

Н. А. БЕЛЯКОВ, А. Ю. ДУБИКАИТИС, Н. Н. ГОЛОХВАСТОВ, В. А. СМЕРНОВ

РОЛЬ ЦЕНТРАЛЬНЫХ И РЕГИОНАРНЫХ МЕХАНИЗМОВ В РАЗВИТИИ ПРЕССОРНОЙ СОСУДИСТОЙ РЕАКЦИИ ЛЕГКИХ

Известна способность легких активно реагировать на различные раздражители изменением сосудистого тонуса. Эти реакции наблюдаются как в условиях интактного и денервированного легкого на живом организме, так и в экспериментах с изолированными легкими [1, 2]. Механизмы прессорных реакций сосудов при раздражении рецепторных образований являются в настоящее время предметом многочисленных исследований и дискуссий [1—4].

В представленной работе были поставлены следующие задачи: выяснить активность реакций интактных и денервированных легких на раздражение сосудистых рецепторов микроэмболами, установить роль центральных и регионарных механизмов, определить зону распространения прессорных реакций в легочной ткани.

Материалы и методы исследований. Эксперименты выполнены на 40 беспородных собаках различного веса и пола. В I серии опытов (15 животных) после внутривенного гексеналового наркоза (20 мг/кг) и гепаринизации (300 ЕД/кг) осуществляли кровопускание и извлекали легочно-сердечный препарат. Катетеризировали легочную артерию и левое предсердие, исключая тем самым сердце из кровотока. Препарат помещали в камеру специальной конструкции и проводили перфузию аутологичной кровью при температуре 37°C через легочную артерию посредством желудочков насоса под постоянным начальным давлением. Объемный кровоток в процессе опыта не меняли.

Дыхание осуществляли под отрицательным давлением.

Во II серии экспериментов (5 животных) условия отличались тем, что кровью из общего резервуара перфузировали раздельно одну левую, нижнюю долю или ее сегмент, а другим насосом—остальную часть легких.

В III серии животных под гексеналовым наркозом фиксировали на операционном столе в положении на спине. Для измерения давления и сердечного выброса катетеризировали аорту и легочную артерию. Кровоток измеряли методом термодилуции, давление—посредством тензoeлектрического датчика аппарата «Мингограф-34».

Микроэмболию (МЭ) моделировали введением в легочную артерию взвеси тромборезистентных сфер диаметром 50—80 мкм в дозе 0,15 г/кг массы тела для I-й и 2-й групп и в дозе от 0,02 до 0,2 г/кг в III серии опытов. Сферы вводили в 3—5 приемов. Контролем служили 5 экспериментов для I и II серий и 5 для III. В этих опытах в тех же условиях МЭ не воспроизводилось, а животные наблюдались в течение 2 часов.

Результаты и обсуждение. Установлено, что введение микросфер приводит к повышению легочного артериального давления ($P_{ла}$) и со-

судистого сопротивления (R_d). В I серии опытов $P_{ла}$ и R_d увеличивались в 2—3 раза от исходного уровня, кровенаполнение легких снижалось на 25%. В дальнейшем $P_{ла}$ и R_d в течение 2 часов приближались к исходному уровню (табл. 1).

Во II серии—в ответ на МЭ $P_{ла}$ и R_d эмболизированных отделов легких изменились, как и в I серии опытов. Не подверженная эмболии часть легких (доля или сегмент) практически не отвечала на МЭ соседних участков, несмотря на то, что перфузировалась той же кровью.

В III серии опытов при введении микросфер прослеживались также выраженные сосудистые реакции легких, характеризующиеся увеличением $P_{ла}$ и R_d . Вместе с тем, динамика сосудистых реакций в различных опытах этой серии была индивидуальной. Можно выделить 2 основных типа реакций. У части животных отмечался интенсивный подъем $P_{ла}$ и R_d в ответ на первую дозу микроэмболов (0,2 г) при существенном уменьшении кровотока. У других животных наблюдался постепенный подъем $P_{ла}$ и R_d при мало изменившемся кровотоке в ответ на введение нескольких доз микросфер.

Таким образом, во всех сериях опытов при введении микросфер отмечалось повышение $P_{ла}$ и R_d . Расчеты показывают, что $P_{ла}$ и R_d не являются результатом механической обструкции сосудов, что подтверждается с одной стороны несоответствием между количеством введенных сфер (от $6,5 \times 10^6$ до $1,2 \times 10^6$) и количеством конечных артериол легких (3×10^9) [5], с другой стороны, уменьшением кровенаполнения органа. В пользу данного факта свидетельствуют также работы с медикаментозной блокадой прессорных реакций при МЭ [1]. Следовательно, отмеченное увеличение судистого сопротивления можно рассматривать как прессорную реакцию легких в ответ на рецепторное раздражение эмболами.

Увеличение сопротивления сосудов малого круга кровообращения наблюдалось как на изолированном легком, так и на интактных животных, что указывает на общность механизмов, принимающих участие в данной реакции. Так как на изолированных легких центральная нейро-рефлекторная регуляция исключена, можно сделать вывод о преобладающей роли регионарных механизмов. В то же время, характер судистого ответа на МЭ у интактных животных был идентичен, хотя прослеживались существенные индивидуальные течения реакций, что может быть обусловлено участием центральных механизмов.

Существует точка зрения, о том, что на раздражение вазорецепторов легкие отвечают генерализованным спазмом сосудов. Механизм его связывают с распространением возбуждения по нервным волокнам и с выбросом в кровяной ток вазоактивных веществ [2, 3]. Наши наблюдения на изолированных легких в опытах с отдельной перфузией и эмболизацией отдельных его зон, а также наблюдения W. Woolverton на интактных собаках [4] не соответствуют этой точке зрения. Легочные сосуды, связанные с эмболизированным участком органа гуморальной средой и нервными волокнами, не реагируют на эмболию соседних вет-

Таблица 1

Изменения $R_{\text{ла}}$, $R_{\text{л}}$ и $Q_{\text{л}}$ при моделировании микроэмболии легких

Показатели		Изолированные легкие						Целое животное		
		эмболизированные доли			интактная доля					
		исходные	30 мин.	60 мин.	исходные	30 мин.	60 мин.	исходные	30 мин.	60 мин.
$R_{\text{ла}}$ (кПа)	M	2,15	4,18 ^х	3,46 ^х	2,06	2,04	2,15	1,93	3,41 ^х	3,31 ^х
	$\pm m$	0,082	0,043	0,274	0,10	0,189	0,09	0,324	0,39	0,28
	σ	0,296	0,807	0,910	0,230	0,42	0,15	0,915	1,11	0,74
	%	100	194,4	160,9	100	99	104,4	100	176,7	171,5
$R_{\text{л}}$ (кПа/л/мин)	M	5,38	10,45 ^х	8,65 ^х	25,75	25,5	26,88	1,18	1,84 ^х	1,94 ^х
	$\pm m$	0,21	0,11	0,69	1,25	2,36	1,13	0,19	0,20	0,44
	σ	0,74	2,02	2,25	2,88	5,25	1,88	0,55	0,52	1,09
	%	100	194,2	160,8	100	99	104,4	100	155,9	164,4
$Q_{\text{л}}$	M	0,4	0,4 ^о	0,4	0,08 ^о	0,08	0,08	1,78	1,58	1,71
	$\pm m$							0,3	0,2	0,33
	σ							0,85	0,57	0,89
	%							100	88,8	96,1

Примечание: о)—в этих группах даны средние величины легочного кровотока, задаваемые насосом;

х)—обозначены величины, статистически достоверно отличающиеся от исходных ($P < 0,05 - 0,001$)

вей по крайней мере до уровня сегментов. Таким образом, если имеется генерализация вазоконстрикции, то она носит весьма ограниченный характер и не связана с вазоактивными веществами, выбрасываемыми в кровь при МЭ.

Выводы

1. Раздражение рецепторного аппарата сосудов легкого при МЭ приводит к повышению гемодинамического сопротивления малого круга кровообращения, что обусловлено в основном регионарными механизмами легких. Центральная сосудистая регуляция в условиях МЭ не является ведущей.

2. Спазм сосудов при МЭ носит локальный характер и не распространяется на соседние доли и сегменты легких.

ВНИИ пульмонологии МЗ СССР, г. Ленинград

Поступила 29/III 1979 г.

Ն. Ա. ԲԵԼՅԱԿՈՎ, Ա. ՅՈՒ. ԴԻՐԿԱՅՏԻՍ, Ն. Ն. ԳՈՂՈՒՊՈՍՏՈՎ, Վ. Ա. ՍՄԻՐՆՈՎ

ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ԵՎ ՏԵՂԱՅԻՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ԹՈՔԵՐԻ
ՃՆՇՈՒՄԱՅԻՆ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՄԵԶ

Ա. մ. փ. n. փ. n. i. մ

Փորձերի միջոցով հայտնաբերված է, որ թորերի հեմոդինամիկական դիմադրությունը պայմանավորված է գլխավորապես տեղային անոթային ռեակցիաներով և չի որոշվում կենտրոնական նյարդա-ռեֆլեքսային կանոնավորմամբ:

N. A. Belyakov

The Role of the Central and Regional Mechanisms in Development of the Press Reaction of the Lungs

Summary

In experiments on dogs it is established, that the increase of the hemodynamic resistance of the lungs is conditioned mainly by regional vascular reactions, which are not determined by the central neuroreflex regulation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляков Н. А., Дубикайтис А. Ю., Смирнов В. А. Анестезиология и реаниматология, 1979, 4.
2. Dally P., Langaster J. Surgery, Gynecology Obstetrics, 1965, 1009—1018.
3. Josephson Staffan Scand. J. Clin. and Lab. Invest, 1970, 26, 115, 37—40.
4. Woolverfon W. C. Surgery, 1973, 73, 4.
5. Wetbel E. R. Morphometry of the human lung. Berlin, 1963.