

Лучевая диагностика нарушений легочного кровообращения

И.Е. Тюрин

Патология малого круга кровообращения отличается большим разнообразием. Различные формы легочной гипертензии, легочные эмболии и отеки легких нередко осложняют течение заболеваний органов дыхания и сердечно-сосудистой системы или являются их неотъемлемой составной частью. Правильная оценка состояния **малого круга кровообращения** (МКК), своевременное выявление гемодинамических нарушений в легких – важное условие эффективного лечения. В клинической практике такая оценка осуществляется на основании большого числа функциональных, лабораторных и инструментальных исследований, среди которых большое значение имеют лучевые методы диагностики.

Лучевая и, в частности, рентгенологическая картина патологии МКК обладает рядом важных анатомических и функциональных особенностей. Легкие являются единственным органом, в котором внутриорганные сосуды могут быть выявлены при нативном (бесконтрастном) рентгеновском исследовании. Воздух, в норме заполняющий альвеолы, служит естественным контрастом, на фоне которого можно определить калибр и пространственное расположение сосудов, их принадлежность к артериальной или венозной части сосудистого русла. Эта разветвленная сеть легочных сосудов, диаметр которых постепенно уменьшается от корня легкого к листкам висцеральной плевры, обозначается в рентгенологии как **легочный рисунок** (ЛР).

В норме воздухосодержащая легочная ткань не только окружает внут-

релегочные сосуды, но и прилежит к крупным сосудам **большого круга кровообращения** (БКК), расположенным в средостении, в частности к аорте и левой подключичной артерии – слева, правой брахиоцефальной и верхней полой венам – справа, а также к перикарду практически на всем его протяжении. Это позволяет косвенно судить о состоянии системного кровотока и особенностях внутрисердечной гемодинамики при изучении диаметра сосудов средостения и размеров камер сердца. Поэтому даже обзорная рентгенограмма органов грудной полости содержит значительный объем информации об анатомии и функциональном состоянии как малого, так и большого круга кровообращения.

МКК как система низкого давления

МКК представляет собой систему низкого давления. Если систолическое давление в левом желудочке и аорте достигает в норме 120 мм рт. ст., то в правом желудочке и легочной артерии (ЛА) оно в пять раз меньше – 20–25 мм рт. ст. Среднее давление в ЛА составляет 12–16 мм рт. ст. – более чем в 6 раз меньше, чем в аорте.

Такая гемодинамика возможна при условии низкого сопротивления и большой растяжимости сосудов МКК. Общее сопротивление сосудов МКК не превышает 200 дин с/см², что почти в 7 раз меньше, чем в БКК. Низкое давление в легочных сосудах обеспечивает весьма экономичные условия для работы правого желудочка. При этом в БКК основное сопротивление току крови оказывают артериолы, в то время как в МКК на них приходится лишь 50% сопротивления, а 30% падает на легочные вены. Растяжимость (прирост диаметра при повышении давления) легочных артерий значи-

тельно превышает этот показатель для артерий БКК и сопоставима с растяжимостью вен БКК.

Эти закономерности делают понятным рентгенологическое отображение многих физиологических явлений. Изменения легочного рисунка и конфигурации тени средостения зависят от объема поступающей в МКК крови, а также от величины давления в прекапиллярной и посткапиллярной части сосудистого русла. Так, при врожденных пороках сердца со сбросом крови из левых камер в правые минутный объем правого желудочка может увеличиваться в 2–3 раза, но давление в ЛА долгое время остается нормальным, повышаясь лишь при развитии вторичных изменений сосудистой стенки. Рентгенологическое отображение гиперволемии (перегрузки объемом) в МКК заключается в усилении или обогащении сосудистого ЛР за счет увеличения калибра внутрилегочных сосудов и их количества в единице объема (рис. 1). Аналогичные изменения наблюдаются при острой ятрогенной гипергидратации – в результате быстрого внутрисосудистого введения избыточного количества жидкости, несовместимого с функциональным состоянием левого желудочка.

С другой стороны, при длительном и стойком повышении давления в артериальной части МКК у больных с прекапиллярной легочной гипертензией наблюдается закономерный спазм мышечных артерий, что рентгенологически проявляется обеднением ЛР за счет уменьшения калибра и количества видимых сосудов.

Увеличение периферического сосудистого сопротивления ведет к постепенному увеличению диаметра крупных легочных артерий и правых камер сердца. Рентгенологическая картина этого варианта гипертензии

Игорь Евгеньевич Тюрин – профессор, зав. кафедрой лучевой диагностики, лучевой терапии и медицинской физики РМАПО.

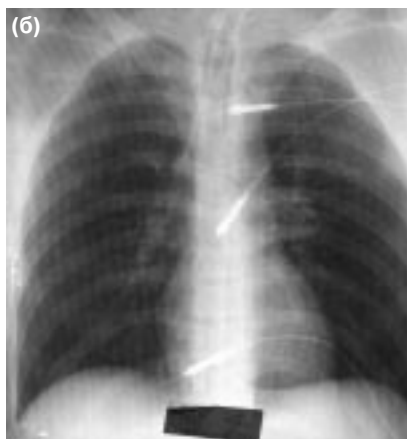
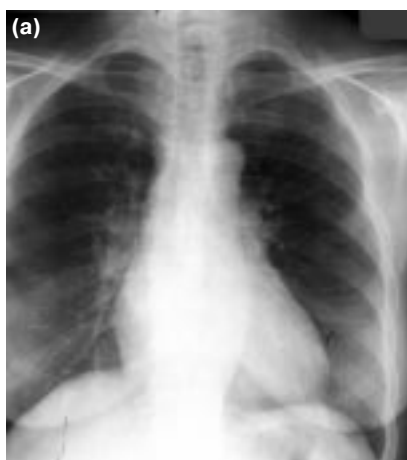


Рис. 1. Рентгенограммы грудной полости в прямой передней проекции: а – нормальное изображение внутрилегочных сосудов в виде ЛР, количество и диаметр сосудистых ветвей нарастает от вершущек к диафрагме; б – гиперволеия – диффузное усиление сосудистого ЛР, увеличение диаметра и количества сосудов в единице объема.



Рис. 2. Артериальная легочная гипертензия. Расширение правых камер сердца, митральная конфигурация сердца со сглаженной «талией», расширение крупных ЛА в корнях легких, обеднение ЛР.

характерна: митральная конфигурация сердца, обусловленная расширением правого желудочка и общим стволом ЛА и сглаживанием «тали» сердца; расширение корней легких за счет крупных ЛА; обеднение сосудистого ЛР (рис. 2).

Действие гравитации

Важным следствием того, что МКК функционирует в условиях низкого давления и повышенной растяжимости сосудов, становится регионарная неравномерность легочного кровотока в зависимости от действия гравитации. В норме при вертикальном положении тела человека калибр легочных сосудов увеличивается от вершущек легких по направлению к диафрагме. Объем крови, протекающей через наддиафрагмальные отделы легких, значительно больше, чем в области вершущек, что определяется термином «градиент». Это позволило горизонтально разделить легкое на три функциональные зоны: верхнюю – от вершущек до корней легких; среднюю – на уровне корней легких, нижнюю – от корней легких до диафрагмы. Соотношение кровотока в этих зонах составляет в среднем 1 : 2 : 3 при вертикальном положении тела. В положении лежа на спине этот градиент уменьшается, хотя и не исчезает полностью.

Описанная закономерность находит свое отображение при рентгенологическом исследовании. На рентгенограммах, выполненных в вертикальном положении пациента, в верхних отделах легких калибр и количество сосудов в единице объема значительно меньше, чем в наддиафрагмальных отделах, – именно такая картина воспринимается специалистами как норма. При исследовании в горизонтальном положении кровотоков в верхних и нижних зонах выравнивается, и на рентгенограммах сосудистый рисунок становится более равномерным по направлению от вершущек к диафрагме за счет небольшого расширения верхнедолевых сосудов. Этот физиологический феномен при исследовании пациентов в положении лежа нередко ошибочно интерпретируется как уси-

ление легочного рисунка или даже «венозный застой».

Типичное распределение элементов ЛР в легких существенно меняется при повышении давления в венозной части МКК у больных с посткапиллярной легочной гипертензией. В норме давление в левом предсердии составляет 5–7 мм рт. ст. Поскольку МКК представляет собой систему низкого давления, аналогичное давление регистрируется в легочных венах и капиллярах. Повышение посткапиллярного давления возникает в результате функциональной слабости левого желудочка (ишемическая болезнь сердца, миокардит и др.) или механической преграды для оттока крови из малого круга кровообращения в большой (митральный стеноз, миксома левого предсердия и др.). Венозная гипертензия, при которой давление в венозной части МКК выше 15 мм рт. ст., приводит к рефлекторному сокращению сосудов нижних долей легких и перераспределению кровотока в сосуды верхних долей. При рентгенологическом исследовании сосуды верхних долей легких оказываются шире и видны лучше, чем нижних (рис. 3). Этот феномен, отчетливо видимый на рентгенограммах в прямой проекции и компьютерных томограммах (КТ), определяется как перераспределение или краниализация легочного рисунка и является основным рентгенологическим признаком венозной легочной гипертензии.

Внедрение компьютерной томографии легких позволило расширить представления о регионарной неравномерности легочного кровотока. При КТ возможна не только визуальная оценка калибра легочных сосудов, их расположения и количества, но и денситометрическая оценка собственно легочной ткани. Единицы Хаунсфилда (Hounsfield units, HU) отражают коэффициенты ослабления рентгеновского излучения в изучаемой области. КТ выполняются при горизонтальном положении пациента, обычно лежа на спине, и представляют серию срезов изучаемой области в аксиальной плоскости. Это позволяет детально изучить

плотность легочной ткани не только в продольном направлении (от верхушек к диафрагме), но и в переднезаднем – от передней грудной стенки к задним отрезкам ребер. Плотность легочной ткани в этом положении повышается от верхушек к диафрагме и от передних отделов легких к задним. Градиент плотности в переднезаднем направлении может составлять 20–80 НУ при средней плотности легочной ткани от –700 до –900 НУ. Градиент плотности сохраняется в разных положениях тела пациента и существенно меняется в разные фазы дыхания. При переводе пациента в положение на живот градиент сохраняет свое направление (сверху вниз). На выдохе величина градиента значительно уменьшается. При увеличении объема крови в МКК происходит повышение плотности легочной ткани, и наоборот, ограничение кровотока реализуется в понижении денситометрических показателей.

Крайним выражением этой закономерности становится симптом “мозаичной перфузии”, при котором в легочной ткани чередуются участки повышенной и пониженной плотности, причем сосуды в них соответственно расширены и сужены. Такая картина наблюдается, в частности, при тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), когда в части вторичных легочных долек эмболия приводит к снижению перфузии, сужению сосудов и понижению плотности легочной ткани. В соседних участках с сохраненной перфузией кровотоки компенсаторно усиливаются, сосуды расширяются, а плотность легочной ткани повышается.

Вентиляционно-перфузионные соотношения

Важной причиной регионарной неравномерности кровотока является тесная взаимосвязь легочного кровообращения и вентиляции. Для полного насыщения крови кислородом необходимо, чтобы кровоток во всех участках легких соответствовал их вентиля-

ции. В целом альвеолярная вентиляция у здорового человека составляет 4–5 л/мин, а количество протекающей через легочные капилляры крови – 5–6 л/мин. Таким образом, среднее отношение величины вентиляции к величине кровотока (вентиляционно-перфузионное отношение – ВПО) в физиологических условиях составляет 0,7–1,0. Если ВПО равно $0,9 \pm 0,1$, то парциальное давление кислорода и углекислого газа в альвеолярном воздухе и оттекающей от легких артериальной крови устанавливается на оптимальном уровне – 100 и 40 мм рт. ст. соответственно.

ВПО имеют существенные регионарные различия. Среднее давление в легочной артерии на уровне сердца составляет 12–16 мм рт. ст. В артериях верхних отделов легких оно снижено на величину гидростатического давления столба крови, равного расстоянию по вертикали между этими отделами и уровнем сердца. Поэтому в верхушках легких давление крови приближается к нулю. В легочных капиллярах давление крови становится ниже атмосферного и альвеолярного, особенно в фазе диастолы. В результате значительная часть капилляров спадается, и кровоток по ним прекращается. В отделах легких, расположенных ниже уровня сердца, происходят противоположные изменения: внутрисосудистое давление повышено, просвет сосудов расширен, кровоток увеличен.

ВПО меняется вдоль вертикальной оси грудной полости. В верхних зонах вентиляция значительно преобладает над кровотоком – эти участки легких находятся в состоянии гипервентиляции. При рентгенологическом исследовании воздушность легочной ткани (прозрачность легочных полей) здесь повышена, а калибр сосудов уменьшен. В нижней зоне кровоток превышает вентиляцию, вследствие чего развивается функциональная гиповентиляция. На рентгенограммах калибр легочных сосудов в этих участках значительно больше, чем в верхней зоне, а прозрачность легочных полей ниже.



Рис. 3. Венозная легочная гипертензия. Перераспределение легочного кровотока в верхние доли легких, расширение сосудов верхних долей и сужение сосудов нижних долей.

Описанные выше закономерности позволяют понять причины возникновения типичных рентгенологических изменений при различных формах нарушения легочного кровообращения. Однако их правильная интерпретация возможна с учетом не только рентгенофизиологических, но и рентгеноанатомических особенностей изображения малого круга кровообращения. Этому и будет посвящена следующая часть данного обзора.

Рекомендуемая литература

- Рабкин И.Х. Рентгеносемиотика легочной гипертензии. М., 1967.
- Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов / Под ред. Иваницкой М.А. М., 1981.
- Тихонов К.Б. Рентгенологическая семиотика сердечной недостаточности. Л., 1985.
- Falaschi F. et al. // J. Comput. Assist. Tomogr. 1992. V. 16. № 6. P. 897.
- King M.A., Bergin C.J. // Radiology. 1994. V. 191. № 3. P. 359.
- Milne E.N.C. // Invest. Radiol. 1989. V. 12. № 6. P. 1.
- Naidich D.P. et al. Computed Tomography and Magnetic Resonance of the Thorax. N.Y., 1999.
- PIOPED Investigators // JAMA. 1990. V. 263. № 6. P. 2753. ●