

تنظیم موضعی تهویه و گردش خون در ریه

دکتر زهره ضرابی * دکتر فرخ شادان * دکتر منوچهر صدیقیان *

گیرنده‌های شیمیائی سرچشمه میگیرند ارتباطی ندارد بلکه ناشی از عمل مستقیم فشار سهمی گازها بر روی عضلات صاف برونشها و عروق میباشد [۲].

کومرو (Comroe) عقیده دارد که بدون شک گیرنده‌های حساس فراوانی در گردش ریوی وجود دارند که بسیاری از آنها به عوامل شیمیائی جواب می‌دهند اما نمیتوان بطور قطع نسبت به وجود گیرنده‌های شیمیائی واقعی در ریتین اظهار نظر کرد. [۱]

چگونگی تهویه و گردش خون واحدهای ریه

ریه از تعداد زیادی واحد کوچک تشکیل شده که در آنها میزان تهویه، میزان انتشار و میزان جریان خون با یکدیگر تفاوت دارد. برای هر واحد ریوی ترکیب گاز دمی و ترکیب خون مخلوط وریدی مشابه می‌باشد اما فشارهای سهمی ناشی از واکنش بین این عوامل الزاما مشابه نیستند زیرا در هر مورد بستگی به اهمیت نسبی تهویه آلوئولی، میزان انتشار بین آلوئولها و خون مویرگی، و بالاخره میزان گردش مویرگی دارند. لذا مقادیر مطلق تهویه و گردش خون بخودی خود عواملی نیستند که فشارهای سهمی نهائی را تعیین میکنند بلکه این عمل بعهدۀ نسبت تهویه به جریان خون و نسبت انتشار به جریان خون میباشد. از این نظر در شرایط بسیار متغیر، گردش مویرگی چنان بخوبی خود را با تهویه آلوئولی تطبیق میدهد که نتیجۀ این واکنش یعنی فشار سهمی گازهای در خون شریانی، بطور قابل ملاحظه‌ای پایدار و ثابت باقی‌ماند. آسینی عبارت است از قسمتی از پارانشیم ریه که بعد از برونشبول انتهائی قرار می‌گیرد.

فشار سهمی گازها در آسینی بستگی به تهویه مخصوص آن دارد. جریان گاز تازه دمی مستقیما به آسینی نمیرسد بلکه باقیمانده فاصله بین برونشبول انتهائی و خون توسط انتشار یا

برای نخستین بار دوندرز (Donders) در آلمان اظهار داشت که افزایش انیدرید کربنیک در ریه میتواند یک عمل تنظیم کننده موضعی بر روی تهویه داشته باشد.

در ۱۹۱۸ پی‌سونر (Pi - Suner) باین عقیده رسید که علاوه بر تأثیرات شیمیائی مرکزی، یک عامل تنظیم کننده موضعی نیز باید وجود داشته باشد که این عامل از راه گیرنده‌هایی که آنها نیز به تغییرات شیمیائی حساس هستند، عمل می‌کند.

دیرکن (Dirken) و همکاران وجود تنظیم شیمیائی موضعی توسط انیدرید کربنیک را مورد تردید قرار دادند ولی با تجربیات خود در ریه مجزا شده گربه نشان دادند که کاهش اکسیژن در گاز دمی منجر به افزایش فشار شریان ریوی می‌شود.

نیسل (Nisell) در ۱۹۵۰ شواهدی یافت دال بر اینکه فشار اکسیژن در نسج ریه میزان انقباض عروق ریوی و برونشبولها را تنظیم میکند و بعلت وجود چنین مکانیسمی، یک تعادل مناسب بین فشار اکسیژن آلوئولی، میزان تهویه و جریان خون در هر قسمت ریه وجود دارد. [۳]

دوژور (Degours) عقیده دارد که وجود گیرنده‌های شیمیائی حساس به ترکیب گاز آلوئولی که بر روی تنظیم تهویه اثر داشته باشند قابل قبول نیست ولی تغییرات ترکیب گاز آلوئولی میتواند یک اثر موضعی در داخل خود ریه داشته باشد. تغییرات شدید ترکیب گاز آلوئولی، مقاومت عروق ریوی و مقاومت مجاری هوائی را تغییر میدهد و این تغییرات بایستی در تنظیم جریان خون و تهویه و نیز در تعیین تبادلات گازی موضعی نقش مهمی داشته باشند. «دوژور» همچنین اضافه میکند که تغییر قطر عروق ریوی و برونشبولها در جواب به تغییرات ترکیب گاز آلوئولی بارفلکسهای آکسونی که از این

دارای خاصیت آنتی‌سروتونینی ضعیفی است می‌تواند فشار شریان ریوی را به میزان طبیعی بازگردانده و مقاومت آرتریولی را کاهش دهد. تزریق کلرفنیر آمین قبل از ایجاد هیپوکسی نیز مانع از بالا رفتن فشار در شریان ریوی می‌شود. به علاوه کلرفنیر آمین از ایجاد وازو کونستریکسیون ریوی و بالا رفتن فشار شریان ریوی ناشی از تزریق هیستامین جلوگیری میکند اما اثری بر روی وازو کونستریکسیون ناشی از تزریق سروتونین ندارد. از طرف دیگر کلرفنیر آمین در غیاب هیپوکسی یا تزریق هیستامین در مقاومت عروقی ریه تغییری نمیدهد. بادر نظر گرفتن مطالب بالا می‌توان گفت که خاصیت آنتی هیستامینیک کلرفنیر آمین مسئول نقش آن در پائین آوردن هیپرتانسیون شریان ریوی ناشی از هیپوکسی است. مشاهدات بالا این فرضیه که هیستامین نقش میانجی را در هیپرتانسیون ریوی و نیز انقباض موضعی عروقی ریوی ناشی از هیپوکسی بازی میکند تأیید مینماید.

وقفه تخریب متابولیک کاتکول آمینها، ایجاد وازو کونستریکسیون موضعی کند.

مطالعات پورسلی و همکاران نشان داده که تغییر PH چه در جهت آلكالوز و چه در جهت اسیدوز، میزان جواب انقباضی عروق ریه را نسبت به هیستامین و کاتکول آمینها کاهش میدهد اما در مورد سروتونین این عمل اثر معکوس دارد لذا بنظر میرسد که مکانیسم تأثیر این دو نوع مواد بایکدیگر فرق داشته باشد [۶].

سوسمانو و همکاران [۷] نشان داده اند که هر گاه فشار شریان ریوی را توسط دادن مخلوط گازی محتوی ۸٪ اکسیژن در سگ افزایش دهیم دی فنیدرامین (بنادریل) و پرومتازین (فنرگان) که علاوه بر خاصیت آنتی هیستامینیک دارای خاصیت آنتی سروتونینی بسیار قوی هستند قادر نیستند همیشه جواب انقباضی عروقی ریه را به هیپوکسی کاهش دهند در حالیکه کلرفنیر آمین (پیریتون) که آن نیز آنتی هیستامینیک بوده ولی

REFERENCES

- 1- Comroe, J.H., Jr., Handbook of Physiology, Section 3 Respiration, Fenn, W.O., and Rahn, H. Eds, 557, First Ed, Vol. 1, Washington D.C., American Physiological Society, 1964.
- 2- Dejours, P., *Physiol. Rev.*, 42: 335, 1962.
- 3- Fishman, A.P., *Physiol. Rev.*, 41: 215, 1960.
- 4- Majno, G., et al., *J. Cell. Biol.*, 42: 647, 1969.
- 5- Mead, J., *Ciba Found. Symp.*, 1: 204, 1969.
- 6- Porcelli, R.J., and Bergofski, E.H., *J. Appl. Physiol.*, 31: 679, 1971.
- 7- Susmano, A., and Carleton, R.A., *J. Appl. Physiol.*, 31: 531, 1971.
- 8- West, J.B., *Ventilation/blood flow and gas exchange*, 17. First Ed., Oxford, Blackwell, 1965.