

Зміни зовнішнього дихання і складу периферичної крові білих щурів під впливом поперечно спрямованих прискорень

В. П. Дударев

Починаючи з перших експериментальних досліджень відомо, що поперечні перевантаження в 6—16 од. супроводжуються переважно, порушенням функціонального дихання. Це виявляється в зміні частоти та глибини дихання, появі інспіраторної задишки і загруднинними болями. В лабораторії М. М. Сиротиніна було показано [4, 9], що перевантаження в 28—47 од. викликають чітке порушення газообміну білих щурів.

Застосування методу оксигеометрії [17, 18] та полярографії [7, 12] дозволило встановити, що під впливом прискорення знижується насичення крові киснем до 65—80% і що організм при цьому перебуває в стані гіпоксії.

Якщо гіпоксія, що розвивається під впливом радіального прискорення, поєднується з гіпоксичною гіпоксією (висотною), резистентність тварин за цих умов знижується, причому не лише на висоті 5000 м, як це було встановлено щодо поздовжніх перевантажень [2, 3, 8, 10], а навіть на висоті 2000 м [5].

Добре відомо, що у компенсації кисневої недостатності бере участь і кров, здійснюючи транспорт кисню від легенів до місць його споживання.

Літературні дані з цього питання досить суперечливі. Одні дослідники не виявляли у тварин і людини істотних змін у складі периферичної крові, водночас інші спостерігали у тварин істотне збільшення гемоглобіну, еритроцитів, а в дослідях з перевантаженням до 5 од. [1, 19], що тривали протягом кількох днів і навіть місяців, було виявлено зниження компонентів червоної крові.

Спроба виявити залежність між вмістом гемоглобіну в крові людей та їх резистентністю до дії радіального прискорення [16] не дала позитивних наслідків. Однак М. М. Сиротинін [13, 14], спираючись на численні дослідження по впливу акліматизації до умов високогір'я, що супроводжується значним зростанням стійкості тварин до різних екстремальних факторів, в тому числі і до радіальних прискорень, надає великого значення підвищенню при цьому окисної спроможності крові.

З наведених даних видно, що під впливом радіальних прискорень в організмі виникає цілий комплекс розладів, ліквідація яких лише компенсаторними механізмами не завжди можлива.

Мета нашого дослідження полягала у вивченні зовнішнього дихання і складу периферичної крові за умов різного функціонального стану організму при дії радіальних прискорень.

Методика досліджень

Для експериментів використовувались білі щури обох статей вагою 140—160 г, лінії Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР. Перевантаження (спина — груди) величиною 10; 15; 25,6; 28,9; 36,40 од. протягом 4 хв (не беручи до уваги часу розгону та гальмування) одержали з допомогою центрифуги з радіусом плеча 250 та 67 см. Динаміку змін дихання реєстрували на осцилографі типу Н-700 за допомогою вугільного тензодатчика. Гемоглобін визначали за методом Салі, еритроцити підраховували у камері з сіткою Горяєва, мазки крові забарвлювали за методом Паппенгейма, еозинофіли за Гінклеманом.

Дослідження провадились в умовах роздільної та комбінованої з гіпоксією (барокамера, висоти Ельбрусу) дії прискорення. Зміна вихідного функціонального стану проводилась шляхом акліматизації до гіпоксії, адренал- і тиреоїдектомії, застосування гормональних навантажень і 6-метилтиоурацилу (6-МТУ).

Результати досліджень

Нами встановлено [5], що при дії прискорення в 40 од. знижується частота дихання. В даній роботі наведені спостереження за змінами зовнішнього дихання в динаміці з урахуванням тривалості дії перевантаження і збільшенням його величини.

Як показали досліди, в перші секунди розгону центрифуги при усіх застосовуваних нами перевантаженнях у білих щурів спостерігається рефлекторне підвищення частоти дихання, яке в період «плато» змінюється деяким його порідшенням, що прогресує в міру збільшення перевантаження.

Дані про зміни частоти дихання у 60 тварин наведені у таблиці 1.

Зміна частоти дихання до і після обертання

Таблиця 1

Середня частота дихання		Величина перевантаження (в g)				
		10	15	25,6	36	40 од.
до обертання		100—17,4	83,1 ± 7,6	85,2 ± 12,9	91,6 ± 12,1	95,0 ± 12,3
під час обертання	на 1 хв	100,8 ± 10,4	103,2 ± 10,9	62,6 ± 15,3	61,8 ± 12,2	32,2 ± 12,2
	на 2 хв	97,0 ± 12,7	96,4 ± 9,7	60,2 ± 16,2	49,1 ± 11,5	18,5 ± 2,1
	на 3 хв	90,4 ± 14,0	95,3 ± 9,9	65,4 ± 21,4	36,9 ± 12,2	13,3 ± 3,7
	на 4 хв	94,5 ± 11,8	100,0 ± 10,7	64,0 ± 25,2	35,5 ± 11,3	загиноло 50%
після обертання		84,9 ± 15,5	88,4 ± 11,5	103,0 ± 14,5	126 ± 15,5	—

Як видно з таблиці, тільки при дії прискорення в 15 од. відзначається компенсаторне підвищення частоти дихання. При всіх інших величинах перевантажень частота дихання на «плато» знижується в середньому на 4,8% (при 10 g); на 26% — (при 25,6 g), на 50% (при 30 g) та 78% (при 40 g). Після зупинки центрифуги зростання частоти дихання і його глибини виявляється тим більшим, чим більшою була величина застосованого перевантаження.

Час зупинки дихання, а також виживаність тварин при дії прискорення в 40 од. були показником їх резистентності до дії гіпергравітації. Виявлено, що з 18 тварин, взятих у дослід, за таких умов загинуло дев'ять, тобто 50%.

Відомо, що регуляція вегетативних систем організму здійснюється нервово-гуморальною системою. Наприклад, при тиреоїдній недостатності усі життєво важливі системи організму функціонують на дещо зниженому рівні і організм перебуває при цьому немов би в стані гіпоергії.

Аналізуючи пневмограми 36 тварин цієї серії, було виявлено, що

у тиреоїдектомованих щурів і в тих, які одержували 6-МТУ, частота дихання у стані спокою нижча, ніж у інтактних, в середньому на 24 дихальних цикли за хвилину. У них же спостерігалось зниження температури тіла в середньому на $0,4^{\circ}$. На «плато» частота дихання у таких тварин також знижувалась, але не так різко, і до кінця четвертої хвилини не досягала критичного рівня (7—10 дихань за хвилину), внаслідок чого час виживання при перевантаженнях в 40 од. збільшується з

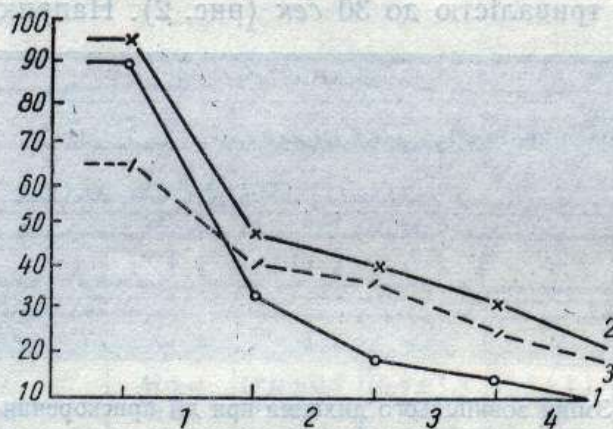


Рис. 1. Зниження частоти дихання при дії прискорення в 40 од. у інтактних, тирео- і адреналектомованих щурів.

1 — контроль, 2 — кортизон, 3 — 6-МТУ. По вертикалі — дихання, по горизонталі — час у хвилинах.

240— до 382 ± 80 сек. У тварин, що одержували тироксин, дихання більш часте, а резистентність до прискорення нижча, ніж у тварин контрольної групи.

Беручи до уваги роль гіпофізадреналової системи в адаптації тварин до прискорення [11], були проведені дослідження з навантаженням кортизоном і АКТГ на протязі п'яти днів. На рис. 1 показано, що в стані спокою у 66 тварин істотних змін у зовнішньому диханні при цьому не спостерігалось, тоді як на «плато» в 40 од. частота дихання знижувалась не так різко як у контрольних тварин, що певною мірою забезпечує їм більш високу резистентність до дії прискорень.

Наступним етапом наших досліджень було з'ясування змін зовнішнього дихання при дії прискорення в умовах гіпоксії, що відповідала висотам 2000, 3500; 6000 м над рівнем моря. Найбільш чутливими до гіпоксії виявились гіпертиреоїдні тварини, які були нездатні переносити «висоту» більше 5000 м і гинули під час «підйому» в барокамері. За ними слідує контрольні тварини, у яких також відзначається значне посилення дихання.

Тварини, які одержували кортизон і АКТГ, а особливо гіпотиреоїдні, виявились менш чутливими до гіпоксії і реагують на неї менш вираженим підвищенням частоти дихання, що залежить від вихідного функціонального стану організму і є однією з причин більш високої їх стійкості до перевантаження в умовах гіпоксії.

При дії перевантаження в умовах гіпоксії, що відповідає висотам 2000; 3500 і 6000 м, уже в першу хвилину «плато» при дії прискорення в 40 г частота дихання знижується до 10—20 циклів за 1 хв.

Дальша витривалість організму до дії прискорення залежить, очевидно, від запасу кисню в ньому і швидкості його утилізації, тобто від інтенсивності окисних процесів у тканинах.

Так, тварини з тиреоїдною недостатністю хоч і не відрізнялись від інших тварин значними змінами легеневої вентиляції, були здатними

переносити перевантаження в 40 од. на «висоті» 6000 м, наприклад 125 ± 20 сек, тоді як контрольні тварини лише $61 \pm 3,9$ сек.

У них же відзначено зниження споживання кисню в стані спокою в середньому на 22—23%.

Водночас із змінами частоти дихання при дії прискорення порушується глибина і ритміка дихальних екскурсій грудної клітки.

При розгоні центрифуги і в перші секунди «плато» спостерігається дихальна пауза тривалістю до 30 сек (рис. 2). Наприкінці першої хви-

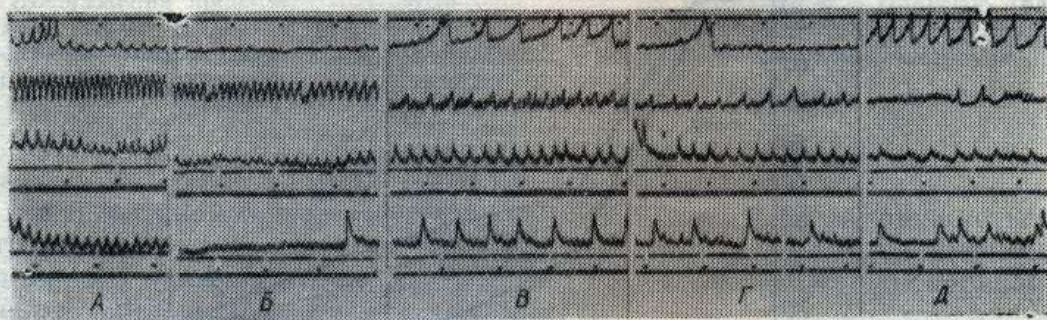


Рис. 2. Зміни зовнішнього дихання при дії прискорення в 40 од.

Знизу вгору: інтактні щури, після навантаження кортизоном, тироксинном та 6-МТУ. А — до обертання центрифуги, Б — на протязі першої, В — другої, Г — третьої, Д — четвертої хвилини дії прискорення.

лини і протягом 2—3 хв «плато» дихання стає рідким, але глибоким, а потім частим і поверхневим, супроводжуючись періодами апное різної тривалості, за якими слідує агональний тип дихання.

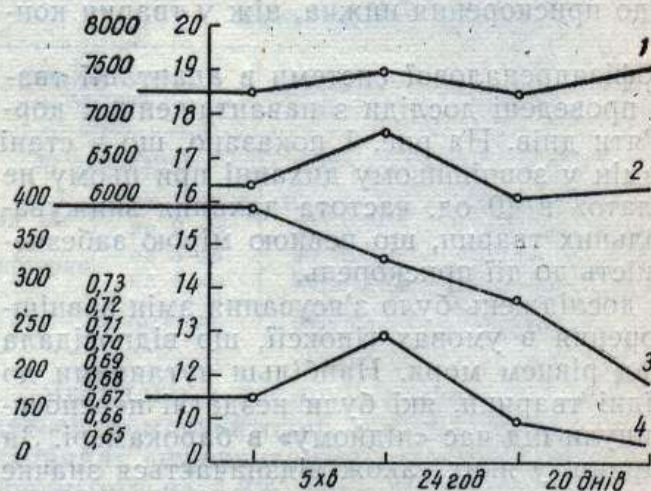


Рис. 3. Зміни складу периферичної крові в різні строки постгравітаційного періоду.

1 — еритроцити в млн., 2 — гемоглобін в %, 3 — еозинофіли в сотнях, 4 — кольоровий показник. По горизонталі — час після обертання.

періоду підвищення частоти дихання було тим більше, чим більшим було перевантаження, що, очевидно, являється компенсаторною реакцією, спрямованою на ліквідацію кисневої заборгованості, яка відзначається при дії прискорення внаслідок порушення зовнішнього дихання і кровообігу.

Тепер нема сумніву, що адаптація організму до гіпоксії супроводжується спочатку рефлекторним (за рахунок виходу із депо), а потім справжнім підвищенням (за рахунок гемопоезу) кількості гемоглобіну

При дії прискорень в умовах гіпоксії зміни дихання мають такий же характер, але ці періоди скорочені за часом.

Характерною ознакою пневмограм з тиреоїдною недостатністю є тривалі затримки дихання, тоді як у щурів, які одержували кортизон і АКТГ, дихання було більш рівномірним, ритмічним і досить глибоким. Для ілюстрації наводимо відрізки пневмограм при перевантаженні в 10 од. (рис. 2).

Після зупинки центрифуги функція дихання нормалізується, однак в перші хвилини постгравітаційного

і еритроцитів в периферичній крові [15]. Щодо змін крові при гравітаційній гіпоксії єдиної думки нема.

Здавалось доцільним з'ясувати зміни складу периферичної крові при перевантаженнях 10—40 од. у різні строки після гравітаційного періоду: через 5 хв; 24 год і 20 днів. Як показали дослідження, кількість еритроцитів і гемоглобіну у циркулюючій крові залежить від величини перевантаження (табл. 2) та часу, що минув після його дії (рис. 3).

Таблиця 2
Зміна вмісту гемоглобіну і еритроцитів до і після обертання

Час дослідження		Статистичні показники	Величина перевантаження (в g)				
			10	15	25,6	28,9	36
гемоглобін у г %	до обертання	$M \pm \sigma$ $m \pm$	$17,7 \pm 0,7$ 0,2	$16,3 \pm 0,9$ 0,3	$16,3 \pm 0,5$ 0,2	$16,0 \pm 0,5$ 0,2	$17,0 \pm 0,9$ 0,3
	через 5 хв після обертання	$M \pm \sigma$ $m \pm$ p		$16,4 \pm 1,1$ 0,6 >0,5	$17,0 \pm 1,2$ 0,6 >0,2	$19,2 \pm 1,2$ 0,8 <0,01	$18,5 \pm 1,3$ 0,8 <0,2
	через 24 год	$M \pm \sigma$ $m \pm$ p	$17,0 \pm 0,8$ 0,4 <0,1	$16,4 \pm 1,3$ 0,6 >0,5	$15,3 \pm 1,1$ 0,5 >0,05	$16,7 \pm 1,1$ 2,5 <0,05	$15,6 \pm 0,3$ 0,4 <0,02
	через 20 днів	$M \pm \sigma$ $m \pm$ p			$17,1 \pm 1,1$ 0,4 >0,1	$15,5 \pm 1,1$ 0,3 >0,1	$16,5 \pm 0,8$ 0,4 >0,2
	до обертання	$M \pm \sigma$ $m \pm$	$7,8 \pm 0,60$ 0,160	$7,3 \pm 0,93$ 0,270	$7,1 \pm 0,47$ 0,168	$7,2 \pm 0,45$ 0,159	$7,3 \pm 0,24$ 0,85
	через 5 хв після обертання	$M \pm \sigma$ $m \pm$ p		$7,3 \pm 0,60$ 0,290 >0,5	$7,1 \pm 0,65$ 0,320 >0,5	$7,9 \pm 0,65$ 0,363 >0,2	$7,4 \pm 0,74$ 0,267 >0,5
	через 24 год	$M \pm \sigma$ $m \pm$ p	$7,3 \pm 0,75$ 0,460 >0,2	$7,2 \pm 0,62$ 0,370 >0,5	$6,7 \pm 0,53$ 0,330 >0,2	$7,8 \pm 0,53$ 0,340 >0,2	$7,1 \pm 0,31$ 0,80 >0,05
	через 20 днів	$M \pm \sigma$ $m \pm$ p			$7,3 \pm 0,72$ 0,390 >0,5	$7,4 \pm 0,78$ 0,740 <0,02	$7,7 \pm 0,43$ 0,160 >0,1
еритроцити в млн.	до обертання	$M \pm \sigma$ $m \pm$	$17,7 \pm 0,7$ 0,2	$16,3 \pm 0,9$ 0,3	$16,3 \pm 0,5$ 0,2	$16,0 \pm 0,5$ 0,2	$17,0 \pm 0,9$ 0,3
	через 5 хв після обертання	$M \pm \sigma$ $m \pm$ p		$16,4 \pm 1,1$ 0,6 >0,5	$17,0 \pm 1,2$ 0,6 >0,2	$19,2 \pm 1,2$ 0,8 <0,01	$18,5 \pm 1,3$ 0,8 <0,2
	через 24 год	$M \pm \sigma$ $m \pm$ p	$17,0 \pm 0,8$ 0,4 <0,1	$16,4 \pm 1,3$ 0,6 >0,5	$15,3 \pm 1,1$ 0,5 >0,05	$16,7 \pm 1,1$ 2,5 <0,05	$15,6 \pm 0,3$ 0,4 <0,02
	через 20 днів	$M \pm \sigma$ $m \pm$ p			$17,1 \pm 1,1$ 0,4 >0,1	$15,5 \pm 1,1$ 0,3 >0,1	$16,5 \pm 0,8$ 0,4 >0,2
	до обертання	$M \pm \sigma$ $m \pm$	$7,8 \pm 0,60$ 0,160	$7,3 \pm 0,93$ 0,270	$7,1 \pm 0,47$ 0,168	$7,2 \pm 0,45$ 0,159	$7,3 \pm 0,24$ 0,85
	через 5 хв після обертання	$M \pm \sigma$ $m \pm$ p		$7,3 \pm 0,60$ 0,290 >0,5	$7,1 \pm 0,65$ 0,320 >0,5	$7,9 \pm 0,65$ 0,363 >0,2	$7,4 \pm 0,74$ 0,267 >0,5
	через 24 год	$M \pm \sigma$ $m \pm$ p	$7,3 \pm 0,75$ 0,460 >0,2	$7,2 \pm 0,62$ 0,370 >0,5	$6,7 \pm 0,53$ 0,330 >0,2	$7,8 \pm 0,53$ 0,340 >0,2	$7,1 \pm 0,31$ 0,80 >0,05
	через 20 днів	$M \pm \sigma$ $m \pm$ p			$7,3 \pm 0,72$ 0,390 >0,5	$7,4 \pm 0,78$ 0,740 <0,02	$7,7 \pm 0,43$ 0,160 >0,1

Перевантаження в 10 і 15 од. навіть при багаторазовій їх дії (від 1 до 7 хв протягом семи днів) не викликають істотних змін у складі периферичної крові. Застосування більшого прискорення викликає підвищення кількості гемоглобіну і еритроцитів одразу ж після припинення дії прискорення, а через добу — зниження до початкового рівня, а в деяких випадках і менше. Через двадцять днів після припинення дії прискорення кількість еритроцитів у крові цих тварин перевищує вихідний рівень, хоч явного ретикулоцитозу ми не спостерігали.

Зміни у лейкоцитарній формулі не виходили за межі фізіологічної норми. Спостерігалась незначна нейтропенія без зрушення ядра нейтрофілів ліворуч, еозінопенія і лімфоцитоз. При дії прискорення в умовах нормального атмосферного тиску ми не змогли виявити кореляції між окисною поверхнею крові і стійкістю тварин до прискорення. Однак у тих випадках, коли кількість гемоглобіну досягала 18—20 г%, а еритроцитів — 11—12 млн. в 1 мл крові (як наприклад, після стимуляції гемопоезу шляхом акліматизації щурів до високогір'я в умовах Ельбрусу), виживаність тварин при дії прискорення підвищувалась в середньому на 35%.

Дослідження крові у адреналектомованих тварин через дев'ять днів після операції виявило нормохромну анемію.

Кількість гемоглобіну знизилась в середньому на 2,5 г%, а еритроцитів — на 1 млн. 59 тис. Такі тварини погано адаптувалися до дії прискорення: їх виживаність при перевантаженнях в 40 од. протягом 4 хв була вдвоє нижча, ніж у контрольних.

Навантаження тварин кортизоном і АКТГ (відповідно по 5 мг і 5 од. на 100 г ваги тіла протягом п'яти днів) підвищило виживаність при перевантаженні в 40 од. з 12,5 до 50%. Дослідження крові показало, що кількість еритроцитів і гемоглобіну після гормонотерапії збільшується не настільки, щоб (при посиленні транспортування кисню) задовольнити підвищеним потребам організму в кисні. Більш того, спостерігається, хоч і незначне, зниження цих показників.

Так, група тварин, яким давали АКТГ, реагувала зменшенням кількості гемоглобіну в середньому на 0,6 г% і еритроцитів — на 400 тис. У десяти щурів, що одержали кортизон, кількість гемоглобіну знизилась на 0,2 г% і еритроцитів на 220 тис.

Обговорення результатів досліджень

Характер змін зовнішнього дихання, що залежить від величини перевантаження і здатності тварин адаптуватися до нього, вказує на розвиток в організмі кисневої недостатності. Це положення підтверджується патологоанатомічним аналізом. Синюшність видимих слизових оболонок, слизові, а іноді кров'янисті виділення з носових ходів, набряк легенів і крововиливи в них свідчать про те, що оксигенація крові в легенях порушена і смерть тварин настає від асфіксії.

Отже зниження легеневої вентиляції, наявність крововиливів і набряку легенів, а також шунтування крові в малому колі кровообігу [16] призводять до зниження насичення крові киснем, що разом з інтенсивністю споживання його тканинами визначає резистентність організму до дії прискорення. Звідси компенсація кисневої недостатності за рахунок поглиблення дихання, що сприяє кращій оксигенації крові, є більш сприятливою формою пристосування, ніж збільшення частоти дихання. Значення ж інтенсивності окисних процесів у тканинах видно із результатів досліджень над тваринами з експериментально порушеною інкреторною активністю щитовидної залози. При гіпотиреоїдизмі, коли споживання кисню знижено, тварини здатні витримувати перевантаження в 40 г майже вдвоє довше, ніж інтактні. Очевидно це пояснюється тим, що тиреоїдектомовані тварини більш стійкі, головним чином, до гіпоксичної гіпоксії. Є багато даних, що свідчать про сприятливий вплив гормонів кори надниркової залози у протидії організму фізичним і хімічним агентам зовнішнього середовища, в тому числі і гіпоксії. Оскільки при перевантаженнях розвивається гіпоксичний стан організму, то більш економне використання кисню тваринами після навантаження їх препаратами гіпофізадреналової системи і здатність гормону однієї ендокринної залози змінювати функціональний стан іншого ендокринного органа, спричиняє позитивний вплив при дії прискорення. До того ж, перевантаження спричиняють дегенеративні зміни у надниркових залозах. Тому і ін'єкції кортикостероїдів є немов би профілактичним засобом у стійкості до прискорення. Адреналектомія ж, супроводжуючись розвитком анемії і адинамії, знижує резистентність організму до дії прискорення.

Дослідження складу периферичної крові показало, що одержані

нами дані істотно не відрізняються від результатів, одержаних в інших дослідженнях.

Двохфазний характер змін кількості еритроцитів і гемоглобіну, відсутність зрушення ядра нейтрофілів ліворуч дозволяє висловити думку про нервово-рефлекторний перерозподіл крові, що є компенсаторною реакцією, спрямованою на адекватну для нових умов доставку кисню до місця його споживання.

З іншого боку, підвищення окисної здатності крові внаслідок акліматизації до гіпоксії підтверджує дані М. М. Сиротиніна [15] про важливість цієї системи в адаптації до екстремальних факторів. Деяке збільшення кількості еритроцитів через 20 днів після дії прискорення і еозинофілопенія свідчать про те, що прискорення викликає стимуляцію гемопоезу і відповідну перебудову певних біологічних процесів.

Висновки

1. Перевантаження в 10—40 од. супроводжується змінами функції зовнішнього дихання і умов оксигенації крові, внаслідок чого розвивається гіпоксичний стан.

2. У відповідь на дію прискорення відбувається перерозподіл периферичної крові і деяке посилення гемопоезу.

3. На стійкість до перевантажень впливає вихідний стан функції дихання, підвищеної окисної здатності крові внаслідок акліматизації до гіпоксії, та функціональний стан надниркової і щитовидної залоз.

Література

1. Баранов В. И. и др.— В сб.: Авиационная и космическая медицина, М., 1963.
2. Борщевский И. и др.— Воен.-сан. дело, 1938, 7, 11.
3. Винокуров В. А. и др.— Труды ЛИИ, 1946, 17.
4. Данилейко В. И. и др.— Докл. и сообщения II конфер. Укр. об-ва патофизиологов, Ужгород, 1962, 116.
5. Дударев В. П.— Физиол. журн. АН УРСР, 1963, 5, 676.
6. Киселев А. А.— Автореф. канд. дисс., М., 1964.
7. Коваленко Е. А.— Патол. физиол. и exper. терапия, 1963, 5, 9.
8. Малкин В. Б. и Усачев В. В.— Науч. конфер. по физиол. и патол. дыхания, К., 1955, 119.
9. Морозов А. П., Фридлянский В. Я.— Матер. конфер. по проблеме адаптации, тренировки и др., Винница, 1962, 88.
10. Попов А. Л. и др.— Воен.-сан. дело, 1940, 7, 5.
11. Потоцкая И. И.— Матер. II Закавказской конфер. патофизиол. по защитно-приспособит. реакциям организма, Ереван, 1962, 315.
12. Соколянський І. Ф.— Физиол. журн. АН УРСР, 1965.
13. Сиротинин Н. Н.— Матер. конфер. по проблеме адаптации, тренировки и др., Винница, 1962, 1.
14. Сиротинин Н. Н.— Патол. физиол. и exper. терапия, 1964, 5, 12.
15. Сиротинин Н. Н.— В сб.: Кислородная недостаточность, К., 1963.
16. Bjurstedt a. oth.— Acta physiol. scand., 1959, 47, 97.
17. Reed a. oth.— Aerospace Med., 1963, 34, 264.
18. Steiner a. oth.— J. Appl. Physiol., 1961, 16, 64.
19. Vrabiesco a. oth.— XIV Congress intern. Astronautical, Paris, 1963.

Надійшла до редакції
6.IX 1965 р.

Изменение внешнего дыхания и состава периферической крови у белых крыс при действии поперечно направленных ускорений

В. П. Дударев

Резюме

Отмечено, что с возрастанием ускорения частота дыхания снижается при некотором увеличении глубины его. В условиях разреженной атмосферы (2000—6000 м) изменения эти выражены более резко и остановка дыхания наступает раньше.

Изменения состава периферической крови также зависят от величины ускорения и времени, прошедшего после его воздействия.

В первые минуты последствия отмечается повышение количества эритроцитов и гемоглобина, снижающееся затем до исходной величины и ниже.

Сдвиги со стороны лейкоцитарной формулы сводились к незначительной нейтропении (без сдвига ядра нейтрофилов влево), эозинофилопении и лимфоцитозу.

Нагрузка животных кортизоном и АКТГ, не вызывая существенных изменений со стороны красной крови, приводила к значительному повышению резистентности к действию радиального ускорения.

Акклиматизация животных к условиям высокогорья, сопровождаемая увеличением количества эритроцитов и гемоглобина, способствует повышению резистентности к действию ускорения.

Changes in External Respiration and Peripheral Blood Composition in Rats under the Effect of Transverse Accelerations

V. P. Dudarev

Summary

It was noted that with a rise in acceleration the frequency of respiration in albino rats is decreased, while its intensity is somewhat increased. Under conditions of a rarefied atmosphere (2000—6000 m) these changes are more pronounced and cessation of respiration sets in earlier.

Changes in the composition of the peripheral blood also depend on the value of the acceleration and the time that has elapsed after its action.

During the first few minutes after the effect a rise is noted in the quantity of erythrocytes and hemoglobin, which subsequently decreases to the initial value and lower.

Changes in the leucocyte count took the form of a slight neutropenia, without displacement of the neutrophil nuclei to the left, eosinophilopenia or lymphocytosis.

Loading the animals with cortisone and ACTH, without inducing changes of the red blood corpuscles, exerted a considerable elevating effect on the resistance to the action of radial acceleration.

The acclimatization of animals to high-mountain conditions, attended by an increase in the quantity of erythrocytes and hemoglobin, furthers the increase of resistance to the effect of acceleration.