Вікові особливості змін гемодинаміки при зниженні вмісту кисню в повітрі

М. М. Когановська, В. В. Туранов

Відділ вікової фізіології
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Відомо, що зниження вмісту кисню у вдихуваному повітрі призводить до збільшення хвилинного об'єму кровообігу як у людей, так і у тварин [3, 18, 20, 21, 23, 24, 26, 27, 28, 31, 33, 35, 37, 39, 40, 43, 44, 45 та ін.].

Посилення кровоструменя при гіпоксії являє собою компенсаторну реакцію, яка дає змогу організму підтримувати адекватну споживанню кількість доставленого кисню. Виникнення, розвиток та дозрівання механізмів компенсації відбувається на певних етапах онтогенезу. Проте досліджень, спрямованих на з'ясування цього питання небагато і в основному вони присвячені виникненню та розвитку механізмів, які регулюють частоту пульсу і величину артеріального тиску [1, 2, 5, 8, 10, 12, 13, 16 та ін.].

Недостатня вивченість вікових особливостей реакції гемодинаміки на нестачу кисню в повітрі зумовила проведення даних експериментів, що є фрагментом комплексного дослідження вікових особливостей компенсації кисневої недостатності. В дослідах на собаках різного віку при диханні атмосферним повітрям та при гіпоксії ми одномоментно реєстрували показники зовнішнього дихання, гемодинаміки, газообмін і споживання кисню, газовий склад крові та зміни червоної крові (Н. В. Лауер, А. З. Колчинська, В. В. Туранов, М. М. Когановська, М. М. Середенко, Н. Т. Хілінська, Ю. М. Хрущова).

Метою даної статті є спроба показати, як у процесі онтогенезу змінюється реакція гемодинаміки на гіпоксію і дати характеристику порогових та максимальних величин цієї реакції.

Експериментальні дані були одержані в дослідах на щенятах віком два-три тижні, два-три місяці та шість-сім місяців і на дорослих тваринах. Частоту пульсу (ЧП) обчислювали за даними ЕКГ, хвилинний об'єм кровообігу (ХОК) визначали прямим методом Фіка, артеріальний тиск (АТ) — за допомогою електроманометра, загальний периферичний опір прекапілярів (ЗПО) обчислювали з даних середнього АТ і ХОК.

У собак середнього віку зниження вмісту кисню у вдихуваному повітрі призводило до прискорення пульсу, збільшення хвилинного об'єму кровообігу, невеликого підвищення артеріального тиску і зменшення загального периферичного опору судинної сітки. Включення механізмів, що підсилюють кровообіг, наставало при зниженні насичення артеріальної крові киснем до 88%—84%.

Реакція ЧП на гіпоксію дуже варіабільна і багато в чому залежить від вихідної ЧП. В більшості спроб при гіпоксії ми спостерігали при-

скорення пульсу, причому порогове прискорення відбувалось при зниженні вмісту кисню в повітрі до 16,2—12,7% (103—123% від вихідної величини), а максимальне — при 7,5—5,5% O_2 (107—172% від вихідної величини; табл. 1).

Таблиця 1

Зміни частоти пульсу при гіпоксії у собак різного віку

Вік	Кількість тварин	Процент O_2 в газовій суміші					
		20,9	16,2	12,7	9,6	7,5	5,5
		Новокаїнова анестезія					
2—3 тижні	11	238±27* 190—300 100%	238±24 204—300 100%	244±24 195—300 102%	247±14 198—275 103%	232±31 180—285 97%	203±37 100—261 85%
		Хлоралоза (внутрівенно 30 *мг/кг*)					
2—3 місяці	8	218±27 172—280 100%	218±34 150—290 100%	221±36 165—296 101%	201±27 150—290 92%	203±37 144—250 93%	180±37 130—236 83%
		Хлоралоза (внутрівенно 50 *мг/кг*)					
6—7 місяців	5	155±15 120—180 100%	145±13 120—150 93%	161±15 140—190 104%	154±13 140—180 99%	161±5 150—170 104%	164±33 105—220 106%
		Новокаїнова анестезія					
6—7 місяців	5	121±11 105—150 100%	133±20 95—160 110%	140±16 105—160 116%	132±17 100—160 109%	134±37 45—170 111%	117±45 55—180 97%
		Хлоралоза (внутрівенно 70 *мг/кг*)					
2—3 роки	17	154±32 80—250 100%	158±27 108—228 103%	162±23 120—228 105%	167±32 108—258 108%	174±32 117—228 113%	163±35 100—210 106%

* Верхній рядок — середні дані; середній рядок — межі коливань; нижній рядок — процент від вихідної величини.

ХОК також починає збільшуватися при зниженні вмісту кисню у вдихуваному повітрі до 16,2—12,7%. Порогове збільшення ХОК незначне і становить 104—138% від вихідної величини. При дальшому зниженні вмісту кисню в газовій суміші збільшення ХОК стає виразнішим і досягає максимуму при 5,5% O_2 у вдихуваному повітрі, коли величина ХОК становить 94—740% від вихідної величини, в середньому 340% (табл. 2). Збільшення ХОК, за нашими даними, було пов'язане як із почащенням пульсу, так і зі збільшенням систолічного об'єму (СО).

Для показників ХОК велике значення мають співвідношення АТ і ЗПО. Співвідношення цих величин повинно забезпечити на кожний даний момент оптимальний ХОК.

У собак середнього віку АТ при гіпоксії досить стабільний. Незначне збільшення АТ починається при 16,2% O_2 в газовій суміші, максимального збільшення АТ досягає при 7,5—5,5% O_2 у повітрі (табл. 3).

ЗПО у дорослих собак становить за нормальних умов 8100—20900 *дин · см*$^{-5}$ *· сек*$^{-1}$, або 1,22—2,46 ум. од. (відношення АТ до ХОК/*кг* ваги тіла). В міру розвитку гіпоксії ЗПО може на початкових її етапах змінюватися в різних напрямках, але при глибокій гіпоксії ЗПО значно знижується і при 7,5% O_2 в газовій суміші становить лише 20—77% від вихідної величини.

На відміну від дорослих тварин, у щенят віком два-три тижні при гіпоксії ми не спостерігали більш-менш значного та стійкого посилення

гемодинаміки. Навпаки, вдихання гіпоксичних газових сумішей викликало у них здебільшого уповільнення пульсу, зменшення ХОК та зниження АТ.

Частий пульс, який був у цих щенят при диханні атмосферним повітрям (238±27 за хвилину) зберігався без помітних змін при зниженні вмісту кисню в газовій суміші до 7,5—5,5%, лише трохи уповільнюючись при найбільш гострих ступенях гіпоксії. При 5,5% O_2 ЧП становила в середньому 85% від вихідної величини (табл. 1).

ХОК, високий за нормальних умов (в середньому 210 *мл/хв/кг* при розвитку гіпоксії, як правило, зменшується, і при 7,5—5,5% O_2 в газовій суміші становить 79—73% від вихідної величини (табл. 2). Іноді у щенят даного віку ми спостерігали короткочасне збільшення ХОК, яке було пов'язане з великим раптовим зниженням насичення артеріальної крові киснем (приблизно на 20%). Зменшення ХОК при гіпоксії частково здійснюється у цьому віці внаслідок уповільнення ЧП і переважно — зменшення СО.

Таблиця 2

Зміни ХОК при гіпоксії у собак різного віку (*мл/кг*)

Вік	Кількість тварин	Процент O_2 в газовій суміші					
		20,9	16,2	12,7	9,6	7,5	5,5
Новокаїнова анестезія							
2—3 тижні	8	210±68 143—324 100%	200±44 142—283 95%	134±41 88—236 64%	204±78 130—338 97%	167 79—306 79%	153 74—275 73%
Хлоралоза (внутрівенно 30 *мг/кг*)							
2—3 місяці	4	161 120—216 100%	149 114—194 93%	153 102—212 95%	133 114—147 83%	144 69—238 89%	—
Хлоралоза (внутрівенно 50 *мг/кг*)							
6—7 місяців	5	172 96—228 100%	166 97—286 97%	163 103—231 95%	218 126—529 127%	261 131—435 152%	—
Новокаїнова анестезія							
6—7 місяців	5	169 129—195 100%	182 161—202 108%	220 155—324 130%	251 157—412 148%	161 97—386 95%	—
Хлоралоза (внутрівенно 70 *мг/кг*)							
2—3 роки	8	98±23 70—167 100%	101±30 56—183 103%	111±39 62—173 113%	158±76 93—306 162%	240 69—506 246%	334 94—740 340%

Інтенсивний кровострумінь у щенят віком два-три тижні здійснюється в умовах невисокого артеріального тиску і низького периферичного опору судинної сітки. АТ при розвитку гіпоксії мало змінюється і лише трохи знижується при гострих ступенях гіпоксії і становить при 5,5% O_2 в газовій суміші, в середньому, 84% від вихідної величини (табл. 3). Загальний периферичний опір прекапілярів мало змінюється при гіпоксії.

Частий пульс, досить високий ХОК/*кг* ваги тіла, невисокий артеріальний тиск і низький периферичний опір судинної сітки зберігаються за нормальних умов ще й у віці двох-трьох місяців (табл. 1, 2, 3).

У більшості випадків зниження вмісту кисню у вдихуваному повітрі не викликає у них, як і у молодших щенят прискорення пульсу. ЧП

Таблиця 3

Зміни середнього артеріального тиску (*мм* рт. ст.) при гіпоксії у собак різного віку

Вік	Кількість тварин	Процент O_2 в газовій суміші					
		20,9	16,2	12,7	9,6	7,5	5,5
		Новокаїнова анестезія					
2—3 тижні	6	77±12 53—96 100%	75±14 50—95 97%	68±8 50—87 92%	72±9 50—90 96%	72±9 50—84 96%	63±10 45—84 84%
		Хлоралоза (внутрівенно 30 *мг/кг*)					
2—3 місяці	4	99 75—120 100%	96 65—120 97%	95 70—130 96%	81 45—125 82%	78 55—115 79%	81 50—125 82%
		Хлоралоза (внутрівенно 50 *мг/кг*)					
6—7 місяців	5	135±9 123—150 100%	143±9 129—161 106%	154±8 117—172 114%	163±7 110—175 121%	158±6 105—165 117%	157±10 115—171 116%
		Новокаїнова анестезія					
6—7 місяців	5	120±13 101—150 100%	134±9 115—156 112%	138±10 120—111 116%	140±12 126—171 117%	131±14 101—189 109%	141±13 118—165 118%
		Хлоралоза (внутрівенно 70 *мг/кг*)					
2—3 роки	17	120±20 100—164 100%	123±20 103—196 103%	128±17 113—170 106%	130±16 108—160 108%	133±16 103—168 111%	135±14 92—154 112%

при гіпоксії змінюється мало і лише при гострих ступенях гіпоксії пульс трохи уповільнюється і становить при 5,5% O_2 в газовій суміші в середньому 83% від вихідної величини. В деяких випадках можна було спостерігати і досить стійке прискорення пульсу.

ХОК визначався лише у чотирьох щенят цього віку. У двох з них ХОК незначно збільшився при зниженні вмісту O_2 в газовій суміші до 16,2%, але більш гостра гіпоксія призводила до зниження ХОК. У двох інших щенят ми спостерігали короткочасне нестійке збільшення ХОК при 12,7—7,5% O_2 в газових сумішах, яке також перейшло в падіння ХОК при більш гострій гіпоксії. В середньому, при 7,5% O_2 в газовій суміші величина ХОК/*кг* ваги становила у щенят віком два-три місяці 89% від вихідної величини. Середній артеріальний тиск в міру розвитку гіпоксії в цьому віці також поступово знижується і становить при 7,5% O_2 в газовій суміші 82% від вихідної величини.

Великий інтерес становить вивчення реакції гемодинаміки на гіпоксію в пубертатний період — час активного росту і гормональних перебудов, пов'язаних із статевим дозріванням організму. У цьому віці поряд із багатьма рисами, що зближують пубертатних щенят з дорослими тваринами, зберігаються ще деякі особливості гемодинаміки, характерні для щенят молодших вікових груп.

При диханні атмосферним повітрям ХОК (на кг ваги тіла) ще досить високий, що зближує дану вікову групу з більш молодими щенятати, тоді як ЧП і величина АТ наближуються до показників, характерних для дорослих тварин (табл. 1, 2, 3).

На відміну від щенят раннього періоду онтогенезу щенята пубертатного віку відповідають, як і дорослі тварини на зниження вмісту O_2 у вдихуваному повітрі невеликим прискоренням пульсу, стійким збільшенням ХОК, підвищенням АТ і зменшенням ЗПО.

При зниженні вмісту кисню у вдихуваному повітрі ЧП у пубертатних щенят збільшується не так різко, як у дорослих тварин (табл. 1). Нерідко величина реакції була зумовлена вихідними величинами ЧП. У щенят з частим пульсом за нормальних умов ЧП не змінювалась аж до гострих ступенів гіпоксії, коли пульс раптово прискорювався. При більш повільному вихідному пульсі прискорення пульсу починається при 12,7% O_2 у вдихуваному повітрі.

Збільшення ХОК відзначається у щенят пубертатного віку при зниженні вмісту кисню в газовій суміші до 16,2% (при 85% насичення артеріальної крові киснем) і досягає максимуму при 7,5% O_2, коли показники ХОК становлять в середньому 152% від вихідної величини. Абсолютна величина ХОК/*кг* ваги тіла у щенят більш висока, ніж у собак середнього віку як при диханні атмосферним повітрям, так і при гіпоксії, хоч ступінь збільшення його при гіпоксії менший, ніж у дорослих тварин (табл. 2). У зміні ХОК у пубертатних щенят провідну роль відіграє зміна СО, збільшення якого при гіпоксії перевищує прискорення ЧП.

АТ в умовах розвитку гіпоксії починає підвищуватися у пубертатних щенят при зниженні вмісту кисню у повітрі до 16,2%. Це підвищення тиску є стійким, і АТ зберігається на дещо підвищеному рівні до самих гострих ступенів гіпоксії. Максимальне підвищення АТ наставало при менш гострій гіпоксії, ніж це відзначалось у дорослих тварин і становило (при 9,6% O_2 в газовій суміші) в середньому 121% від вихідної (табл. 3).

ЗПО в пубертатному віці дещо більший, ніж у собак середнього віку і дорівнює 0,45—1,10 ум. од. При розвитку гіпоксії ЗПО знижується, хоч і не так помітно, як у дорослих тварин, і при 7,5% O_2 у вдихуваному повітрі величина ЗПО становить 42—93% від вихідної.

Одержані дані вказують на те, що реакція гемодинаміки на нестачу кисню в навколишньому середовищі значною мірою зумовлюється віком тварини.

У тварин середнього віку компенсація нестачі O_2 в повітрі здійснюється підсиленням функцій кисеньтранспортних систем, зокрема гемодинаміки. В умовах дихання атмосферним повітрям величина ХОК (на *кг* ваги тіла) відносно невелика і перебуває в межах 70—167 *мл/хв/кг*, що відповідає і літературним даним (табл. 4).

Таблиця 4

Величина ХОК (на *кг* ваги тіла) **у наркотизованих собак середнього віку**

Автори	Рік	ХОК (*мл/хв/кг*)
S. A. Hepps [34]	1963	182
R. C. Yang a oth. [47]	1963	76—140
K. Gollwitzer—Meier [28]	1928	110—156
N. I. Rashkind a. oth. [41]	1953	57—127
P. Gribbe [30]	1963	118
M.Harasawa a S.Rodbard [32[	1965	60—114
J.F. Murrey a Y. M. Yang [37]	1963	102—133
М. М. Когановская и В. В. Туранов	1965	70—130

Вдихання гіпоксичних сумішей викликає у дорослих тварин значне збільшення ХОК. Як відомо, збільшення ХОК здійснюється за допомогою двох гемодинамічних параметрів—частоти пульсу і систолічного об'єму. Єдиної думки про те, який з цих параметрів відіграє провідну роль у збільшенні ХОК при гіпоксії досі нема. Так, за даними Голлвітцер—Майєр [28], збільшення ХОК при гіпоксії зумовлене в основному прискоренням пульсу, тоді як Гаррісон і Блелок [33], Такеухі (1925), Нагас [38] вважають, що провідна роль у цій реакції належить

збільшенню систолічного об'єму. За нашими даними, у тварин середнього віку при гіпоксії включаються обидва фактори — прискорення пульсу і збільшення систолічного об'єму.

На відміну від дорослих собак, у щенят раннього періоду онтогенезу за нормальних умов спостерігаються високі гемодинамічні показники—частий пульс і високий ХОК (на *кг* ваги тіла)—143—324 *мл/хв/кг*. Високий відносний ХОК характерний також для інших видів тварин і для новонароджених дітей. Так, у новонароджених дітей ХОК, за даними різних авторів, перебуває в межах 84—121 *мл/хв/кг* (Молісон, Віїл, Катбуш, 1950; Демарш, Віндл і ін., 1942; Брайнс, Гібсон, Кункель, 1941; Робінов і Гамільтон, 1940 — цит. за Сміс [42]), тоді як у людей середнього віку він становить тільки 60—68 *мл/хв/кг* [27, 31, 36, 11, 15]. Високий ХОК також виявлений у новонароджених ягнят і козлят — 300—400 *мл/хв/кг* [22, 19] та курчат — 143—179 *мл/хв/кг* [46]. Великий ХОК у ранній період онтогенезу корелює з високим споживанням кисню в цьому віці.

Одержані нами експериментальні дані свідчать про те, що при гіпоксії пристосування до недостачі кисню у тварин раннього періоду онтогенезу здійснюється не за рахунок підсилення доставки кисню кровоструменем, а в якийсь інший спосіб. Так, є дані про те, що при гіпоксії у тварин раннього періоду онтогенезу знижується споживання кисню у новонароджених дітей [25], М. М. Середенко показав це на досліджених нами групах щенят [14]. У такий спосіб щенята в умовах гіпоксії можуть підтримувати адекватні співвідношення між доставкою і споживанням кисню [10].

У щенят двох-трьохмісячного віку вперше виникає реакція підсилення кровоструменя при гіпоксії, але ця реакція скороминуча і не може відігравати будь-якої істотної ролі в компенсації кисневої недостатності.

Питання про величину ХОК і про його реакцію на гіпоксію у тварин періоду статевого дозрівання мало висвітлене в літературі. Є дані про величину ХОК у дітей і юнаків [4, 6, 7, 17 і ін.] в нормі, але майже нічого невідомо про зміни ХОК у цьому віці в умовах гіпоксії. Відомостей про зміни ХОК при гіпоксії у щенят пубертатного віку в літературі майже нема. Аналіз одержаних нами експериментальних даних показав, що в пубертатному віці компенсація нестачі кисню в повітрі відбувається в такий самий спосіб, як і у дорослих тварин, тобто підсиленням транспорту кисню кровоструменем. Проте, на відміну від дорослих тварин, у пубертатних щенят спостерігається більш високий гіпоксичний поріг, необхідний, щоб викликати збільшення ХОК і менш виразне підсилення кровоструменя. У цьому віці високий вихідний ХОК ще зберігає своє значення.

Проведені експерименти показали важливість вікового аспекту у вивченні реакцій функціональних систем на зниження вмісту кисню у вдихуваному повітрі.

Література

1. Аршавская Э. И.— В сб.: Физиол. и патол. кровообращения и дыхания, М., 1960, 70.
2. Аршавский И. А.— В кн.: Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе, М., 1936.
3. Базилевич І. В. і Туровець І. М.— В сб.: Недостатність кровообігу, К., 1938, 239.
4. Гельмрейх Э.— В кн.: Обмен энергии у ребенка, М.—Л., 1928.
5. Еникеева С. И.— В сб.: Физиол. и патол. дыхания, гипоксия и оксигенотерапия, К., 1952, 36.

6. Исраэлян Л.— В кн.: Физиол. даты детского возраста, Тбилиси, 1946.
7. Колчинская А. З.— В кн.: Недостаток кислорода и возраст, К., 1964.
8. Когановська М. М., Туранов В. В.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1965, II, 307.
9. Красновская Л. А.— Бюлл. экспер. биол. и мед., 1943, 16, 25.
10. Лауер Н. В.— В кн.: Питання патофізіології гіпоксичних станів новонароджених, К., 1959.
11. Миллер А. А. и Капост М. П., Терап. архив, 1935, 13, 5.
12. Михалева О. И.— Материалы по эволюционной физиологии, 1956, 1.
13. Розанова В. Д.— В сб.: Гипоксия, К., 1949, 97.
14. Середенко М. М.— Материалы VII научной конфер. по вопросам возрастной морфол., физиол. и биохимии, М., 1965.
15. Соколовский В. П.— Клин. медицина, 1938, 16, 657.
16. Турбина-Шпуга Е. И.— Труды VII Кавказ. съезда физиол., 1937.
17. Шалков Н. И.— В кн.: Вопросы физиол. и патол. дыхания у детей, М., 1957.
18. Шик Л. Л., Урьева Ф. И. и Брайцева Л. И.— Архив биол. наук, 1940, 57, 67.
19. Юнусов С.— Сб.: Опыт изучения регуляции физиол. функций, 1963, М.—Л, 5.
20. Albers, C. a. Usinger W.— Pfl. Arch. f. ges. Physiol. 1954, 259, 422.
21. Asmussen E. a. Chiodi H.— Am. J. Physiol. 1941, 132, 426.
22. Bartels H., Hilpert P., Riegel K.— Pfl. Arch. f. ges. physiol. 1963, 277, 61.
23. Beard, E. F., Bell A. L. L. a. Houel T. W.— J. Aviation Med., 1953, 24, 494.
24. Christensen E. H. a. Nielsen H. E.— Scand. Arch., 1936, 76, 149.
25. Cross K. W., Tizard J., Trithall D. A. H.— J. Physiol. 1955, 129, 69P.
26. Daly M. de B., Scott M. J.— J. Physiol. 1964, 173, 201.
27. Ewig W. a. Hinsberg K.— Klin. Wschr. 1930, 9, 1812.
28. Gollwitzer-Meier K.— Pfl. Arch. f. ges. physiol.— 1928, 220, 434.
29. Gorlin, R. a. Lewis B. M.— J. Appl. Physiol., 1954, 7, 180.
30. Gribbe P.— Cardiologia, 1963, 43, 37.
31. Grollman A.— Am. J. Physiol., 193, 0, 93, 19.
32. Harasawa M. a. Rodbard S.— Cardiologia, 1965, 47, 285.
33. Harrison T. R. a. Blallock A.— Am. J. Physiol., 1927, 80, 169.
34. Hepps S. A.— J. Thor. a. Cardiovasc. Surg., 1963, 45, 745.
35. Korner P. U.— Physiol. Rev., 1959, 39, 687.
36. Kroetz A.— Kl. Wschr., 1930, 15, 17.
37. Murrey J. F. a. Yang J. M.— Am. J. Physiol., 1963, 204, 963.
38. Nahas G. G.— J. Appl. Physiol., 1956, 9, 65.
39. Nahas G. G., Mather J. W., Wargo Y., Adams W. L.— Am. J. Physiol., 1954, 177, 13.
40. Nagy Z. a. Scolnik J.— Acta med. Hung., 1963, 19, 1.
41. Rashkind W. Y., Lewis D. H., Henderson Y. B., Heiman D. E.— Am. J. Physiol., 1953, 175, 415.
42. Smith C. A.— The Physiology of the Newborn Infant. Springfield, 1951.
43. Solti F., Iskum M., Mark Gy, Hermann R.— Acta physiol. Akad. Scienth. Hung., 1963, 24, 269.
44. Strano A., Dagianti A., Chiavaro A.,— IV congr. mund. cardiol., Mexico 1962, 1B.
45. Straud R. C. a. Conn H. L.— Am. J. Physiol., 1959, 179, 119.
46. Sturkie P. D. a. Vogel Y. A.— Am. J. Physiol., 1959, 197, 1165.
47. Yang R. C., Nagano H., Vaughan T. R., Staub M. C.— J. Appl. Physiol., 1963, 18, 264.

Возрастные особенности изменений гемодинамики при снижении содержания кислорода в воздухе

М. М. Когановская, В. В. Туранов

Отдел возрастной физиологии
Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

Нами изучались возрастные особенности реакции гемодинамики на снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе. Исследования проводились на щенках в возрасте двух-трех недель, двух-трех месяцев, шести-семи месяцев (пубертатный период) и на собаках среднего возраста. Животные вдыхали гипоксические смеси кислорода и азота, содержащие 16,2; 12,7; 9,6; 7,5 и 5,5% кислорода. Всех животных, за исключением двухнедельных щенков и некоторых щенков пубертатного возраста, иссле-

довали под хлоралозовым наркозом. Определяли величины минутного объема кровообращения (МОК), по Фику, частоту пульса (ЧП), артериальное давление (АД) и рассчитывали общее периферическое сопротивление сосудистой сети (ОПС).

Результаты опытов показали, что у собак среднего возраста вдыхание гипоксических газовых смесей вызывало компенсаторное учащение пульса, небольшое повышение АД, увеличение МОК и падение ОПС, что соответствует литературным данным.

В отличие от взрослых животных, у щенков, в возрасте двух-трех недель, отличающихся в норме частым пульсом, невысоким АД, большим МОК, отнесенным к весу тела, и низким ОПС,— гипоксия не вызывает усиления гемодинамики. ЧП и АД мало изменяются при развитии гипоксии, несколько уменьшаясь при остром недостатке кислорода, а МОК уменьшается, главным образом, за счет уменьшения систолического объема. Высокие гемодинамические показатели в норме характерны также и для щенков в возрасте двух-трех месяцев. При гипоксии у них иногда возникает увеличение МОК, но эта реакция очень нестойка и при углублении гипоксии сменяется его уменьшением.

В пубертатном возрасте реакция гемодинамики на гипоксию развивается по такому же типу, как и у взрослых животных — МОК увеличивается, главным образом за счет увеличения систолического объема, ЧП и АД несколько повышаются, а ОПС падает. В отличие от взрослых собак у щенков пубертатного возраста наблюдается более высокий порог гипоксического воздействия, необходимый для развития реакции усиления гемодинамики и меньшая степень увеличения МОК при гипоксии. В этом возрасте еще сохраняет свое значение высокий исходный МОК.

Проведенное исследование показало значение возрастного аспекта в изучении реакций функциональных систем, в частности системы кровообращения, на недостаток кислорода в окружающей среде.

Age Peculiarities of Hemodynamic Changes with Reduced Oxygen Content in the Air

M. M. Koganovskaya, V. V. Turanov

Division of age physiology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The authors studied the changes in the hemodynamic indices in puppies aged two-three weeks, two—three months, six—seven months and in dogs of medium age with reduced oxygen content in the air. In contrast to adult dogs, puppies at an early stage of ontogenesis do not respond with intensified circulation to oxygen deficiency in air. An increase in the minute volume of circulation during hypoxia first appears in two—three-month-old puppies, but the reaction is unstable and transient at this age. In puppies at the age of puberty compensation of oxygen deficiency in the air occurs because of pulse acceleration, rise in blood pressure and increase in the minute volume of circulation. The age peculiarities in puberty take the form of a higher threshold of hemodynamic changes, less acute changes in hemodynamics during hypoxia and in higher circulatory indices in the normal state.