

М. А. ГАЙДЕС

РЕГИОНАРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ОСНОВНЫХ
ЛЕГОЧНЫХ ФУНКЦИЙ

В настоящее время принято считать, что у здоровых людей в каждый момент времени функционирует примерно $1/5$ или $1/6$ часть альвеол от общего их количества в легких [1—5]. Эти альвеолы вентилируются и перфузируются кровью через их же капилляры. По современной концепции, именно в этой части альвеолярного объема происходит альвеолярный газообмен. Остальная же часть альвеолярного объема ($4/5$ или $5/6$) является физиологическим резервом и в этой части нет ни вентиляции, ни кровотока, а следовательно, и газообмена. Функционирующая часть альвеолярного объема постоянно обновляется за счет физиологического резерва, и спустя определенное время все альвеолы успевают принять участие в газообмене. Предполагается, что переключение режима работы прекапиллярных сфинктеров, регулирующих кровотока по альвеолярным капиллярам, осуществляется за счет срабатывания альвеоло-капиллярного аксон-рефлекса [5] или же путем гуморальной регуляции [6].

И. К. Есиповой [2] было показано, что в растянутых (вентилируемых) альвеолах петли капилляров выглядят тонкими, а в маловоздушных (невентилируемых)—расширенными и заполненными кровью. Автор считает, что в тонких капиллярах, огибающих вентилируемые альвеолы, происходит движение крови и это обеспечивает альвеолярный газообмен. В расширенных же капиллярах невентилируемых альвеол кровь не циркулирует (легочное депо крови). В этих альвеолах нет и газообмена. Однако эти данные получены при исследовании морфологических препаратов легких. Поэтому трудно утверждать, в каких капиллярах движется кровь, а в каких нет.

Изучению этого вопроса и посвящена наша работа. Цель исследования—выяснить, движется ли кровь в капиллярах, огибающих невентилируемые альвеолы, или эти альвеолы выполняют роль кровяного депо, т. е. кровь в них не циркулирует и стоит на месте. Для этого были проведены эксперименты на здоровых собаках: латекс разного цвета заливали в сосудистое русло и в бронхиальное дерево легкого с последующей его коррозией в сильной кислоте. При этом латекс синего цвета, заливаемый в бронхо-альвелярное дерево легкого, заполнял лишь проходимые для воздуха (вентилируемые) альвеолы. Латекс же белого цвета, заливаемый в сосудистое русло легкого, заполнял лишь те альвеолярные капилляры, которые были проходимы для кровотока, функционируя на момент забивки животного.

Всего было исследовано 8 препаратов легкого от забитых здоровых собак 3—8-летнего возраста. Сразу после погружения в фентаниловый наркоз быстро вскрывали грудную клетку собаки и пережимали корень

легкого, пересекали его проксимальнее места пережатия и легкое вынимали из грудной клетки. Сначала заливали латекс белого цвета в легочную артерию под давлением 25—30 мм рт. ст. Затем латекс синего цвета самотеком заливали в бронх. Сразу после этого латекс полимеризовали каплей соляной кислоты. Коррозию препарата осуществляли в концентрированной серной или соляной кислоте.

Уже при внешнем осмотре, еще до коррозии препарата, на фоне сильно побелевшего легкого, вследствие заполнения сосудистой сети латексом белого цвета, на всей поверхности легких были видны равномерно рассеянные островки синего цвета (размером не более 5 мм в диаметре). После коррозии и последующей промывки препарат исследовали под микроскопом. Он представлял собой слепок всей сосудистой и респираторной зон легких, участвующих в газообмене в момент времени, предшествующий заливке. Синяя краска кислотой перекрашивалась в серую. Под микроскопом было видно, что сеточки белых капилляров располагались отдельно от серых скоплений шариков альвеол. Только изредка на фоне скоплений серых шариков альвеол встречались очень тонкие белые ниточки альвеолярных капилляров.

Полученные нами результаты показывают, что проходимые для кровотока (перфузируемые) капилляры располагались отдельно (сеточки белых капилляров) от вентилируемых альвеол (серые шарики). Эти данные полностью согласуются с результатами И. К. Есиповой в том, что невентилируемые альвеолы окружены расширенными и заполненными кровью капиллярами, а вентилируемые—тонкими (по нашим данным—исчезающе тонкими) капиллярами. Однако в отличие от выводов И. К. Есиповой, по нашим данным получается, что кровь в капиллярах, окружающих невентилируемые альвеолы, движется, а не стоит на месте. Таким образом, основной кровоток по малому кругу кровообращения омывает невентилируемые альвеолы, а в капиллярах, огибающих вентилируемые альвеолы, существует остаточный кровоток. А поскольку в легкие притекает венозная кровь, а оттекает артериальная, это значит, что именно в невентилируемых в данный момент времени альвеолах происходит альвеолярный газообмен. Учитывая выраженную обедненность кровотока в капиллярах, огибающих вентилируемые альвеолы, следует признать, что в них альвеолярный газообмен заканчивается.

Как же происходит газообмен в невентилируемых альвеолах и что заставляет начинать вентилироваться неперфузируемые альвеолы? Предлагается следующий механизм речонарной регуляции основных легочных функций. Невентилируемые альвеолы имеют достаточно жесткий каркас из сеточек альвеолярных капилляров, заполненных движущейся кровью. Этот каркас препятствует сжатию и расширению этих альвеол, поэтому в них нет вентилиации. Возможно также срабатывание сфинктеров бронхиол. Газообмен осуществляется за счет запасов кислорода, содержащегося в этих альвеолах. При увеличении в нем концентрации CO_2 и снижении содержания O_2 до определенной сте-

пени перфузия капилляров невентилируемых альвеол прекращается и начинается их «проветривание» путем вентиляции. Кровоток же от них переключается к уже «проветренным» альвеолам.

С позиций предложенной концепции становится понятным ряд фактов, необъяснимых с позиций прежних представлений о взаимоотношении вентиляции и кровотока в легких. В частности, более четко представляется роль аксон-рефлекса, срабатывающего на изменение контролируемой среды—газового состава альвеолярного воздуха, сохраняющегося даже в полностью изолированном от центрального влияния легком [8]. Также известно, что у практически здоровых людей в условиях покоя количество крови в легких составляет около 1200 мл [12]. При этом на долю легочного капиллярного русла приходится около 38% от этого количества, почти 450 мл [13]. В то же время с помощью метода с однократным вдохом закиси углерода показано [5], что количество крови, одномоментно участвующей в газообмене с альвеолярным воздухом, в нормальных условиях не больше 60 мл, т. е. почти в 8 раз меньше, чем содержится в альвеолярных капиллярах. Исходя из этого, можно предположить, что эти 60 мл крови составляют остаточный кровоток по альвеолярным капиллярам, огибающим только что начинающие вентилироваться альвеолы. А поскольку после предшествующего газообмена в этих альвеолах имеется гипоксия и гиперкапния, то эти 60 мл крови обуславливают 96% насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом, а не 100%. Остальные 390 мл крови протекают через альвеолярные капилляры, огибающие предварительно «проветренные» и в данный момент невентилируемые альвеолы с нормальным газовым составом.

Основой механизма регионарной регуляции основных легочных функций является рефлекс Эйлера. Он заключается в том, что в ответ на повышение в альвеолярном воздухе содержания CO_2 и снижение концентрации O_2 возникает констрикция прекапиллярных сфинктеров с последующим повышением давления в системе легочной артерии [9]. Для такого механизма вполне достаточно наличия аксон-рефлекса или какого-либо другого типа простейшей регуляции, например, прямой реакции гладкой мускулатуры прекапиллярных сфинктеров в ответ на определенную кондицию газового состава альвеолярного воздуха [11, 14].

Филиал ВНИЦ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 12/XII 1982 г.

Մ. Ա. ԳԱՅԵՍՍ

ՀԻՄՆԱԿԱՆ ԹՈՔԱՅԻՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆԵՐԻ ՌԵԳԻՐՈՆԱՐ ԿԱՆՈՆԱՎՈՐՈՒՄԸ

Ա. Մ. Գ. Մ. Մ.

Հեղուկած կոնցեպցիային հակառակ հեղինակը գտնում է, որ բշտիկային զազափոխանակությունը կատարվում է այն բշտիկներում, որտեղ կա մազանոթային արյան հոսք և չկա օդափոխություն, այսինքն, թոքերի այն տեղամասերում, որտեղ կոչվում են ֆիզիոլոգիական ատելիկտազներ: Օդափոխություն—արյան հոսքը փոխհարաբերության կանոնավորումը իրականացնում է էլիբրի պեֆլեքսը:

Regional Regulation of the Main Pulmonary Function

Summary

The author considers that the alveolar gas exchange takes place in those alveoli, in which the capillary blood flow is present and no ventilation is observed, that is in those parts of the lungs, which are called physiological atelectases. The regulation of the interactions „ventilation—blood flow“ is realized by the Eller's reflex.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брусиловский Е. С., Пеликовская Л. И. В кн.: Легочная недостаточность. Под ред. Брусиловского Е. С. Красноярск, 1968, 28.
2. Есипова И. К. Патологическая анатомия легких. М., Медицина, 1976, 9—11.
3. Зеeman Г. Е. Пробл. туберк., 1936, 9, 1204—1209.
4. Зильбер А. П. Регионарные функции легких. Петрозаводск, 1971.
5. Парин В. В. Избранные труды. М., Медицина, 1. 6. Петровский Б. В., Перельман М. И., Рабинович Ю. Я. Аутоотрансплантация легкого в эксперименте. М., Медицина, 1975.
7. Хомазюк А. И. Актуальные проблемы внутренней медицины и разработка их школой Н. Д. Стражеско. Киев, 1963, 183.
8. Donnet V., Ardlsson J. L. J. Physiol. 1958, 50, 3, 587.
9. Euler U. S. von, et al. Acta physiol. scand., 1948, 16, 53, 21.
10. Fischman P. et al. Circulation, 1960, 22, 204.
11. Harrison W. et al. Circulation 1952, 5, 824.
12. Lammerant J. Le volume sanguin des poumons chez l'homme, Bruxelles, 1957.
13. Pipper J. Pflügers Arch. des Physiol., 1959, 269, 2, 182.
14. Westcott R. N. et al. Clin. Invest., 1957, 30, 957.

УДК 616.12—008.31.1—08

С. В. ГУРГЕНЯН, Е. С. МИКАЕЛЯН, Т. З. ГРИГОРЯН, К. Г. НИКОГОСЯН

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Основным принципом лечения гипертонической болезни является «трехступенчатая медикаментозная программа», предусматривающая постепенное добавление препаратов различного механизма действия при отсутствии желаемого гипотензивного эффекта на данной ступени проводимой терапии. До настоящего времени остается сложным вопрос выбора антигипертензивного средства с учетом патофизиологических механизмов болезни. Учитывая гемодинамическую неоднородность заболевания, наиболее рекомендуемым методом выбора антигипертензивной терапии является определение гемодинамического профиля гипертонической болезни [4, 6, 9].

Целью настоящего исследования явилось изучение гемодинамических механизмов повышения артериального давления при лабильной и стабильной формах болезни и выбор медикаментозной программы лечения соответственно гемодинамическому типу кровообращения.

Материал и методика. Клиническое исследование проведено у