

Я. Г. УЖАНСКИЙ и Л. Б. ШТЕЙН

О СОКРАТИТЕЛЬНОСТИ ЛЕГКИХ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ

(Представлено академиком Л. А. Орбели 17 VIII 1947)

Гистологические исследования последних лет (3-6) установили, что у млекопитающих, подобно животным некоторых низших классов позвоночных, мышечные волокна в легких находятся не только в пределах разветвлений бронхов, но и глубоко в паренхиме легких. По Baltisberger (3), нет ни одного кубического миллиметра легочной ткани человека без мышечных волокон. Verzar (7-9) на основании этих данных и своих работ выдвинул представление о третьей форме регуляции дыхания — регуляции объема легких, помимо уже известных форм регуляции частоты и глубины дыхания.

Можно не сомневаться, что новые анатомо-физиологические представления о легких млекопитающих найдут широкое поле для использования в клинике.

Несмотря на это, а отчасти именно благодаря этому, мы считали очередной и неотложной задачей получение прямых доказательств о функциональной роли и способности гладкой мускулатуры легких, так как до сих пор удавалось получить лишь косвенные доказательства ее функции (2, 6-9).

Опыты велись на кроликах и морских свинках. Под пентоталовым наркозом животным широко вскрывалась грудная клетка (в части опытов одновременно перерезались диафрагмальные нервы) и через трахею производилось искусственное дыхание. Посредством Т-образной трубки трахея соединялась также с ртутным или водным манометром. В качестве средства воздействия на легочную мускулатуру мы пользовались внутривенным введением различных фармакологических веществ, главным образом ацетилхолином (или его препаратами) и адреналином.

Все опыты были выполнены в двух вариантах. В одном из них вещества вводились во время искусственного дыхания; в этом случае внутритрахеальное давление, записываемое с помощью ртутного манометра, отражало суммарное и внутрилегочное давление и давление со стороны дыхательного аппарата. В другом варианте опытов вещества вводились в момент прекращения искусственного дыхания; таким путем (с помощью водного манометра) записывалось одно лишь внутрилегочное давление. Подобная запись, ввиду необходимости прекращения искусственного дыхания, могла вестись лишь в течение долей минуты. Зато эти опыты в более чистом виде позволяли улавливать изменения объема легких.

Опыты этой серии, которые велись только на кроликах, показали, что ацетилхолин (дозы от 20 до 100 γ) давал, как правило, ясное повышение внутритрахеального давления (рис. 1, в). Адреналин (дозы от 50 до 1000 γ) давал едва заметное понижение внутритрахеального

давления (рис. 1, *а*). Контрольный опыт, с одной лишь записью внутритрахеального давления без введения веществ, давал очень слабо выраженное повышение давления (рис. 1, *б*).

Эти опыты позволили нам сделать следующие предварительные заключения. Ацетилхолин, вызывая сокращение гладкой мускулатуры легких, уменьшает объем легких и ведет к повышению внутритрахеального давления.

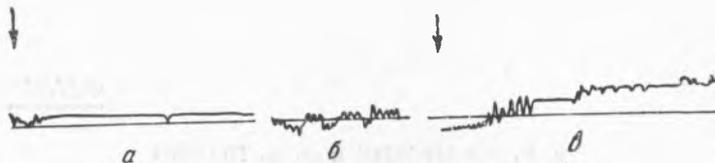


Рис. 1. Запись внутритрахеального давления при выключенном искусственном дыхании: *а* — при введении адреналина; *б* — контрольная запись без введения веществ; *в* — при введении ацетилхолина

Адреналин вызывает обратный, но менее выраженный эффект: расслабление мускулатуры, увеличение объема легких и уменьшение внутритрахеального давления.

Опыты с записью внутритрахеального давления при одновременном искусственном дыхании показали следующее. Ацетилхолин в этих опытах, как правило, давал увеличение амплитуды дыхательных колебаний (рис. 2, *а*). Адреналин, в зависимости от дозы, давал различный эффект. Меньшие дозы адреналина давали увеличение, а большие дозы давали уменьшение амплитуды дыхательных колебаний (рис. 2, *б*).

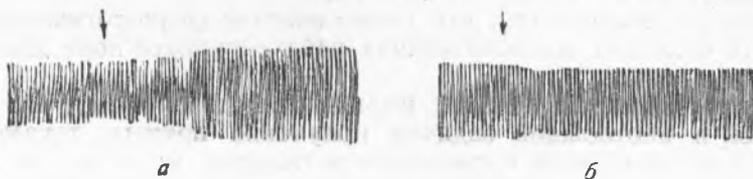


Рис. 2. Запись внутритрахеального давления во время искусственного дыхания; *а* — при введении ацетилхолина; *б* — при введении адреналина

В отдельных случаях от одной и той же дозы адреналина получался двойной эффект, вначале увеличение, а потом уменьшение амплитуды колебаний.

Это опыты, которые отличались лишь некоторой более сложной реакцией на адреналин, в принципе, как видно, мало чем отличались от серии предыдущих исследований.

Чтобы решить, в какой мере в наших опытах изменение внутритрахеального давления зависело от сокращения легочной мускулатуры, нужно рассмотреть другие факторы, которые могли бы влиять на это давление. К последним можно отнести: 1) сокращение бронхиальной мускулатуры, 2) изменение сосудистого русла легких и 3) изменение эластичности легочной ткани.

Быстрота перемены эффекта от введения различных веществ, которыми мы пользовались в наших опытах, позволяет считать изменение эластичности легочной ткани как причины изменения внутритрахеального давления мало вероятным. Поэтому мы остановимся на двух первых, весьма существенных моментах. Осветить значение их в наших экспериментах позволили нам опыты на морских свинках, предпринятые нами в надежде получить более выраженный эффект от сокращения легких морских свинок, у которых сильно развита не только бронхиальная, но и собственно легочная мускулатура (4).

Вопреки нашим ожиданиям, введение ацетилхолина морским свинкам в опытах с искусственным дыханием вызвало лишь небольшое повышение внутритрахеального давления и остановку дыхательных экскурсий легких, несмотря на непрерывавшееся искусственное дыхание. Прекращение легочных движений, очевидно, объяснялось спазмом бронхов от введения ацетилхолина и непрохождением воздуха в легкие.

Результаты этих опытов заставили нас поставить новую серию исследований на кроликах с искусственным зажатием трахеи. Эти опыты, как и опыты на морских свинках, показали, что даже полное искусственное выключение легких из нашей манометрической системы в опытах с искусственным дыханием оказывало на кривую внутритрахеального давления меньший эффект, чем внутривенное введение веществ (сильнее всего действовал ацетилхолин) при включенных легких.

Таким образом, ни сокращение бронхов, ни изменение кровяного русла в легких, эффект от которых на внутритрахеальное давление не может превысить эффекта от полного выключения легких, одни, сами по себе, не в состоянии объяснить тот эффект на внутритрахеальное давление, которое мы получали в наших опытах от введения различных фармакологических веществ.

Единственный фактор, могущий объяснить наблюдавшийся нами эффект, — это сокращение легочной мускулатуры.

Выводы

1. Гладкая мускулатура легких принимает участие в легочных движениях не только у некоторых низших классов позвоночных, где их роль велика и признана, но и у млекопитающих.

2. Широко принятое в физиологии млекопитающих понятие эластичности легочной ткани должно быть пересмотрено с учетом роли гладкой мускулатуры легких.

Поступило
17 VIII 1947

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ М. В. Иконен и Я. Г. Ужанский, Пробл. туберк., № 1 (1941). ² Д. А. Михайлов, там же, № 2 (1945). ³ W. Baltisberger, Z. ges. Anat., 61, 249 (1921). ⁴ W. S. Miller, The Ling, 1940. ⁵ C. C. Maclin, Physiol. Rev., 9, 1 (1929). ⁶ A. Luisada, Erg. d. inner. Med. u. Kinderheilk., 47, 92 (1934). ⁷ F. Verzar, Pflüg. Arch., 232, 322 (1937). ⁸ F. Verzar u. L. Ieker, ibid., 238, 379 (1937). ⁹ F. Verzar, L. Szecsenyi-Nagy, C. Haffter u. K. Wirz, ibid., 238, 387 (1937).