеевских Ю.Г. О гепатопульмональном синдроме у больных циррозом печени // Тер. арх.— 1981.— № 11.— С.59—62.
24. Легкие. Клиническая физиология и функциональные пробы / Комро Дж. Г., Форстер Р.Э., Дюбуа А.Б. и др.— М.: Медгиз, 1961.
25. Макаревич А.Э. Реакция системы гемостаза в ходе прогрессирования хронического бронхита // Пульмонология.— 1992.— № 1.— С.34—39.
26. Малова М.Н. Эмфизема легких.— М., 1975.
27. Мансуров Х.Х., Писанова А.А. Об артериальной гипоксемии при хронических диффузных заболеваниях печени // Клин. мед.— 1976.— № 10.— С.78—81.
28. Навратил М. Патфизиология дыхания.— М., 1967.
29. Николадзе Г.Д. Буллезная эмфизема легких. Хирургические аспекты: Науч. обзор.— М., 1987.
30. Новиков В.Ю. Легочный газообмен и гемодинамика малого круга в остром периоде инфаркта миокарда: Автореф. дис. ... канд.— М., 1984.
31. Руководство по пульмонологии / Под ред. Н.В.Путова, Г.В.Федосеева.— Л., 1984.
32. Рывкинд А.В. Об артерио-венозных анастомозах малого круга кровообращения. Сообщение I. // Арх. пат.— 1948.— № 3.— С.24—35; Сообщение II. // Там же.— № 6.— С.42—53.
33. Уэст Дж. Физиология дыхания: Основы: Пер. с англ.— М.: Мир, 1988.
34. Хайдарова Г.Ф., Иванов Л.А. О генезе гипоксических сдвигов при недостаточности кровообращения у больных ишемической болезнью сердца // Мед. журн. Узбекистана.— 1989.— № 5.— С.14—16.
35. Черейская Н.К. Поражения легких при заболеваниях различных органов и систем // Болезни органов дыхания / Под ред. Н.Р. Палева.— М., 1990.— Т.4.— С.425—467.

36. Шук Л.Л., Канаев Н.Н. Руководство по клинической физиологии дыхания.— Л., 1980.
37. Baltzer G., Arndt H., Martini G.A. Sauerstoffuntersättigung und veränderte Hämodynamik bei Lebercirrhose // Klin. Wschr.— 1973.— Bd 51, № 21.— S.1033—1042.
38. Berthelot P., Walker J.G., Sherlok S., Reid L. Arterial changes in the lungs in cirrhosis of the liver-lung spider nevi // New Engl. J. Med.— 1966.— Vol.274, № 6.— P.291—298.
39. Briggs D.D. Pulmonary infections // Med. Clin. N. Amer.— 1977.— Vol.61, № 6.— P.1163—1183.
40. Cotes J.E. Lung Function — Oxford, 1975.
41. Davidson F.F., Glazier J.B., Murray J.F. The components of the alveolar-arterial oxygen tension difference in normal subjects and patients with pneumonia and obstructive lung disease // Am. J. Med.— 1972.— Vol.52.— P.754—762.
42. Delaunous L. Anatomy and physiology of collateral respiratory pathways // Eur. Respir. J.— 1989.— Vol.2, № 9.— P.893—904.
43. Euler U.S., Liljestrand G. Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat // Acta Physiol. Scand.— 1946.— Vol.12.— P.301—320.
44. Gray B.A., Hyde R.W., Hodges M., Yu P.P. Alterations in lung Volume and Pulmonary Function in Relation to Hemodynamic Changes in Acute Myocardial Infarction // Circulation.— 1979.— Vol.59, № 3.— P.551—559.
45. Hales C.A., Ahluwalia B., Kazemi H. Strength of pulmonary vascular response to regional alveolar hypoxia // J. Appl. Physiol.— 1975.— Vol.38, № 6.— P.1035—1087.
46. Harris E.A., Seelye E.R., Whitlock R.M.L. Gas exchange during exercise in healthy people. 2. Venous admixture // Clin. Sci. Mol. Med.— 1976.— Vol.51.— P.335—344.
47. Light R.B., Mink S.N., Wood L.D.H. Pathophysiology of gas exchange and pulmonary perfusion in pneumococcal lobar pneumonia in dogs // J. Appl. Physiol.— 1981.— Vol.50, № 3.— P.524—530.
48. Marshall C., Marshall B.E. Influence of perfusate PO₂ on hypoxic pulmonary vasoconstriction in rats // Circ. Res.— 1983.— Vol.52, № 6.— P.691—696.
49. Molony V., Graf W., Scheid P. Effects of C on pulmonary air flow resistance in the duck // Respir. Physiol.— 1976.— Vol.26, № 3.— P.333—349.
50. Pierpont G., Hale K.A., Franciosa J.A. et al. Effects of vasodilators on pulmonary hemodynamics and gas exchange in left ventricular failure // Am. Heart J.— 1980.— Vol.99, № 2.— P.208—216.
51. Prewitt R.L., Leffler C.W. Feline Hypoxic Pulmonary Vasoconstriction Is Not Blocked by the Angiotensin I-Converting Enzyme Inhibitor, Captopril // J. Cardiovasc. Pharmacol.— 1981.— Vol.3, № 2.— P.293—298.
52. Rea H.H., Withy S.J., Seelye E.R., Harris E.A. The effects of posture on venous admixture and respiratory dead space in health // Am. Rev. Respir. Dis.— 1977.— Vol.115, № 4.— P.571—580.
53. Rose D.M., Downs J.B., Heenan T.J. Temporal responses of functional residual capacity and oxygen tension to changes in positive end-expiratory pressure // Crit. Care Med.— 1981.— Vol.9, № 2.— P.79—82.
54. Ruttner J.R., Bartschi J.P., Niedermann R., Schneider J. Plexogenic pulmonary arteriopathy and liver cirrhosis // Thorax.— 1980.— Vol.35.— P.133—136.
55. Sherlock Sh. Diseases of the Liver and Biliary System.— Oxford, 1975.
56. Stanley T.H., Lunn J.K., Wen Sin Lin, Gentry S. Effect of left atrial pressure on pulmonary shunt and the dead space/tidal volume ratio // Anesthesiology.— 1978.— Vol.49.— P.123—135.
57. Sukigara M., Shimoji K., Ohata M. et al. Effects of Propranolol and Nitroglycerin on Cephalad Collateral Venous Flow in Patients with cirrhosis Evaluation using Transesophageal Real-Time Two-Dimensional Doppler Echography // Am. J. Gastroent.— 1988.— Vol.83, № 11.— P.1248—1254.
58. Sykes M.K., McNicol M.W., Campbell E.J.M. Respiratory Failure.— Oxford, 1976.
59. Traystman R.J., Terry P.B., Menkes H.A. Carbon dioxide — a major determinant of collateral ventilation // J. appl. Physiol.— 1978.— Vol.45.— P.69—74.
60. Wagner P.D., Laravuso R.B., Goldzimmer E. et al. Distributions of ventilation-perfusion ration in dogs with normal and abnormal lung // Ibid.— 1975.— Vol.38, № 6.— P.1099—1109.
61. West J.B. Ventilation/Blood Flow and Gas Exchange. 3-rd Ed.— Oxford: Blachwell, 1977.
62. Weygandt G.R., Kopman E.A., Ludbrook P.A. Mechanism of Nitroglycerin-Induced Hypoxemia // Catheter. Cardiovasc. Diagn.— 1980.— Vol.6, № 4.— P.387—395.
63. Yong I.H., Wagner P.D. Effect of intrapulmonary hematocrit maldistribution on O₂, CO₂, and inert gas exchange // J. Appl. Physiol.— 1979.— Vol.46, № 2.— P.240—248.

Поступила 15.06.93.

Заметки из практики

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.24-006.2

И.П.Соловьева, А.И.Угрюмов, Я.В.Лазарева АДЕНОМАТОИДНАЯ ГАМАРТОМА ЛЕГКОГО

Московский НИИ туберкулеза Минздрава России

К числу опухолеподобных образований легкого относят дизонтогенетическое образование — гамартому, построенную из различных тканевых компонентов легкого [4].

Впервые гамартома была описана в 1904 г. E. Albrecht [3]. Среди различных видов легочной патологии гамартотомы встречаются с частотой от 0,5% и до

15—20% среди округлых новообразований легкого. Гамартома имеет вид округлого образования, как правило — до 94% наблюдений [2], расположенного в периферических отделах нижних долей. Морфологически в структуре гамартотом находят гиалиновый хрящ, прослойки соединительной ткани, железистые образования, глиомы — мышечные волокна, лим-