

УЧАСТИЕ НЕЙРОГЕННЫХ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ В ИЗМЕНЕНИЯХ ЛЁГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА ПРИ ИШЕМИИ МИОКАРДА

В.И. Евлахов, И.З. Поясов

ФБГУ «Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины» СЗО РАМН

Евлахов Вадим Иванович — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник Отдела физиологии висцеральных систем ФБГУ «Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины» СЗО РАМН; *Поясов Илья Залманович* — доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник Отдела физиологии висцеральных систем ФБГУ «Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины» СЗО РАМН.

Контактная информация: Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт экспериментальной медицины Северо-Западного Отделения Российской академии медицинских наук, ул. акад. Павлова, 12, Санкт-Петербург, Россия, 197376. Раб. тел. (812) 234–54–12; факс (812) 234–94–89. E-mail: viespbbru@mail.ru (Евлахов Вадим Иванович).

Резюме

Актуальность. В литературе практически не освещён вопрос о механизмах активных реакций сосудов лёгких в условиях ишемии миокарда, имеющий важное значение для фундаментальной и клинической медицины. **Цель.** Изучение роли нейрогенных механизмов в изменениях лёгочной гемодинамики и сердечного выброса при экспериментальной ишемии миокарда. **Методы.** В острых опытах на кроликах изучали изменения лёгочной гемодинамики и сердечного выброса при 60 с ишемии миокарда в регионе нисходящей ветви общей левой коронарной артерии до и после блокады α -адренорецепторов фентоламином или М-холинорецепторов атропином. **Результаты.** При ишемии миокарда: 1) в контроле на фоне снижения давления в лёгочной артерии сердечный выброс уменьшался больше, чем лёгочный кровоток; 2) в условиях блокады α -адренорецепторов кровотоки в лёгочной артерии и сердечный выброс снижались в равной степени; 3) на фоне блокады М-холинорецепторов изменения лёгочной гемодинамики примерно соответствовали таковым у кроликов в контроле, а сердечный выброс уменьшался в два раза больше, чем лёгочный кровоток. **Выводы.** Впервые установлено участие нейрогенных адренергических механизмов реакций лёгочных сосудов в формировании дисбаланса величин сдвигов сердечного выброса и кровотока в лёгочной артерии при ишемии миокарда левого желудочка.

Ключевые слова: ишемия миокарда, лёгочная гемодинамика, сердечный выброс, α -адренорецепторы, М-холинорецепторы.

THE NEUROGENIC ADRENERGIC MECHANISMS ARE INVOLVED IN THE PULMONARY HEMODYNAMICS AND CARDIAC OUTPUT CHANGES FOLLOWING MYOCARDIAL ISCHEMIA

V.I. Evlakhov, I.Z. Poyassov

*Institute of Experimental Medicine of the North-West Department Russian Academy
of Medical Sciences, Saint-Petersburg, Russia*

Corresponding author: Corresponding author: Institute of Experimental Medicine of the North-West Department Russian Academy of Medical Science, Acad. Pavlov St., 12, Saint-Petersburg, Russia, 197376. Phone +7 (812) 234–54–12; fax +7 (812) 234–94–89; E-mail: viespbbru@mail.ru (Vadim I. Evlakhov, Med. Sc. D., Senior Research Fellow of the Department of Physiology of the Institute of Experimental Medicine of the North-West Department Russian Acad. Med. Sci.)

Abstract

Background. There are no obvious data concerning the mechanisms of the active reactions of the pulmonary vessels following myocardial ischemia, which are important for fundamental and clinical medicine. **Objective.** The investigations of the neurogenic mechanisms in the pulmonary hemodynamics changes following experimental myocardial ischemia. **Design and methods.** In acute experiments in anesthetized rabbits the changes of the pulmonary hemodynamics and cardiac output were studied following 60 s myocardial ischemia in the region of the descendent left coronary artery in control animals and after the blockade of α -adrenoreceptors by phentolamine or M-cholinoreceptors by atropine. **Results.** Following myocardial ischemia: 1) in control animals the pulmonary artery pressure decreased, the cardiac output diminished more, than the pulmonary artery flow; 2) after the blockade of α -adrenoreceptors the pulmonary artery flow and cardiac output decreased in the same level; 3) after the blockade of M-cholinoreceptors the pulmonary hemodynamics changes were the same as in the control rabbits, the cardiac output decreased twice more than the pulmonary artery flow. **Conclusion.** The neurogenic adrenergic mechanisms are involved in active pulmonary vessel reactions which led to the disbalance of the cardiac output and pulmonary artery flow changes in the case of the left ventricular myocardial ischemia.

Key words: myocardial ischemia, pulmonary hemodynamics, cardiac output, α -adrenoreceptors, M-cholinoreceptors.

Статья поступила в редакцию 12.01.14, принята к печати 20.01.14.

Введение

В современной учебной и клинической литературе широко распространено мнение о том, что основной причиной снижения сердечного выброса при ишемии миокарда и развитии острой левожелудочковой недостаточности является уменьшение сократимости миокарда [1, 10, 14]. Однако из литературы также известно [4, 9], что между снижением сократительной функции миокарда и степенью уменьшения при этом сердечного выброса нет прямой взаимосвязи. В ранее проведенных исследованиях нами показано, что в условиях экспериментальной ишемии миокарда уменьшение сердечного выброса обусловлено сочетанным влиянием снижения сократимости миокарда и оттока крови из сосудов лёгких [6]. В работе [15] отмечено, что при экспериментальном остром инфаркте миокарда на фоне снижения фракции выброса левого желудочка уменьшаются вариации объёма крови в лёгких, которые оценивали по различиям величин лёгочного артериального и венозного кровотока за период сердечного цикла. Нами было установлено, что дисбаланс величин сдвигов сердечного выброса и кровотока в лёгочной артерии при ишемии миокарда левого желудочка обусловлен реакциями лёгочных сосудов в ответ на активацию преимущественно гуморальных адренергических механизмов [3]. Вместе с тем, поскольку большая часть циркулирующих катехоламинов в плазме крови нейрогенного происхождения [9, 11], нельзя исключить участие нейрогенных механизмов в сдвигах лёгочной гемодинамики и сердечного выброса при ишемии миокарда. В связи с этим целью работы явилось изучение роли

нейрогенных механизмов в изменениях лёгочной гемодинамики и сердечного выброса при экспериментальной ишемии миокарда у кроликов до и после блокады α -адренорецепторов фентоламином или М-холинорецепторов атропином.

Материалы и методы

Исследование выполнено с соблюдением биоэтических норм обращения с экспериментальными животными в соответствии с «Правилами лабораторной практики в Российской Федерации» (приказ МЗ РФ от 19.06.2003 № 267) на 12 кроликах массой 3.0–4.0 кг под наркозом (уретан + хлоралоза (500 и 50 мг/кг, соответственно, внутривенно) при вскрытой грудной клетке и искусственной вентиляции лёгких, осуществляемой аппаратом «Фаза-9». Параметры лёгочной вентиляции (частота дыхания 30–40 циклов/мин, дыхательный объём 15–20 см³/кг) подбирали таким образом, чтобы у животных не было гипоксии и нарушения кислотно-щелочного равновесия, которое контролировали газоанализатором ABL-50 («Radiometer», Дания). Артериальное давление у кроликов измеряли в левой сонной артерии тензодатчиком ПДП-400 (Россия), а давление в лёгочной артерии — датчиком такого же типа при помощи катетера диаметром 1.5 мм, введённого в указанную артерию через переднюю стенку правого желудочка [3]. Кровоток в лёгочной артерии и сердечный выброс (в восходящей аорте) определяли манжеточными датчиками ультразвукового расходомера T-206 («Transonic», США). Давление в левом предсердии у животных измеряли тензодатчиком Baxter, США при проведении катетера в предсердие через его ушко. Частоту сердечных сокращений

у кроликов определяли тахометром по интервалу R-R электрокардиограммы, регистрируемой во 2-м стандартном отведении. Кровотоки по правой передней и задней полым венам измеряли манжеточными датчиками двухканального ультразвукового расходомера Т-206. На компьютере рассчитывали среднюю величину давления в лёгочной артерии как среднее арифметическое значений систолического и диастолического давления, лёгочное сосудистое сопротивление — по формуле Пуазейля [2] и венозный возврат крови к сердцу — по сумме кровотоков в полых венах. Измеряемые гемодинамические показатели записывали на жёсткий диск компьютера после аналого-цифрового преобразования платой L-Card L-783 с последующим анализом по программе АСТ (Россия).

Проведено две серии экспериментов. В каждой из них у кроликов вначале вызывали ишемию миокарда путём пережатия нисходящей ветви общей левой коронарной артерии в течение 60 с [3]. После прекращения указанного воздействия и стабилизации исследуемых гемодинамических параметров (через 15–20 мин) в первой серии опытов (6 кроликов) животным в левую яремную вену вводили неселективный блокатор α -адренорецепторов фентоламин в дозе 1.5 мг/кг [5] и через 15–20 минут после применения α -блокатора повторно вызывали ишемию миокарда. Во второй серии экспериментов (6 кроликов) после прекращения ишемии миокарда у животных аналогично применяли блокатор М-холинорецепторов атропин в дозе 0.01 мг/кг [5] и через 10–15 минут после его применения повторно вызывали ишемию миокарда. Характер и величину изменений исследуемых гемодинамических показателей при ишемии миокарда сравнивали у животных до и после блокады α -адренорецепторов или М-холинорецепторов на 60-й секунде пережатия коронарной артерии. Статистическую обработку результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента (проверялась гипотеза отличий сдвигов исследуемых гемодинамических показателей от нуля), оригинальных и стандартных (Axum 5.0, Math Soft Inc.) программ на компьютере IBM PC Pentium IV.

Результаты

При ишемии миокарда у кроликов в контроле в обеих сериях опытов были отмечены практически одинаковые сдвиги исследуемых гемодинамических параметров. В указанных условиях у животных на фоне снижения артериального давления и сердечного выброса (см. табл. 1) давление в лёгочной артерии уменьшалось на $8 \pm 2 \%$ ($p < 0.01$) относительно исходного уровня, изменения сопротивления

лёгочных сосудов, составлявшие $2 \pm 3 \%$ были статистически не достоверными, а лёгочный кровоток снижался на $16 \pm 4 \%$ ($p < 0.01$). Важно отметить, что последний уменьшался примерно на такую же величину, что и венозный возврат крови к сердцу ($13 \pm 3 \%$, $p < 0.01$). Можно поэтому полагать, что сдвиги сократимости миокарда правого желудочка, по-видимому, не были значимыми для уменьшения лёгочного кровотока.

При ишемии миокарда давление в левом предсердии возрастало на $9 \pm 3 \%$ ($p < 0.05$), что косвенно могло свидетельствовать о снижении сократимости миокарда левого желудочка, а частота сердечных сокращений не изменялась. В опытах также было отмечено, что в указанных условиях у животных сердечный выброс снижался несколько больше, чем кровоток в лёгочной артерии, что могло быть обусловлено различиями сдвигов сократимости миокарда правого и левого желудочков сердца или депонированием крови в лёгких в результате констрикции лёгочных сосудов. Однако поскольку при ишемии миокарда артериальное давление и давление в лёгочной артерии снижались примерно в равной степени, на 8–10 % (см. табл. 1), различия величин сократимости миокарда правого и левого желудочков сердца, по-видимому, не были существенными для дисбаланса сердечного выброса и лёгочного кровотока. Следовательно, причиной большего снижения сердечного выброса по сравнению с уменьшением кровотока в лёгочной артерии могло явиться депонирование крови в лёгких. С целью изучения возможного участия адренергических механизмов в активных реакциях сосудов лёгких при ишемии миокарда нами проведены опыты, в которых указанное воздействие на сердце осуществлялось на фоне блокады α -адренорецепторов фентоламином.

Внутривенное введение указанного α -блокатора приводило у кроликов к снижению практически всех исследуемых гемодинамических параметров, за исключением частоты сердечных сокращений, которая не изменялась (см. табл. 2). Отмеченные в проведённых экспериментах сдвиги лёгочной гемодинамики в ответ на применение фентоламина согласуются с данными литературы [5, 12]. При ишемии миокарда у кроликов на фоне блокады α -адренорецепторов артериальное давление и сердечный выброс уменьшались практически в такой же степени, как и при ишемии миокарда у животных в контроле (см. табл. 1). Однако давление в лёгочной артерии при ишемии миокарда на фоне блокады α -адренорецепторов снижалось в два раза больше, чем у животных в контроле (соответственно на $15 \pm 3 \%$ ($p < 0.01$) и на $8 \pm 2 \%$ (p

Таблица 1

**ХАРАКТЕР И ВЕЛИЧИНА ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЁГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА У КРОЛИКОВ В УСЛОВИЯХ БЛОКАДЫ
А-АДРЕНорецепторов и М-ХОЛИНорецепторов**

Показатель	Исходное значение, размерность	Изменение показателя при ишемии миокарда в контроле	Изменение показателя при ишемии миокарда в условиях блокады α -адренорецепторов	Изменение показателя при ишемии миокарда в условиях блокады М-холино-рецепторов
Артериальное давление	107 ± 10 мм рт.ст.	$-10 \pm 2^{**}$	$-11 \pm 2^{**}$	$-11 \pm 2^{**}$
Давление в лёгочной артерии	18 ± 4 мм рт.ст.	$-8 \pm 2^{**}$	$-15 \pm 3^{**}$	$-8 \pm 2^{**}$
Кровоток в лёгочной артерии	205 ± 22 мл/мин	$-16 \pm 4^{**}$	$-18 \pm 5^{*}$	$-12 \pm 3^{**}$
Соппротивление лёгочных сосудов	74 ± 8 дин $\times$ с $\times$ см $^{-5}$	2 ± 3	-7 ± 5	1 ± 4
Давление в левом предсердии	6.6 ± 0.1 мм рт.ст.	$9 \pm 3^{*}$	$8 \pm 2^{**}$	$9 \pm 3^{*}$
Сердечный выброс	195 ± 18 мл/мин	$-21 \pm 4^{**}$	$-18 \pm 4^{**}$	$-26 \pm 5^{**}$
Венозный возврат	190 ± 23 мл/мин	$-13 \pm 3^{**}$	$-22 \pm 5^{**}$	$-16 \pm 2^{**}$
Частота сердечных сокращений	246 ± 9 уд/мин	0 ± 2	-6 ± 3	-3 ± 2

Примечание: Изменения показателей представлены в процентах к исходному уровню для животных в контроле или к фону после блокады α -адрено-, М-холинорецепторов в виде $M \pm m$, где M — средняя арифметическая изменений показателей, m — средняя ошибка средней. Цифры со знаком (-) — снижение, со знаком (+) — повышение показателя; * — $p < 0.05$; ** — $p < 0.01$. Отсутствие звёздочки — недостоверные изменения показателя.

< 0.01). Кровоток же в лёгочной артерии в обоих случаях уменьшался примерно в равной степени, и его изменения коррелировали с таковыми — венозного возврата. Лёгочное сосудистое сопротивление при ишемии миокарда в условиях применения фентоламина имело тенденцию к уменьшению на $7 \pm 5\%$, тогда как у животных в контроле оно практически не изменялось (см. табл. 1). В опытах также было отмечено, что давление в левом предсердии при ишемии миокарда в обоих случаях возрастало примерно в равной степени ($8-9\%$), что могло свидетельствовать об одинаковом снижении сократимости миокарда левого желудочка. Вместе с тем, при ишемии миокарда на фоне применения фентоламина дисбаланс между величинами сердечного выброса и кровотока в лёгочной артерии практически отсутствовал, тогда как в контроле была отмечена тенденция к большему снижению сердечного выброса по сравнению с лёгочным кровотоком (см. табл. 1).

Из физиологической литературы известно [8, 9, 13], что на симпатических нервных окончаниях расположены пресинаптические М-холинорецепторы, возбуждение которых тормозит выделение катехоламинов. Можно поэтому полагать, что в условиях блокады М-холинорецепторов при ишемии миокарда нейрогенные катехоламины будут высвобождаться в большей степени, чем у животных в контроле. С целью проверки этого предположения нами проведены опыты, в которых ишемия миокарда осуществлялась в условиях блокады М-холинорецепторов атропином.

Внутривенное введение неселективного атропина не вызывало у кроликов достоверных изменений показателей лёгочной гемодинамики, хотя частота сердечных сокращений возрастала на $10-12\%$ (см. табл. 2). Эти данные могут свидетельствовать о превалировании адренергических влияний на лёгочные сосуды над холинергическими, в то время как парасимпатические влияния на сердце были

Таблица 2

**ХАРАКТЕР И ВЕЛИЧИНА ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛЁГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У КРОЛИКОВ
В ОТВЕТ НА ПРИМЕНЕНИЕ ФЕНТОЛАМИНА ИЛИ АТРОПИНА**

Показатель	Исходное значение, размерность	Изменение показателя в ответ на применение α -блокатора фентоламина	Изменение показателя в ответ на применение М-блокатора атропина
Артериальное давление	107 ± 10 мм рт.ст.	$-20 \pm 4^{**}$	1 ± 1
Давление в лёгочной артерии	18 ± 4 мм рт.ст.	$-17 \pm 3^{**}$	0 ± 1
Кровоток в лёгочной артерии	205 ± 22 мл/мин	$-10 \pm 3^*$	0 ± 1
Сопротивление лёгочных сосудов	74 ± 8 дин $\times$ с $\times$ см $^{-5}$	$-11 \pm 4^*$	-1 ± 1
Давление в левом предсердии	6.6 ± 0.1 мм рт.ст.	$-8 \pm 3^*$	3 ± 3
Сердечный выброс	195 ± 18 мл/мин	$-16 \pm 4^{**}$	0 ± 1
Венозный возврат	190 ± 23 мл/мин	$-10 \pm 3^*$	0 ± 1
Частота сердечных сокращений	246 ± 9 уд/мин	0 ± 1	$12 \pm 3^{**}$

Примечание: Изменения показателей представлены в % к исходному уровню, в виде $M \pm m$, где M — средняя арифметическая изменений показателей, m — средняя ошибка средней. Цифры со знаком (-) — снижение, со знаком (+) — повышение показателя; * — $p < 0.05$; ** — $p < 0.01$. Отсутствие звёздочки — недостоверные изменения показателя.

более выраженными, что согласуется с данными литературы [7, 9]. В условиях ишемии миокарда на фоне блокады М-холинорецепторов направленность и величина изменений большинства исследуемых гемодинамических показателей практически совпадали с таковыми при аналогичном воздействии на сердце у животных в контроле (см. табл. 1). Вместе с тем, при ишемии миокарда в условиях применения атропина сердечный выброс уменьшался практически в два раза больше, чем лёгочный кровоток (соответственно на $26 \pm 5\%$ ($p < 0.01$), и $12 \pm 3\%$ ($p < 0.01$). Поскольку в обоих случаях кровоток в лёгочной артерии уменьшался примерно на одинаковую величину (12–16 %) (см. табл. 1), можно полагать, что значительное снижение сердечного выброса в ответ на ишемию миокарда в условиях блокады М-холинорецепторов явилось результатом депонирования крови в лёгких при активации адренергических нейрогенных механизмов.

Обсуждение

В проведённых экспериментах при ишемии миокарда у кроликов в контроле давление и кровоток в легочной артерии снижались, а лёгочное сосудистое сопротивление достоверно не изменялось. Возрастание же при этом левопредсердного давления

могло косвенно свидетельствовать об уменьшении сократимости миокарда левого желудочка. Важно подчеркнуть, что в указанных условиях лёгочный кровоток у животных уменьшался примерно на такую же величину, что и венозный возврат крови к сердцу. Следовательно, изменения сократимости миокарда правого желудочка существенно не влияли на уменьшение лёгочного кровотока. Однако на фоне ишемии миокарда сердечный выброс снижался несколько больше, чем кровоток в лёгочной артерии (см. табл. 1). Учитывая, что при этом артериальное давление и давление в лёгочной артерии снижались примерно в равной степени, можно полагать, что различия величин сократимости миокарда правого и левого желудочков сердца не были значимыми для дисбаланса величин сердечного выброса и лёгочного кровотока. Вместе с тем, данные литературы свидетельствуют о том, что при ишемии миокарда возрастает активность симпатoadреналовой системы, что приводит к повышению концентрации катехоламинов в плазме крови [9, 10, 14]. Из литературы известно [7, 9, 11, 12], что в регуляции тонуса лёгочных сосудов принимают участие адренергические механизмы. Следовательно, различия величин сдвигов сердечного выброса и лёгочного кровотока в условиях ишемии миокарда

могли быть обусловлены депонированием крови в лёгких в результате активных реакций лёгочных сосудов. Для проверки этого предположения нами проведены опыты, в которых ишемия миокарда осуществлялась на фоне блокады α -адренорецепторов фентоламином.

При указанном воздействии на сердце у кроликов в условиях применения α -блокатора давление в лёгочной артерии снижалось более выражено по сравнению с его уменьшением при ишемии миокарда у животных в контроле, а кровоток в лёгочной артерии в обоих случаях уменьшался примерно в равной степени (см. табл. 1). При ишемии миокарда на фоне блокады α -адренорецепторов сопротивление лёгочных сосудов имело тенденцию к снижению, тогда как в контроле оно не изменялось.

Уменьшение лёгочного сосудистого сопротивления при ишемии миокарда в условиях блокады α -адренорецепторов, по-видимому, было обусловлено активацией катехоламинами β_2 -адренорецепторов лёгочных сосудов [9, 11]. Эксперименты показали также, что в ответ на ишемию миокарда на фоне применения фентоламина у кроликов отсутствовал дисбаланс величин сдвигов лёгочного кровотока и сердечного выброса, который был отмечен при ишемии миокарда у животных в контроле (см. табл. 1). Поскольку давление в левом предсердии при ишемии миокарда в обоих случаях возрастало примерно в равной степени, это могло свидетельствовать об одинаковом снижении сократимости миокарда левого желудочка. Следовательно, различия сдвигов лёгочного кровотока и сердечного выброса, по-видимому, были обусловлены различиями в обоих случаях реакций лёгочных сосудов. Можно полагать, что фентоламин блокировал адренергические механизмы активных реакций лёгочных сосудов, проявлявшиеся в условиях ишемии миокарда.

В ранее проведённых исследованиях нами было показано, что дисбаланс величин сдвигов сердечного выброса и кровотока в лёгочной артерии при ишемии миокарда левого желудочка обусловлен реакциями лёгочных сосудов в ответ на активацию преимущественно гуморальных адренергических механизмов [3]. При этом, однако, нельзя исключить нейрогенную природу циркулирующих в плазме крови катехоламинов, поскольку их большая часть — нейрогенного происхождения [9].

Результаты экспериментов, в которых ишемия миокарда осуществлялась на фоне блокады М-холинорецепторов атропином, показали, что в указанных условиях изменения лёгочной гемодинамики примерно соответствовали таковым у животных в контроле, однако сердечный выброс уменьшался практически в два раза больше, чем

лёгочный кровоток (см. табл. 1). Это могло быть обусловлено тем, что атропин блокировал тормозные пресинаптические М-холинорецепторы, расположенные на симпатических терминалях [8, 9, 13]. В условиях же ишемии миокарда, приводящей к активации симпатической нервной системы, на фоне блокады М-холинорецепторов катехоламины высвобождались в большем количестве, чем при указанном воздействии на сердце у животных в контроле, что приводило к выраженной констрикции лёгочных венозных сосудов и депонированию крови в лёгких.

Следует также подчеркнуть, что хотя в проведённых нами экспериментах не проводили прямые измерения сократимости миокарда левого желудочка, однако, косвенно о её изменениях могли свидетельствовать сдвиги давления в левом предсердии. При ишемии миокарда на фоне блокады α -адренорецепторов фентоламином или М-холинорецепторов атропином давление в левом предсердии у животных повышалось примерно в равной степени (см. табл. 1), что могло свидетельствовать об одинаковом снижении сократимости миокарда левого желудочка в обоих случаях. Вместе с тем, более выраженное уменьшение сердечного выброса по сравнению со снижением кровотока в лёгочной артерии было отмечено только при ишемии миокарда на фоне блокады М-холинорецепторов. В случае же ишемии миокарда в условиях блокады α -адренорецепторов у кроликов сердечный выброс и кровоток в лёгочной артерии снижались практически в равной степени (см. табл. 1). Важно также отметить, что при указанном воздействии на сердце у животных в контроле, на фоне блокады α -адренорецепторов и М-холинорецепторов, лёгочный кровоток уменьшался примерно на такую же величину, что и венозный возврат крови к сердцу. Следовательно, сдвиги сократимости миокарда правого желудочка, по-видимому, не были значимыми для уменьшения лёгочного кровотока. Кроме того, во всех трёх случаях артериальное давление и давление в лёгочной артерии у животных снижались примерно в равной степени (см. табл. 1). Поэтому можно полагать, что в условиях ишемии миокарда причиной большего уменьшения сердечного выброса по сравнению с величиной лёгочного кровотока явилось не снижение сократимости миокарда левого желудочка, или различия изменений сократимости миокарда правого и левого желудочков, а депонирование крови в лёгких в результате активации нейрогенных адренергических механизмов.

Итак, проведённое исследование позволило установить, что экспериментальная ишемия миокарда левого желудочка приводила у кроликов к

уменьшению давления и кровотока в легочной артерии. При этом сопротивление лёгочных сосудов не изменялось, давление в левом предсердии возрастало, а сердечный выброс снижался больше, чем лёгочный кровоток. В условиях ишемии миокарда на фоне блокады α -адренорецепторов фентоламином давление в лёгочной артерии снижалось более выражено, чем у животных в контроле, лёгочное сосудистое сопротивление уменьшалось, кровоток в лёгочной артерии снижался примерно в такой же степени, как и у животных в контроле, а сердечный выброс уменьшался на такую же величину, как и лёгочный кровоток. При ишемии миокарда в условиях блокады М-холинорецепторов атропином и у животных в контроле характер и величина изменений лёгочной гемодинамики были примерно одинаковыми, однако сердечный выброс уменьшался в два раза больше, чем лёгочный кровоток. Таким образом, дисбаланс величин сдвигов указанных показателей отмечен у животных при ишемии миокарда в контроле и на фоне блокады М-холинорецепторов, но отсутствовал при ишемии миокарда в условиях блокады α -адренорецепторов. Поэтому можно заключить, что нейрогенные адренергические механизмы реакций лёгочных сосудов участвуют в формировании дисбаланса величин сдвигов сердечного выброса и кровотока в лёгочной артерии при ишемии миокарда левого желудочка.

Литература

1. Гайтон А.К., Холл Дж. Э. Медицинская физиология. — Пер. с англ. / Под ред. В.И. Кобрина. — М.: Логосфера, 2008. — С. 1296.
2. Грини М. Патопфизиология лёгких. — Пер. с англ. — М.: Бином, 1997. — С. 344.
3. Евлахов В.И., Поясов И.З. Об участии гуморальных адренергических механизмов в изменениях лёгочной гемодинамики при экспериментальной ишемии миокарда у кроликов // Российский физиол. журн. им. И.М. Сеченова. — 2012. — Т. 98, № 5. — С. 588–597.
4. Изаков В.Я., Мархасин В.С., Ясников Г.П., Белоусов В.С., Проценко Ю.Л. Введение в биомеханику пассивного миокарда. — М.: Наука, 2000. — С. 260.
5. Машковский М.Д. Лекарственные средства. — 16-е изд., перераб., испр. и дополн. — М.: Новая волна, 2010.
6. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Поясов И.З. Овсянников В.И. Соотношение изменений гемодинамики в большом и малом кругах кровообращения при экспериментальной ишемии миокарда у кошек // Российский физиол. журн. им. И.М. Сеченова. — 2010. — Т. 96, № 5. — С. 521–527.
7. Barnes P.J., Liu S.F. Regulation of pulmonary vascular tone // Pharmacol. Rev. — 1999. — Vol. 47, № 1. — P. 87–131.
8. Brown D.A. Muscarinic acetylcholine receptors (mAChRs) in the nervous system: some functions and mechanisms // Journ. Mol. Neurosci. — 2010. — Vol. 41, № 3. — P. 340–346.
9. Ganong W.F. Review of Medical Physiology // 21-st edition. — New York: Mc Graw-Hill Companies. — 2003.
10. Hollenberg S.M. Vasoactive drugs in circulatory shock // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2011. — Vol. 183, № 7. — P. 847–855.
11. Jaillard S., Houfflin-Debauge V., Riou Y. et al. Effects of catecholamines on the pulmonary circulation in the ovine fetus // Amer. Journ. of Physiol. (Regul. Integr. Comp. Physiol.). — 2001. — Vol. 281, № 2. — P. R607–R614.
12. Kaye A.D., Hoover J.M., Baber S.R., Ibrahim I.N., Fields A.M. Effects of norepinephrine on alpha-subtype receptors in the feline pulmonary vascular bed // Crit. Care Med. — 2004. — Vol. 32, № 11. — P. 2300–2303.
13. Kubista H., Kosenburger K., Mahlknecht P., Drobny H., Boehm S. Inhibition of transmitter release from rat sympathetic neurons via presynaptic M1 muscarinic acetylcholine receptors // British Journal of Pharmacology. — 2009. — Vol. 156, № 3. — P. 1342–1352.
14. Reynolds H.R., Hochman J.S. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes // Circulation. — 2008. — Vol. 117, № 3. — P. 686–697.
15. Ugander M., Kanski M., Engblom H. et al. Pulmonary blood volume variation decreases after myocardial infarction in pigs: a quantitative and noninvasive MR imaging measure of heart failure // Radiology — 2010. — Vol. 256, № 2. — P. 415–423.