

УДК 612.273

ВПЛИВ БАГАТОРАЗОВОЇ ДІЇ ГІПЕРОКСІЇ НА pO_2 В СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗАХ БІЛИХ ЩУРІВ

І. Ф. Соколянський

Відділ гіпоксичних станів Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Теоретичні розрахунки, ґрунтовані на кількісному зростанні кисню в артеріальній крові і його середній витраті, показують, що pO_2 в тканинах організму при кисневій гіпербарії в 2—3 ата може збільшуватись у 5—12 разів у порівнянні з вихідним рівнем [18]. Це в більшій або в меншій мірі дістало підтвердження в експериментальних дослідженнях при вивченні напруження кисню в головному мозку білих щурів і собак [14], в головному мозку і спинномозковій рідині білих щурів [19], в печінці, інтраперитонеальній рідині, підшкірній клітковині, нирках, мозку, селезінці білих щурів [20], мозку кішок [10, 22], в головному мозку, скелетних м'язах, підшкірній клітковині білих щурів, кроликів і собак [7], в головному мозку, підшкірній клітковині, печінці білих щурів [12], в скелетних м'язах білих щурів [13], в головному мозку кроликів [2].

Проте у цих працях не висвітлено питання про вплив тренування до гіпероксії на pO_2 в скелетних м'язах та тривалої дії підвищеного тиску кисню.

Методика досліджень

Досліди проведені на білих щурах лінії Вістар. Для вивчення дії підвищеного тиску кисню на pO_2 в м'язах тварин була використана камера об'ємом 20 л. Перед підвищенням тиску в камері її продували киснем. Компресія і декомпресія здійснювалась у режимі 1 ата за 5 хв. Тварини 1 серії знаходились у камері на протязі чотирьох днів під тиском кисню 1 ата по 70 хв щодня, потім чотири дні при 2 ата — 60 хв, чотири дні при 3 ата — 50 хв і чотири дні при 4 ата — 40 хв. У другій серії білі щури зазнавали впливу підвищеного тиску кисню в 4 ата на протязі трьох тижнів по 40 хв щодня. Для зв'язування вуглекислоти був використаний рідинний вбирач. Для визначення pO_2 використовували голчасті електроди відкритого

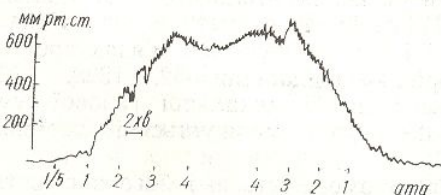


Рис. 1. Зміни pO_2 в скелетному м'язі білого щура під час дії підвищеного тиску кисню в 4 ата.

По вертикалі pO_2 (мм рт. ст.); по горизонталі — тиск кисню в ата.

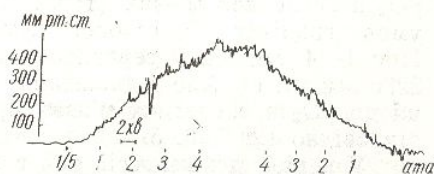


Рис. 2. Зміни pO_2 в скелетному м'язі білого щура в умовах підвищеного тиску кисню в 4 ата після тренування до гіпероксії.

Умовні позначення див. рис. 1.

типу (катод). Індиферентним електродом служив хлорсрібний стержень. Калібровку електродів провадили відносно pO_2 фізіологічного розчину, який був у рівновазі з киснем повітря, і розчину з сульфідом натрію [3]. Оскільки при вдиханні кисню під тиском 2—4 *ата* pO_2 в скелетних м'язах було більше, ніж у розчині після аерації його повітрям, ми додатково калібрували електроди в фізіологічному розчині з більш високим pO_2 . (Це досягали за допомогою спеціальної камери, яку продували киснем.) Застосовані режими компресії і декомпресії зумовлювали відносно повільний приріст і спад pO_2 в м'язах (рис. 1, 2).

Кількість гемоглобіну крові визначали за методом Салі і на фотоелектрокалориметрі за методом, описаним Дервізом і Воробісовим [5]. Споживання кисню тваринами вивчали за методикою Холдена в модифікації Калабухова [9] і приводили до стандартних умов за таблицею Н. С. Савченка.

Результати досліджень

Напруження кисню в скелетних м'язах починало поступово зростати уже при продуванні камери киснем. Як видно з табл. 1, А після продування камери pO_2 в м'язах дорівнювало в середньому $58 \pm 5,6$ мм рт. ст. Ця відносно невелика величина зумовлена не низьким парціальним тиском кисню газу, який вдихали тварини, оскільки замір величини «кисневого» струму в фізіологічному розчині, що був урівноважений по pO_2 газової суміші камери після її продування киснем, показав величину, яка практично була такою ж, як і в розчині після його аерації балонним киснем. Парціальний тиск O_2 в камері становив не менше 710 мм рт. ст. Зростання тиску до 2; 3; 4 *ата* в камері викликало наростання pO_2 в скелетних м'язах у середньому відповідно $198,5 \pm 28$; $366,8 \pm 40,3$; $542,2 \pm 43$ мм рт. ст. Після досягнення тиску 4 *ата* pO_2 продовжувало зростати на протязі 5—10 хв.

Таблиця 1

Зміни pO_2 в скелетних м'язах білих щурів при кисневій гіпербарії в 4 *ата*

Періоди дослідження	Статистичні показники	Зростання тиску (ата)				„Площадка“ (хв)		Зменшення тиску (ата)		
		1	2	3	4	5	10	3	2	1
А	М	58,5	198,5	366,8	542,2	577,5	583,5	378,5	236,3	143,5
	$\pm m$	5,6	28,0	40,3	43,2	49,2	33,4	51,5	41,0	24,0
Б	М	39,2	147,5	278,5	401,6	464,7	424,0	347,4	196,7	96,1
	$\pm m$	6,5	21,0	30,1	39,6	29,2	50,1	40,1	35,4	6,8

А — pO_2 в скелетних м'язах щурів (в мм рт. ст.) під час дії підвищеного тиску кисню в нетренованому стані; Б — pO_2 в скелетних м'язах після тренування до гіпероксії.

Враховуючи прямопропорціональне зростання парціального тиску O_2 в камері при 1—4 *ата* і результати експериментального дослідження pO_2 в скелетних м'язах (табл. 1, А), легко переконатись, що за таких умов градієнт pO_2 газової суміші і pO_2 в скелетних м'язах зростає. При 1—4 *ата* він у середньому дорівнює відповідно 652, 1228, 1765, 2296 мм рт. ст. Але відношення величини pO_2 дихальної газової суміші до pO_2 в скелетних м'язах при 1—4 *ата* зменшується і дорівнює відповідно 12; 7; 6; 5.

У період декомпресії pO_2 в м'язах зменшується, і його абсолютна величина при 3; 2; 1 *ата* дещо перевищує його рівень при таких тисках під час компресії.

Після попереднього тренування тварин до гіпероксії абсолютна величина pO_2 в скелетних м'язах в умовах кисневої гіпербарії була менша в порівнянні з першим впливом підвищеного тиску кисню. При

наростанні тиску на 1 *ата* відповідно на 19, 51, 88, чини pO_2 газової суміші, вило при 1—4 *ата* відпо здатність у таких тварин киснем в умовах киснево реднього тренування зме

Зміни pO_2 в скелетних м

Періоди дослідження	Статистичні показники	Зростання тиску		
		1	2	3
А	М	57,0	192,0	375
	$\pm m$	6,9	17,4	35
Б	М	41,0	156,0	267
	$\pm m$	6,86	45,0	68

А — pO_2 в м'язах щурів в нетренованому стані; Б — р

В експериментах, при ни pO_2 в скелетних м'язах під час наростання тиску в 4 *ата* pO_2 в м'язах білих щурів було нижче свого максимуму. На 40-й хв воно зменши

У період декомпресії першої серії при тисках і змінами при тисках під впливання до гіпероксії у тварин від 1 до 4 *ата* pO_2 було і ченні відповідно на 16, 31, 44, 57 мм рт. ст. Ці значення вдихуваної газової суміші 4 *ата* становить відповідно 198, 366, 542, 710 мм рт. ст. 4 *ата* зміни pO_2 в м'язах білих щурів (табл. 1, А). «Площадці», pO_2 в м'язах білих щурів після тренування до гіпероксії і при першому обслідуванні меншим, ніж при відповідному обслідуванні після тренування до гіпероксії. Це свідчить про те, що вміст гемоглобіну в крові

Обговор

Результати вивчення впливу тиску кисню в камері pO_2 при 2—4 *ата* (198, 583 мм рт. ст.) на pO_2 в м'язах білих щурів близькі до раніше отриманих даних. При 4 *ата* O_2 не перевищує п наведених зарубіжними авторами. pO_2 в тканинах організму. 6. Фізіологічний журнал № 3

півровку
івновазі
кисню
аерації
в більш
ли кис-
вільний

рокало-
твари-
или до

о зро-
після
58 ±
зким
замір
рівно-
м, по-
ія йо-
новив
лика-
відно
тиску

я 1

(ата)

1

143,5

24,0

96,1

6,8

тиску
на до

ку O₂
кнення
таких
остає.
1765,
сумі-
внює

ютна
тис-

ютна
була
При

наростанні тиску на 1 ата від 1 до 4 ата рО₂ було в середньому нижче відповідно на 19, 51, 88, 140 мм рт. ст. (табл. 1, Б). Відношення величини рО₂ газової суміші, якою дихали тварини, до рО₂ в м'язах становило при 1—4 ата відповідно 18; 9; 7; 7. Це свідчить про зростаючу здатність у таких тварин захищати м'язову тканину від перенасичення киснем в умовах кисневої гіпербарії. Споживання кисню після попереднього тренування зменшилось на 12,8%.

Таблиця 2

Зміни рО₂ в скелетних м'язах білих щурів при кисневій гіпербарії в 4 ата

Періоди дослідження	Статистичні показники	Зростання тиску (ата)				„Площадка“ (хв)				Зменшення тиску (ата)		
		1	2	3	4	10	20	30	40	3	2	1
А	М	57,0	192,0	375,0	538,0	548,0	454,0	348,0	323,0	240,0	145,0	71,0
	±m	6,9	17,4	35,2	44,3	34,7	31,0	35,3	35,0	35,3	22,0	8,7
Б	М	41,0	156,0	267,0	407,0	451,0	408,0	324,0	262,0	185,0	85,0	49,0
	±m	6,86	45,0	68,4	67,0	33,2	21,1	41,4	45,7	38,5	16,7	8,2

А — рО₂ в м'язах щурів (в мм рт. ст.) під час дії підвищеного тиску кисню в нетренованому стані; Б — рО₂ в скелетних м'язах після тренування до гіпероксії.

В експериментах, проведених на тваринах II серії, відзначені зміни рО₂ в скелетних м'язах, аналогічні з виявленими у тварин I серії під час наростання тиску. В період перебування тварин під тиском в 4 ата рО₂ в м'язах білих щурів поступово зменшувалось і на 20-й хв було нижче свого максимального рівня на 94 мм рт. ст. (табл. 2, А). На 40-й хв воно зменшилось на 245 мм рт. ст., або на 47,7%.

У період декомпресії на відміну від змін рО₂ в м'язах тварин першої серії при тисках в 3, 2, 1 ата воно було меншим у порівнянні із змінами при тисках під час декомпресії. Після попереднього тренування до гіпероксії у тварин цієї серії в період зростання тиску кисню від 1 до 4 ата рО₂ було в середньому нижче, ніж при першому визначенні відповідно на 16, 36, 108, 131 мм рт. ст. Відношення величин рО₂ вдихуваної газової суміші до рО₂ в скелетних м'язах при тиску 1—4 ата становить відповідно 17, 9, 8, 7. Під час перебування під тиском 4 ата зміни рО₂ в м'язах аналогічні виявленим при першому обслідуванні цих тварин (табл. 2, А, Б). Через 40 хв перебування тварин на «площадці», рО₂ в м'язах дорівнювало 262 мм рт. ст., що на 42% менше його максимальної величини при 4 ата. У період декомпресії, як і при першому обслідуванні тварин, при тисках в 3, 2, 1 ата рО₂ було меншим, ніж при відповідних тисках під час компресії. Після тренування споживання кисню у тварин цієї серії зменшилось на 12,5%, а вміст гемоглобіну в крові на 0,9±0,2 г%.

Обговорення результатів досліджень

Результати вивчення динаміки рО₂ в скелетних м'язах білих щурів, які зазнали впливу кисневої гіпербарії, показали, що при зростанні тиску кисню в камері рО₂ в м'язах досягає відносно великих величин при 2—4 ата (198, 583 мм рт. ст. відповідно). Ці величини рО₂ в м'язах близькі до раніше одержаних [13]. Максимальний приріст рО₂ при 4 ата О₂ не перевищує показників рО₂ в головному мозку білих щурів, наведених зарубіжними авторами [20]. При кисневій гіпербарії в 3,5 ата рО₂ в тканинах організму досягає в середньому 500 мм рт. ст. [16].

Ми калібрували електроди відповідно pO_2 фізіологічного розчину, тому величина pO_2 в м'язах має наближений характер. Відповідно розрахункам, помилка для скелетного м'яза при такій калібровці відкритих електродів дорівнює 7,2% [4]. Заслужує на увагу те, що незважаючи на суму системних реакцій організму, що спостерігаються в умовах підвищеного тиску кисню (зменшення швидкості кровообігу, частоти дихання, брадикардія) і мають захисний характер, все ж pO_2 в скелетному м'язі при тисках в 2—4 *ата* досягає значних величин. Привертає увагу той факт, що під час перебування під тиском 4 *ата* O_2 після досягнення максимальних величин pO_2 починає поступово зменшуватись. Це може мати практичне значення в клініці. Через 40 *хв* pO_2 зменшується майже на половину від свого максимального значення. Це явище не зумовлене падінням «чутливості» катода до кисню або змінами референтного електрода. Електроди, калібровані до і після кожного експерименту, мали практично одні й ті ж показники. Подібні зміни напруження кисню в м'язах спостерігав М. М. Сиротинін. Бабчинський та ін. [1] відзначали зменшення pO_2 в головному мозку білих щурів до 86% щодо вихідного рівня після 24-годинного дихання киснем. Це може бути зумовлено зменшенням транспортування кисню до головного мозку внаслідок патологічних змін у легенях [11, 21]. Але при кисневій гіпербарії вище 3 *ата* набагато раніше з'являються патологічні зміни в центральній нервовій системі, що проявляється приступами судом, які викликають смерть раніше, ніж виникають патологічні зміни в легенях [6]. Ми не змогли виявити судорожних реакцій у тварин після 40 *хв* експозиції при 4 *ата* O_2 . Водночас pO_2 в скелетних м'язах за таких умов починало зменшуватись через 15—20 *хв*. Сам по собі тиск при цьому, мабуть, не має вирішального значення, тому що при барометричному тиску в 15 *атм* і парціальному тиску кисню в 150—160 *мм* рт. ст. pO_2 в артеріальній крові не зменшується [17]. Найбільш імовірною причиною зменшення pO_2 в скелетних м'язах за умов тривалого впливу кисневої гіпербарії є зростання дифузійних обмежень для молекул кисню в самій тканині.

Після попереднього тренування до гіпероксії в умовах підвищеного тиску кисню максимальний приріст pO_2 в скелетних м'язах менший, ніж до тренування. Це може вказувати на розвиток у таких тварин адаптивних механізмів, що обмежують перенасичення тканин організму киснем. Після такого тренування сумарна потреба тканин організму в кисні зменшується. Про це свідчить зменшення засвоєння кисню тваринами обох серій. Це узгоджується з літературними даними [8]. Киснетранспортна функція крові при цьому зменшується, оскільки зменшується вміст гемоглобіну в крові. Майже однакова різниця у зменшенні приросту pO_2 в м'язах тварин, адаптованих до гіпероксії, в обох серіях може вказувати на те, що при тренуванні тварин до гіпероксії, яка починається з малих тисків O_2 , описаний ефект захисту досягається в більш короткий час, ніж при тренуванні тварин при великих тисках кисню.

Висновки

1. При перебуванні білих щурів під тиском кисню 4 *ата* pO_2 в скелетних м'язах через 40 *хв* зменшується майже на половину від свого максимального рівня. Це явище характерне для одно- і багаторазової дії кисневої гіпербарії.

2. Після гіпероксичного тренування приріст pO_2 в скелетних м'язах в умовах кисневої гіпербарії менший, ніж до тренування.

1. Бабчинський Ф. Б., Ю. — підвищен. давл. кислорода
2. Белокуров Ю. Н. — В тах, К., 1968, 177.
3. Березовский В. А. — Е
4. Березовский В. А. — Ф
5. Девиз Г. В., Воробь
6. Дионесов С. М., Кр
7. Физиол. журн. СССР, 1934
8. Вишнеvский А. А., Ш
9. Стезюл., 1967, 1, 3.
10. Жиронкин А. Г., Пан
11. кислорода на организм че
12. Калабухов Н. И. — Ме
13. ных, М., 1951.
14. Селивра А. И. — Гипер
15. Сиротинин Н. Н. — Ар
16. Соколянський І. Ф. — в биол. объектах, К., 196
17. Соколянський І. Ф., учених Ин-та физиол. АН
18. Bean J. — Amer. J. physi
19. Bennet P. — J. appl. phy
20. Benichoux R. — Ann.
21. Chouteau J., Gwill 1969, 268, 22, 2718.
22. (Lanphier E.) Ланфие 1968, 11.
23. Jamieson D., Van d
24. Jamieson D., Van d
25. Smith J. — Цит. за [8].
26. Sonnenschein R., S

EFFECT OF M IN SKE

Department of Hypoxia
Academ

Effect was studied of dynamics pO_2 in skeletal by means of vitrified elect of physiological solution. E when O_2 pressure in gas is observed during animals 4 *ata* 40 *min* after pO_2 i After preliminary adaptatio and haemoglobin content i lower increment of pO_2 in

Література

1. Бабчинский Ф. Б., Юхновский Г. Д., Рафиков К. М.—В сб.: Влияние повышен. давл. кислорода на организм, Ростов-на-Дону, 1969, 6.
2. Белокуров Ю. Н.—В сб.: Полярографич. определ. кислорода в биол. объектах, К., 1968, 177.
3. Березовский В. А.—В сб.: Фармакол. и токсикол., К., 1966, II, 260.
4. Березовский В. А.—Физиол. журн. СССР, 1970, 54, 1182.
5. Дервиз Г. В., Воробьев А. И.—Лабораторное дело, 1959, 3, 3.
6. Дионесов С. М., Кравчинский Б. Д., Прикладовицкий С. И.—Физиол. журн. СССР, 1934, XVII, 5, 1004.
7. Вишневский А. А., Шик Л. Л., Березин И. П.—Экспер. хирургия и анестезиол., 1967, 1, 3.
8. Жиронкин А. Г., Панин А. Ф., Сорокин П. А.—Влияние повышен. давл. кислорода на организм человека и животных, М., «Медицина», 1965.
9. Калабухов Н. И.—Методика экспер. исслед. по экологии наземных позвоночных, М., 1951.
10. Селивра А. И.—Гипербарическая эпилепсия и наркоз, Л., 1968, 119.
11. Сиротинин Н. Н.—Архив патол., 1947, 3, 9, 44.
12. Соколянский И. Ф.—В сб.: Полярографич. определ. напряжения кислорода в биол. объектах, К., 1968, 199.
13. Соколянский И. Ф., Шаповалов А. В.—В сб.: Матер. конфер. молод. ученых Ин-та физиол. АН УССР, К., 1969, 61.
14. Bean J.—Amer. J. physiol., 1961, 201, 4, 1192.
15. Bennet P.—J. appl. physiol., 1965, 20, 6, 1249.
16. Benichon R.—Ann. Anesth. Franc. Special., 1967, 1, 303.
17. Chouteau J., Gwillern R., Jean H.—Comp. rend de l'acad. Sci. Paris, 1969, 268, 22, 2718.
18. (Lanphier E.) Ланфьер Е.—В кн.: Лечение повышен. давл. кислорода, М., 1968, 11.
19. Jamieson D., Van den Brenk H.—Appl. physiol., 1963, 18, 5, 869.
20. Jamieson D., Van den Brenk H.—J. appl. physiol., 1965, 20, 3, 514.
21. Smith J.—Цит. за [8].
22. Sonnenschein R., Stein S., Perot P.—Am. J. physiol., 1953, 173, 161.

Надійшла до редакції
14.IV 1971 р.

EFFECT OF MULTIPLE ACTION OF HYPEROXIA ON pO_2 IN SKELETAL MUSCLES OF ALBINO RATS

I. F. Sokolyansky

Department of Hypoxia States, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

Effect was studied of single and multiple action of hyperoxia up to 4 ata on dynamics pO_2 in skeletal muscles of albino rats. Oxygen tension was determined by means of vitrified electrodes of open type which were calibrated relative to pO_2 of physiological solution. Experiments showed that pO_2 in muscles reaches great values when O_2 pressure in gas phase is 2—4 ata. A gradual decrease of pO_2 in muscles is observed during animals staging on the "ground" for 40 min. With oxygen pressure 4 ata 40 min after pO_2 in muscles decreased by 47.7% of its maximum increasing. After preliminary adaptation (training) to hyperoxia a decrease in oxygen consumption and haemoglobin content in blood was observed. Training to hyperoxia conditioned a lower increment of pO_2 in muscles at oxygen pressures from 1 to 4 ata.