

Легенева вентиляція у собак при експериментальному порушенні кровообігу в легенях

Ю. О. Максимук

Кафедра нормальної анатомії Івано-Франківського медичного інституту

Велика увага приділяється вивченню функції зовнішнього дихання при різних патологічних процесах у легенях, під час і після оперативних втручань на них, при відтворюванні моделей захворювань легень в експерименті тощо [7, 10, 11, 17, 18, 19, 21, 23, 26, 27, 28, 30, 31, 33, 36, 37, 38].

Деякі автори [3, 14, 34, 40], здійснюючи перев'язку гілок легеневої артерії для створення експериментальної моделі інфаркту легень або для вивчення патогістологічних змін у легенях, не цікавилися станом легеневої вентиляції при цьому. Інші [42, 44, 45] наводять деякі дані з цього питання, але не зіставляють їх із структурними перетвореннями у судинній системі легень.

Питання про функції зовнішнього дихання під час оцінки пластичності бронхіальних і легневих артерій в умовах обхідного кровообігу досі мало вивчене. Тимчасом, на сучасному стані розвитку проблеми колатерального кровообігу внутрішніх органів і, зокрема легень, важливим є вивчення структурних перетворень судин-колатералей з паралельним урахуванням динаміки їх основних функціональних показників [13].

Виходячи з цього, нами, поряд з вивченням пластичності гілок легеневої і бронхіальних артерій, зроблена спроба дати морфо-фізіологічну оцінку стану міжартеріальних анастомозів легень з урахуванням динаміки ряду показників зовнішнього дихання. У цій роботі ми наводимо дані, які стосуються, переважно, легеневої вентиляції.

Методика досліджень

Досліди проведені на 46 собаках-самцях у хронічних експериментах. Тварини були приблизно одного віку і ваги (11,6—13,4 кг). Показники функції зовнішнього дихання у піддослідних тварин реєстрували не менше двох-трьох разів до операції. Положення тварин під час дослідів було невимушеним, вони стояли у станку в лямках. Спочатку їх привчали до обстановки дослідів (до станка, надягання маски, лямок тощо) без наступної реєстрації функціональних показників. Це дало змогу вибрати собак, які найлегше звикають до оточуючої обстановки і ведуть себе на протязі усього дослідів спокійно.

Для визначення хвилинного об'єму дихання на голову собаки надягали маску, з'єднану гофрованою гумовою трубкою з мішком Дугласа, куди тварина видихала повітря на протязі 2—5 хв. Для визначення об'єму видихуваного повітря його пропускали через газовий годинник. Одержаний об'єм повітря ділили на число хвилин, протягом яких проводилось дослідження. Одночасно підраховували частоту дихання або записували пневмограми. Глибину дихання (дыхальний об'єм) визначали шляхом поділу хвилинного об'єму дихання на число дихань за 1 хв. Крім того, ми вивчали дыхальні

Легенева вентиляція

властивості крові з дослідження артеріальної. Перев'язку гілок рیهвим наркозом (0,0 типу ДП-1. Шокогенна кайну. На протязі пенициліну чотири рази Тварин умертвлювали легневих артерій за допомогою рентгеноангіографії

У піддослідних тварин ввався в межах 1,7—2,0 л (дорівнював у нас) Після контролю значні і короткочасні після неї дыхальний об'єм дихання даних.

Після перев'язки артерії (17 тварин) Так, через три дні до 80—155 мл; хвилинно збільшувався, коли вельно з поглиблення поступово наближався до основного стовбур

Дещо чіткішим був Через три дні після коливався в межах 1 до 4—4,2 л. Глибина становила 50—80 мл, двох — майже не змінився

Через сім днів після об'єм легеневої вентиляції він коливався в межах 90—180 мл, а у окремих тварин

Через 14 днів після хвилинного рівня (2—3,5 л). дихання, досягаючи до перевищувала їх (310—350 мл)

На початку другого (60—90 днів) хвилинно відрізнялися від вихідного рівня

Для більш повного на функцію зовнішнього дихання інтактної легень двох часткових гілок і легень.

Після лівобічної пневмонії. На третій день дихальних рухів за хвилину 120 мл, а хвилинний об'єм не відрізнявся від попереднього

властивості крові з допомогою манометричного апарата Сеченова — Ван-Слайка та насичення артеріальної крові киснем оксигемографом О-36.

Перев'язку гілок легеневої артерії здійснювали під внутрішнім тіопентал-натрієвим наркозом (0,015 г/кг). Кероване дихання здійснювалося з допомогою апарата типу ДП-1. Шокогенні зони грудної порожнини блокували 0,25%-ним розчином новокаїну. На протязі перших днів після операції внутрішньовеново вводили по 100 000 МО пеніциліну чотири рази на день.

Тварин умертвляли у різні строки — від 3 до 365 днів. Систему бронхіальних або легених артерій заповнювали водним розчином свинцевого сурику і вивчали методами рентгеноангіографії і макро-мікроскопії.

Результати досліджень

У піддослідних тварин до операції хвилинний об'єм дихання коливався в межах 1,7—3,2 (рисунк, а). Дихальний об'єм (глибина дихання) дорівнював у нормі у середньому 130—240 мл.

Після контрольної торакотомії (три тварини) спостерігались незначні і короткочасні зміни легеневої вентиляції. На третій і сьомий дні після неї дихальний об'єм коливався в межах 125—230 мл, а хвилинний об'єм дихання — 2,1—3,3 л і майже не відрізнявся від вихідних даних.

Після перев'язки діафрагмальної часткової гілки правої легеневої артерії (17 тварин) спостерігали незначні зміни легеневої вентиляції. Так, через три дні після цієї операції глибина дихання зменшилась до 80—155 мл; хвилинний об'єм дихання мало змінювався або дещо збільшувався, коливаючись в межах 2,5—3,5 л. Через 7—14 днів, паралельно з поглибленням дихання, хвилинний об'єм легеневої вентиляції поступово наближався до вихідного рівня.

Дещо чіткішим було зрушення легеневої вентиляції після перев'язки основного стовбура лівої легеневої артерії (17 собак).

Через три дні після цієї операції хвилинний об'єм був збільшений і коливався в межах 1,8—4,2 л. У трьох собак він навіть підвищувався до 4—4,2 л. Глибина дихання у більшості тварин значно зменшилась і становила 50—80 мл, у одного собаки вона була досить високою, а у двох — майже не змінилась.

Через сім днів після перев'язки лівої легеневої артерії хвилинний об'єм легеневої вентиляції досягав 3,6—5,1 л. Лише в одного собаки він коливався в межах 2,7—2,8 л. Глибина дихання у цей час досягла 90—180 мл, а у окремих собак — до 200 мл.

Через 14 днів хвилинний об'єм дихання вже наближався до вихідного рівня (2—3,5 л). Паралельно з цим поступово зростала глибина дихання, досягаючи доопераційних показників, а у двох тварин навіть перевищувала їх (310 мл).

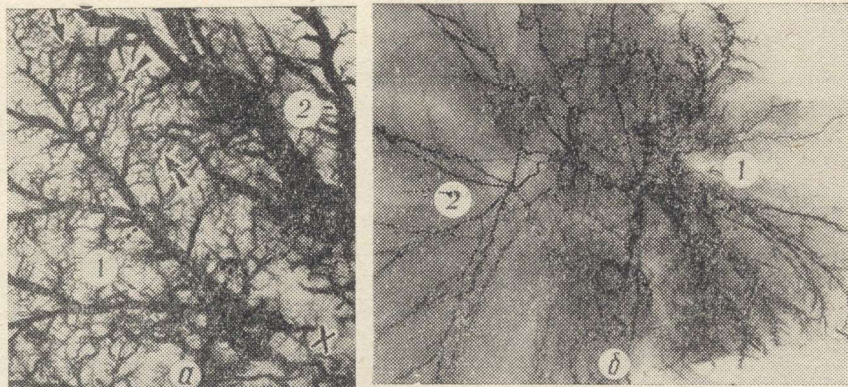
На початку другого місяця (30 днів) і в більш віддалені строки (60—90 днів) хвилинний об'єм дихання і глибина дихання істотно не відрізнялися від вихідного рівня.

Для більш повного вивчення впливу виключення легених судин на функцію зовнішнього дихання і визначення компенсаторних можливостей інтактної легені у дев'яти тварин проводили перев'язку двох часткових гілок правої легені після попередньої резекції лівої легені.

Після лівобічної пневмонектомії легенева вентиляція змінювалась мало. На третій день дихання було поверхневим і частим (до 25—45 дихальних рухів за хвилину). Глибина дихання зменшилась до 90—120 мл, а хвилинний об'єм дихання за абсолютною величиною майже не відрізнявся від попереднього рівня, досягаючи 2,5—3,5 л. Через сім

днів, поряд з поглибленням дихання, продовжувала зростати легенева вентиляція. У наступні 14—30 днів поступово відновлювались глибина, частота і, відповідно, хвилинний об'єм дихання.

Згодом, через два-три місяці, цим тваринам перев'язували на єдиний правий легені верхівкову і серцеву часткові гілки легеневої артерії. На третій день після повторної операції реєстрували поверхневе і пошашчене дихання, глибина його зменшилась до 30—40 мл, а хвилинний



Колатералі (а, позначені стрілками) між боковими гілочками перев'язаної краніальної (1) та інтактною вентральною (2) сегментарних гілок правої серцевої часткової легеневої артерії, собака № 19, х — місце перев'язки; перебудова (б) бронхіальних артерій лівої (1) легені собаки № 43 через 30 днів після перев'язки лівої легеневої артерії. (2) — права (інтактна) легеня.

об'єм дихання знизився до 1,2—1,9 л. Через сім днів глибина дихання зросла до 80—100 мл, а хвилинний об'єм легеневої вентиляції — до 2,1—2,7 л. Через 14 днів після цієї операції, поряд з поглибленням дихання до 130—160 мл, хвилинний об'єм його досяг вихідного рівня і навіть перевищив його. Лише через 30—90 днів після перев'язки на залишений легені верхівкової і серцевої часткових гілок легеневої артерії, поряд з поступовим відновленням частоти дихання, його глибина, а також і хвилинний об'єм дихання наближались до попередніх даних.

У раніше проведених дослідженнях нами встановлено, що в артеріальній системі легень, на різних її рівнях, існують різноманітні анастомози. Вони відіграють вирішальну роль у перерозподілі крові і відновленні попереднього гемодинамічного режиму в умовах циркуляторних зрушень у системі однієї з гілок легеневої артерії [22].

Анастомози і колатералі у системі розгалужень легеневої артерії мають досить високі потенціальні можливості, завдяки яким у віддалені післяопераційні строки настає відновлення порушеного кровообігу в окремих ділянках часток (рисунок, а). Крім перебудови системи легеневої артерії після перев'язки її гілок, у цих ділянках легень компенсаторно перебудовуються бронхіальні артерії, які значно збільшуються в діаметрі і стають покрученими (рисунок, б).

З наведених даних видно, що хвилинний об'єм дихання у піддослідних тварин у нормі коливається в межах 1,7—3,2 л. Це збігається з літературними даними [1, 4, 15, 16, 25, 39]. Глибина дихання у них становить у середньому 130—240 мл. Це не узгоджується з даними деяких авторів [4, 25], які наводять більш низькі показники, наші дані набли-

жаються до даних Ж. властиві індивідуальні ваги та конституціональним справедливо зауваження вентиляції ще недосить.

У проведених нами рії встановлені певні з частоти дихання, зникнення компенсаторного голодування. Досліджений післяопераційний стан сичної гіпоксії. При аналізі зниженого насичення артерій здатність легень до відновлення переробки легеневої навантаження у цих тварин під час, ніж у контрольних порушення нормальних легень.

Порівняно швидко зникли зовнішнього дихання анемізованих тканин до легень, не можна не брати до уваги.

Більшість авторів [2] функціональних і морфологічних змін тканин. Вони в умовах підвищеного кровотоку різниці інтерорецепторів. різниці аферентних імпульсів саторно-приспосувальні системи.

У світлі цих даних зміни легеневої вентиляції були результатом зумовлених експериментальних порушень гілок. В результаті порушення циркуляторної системи аферентна сигналізація мовних апаратів кореляції з порушенням нормального кровообігу, якій крупної судини, якої травматизація вегетативних нервів попередніх нейро-тканей до внутріцентральної нервової включення в функцію периферичних шляхів і велике значення в цьому ретикулярній формації, крім трофічну функцію в рівня перебудови багатьох повідних гемодинамічних в

жаються до даних Жоги і Кочерги [15] (240—320 мл). Цим тваринам властиві індивідуальні коливання глибини дихання, які залежать від їх ваги та конституціональних особливостей дихання [18]. Дембо [10] цілком справедливо зауважує, що межі коливань цих величин легеневої вентиляції ще недосить вивчені.

У проведених нами дослідах з виключенням лівої легеневої артерії встановлені певні зрушення функції зовнішнього дихання. Збільшення частоти дихання, зростання його хвилинного об'єму свідчать про виникнення компенсаторних реакцій організму у відповідь на кисневе голодування. Дослідження газового складу крові показало, що в ранній післяопераційний строк у піддослідних тварин виникає стан гіпоксичної гіпоксії. При аналізі оксигемограм також встановлена наявність зниженого насичення артеріальної крові киснем. Висока компенсаторна здатність легень до відновлення основних фізіологічних показників після перев'язки легеневої артерії виразно виявляється в умовах функціонального навантаження організму. Насичення артеріальної крові киснем у цих тварин під час бігу в третбані знижувалося більш помітно, ніж у контрольних. Це недонасичення киснем крові настає від порушення нормальних відношень між газообміном і кровообігом у легенях.

Порівняно швидко нормалізацію згаданих функціональних показників зовнішнього дихання слід пояснити високою пристосовуваністю анемізованих тканин до умов зміненого кровообігу. При цьому, звичайно, не можна не брати до уваги компенсаторних можливостей інтактної легені.

Більшість авторів [2, 5, 8, 12, 24, 32, 35] зв'язують механізм розвитку функціональних і морфологічних змін у таких органах з кисневим голодуванням тканин. Вони вважають, що внаслідок порушення обмінних процесів відбувається нагромадження продуктів метаболізму, які, в умовах підвищеного кров'яного тиску над лігатурою, викликають подразнення інтероцепторів. При цьому безперервно виникає велика кількість аферентних імпульсів, яка приводить у реактивний стан компенсаторно-пристосувальні системи організму, зокрема центральну нервову систему.

У світлі цих даних слід гадати, що описані нами функціональні зміни легеневої вентиляції та згадані морфологічні зміни судинної системи легень були результатом впливу патологічних рефлексорних дій, зумовлених експериментальним виключенням легеневої артерії або її гілок. В результаті порушення обмінних процесів у легеневій тканині, внаслідок циркуляторної гіпоксії, змінюється і значно посилюється аферентна сигналізація місцевих рецепторних приладів у бік центральних апаратів кореляції життєвих функцій. Крім того, паралельно з порушенням нормального кровопостачання легень, при виключенні такої крупної судини, якою є легенева артерія, відбувається неминуча травматизація вегетативних нервових провідників з дальшим порушенням попередніх нейро-тканинних відношень. Все це викликає перебудову внутріцентральної координаційних взаємовідношень у напрямку включення в функцію передіснуючих резервних дублюючих допоміжних колатеральних шляхів і механізмів на основі безумовних рефлексів. Велике значення в цьому компенсаторному процесі тепер надається ретикулярній формації, корі головного мозку, які визначають адаптаційно-трофічну функцію нервової системи у підтриманні необхідного рівня перебудови багатьох функціональних систем і відновлення відповідних гемодинамічних відношень [6, 35].

Висновки

1. Після виключення часткової гілки легеневої артерії легенева вентиляція мало змінюється.

2. Перев'язка лівої легеневої артерії приводить до зниження глибини дихання, зменшення амплітуди дихальних рухів, збільшення частоти дихання і хвилинного об'єму дихання.

3. Більш істотне порушення легеневої вентиляції наставало після перев'язки двох часткових гілок правої легеневої артерії після попередньої лівобічної пульмонектомії. Відновлення показників легеневої вентиляції до вихідного рівня у цих дослідах наставало через 30—90 днів.

4. Зміни легеневої вентиляції перебувають у певній залежності від особливостей розвитку судин-колатералей у судинній системі легень.

5. Відновлення показників зовнішнього дихання до вихідного рівня може служити об'єктивним критерієм відновлення функціональної достатності судинної системи легень.

6. У комплексних функціонально-анатомічних дослідженнях з експериментальним порушенням легеневого кровообігу встановлено, що між конструкцією артеріальної системи легень і динамікою функціональних показників органу є певна залежність, яка знаходить конкретне морфологічне і фізіологічне відображення у перебудові судинного дерева і змінах легеневої вентиляції.

Література

1. Абрамова Ж. И.—В кн.: Воспроизведение заболеваний у животных для эксперим.-терапевт. исследований, Л., 1954, 252.
2. Анохин П. К.—Тезисы докл. VIII Всес. съезда физиологов, К., 1955.
3. Афанасьева А. В.—Перевязка легочной артерии при хронических гнойных заболеваниях и раке легких, Автореф. докт. дисс., Л., 1962.
4. Базилевич І. В., Мазуровська С. М., Стальненко Л. С.—Медицинский журн. АН УРСР, 1936, 3, 845.
5. Бараз Л. А.—В сб.: Вопросы физиологии interoцепции, М.—Л., 1952, 1, 75.
6. Броновицкий А. Ю.—Тезисы Белорусск. респ. конфер.: Проблема компенсаторных приспособлений, Минск, 1961, 16.
7. Бураковский В. И.—Бронхоспирометрия в хирургии гнойных заболеваний легких, Л., 1955, 7.
8. Быстров А. П.—Сб. трудов, посвящ. 40-летию научн. деят. проф. В. Н. Тонкова, Л., 1937, 94.
9. Вахидов В. В.—Медицинск. журн. Узбекистана, 1962, 4, 40.
10. Дембо А. Г.—Недостаточность функции внешнего дыхания, Л., 1957, 55.
11. Дмитрук Я. Д.—Вестник хирургии им. Грекова, 1959, 4, 45.
12. Долго-Сабуров Б. А.—Очерки функциональной анатомии кровеносных сосудов, Л., 1961.
13. Долго-Сабуров Б. А., Мельман Е. П.—Тезисы докл. VI Всес. съезда анатомов, гистол. и эмбриол., 1958, 30.
14. Егоров М. А.—Вопросы грудн. хирургии, 1955, 5, 88.
15. Жога Н. А., Кочерга Д. О.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1961, 2, 208.
16. Заноздра Н. С.—В сб. трудов УИКИ, Киев, 1961, 7, 78.
17. Киевский Ф. Р.—К учению о резекции легких, Докт. дисс., Варшава, 1938.
18. Кочерга Д. А., Шустер М. М.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1953, 12, 5.
19. Кочерга Д. А.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1955, 10, 23; 1958, 1, 27; в кн. Вопросы регуляции в норме и патологии, М., 1959, 137; в кн. Материалы научной конфер. по проблеме «Механизмы кортико-висцеральных взаимоотношений», Ежму, 1960, 160.
20. Крепс Е. М.—Оксигеометрия, Л., 1959.
21. Куршаков Н. А.—Клин. медицина, 1942, 3, 3.
22. Максимук Ю. О.—Доповіді АН УРСР, 1961, 9, 1230; 1962, 2, 252; Арх. ан., 1963, 2, 58.

23. Маршак М. Е.—человека, М., 1961.
24. Мельман Е. П.—10, 115; Труды Ин.
25. Нарычев А. А.—
26. Парин В. В.—Рния, М., 1946; Патол.
27. Парин В. В., М., 1960.
28. Савицкий Н. Н.
29. Саноцкая Н. В.—тореф. канд. дисс., М.
30. Сергневский М.
31. Сиротинин Н. Н.
32. Фролькис В. В.—системы, К., 1959.
33. Хомазюк А. И.—рац. в малом круге, А.
34. Черепнин К. Н.—
35. Черниговский В.
36. Шершевский Б.
37. Шик Л. Л., Кулирапия и кислородная
38. Шнейдер М. С.—Т
39. Щепкин Н. Г., По
40. Cohnheim J., Lit65, 99.
41. Franck C. a. oth.—S
42. Franck C. et al.—J.
43. Keszler P.—Acta ch
44. Leusen J. a. oth.—A
45. Venrath H. u. and—

Вплив тривалості

Кафедра нормаль

До останнього часу вчили вплив короткочас секреторну функцію шлунку на зміни виділення шлункового подразнення, а шлунковий сік. Механізм впливу короткочасного подразнення на організм вивчений досить небагато. Відомості про механізм впливу тривалих подразнень на організм досить обмежені. У більшості досліджень позитивну сигнальну роль шлункового подразнення на організм вивчали в раніше опублікованих працях. Вплив шлункового подразнення на організм, що на протязі одного-двох