

УДК 615.816

## РОЛЬ ШУНТИРОВАНИЯ В ЛЕГКИХ В РАЗВИТИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Е.М. Левитэ, А.Н. Уклонский

Обобщены основные механизмы формирования шунтирования в легких. Рассмотрены основные причины развития венозного примешивания и проведен детальный анализ дальнейших нарушений газообмена в легких. Определены правильная трактовка термина "шунтирование" и важность точной диагностики для выбора лечебной тактики.

*Ключевые слова:* шунтирование в легких; венозное примешивание; дыхательная недостаточность.

## THE MEANING OF SHUNTING IN LUNGS WHILE THERE IS BREATHING INSUFFICIENCY

Е.М. Levite, A.N. Uklonskiy

Key mechanisms of shunting in lungs are generalized. General causes of venous admixture are considered and detailed analyses of gas exchange failure in lungs are held. Obtained conclusions provided right understanding of term "shunting" and importance of precise diagnostics for choosing the right treatment tactics.

*Key words:* shunting in lungs; venous admixture; breathing insufficiency.

В настоящее время известно несколько механизмов, ответственных за формирование нарушений газообмена в легких. Наряду с тотальной гиповентиляцией и расстройствами диффузионной способности альвеоло-капиллярных мембран шунтирование является частой причиной развития дыхательной недостаточности. Шунтирование всегда ассоциируется с венозным примешиванием, которое, собственно, и служит причиной возникновения газовых расстройств.

В связи с этим возникает вопрос: всегда ли венозное примешивание обусловлено шунтированием кровотока и сбросом венозной крови в обход капиллярного русла? И корректно ли называть шунтированием причину венозного примешивания?

Шунтирование – это результат изменения сосудистых путей кровотока в связи с затруднениями или блокадой обычных путей. Между тем, в большинстве публикаций шунтированием называют венозное примешивание, наступающее в связи со снижением вентиляционно-перфузионных отношений (ВПО) из-за локальной гиповентиляции, например, в связи с ателектазированием части легочной ткани. В этом случае (как и в других случаях локаль-

ной гиповентиляции) кровотока в соответствующей зоне охраняется (хотя и уменьшается в связи с гипоксической вазоконстрикцией), а вентиляция прекращается, либо резко редуцируется. Очень важно, что в этой ситуации кровотока не изменяет ни своего направления, ни сосудов. Никакого анатомического образования, которое можно было бы назвать шунтом, нет. Кровь по обычным альвеолярным капиллярам течет к венозным коллекторам и далее попадает в левое сердце и артериальную систему. Отличается от нормального не путь, по которому следует кровь от образований легочной артерии до аорты, а степень оксигенации крови, поскольку соответствующие альвеолы либо не вентилируются (ателектаз), либо эта вентиляция редуцирована (неравномерность вентиляции, увеличение объема закрытия, местные нарушения проходимости бронхов) и ее объема не хватает для создания нужного уровня  $P_AO_2$  и, следовательно,  $P_aO_2$ .

Таким образом, недостаточно или совсем неоксигенированная кровь примешивается к артериальной крови и формирует гипоксемию.

Сознавая отсутствие анатомического шунта, некоторые авторы такую причину гипоксемии назы-

вают “непрямым шунтом”, либо указывают причину локальной гиповентиляции и “внутрилегочного шунтирования”, как бы противопоставляя его только шунту через *foramen ovalis*. Остальные исследователи и такой оговорки не делают, что приводит к трудностям для их понимания. Из вышесказанного можно сделать вывод, что описанный процесс “шунтирования” является единственным патофизиологическим механизмом появления венозного примешивания и последующей гипоксемии.

Категоричность и привычность такой терминологии, объясняющей любую гиповентиляцию причиной “шунтирования” и гипоксемии, могут создать впечатление, что и тотальная гиповентиляция приводит к венозному примешиванию и, следовательно, может быть обозначена как “шунтирование”. Иными словами, можно вентиляционную дыхательную недостаточность объяснить венозным примешиванием. Но такой вывод не верен, поскольку при тотальной гиповентиляции кровь недостаточно оксигенируется, протекая по малому кругу, и называть ее примесью по этой причине нельзя.

Нарушение вентиляции всего легочного объема принципиально отличается от локальной гиповентиляции тем, что тотальная гиповентиляция сопровождается гиперкапнией, а локальная – гипокапнией, в связи с компенсаторной гипервентиляцией имеющихся здоровых участков легких. Еще важнее, что при лечении гиповентиляции всего альвеолярного объема требуется только дыхательная поддержка, а локальные нарушения вентиляции чаще всего устраняются с помощью восстановления проходимости бронхов отдельных участков легких. Отсюда следует, что точная диагностика важна не только для определения причины гипоксемии, но и для выбора лечения.

Второй причиной венозного примешивания является прямой анатомический шунт. Этот феномен всегда сопутствует нарушению кровотока в системе легочной артерии и повышению давления в системе легочной артерии. Феномен может быть связан с блокадой ветвей легочной артерии при тромбэмболии, жировой эмболии; с блокадой капиллярного кровотока при остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС); редукцией кровотока при различных васкулитах [1–3]. Механизм формирования гипоксемии при нарушении кровотока редко анализируется и описывается в руководствах, а в некоторых, даже современных публикациях, ассоциируется с выключением части кровотока в легких, которое, по мнению авторов, само по себе приводит к нарушению газообмена, либо эти нарушения объясняются параллельно присутствующими изменениями в легких [4].

Такое представление не соответствует действительности по нескольким причинам. Если имеет место полная блокада локального кровотока из-за тромбэмболии ветвей легочной артерии или жировой эмболии, то кровь по этим сосудам не попадает в системный кровоток, а потому не может быть причиной венозного примешивания и гипоксемии. Если кровоток не выключается, а лишь редуцируется (васкулиты, гипоксическая вазоконстрикция) и уменьшается по объему, происходит увеличение местного отношения вентиляции к кровотоку, при этом аэрация протекающего уменьшенного объема крови не страдает и гипоксемия развиваться не может.

Однако при значимом уменьшении емкости малого круга давление в нем может возрасти, что чревато открытием так называемых резервных сосудов (в том числе и “межалвеолярных” капилляров), т. е. прямых анатомических шунтов. По этим резервным сосудам, в обход оксигенируемого капиллярного русла, сбрасывается часть венозной крови, что приводит, с одной стороны, к снижению давления в малом круге, а с другой – к венозному примешиванию и формированию гипоксемии в системном кровотоке.

Описание прямого анатомического шунтирования, по-видимому, встречается редко потому, что многие параметры взаимодействия объема протекающей крови, емкости малого круга и давления в нем плохо изучены. Пока нет систематических данных о соотношении величины зоны отключения кровотока и степени повышения давления в *a. pulmonalis*. Порог давления в легочной артерии, который сопровождался бы открытием резервных сосудов и шунтированием, пока определенно не установлен.

Следствием этого нужно считать недоумения по поводу отсутствия венозного примешивания и гипоксемии после большинства пневмонэктомий с выключением половины малого круга, равно как и при значительном увеличении сердечного выброса во время физической нагрузки. При так называемой односторонней вентиляции во время торакальных вмешательств гипоксемия развивается не у всех больных, бывает не резко выражена и носит, как правило, преходящий характер [5–7].

Во всех этих ситуациях не наблюдают и альвеолярного отека, который может явиться следствием резкого повышения давления в системе легочной артерии. Из этого следует, что критического повышения давления в описанных ситуациях не происходит и, в то же время, хорошо известна гипоксемия при тромбэмболии двух-трех сегментарных ветвей легочной артерии.

В последние годы, однако, получено достаточное количество данных, которые позволяют сгладить указанные выше противоречия и составить общее представление о событиях, происходящих при легочной гипертензии в связи с уменьшением емкости сосудистого русла, либо благодаря значительному увеличению СВ (большая физическая нагрузка).

Во-первых, в большом числе современных исследований с помощью меченных микросфер или макроагрегата альбумина показано, что повышенная физическая нагрузка все-таки сопровождается сбросом меченных частиц из системы легочной артерии в артериальную систему мимо альвеолярных капилляров [3, 4, 8]. В отдельных работах приводятся сведения о давлении в легочной артерии, являющимся пороговым для открытия шунтов. Это давление достаточно высокое и составляет величину порядка 50 мм рт. ст. Известно, что объем шунтируемой крови пропорционален росту давления в легочной артерии. И, наконец, гипоксемия прогрессирует (рост  $D_{A-a}O_2$ , снижение  $S_aO_2$ ,  $P_vO_2$ ) с увеличением давления в а. pulm. и объема венозного примешивания [7].

С другой стороны, многими работами, результаты которых уже широко используются в клинике в качестве средства против легочной гипертензии, рекомендуется применять ингаляцию NO и другие вазодилататоры. Эффективность такого лечения оправдывается теоретически и практически, поскольку рекрутирование резервных альвеолярных капилляров и расширение уже работающих снижает сопротивление сосудов малого круга кровообращения, приводит к уменьшению давления в системе легочной артерии и, в то же время, редуцирует или прекращает венозное примешивание (закрываются шунты в связи со снижением давления) [9, 10].

Приведенные аргументы дают возможность единообразно относиться к различным факторам, ответственным за повышение давления в системе легочной артерии как причинам формирования венозного примешивания и гипоксемии.

Это осложнение развивается в зависимости от степени легочной гипертензии. Именно поэтому во многих случаях после пневмонэктомии, отключения одного легкого из вентиляции, блокадой капиллярного русла при ОРДС, либо в связи с резким увеличением сердечного выброса (СВ) при физической нагрузке, шунтирование имеет место только тогда, когда повышение давления в малом круге преодолевает порог открытия шунтов, а это происходит далеко не всегда из-за высокого уровня порога.

Поскольку при тромбэмболии ветвей легочной артерии, кроме заблокированных тромбом ветвей, кровообращение нарушается и в связи с почти тоталь-

ным спазмом сосудов малого круга, давление в легочной артерии повышается значительно и венозное примешивание происходит почти всегда. При этом со временем гипоксемия постепенно уменьшается (параллельно с уменьшением спазма).

Становится понятным и преходящий характер гипоксемии при однолегочной вентиляции и после пневмонэктомии: венозное примешивание и гипоксемия самоликвидируются с включением компенсаторного механизма увеличения емкости капиллярного русла. По-видимому, такое же увеличение русла малого круга лежит в основе эффекта так называемого “второго дыхания”.

Таким образом, возможность сброса части крови малого круга при гипертензии подтверждена объективно [11], и это лишний раз доказывает необходимость различать причину формирования венозного примешивания для точного выбора метода лечения большого с дыхательной недостаточностью.

К сожалению, пока нет надежных сведений о соотношении объема редукции русла (или увеличения СВ) малого круга и роста давления в нем. Несмотря на большую информативность измерения давления в легочной артерии как критерия возможного прямого шунтирования, это исследование применяется редко из-за необходимости катетеризации а. pulm., поэтому пока единственным клинически доступным методом оценки степени нарушения локального кровотока в легких, по-видимому, можно считать метод определения динамики объема альвеолярного мертвого пространства ( $V_{Dalv}$ ). По описанным выше причинам, нет прямой пропорции между степенью увеличения  $V_{Dalv}$  и величиной венозного примешивания, но информация о динамике объема этого пространства дает основание судить о природе примешивания: увеличение  $V_{Dalv}$  говорит о прямом шунтировании, его неизменность дает основание связывать увеличение венозного примешивания с локальной гиповентиляцией и увеличением вентиляционно-перфузионных отношений (ВПО). Эти сведения, кроме того, служат серьезным основанием для диагностики тромбэмболии ветвей легочной артерии.

Третьим легочным шунтом считаются анастомозы между системой бронхиальной артерии и сосудами системы легочной артерии. Значимого влияния на газообмен и нарушение циркуляции по малому кругу эти шунты не имеют по двум причинам. Во-первых, примешивание из системы бронхиальной артерии составляет не более 1 % кровотока легочной артерии. Во-вторых, по бронхиальным артериям течет артериальная кровь, что исключает снижение оксигенации крови малого круга кровообращения [1].

Приведенный анализ патофизиологических закономерностей формирования гипоксемии за счет венозного примешивания дает основание для следующих выводов:

1. Венозное примешивание может развиваться либо благодаря локальной гиповентиляции и снижению местных вентиляционно-перфузионных отношений, либо в связи с локальными нарушениями кровотока по малому кругу кровообращения, повышению в нем давления и образованию прямых анатомических шунтов и сбросу по ним неоксигенированной крови.

2. Название “непрямое шунтирование” не полно отражает суть механизма, поскольку никакого шунта при локальной гиповентиляции не образуется, а венозное примешивание является результатом снижения местных вентиляционно-перфузионных отношений.

3. Неверное применение термина “шунтирование” является следствием нечеткого представления о взаимодействии вентиляции и перфузии в легком и его результатах и затрудняет обобщение и трактовку данных исследований разных авторов.

4. Точная диагностика причины венозного примешивания необходима, поскольку от нее зависит выбор лечебного решения. В такой диагностике, кроме определения величины шунтирования, может помочь измерение объема альвеолярного мертвого пространства доступным для любой клиникой методикой.

#### Литература

1. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. Руководство / А.П. Зильбер. М.: Медицина, 1989.
2. Andresen M., Castillo L., Dougnac A., Carvallo C., Hernandez G., Dagnino J., Diaz O., Bugedo G., Arriagada D. Patients with acute adult respiratory distress syndrome: effects of inhaled nitric oxide on gas exchange and hemodynamics // *Rev. Med. Chil.* 1996 Jul; 124 (7): 813–9.
3. Eldridge M.W., Dempsey J.A., Haverkamp H.C., Lovering A.T., Hokanson J.S. Exercise-induced intrapulmonary arteriovenous shunting in healthy humans *J. Appl. Physiol.* 2004 Sep; 97 (3): 797–805.
4. Gartner R., Griffe O., Captier G., Selloumi D., Otman S., Brabet M., Baro B. Acute respiratory insufficiency in burn patients from smoke inhalation] *Pathol Biol (Paris)*. 2002 Mar; 50 (2): 118–2.
5. Fujii S., Kikura M., Takada T., Katoh S., Aoyama N., Sato S. A noninvasive partial carbon dioxide rebreathing technique for measurement of pulmonary capillary blood flow is also a useful oxygenation monitor during one-lung ventilation // *J. Clin. Anesth.* 2004 Aug; 16 (5): 347–52.
6. Huet Y., Lemaire F., Brun-Buisson C., Knaus WA., Teisseire B., Payen D., Mathieu D. Hypoxemia in acute pulmonary embolism // *Chest*. 1985 Dec; 88(6): 829–36.
7. Kudnig S.T., Monnet E., Riquelme M., Gaynor J.S., Corliss D., Salman MD. Effect of one lung ventilation on oxygen delivery in anesthetized dogs with an open thoracic cavity // *Am. J. Vet. Res.* 2003 Apr; 64 (4): 443–8.
8. Castro P F., Bourge R C., McGiffin D C., Benza R L., Fan P., Pinkard N B., McGoon M D. Intrapulmonary shunting in primary pulmonary hypertension: an observation in two patients treated with epoprostenol sodium *Chest*. 1998 Jul; 114 (1): 334–6.
9. Pfitzner J., Pfitzner L. The theoretical basis for using apnoeic oxygenation via the non-ventilated lung during one-lung ventilation to delay the onset of arterial hypoxaemia // *Anaesth. Intensive Care*. 2005 Dec; 33 (6): 794–800.
10. Sticher J., Schlz S., Boning O., Schermuly RT., Schumacher C., Warmrath D., Hempelman G. Small-dose nitric oxide improves oxygenation during one-lung ventilation: an experimental study // *Anesth. Analg.* 2002 Dec; 95 (6): 1557–62.
11. Stickland M.K., Welsh R.C., Haykowsky M.J., Petersen S.R., Anderson W.D., Taylor D.A., Bouffard M., Jones R.L. Intra-pulmonary shunt and pulmonary gas exchange during exercise in humans. *J Physiol.* 2004 Nov 15; 561 (Pt 1): 321–9.