

Н. А. БЕЛЯКОВ, В. А. СМИРНОВ

ОБ УЧАСТИИ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ РЕЦЕПТОРОВ И СИМПАТИЧЕСКИХ ГАНГЛИЕВ В СОСУДИСТОЙ РЕАКЦИИ ЛЕГКИХ

В настоящей работе было оценено значение адренэргических рецепторов легких и симпатических ганглиев в формировании сосудистого ответа на раздражение сосудистого русла изолированных легких микроэмболами.

Выполнено две серии опытов на 20 беспородных собаках. Под тиопенталовым наркозом животных гепаринизировали, катетеризировали бедренные сосуды и производили кровопускание до остановки сердца. В I серии легочный препарат готовили для перфузии только по системе легочной артерии, а во II—для совместной перфузии по легочным и межреберным сосудам с целью сохранения кровообращения в грудных симпатических ганглиях. Легочную артерию и отрезок аорты с отходящими межреберными артериями перфузировали отдельными насосами с постоянной производительностью. Гипертензию в малом круге вызывали введением в легочную артерию микросфер диаметром 40—80 мкм в дозе, обеспечивающей подъем давления в 1,5—2 раза.

На фоне повышенного давления в легочной артерии вводили следующие препараты: ганглиоблокатор пентамин (50 мг), адреноблокаторы пирроксан (10 мг) и обзидан (5 мг), адреномиметики адреналин (1 мг) и новодрин (0,5 мг).

Введение микроэмболов в I и II сериях опытов вызывало быстрое достоверное повышение давления в легочной артерии (Рла) с $20,0 \pm 1,0$ до $39,0 \pm 1,0$ гПа с постепенным его снижением в течение последующих 15 мин на $1,9 \pm 1,4$ гПа.

Введение пентамина и пирроксана не вызывало заметных изменений в динамике процесса. Адреналин вызывал значимый дополнительный подъем Рла в течение первых 5 мин и дальнейшую стабилизацию давления выше контрольного уровня. Обзидан приводил к возрастанию Рла на $3,1 \pm 0,3$ гПа и замедлял последующее снижение Рла. Только новодрин обладал гипотензивным действием и вызывал мгновенное снижение Рла на $3,9 \pm 0,6$ гПа и менее интенсивное уменьшение Рла в течение последующих 10 мин еще на $1,4 \pm 0,2$ гПа.

Отсутствие заметного эффекта у пентамина может свидетельствовать о том, что при прессорной сосудистой реакции не происходит замыкания рефлекторной дуги на ганглионарном уровне. В пользу этого предположения говорит и тот факт, что в I и во II сериях опытов, независимо от того, сохранялась или нет перфузия симпатических ганглиев, результат был аналогичен.

На фоне микроэмболии введение α -адреноблокатора пирроксана не отражалось на сосудистом тоне, что указывает на неучастие этих

рецепторов в развитии гипертензии в условиях изолированного легкого. В то же время, функциональная активность α -адренорецепторов сохранялась, так как при их фармакологической стимуляции повышалось Рла. Обзидан, блокируя β -адренорецепторы способствовал поддержанию повышенного сопротивления сосудов, тогда как новодрин, стимулируя их, снижал Рла. Рост сосудистой резистентности после блокады β -адренорецепторов свидетельствует об определенной активации этих рецепторов при микроэмболии, в то же время, снижение резистентности после стимуляции этих рецепторов указывает на еще имеющийся резерв расширения сосудов. По-видимому, β -адренорецепторы способны осуществлять компенсаторную дилатацию сосудов при легочной гипертензии, вызванной микроэмболией. Механизм активации этих рецепторов не вполне ясен, однако он может иметь нейрогенную природу.

Таким образом, в условиях микроэмболии легких локальная пресорная реакция не связана, по-видимому, с симпатическими ганглиями. Участие α -адренорецепторов в повышении тонуса сосудов при микроэмболии также представляется маловероятным. β -адренорецепторы вовлекаются в регуляцию сосудистого тонуса, причем их активация направлена на компенсаторное ограничение степени сосудистого спазма.

Ленинградский государственный ордена Ленина
институт усовершенствования врачей им. С. М. Кирова

Поступила 14/IV 1982 г.

Ն. Ա. ԲԵԼՅԱԿՈՎ, Վ. Ա. ՍՄԻՐՆՈՎ

ԹՈՔԵՐԻ ԱՆՈՔԱՅԻՆ ՌԵԱԿՑԻԱՅՈՒՄ ՍԻՄՊԱԹԻԿ ՀԱՆՔՈՒՅՑՆԵՐԻ
ԵՎ ԱՌԵՆԵՐԳԻԿ ՌԵՑԵՊՏՈՐՆԵՐԻ
ՄԱՍՆԱԿՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Պարզված է, որ մեկուսացված թոքերի անոթային ռեակցիաներում, ինչպես նաև թոքային անոթների α -ադրենոռեցեպտորների հիպերթենզիայի ժամանակ կոմպենսատոր ակտիվացման գծաբան β -ադրենոռեցեպտորները և սիմպաթիկ հանգուցները չեն մասնակցում:

N. A. Belyakov, V. A. Smirnov

On Participation of Adrenergical Receptors and Sympathetic Ganglia in Vascular Reaction of the Lungs

S u m m a r y

The authors have come to the conclusion that α -adrenoreceptors and sympathetic ganglia do not participate in vascular reactions of the isolated lungs. They have revealed compensatory activation of β -adrenoreceptors of pulmonary vessels in hypertension.