

Академик Б. В. ПЕТРОВСКИЙ, С. Н. ЕФУНИ, А. М. ЭЙГЕЛЕС

НОВЫЙ МЕТОД ВНЕЛЕГОЧНОЙ ОКСИГЕНАЦИИ ОРГАНИЗМА

Борьба с гипоксическими состояниями различной этиологии является одной из ведущих проблем теоретической и клинической медицины. Особое место в этой проблеме занимает разработка методов искусственной оксигенации органов и тканей организма. С этой целью созданы специальные барокамеры, обеспечивающие повышенную оксигенацию в условиях повышенного давления кислорода (1-3). Кроме того предпринимались неоднократные попытки парапульмональной оксигенации путем внутрисосудистого и внутрисосудистого введения газообразного кислорода (4-6).

С 1963 г. в Научно-исследовательском институте клинической и экспериментальной хирургии Минздрава СССР ведутся исследования по разработке оригинального метода искусственного насыщения организма

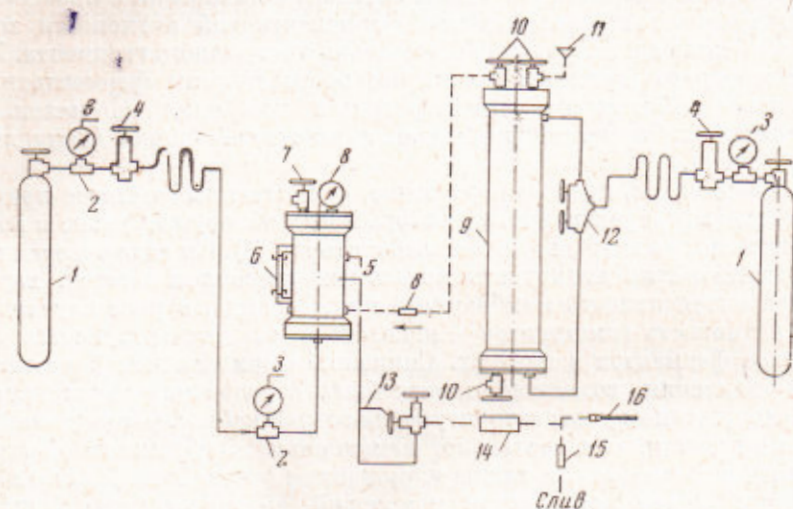


Рис. 1. Принципиальная схема аппарата АМЭГ-3 для создания и введения в сосудистое русло микропузырьков кислорода. 1 — баллон с кислородом, 2 — тройник, 3 — манометр, 4 — редукционный клапан, 5 — сатуратор, 6 — указатель уровня, 7 — вентиль регулировочный, 8 — клапан обратный, 9 — дополнительная емкость, 10 — вентиль запорный, 11 — воронка, 12 — вентиль двойной, 13 — вентиль расширительный, 14 — узел автоматической пульсирующей подачи, 15 — слив, 16 — игла

кислородом под повышенным давлением путем внутрисосудистого введения микропузырьков этого газа. Метод основан на том, что оксигенация организма может быть достигнута путем повышения растворимости кислорода в плазме крови за счет увеличения его давления в микропузырьках и большой суммарной поверхности микроэмульсии кислорода, которая обеспечивает увеличение скорости растворения газа. Известно, что давление газа у сферической поверхности возрастает с уменьшением радиуса ее кривизны, причем это свойство тем более выражено, чем меньше радиус пузырька. По уравнению Томсона — Гиббса $\Delta P = 2\sigma/r$, где ΔP — разность давлений над поверхностью с радиусом r и над плоской поверхностью, σ — поверхностное натяжение. Из этого уравнения следует, что при достаточно малом r пузырька (порядка 1μ) величина ΔP может достигать значительных величин и растворение газа из такого пузырька

будет происходить под повышенным давлением, в результате чего растворимость его соответственно возрастет. Кроме того, с уменьшением радиуса пузырьков возрастает их суммарная поверхность контакта с жидкостью и соответственно возрастает скорость растворения газа. Суммарная поверхность эмульсии (порядка 150 м²), вводимой собаке весом 20 кг за 1 мин., превышает альвеолярную поверхность легких животного.

Введение микропузырьков кислорода в виде газовой эмульсии в кровеносное русло животного позволяет в условиях полной блокады легочного дыхания доставлять необходимому организму кислород из микропузырьков через плазму крови без обязательного участия эритроцитов в этом процессе. Принципиально новая возможность оксигенации организма без участия легких позволяет рассматривать движущиеся с током крови микропузырьки кислорода как своего рода «дрейфующее легкое».

На основе анализа экспериментальных и теоретических материалов были сформулированы следующие основные требования к эмульсиям:

1. Газонасыщенность системы должна быть максимальной, а выделение газа из раствора возможно меньшим.

2. Кинетическая и агрегативная устойчивость эмульсии должна обеспечить возможность введения микропузырьков в сосудистое русло и в то же время не препятствовать диффузии газа из пузырьков в плазму крови.

2. Размер пузырьков не должен превышать критического доэмболического размера.

4. Сопротивление кровотоку, создаваемое эмульсией в сосудах, должно быть возможно меньшим.

Для получения и введения в сосудистое русло животного микроэмульсии кислорода (МЭК) был создан специальный аппарат АМЭГ-3, работающий на компрессионном принципе (рис. 1). Получение эмульсии кислорода в этом аппарате достигается путем насыщения раствора пенообразователя газом под высоким давлением (100—150 атм.) и его выделения при снижении давления до нормального.

В качестве пенообразователя был избран раствор гидролизата казеина. Применение пенообразующих веществ способствует образованию тонкодисперсной эмульсии, увеличению устойчивости образовавшихся микропузырьков, препятствует коагуляции мелких пузырьков и образованию крупных пузырей.

Расчет количества эмульсии, необходимого для компенсации полностью исключенного внешнего дыхания животного проводился из необходимости введения 6 мл кислорода на 1 кг веса в минуту. Введение эмульсии проводится по специальной номограмме (рис. 2). При давлении в аппарате 150 атм, такое количество кислорода по расчетным данным должно содержаться в 4,3 мл эмульсии. Давление в микропузырьке в этом случае составит 2 ата, а средний размер пузырька будет порядка 1,2 м. По имеющимся в литературе сведениям, критический доэмболический размер пузырька воздуха равен 8 м (7). Концентрация жидкости в эмульсии составляет в среднем 30%, т. е. при внутрисосудистой оксигенации животному вводится 1,1 мл жидкости на 1 кг веса в минуту.

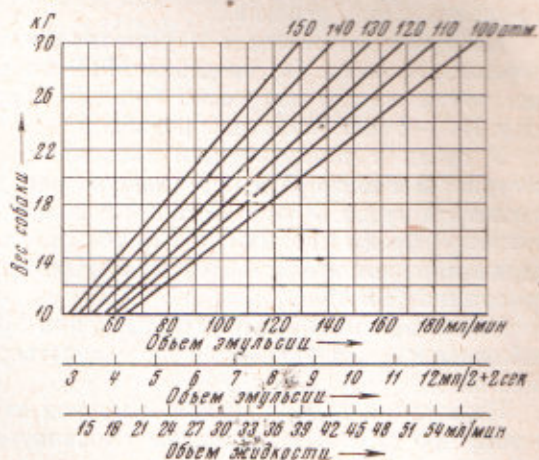


Рис. 2. Номограмма для расчета необходимого количества микроэмульсии кислорода при парapulмональной оксигенации

Физиологические эксперименты подтвердили теоретические предположения о возможности внелегочной оксигенации путем введения МЭК в сосудистое русло животных. Опыты проводились на собаках. Вводный наркоз достигался введением тиопентал-натрия или гексенала из расчета 35—40 мг/кг. После интубации наркоз поддерживался газовой смесью закиси азота и кислорода в соотношении 1:1, 2:1.

Перед введением МЭК внешнее дыхание выключалось с помощью мышечных релаксантов (листенон), а интубационная трубка пережималась. Введение микроэмульсии кислорода проводилось в бедренную вену в пульсирующем режиме.

Контрольные опыты с пережатием интубационной трубки у наркотизированных собак без введения МЭК показали, что к 4—5 мин. происходит почти полная депрессия биопотенциалов мозга и грубые нарушения э.к.г. К 6—8 мин. животные погибали.

У собак с внутривенным введением МЭК при полном прекращении поступления кислорода через легкие наступало быстрое накопление углекислоты в крови. Уже к 15 мин. внутрисосудистой оксигенации pCO_2 артериальной крови превышало 120 мм рт. ст. Предотвращение подобной гиперкапнии достигалось путем внутривенного введения 0,5 М раствора трисамина (ТНАМ).

На полиграмме в период введения МЭК значительных изменений не наблюдалось, что указывает на удовлетворительный уровень оксигенации тканей.

Показатели гемодинамики в период введения МЭК свидетельствовали о том, что собаки в состоянии справляться с дополнительным притоком микроэмульсии кислорода к правому сердцу. Артериальное давление повышалось, одновременно увеличивалось пульсовое давление. Затем артериальное давление возвращалось к исходным цифрам. Венозное давление, измеряемое в бедренной вене, в период введения эмульсии повышалось до 90—120 мм в. ст., а с прекращением введения в течение 3—5 мин. снижалось до нормы.

После прекращения внутривенной оксигенации собаки переводились на искусственную вентиляцию воздухом или кислородом.

Наблюдение за животными в последующие дни не обнаруживало каких-либо отрицательных последствий 20—30 мин. выключения легочного дыхания и перехода на внутривенную оксигенацию микроэмульсией кислорода.

Таким образом, внутривенное введение стабилизированной микроэмульсии кислорода является перспективным методом искусственной оксигенации организма при различных гипоксических состояниях. Принципиально важным является возможность использовать микроэмульсию кислорода для адекватной оксигенации организма при полностью выключенном легочном дыхании.

Научно-исследовательский институт
клинической и экспериментальной хирургии
Министерство здравоохранения СССР
Москва

Поступило
2 II 1970

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ J. Voerema, N. G. Meyne, W. H. Brumelkamp, J. Cardiovasc., 1, 2, 133 (1960). ² C. Illingworth, G. Smith, D. Lawson, Brit. J. Surg., 49, 213, 222 (1963). ³ W. Bernhard, G. Frittelli et al., Circulation, 28, 4, 689 (1963). ⁴ G. Singh, Arch. Int. Pharmacology, 129, 239 (1960). ⁵ Б. А. Королев, И. И. Зайцев и др., Сб. Всп. анестезиологии и реанимации в травматологии, ортопедии и грудной хирургии. Матер. научн. конфер. Горький, 1963, стр. 230. ⁶ С. И. Ютанов, Матер. научн. конфер., Горький, 1963, стр. 234. ⁷ М. И. Якобсон, Кессонная болезнь, 1950.