

Дослідження провадили у великих пробірках Тунберга в фосфатно-сольовому буфері (рН 7,4). Як субстрат застосована глюкоза для мозку і розчинний крохмаль (глікоген) для скелетного м'яза.

Про інтенсивність гліколізу тканинної кашки судили за приростом вмісту лактату в мг%, який утворюється в процесі інкубації тканини в термостаті при 37° С за 1 год. Всі розрахунки здійснені на сиру вагу тканини. Результати оброблені методом варіаційної статистики із застосуванням критерію достовірності відмінностей за Стьюдентом [12].

Результати досліджень

В результаті перебування гризунів в умовах гострої гіпоксичної гіпоксії на межі виживання виявлені як видові, так і індивідуальні відмінності в межах виду щодо висотостійкості до гострого кисневого голодування.

Так, у деяких щурів явища різко вираженого порушення дихальної, кардіоваскулярної системи та їх загибель спостерігались уже на «висоті» 9—10 тис. м (48—41 мм рт. ст.), хоч більша частина з них витримувала 12—12,5 тис. м (31—28 мм рт. ст.) при явищах агонального дихання типу «гаспс», клонічних судорог, помутніння рогівки (в деяких дослідках), ціанозу слизових оболонок і кінцівок.

Зміни деяких показників дихальної функції крові ховрашків і щурів при гострій гіпоксичній гіпоксії

Вид піддослідних тварин	Експозиція в барокамері		Кількість еритроцитів, сотні тис., $M \pm m$	Вміст гемоглобіну, (г %) $M \pm m$	Кольоровий показник, $M \pm m$
	висота, м	тривалість, год			
I група щурів, $n=10$ Δ %	9000—10000	1	9570 ± 381 $+33,0$ $p < 0,05$	$16,5 \pm 0,45$ $+15,2$	$0,53 \pm 0,01$ $-14,5$
II група щурів, $n=10$ Δ %	10000—12500	2	9350 ± 320 $+21,4$ $p < 0,05$	$17,2 \pm 0,28$ $+11,0$	$0,55 \pm 0,01$ $-9,8$
III група ховрашки, $n=10$ Δ %	10000	2	9464 ± 512 $-4,4$	$17,6 \pm 0,30$ $+9,8$	$0,57 \pm 0,02$ $+12,0$

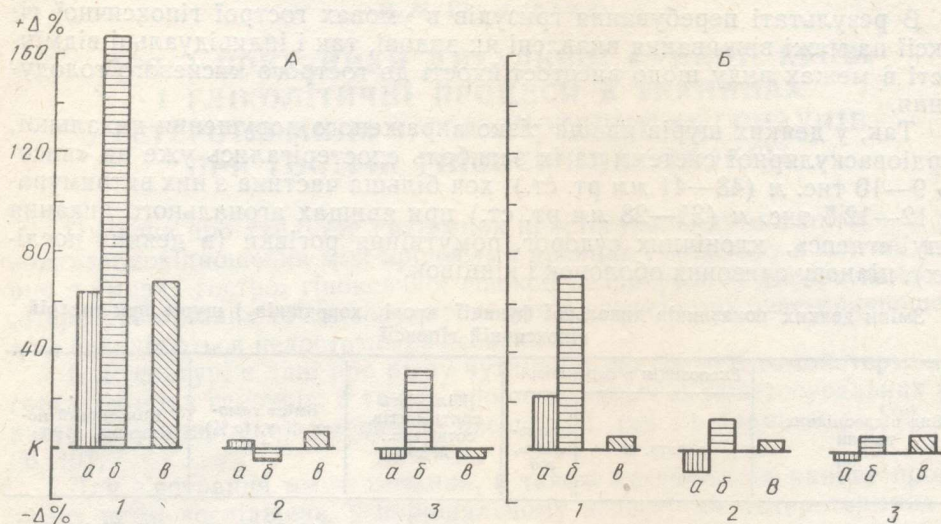
Примітка. Δ %—різниця в % до вихідних даних піддослідних гризунів.

Крапчасті ховрашки виявились більш стійкими до гіпоксії: в деяких дослідках їх загибель наставала лише на «висоті» 11 тис. м (36 мм рт. ст.), а більшість із них наприкінці експозиції витримували розрідження до 13 тис. м (26 мм рт. ст.) протягом 5—10 хв при аналогічних явищах агонального дихання, за винятком помутніння рогівки, чого ми не спостерігали в жодному випадку. Зміни деяких показників дихальної функції крові (вміст гемоглобіну, еритроцитів, кольоровий показник) були також не зовсім однотипними (див. таблицю). Одержані при цьому дані підтверджують високу стійкість до гострої гіпоксичної гіпоксії ховрашків у порівнянні з щурами.

Так, у щурів I серії дослідів в результаті перебування в барокамері на «висоті» 9—10 тис. м протягом 1 год спостерігалось достовірне ($p < 0,05$), більш виразне, ніж у щурів і ховрашків у II і III серіях дослідів, збільшення вмісту еритроцитів (+33%) і концентрації гемоглобіну (+15,2%) в порівнянні з вихідними даними у тих самих тварин до експозиції в барокамері.

В II і III серіях досліджень, в зв'язку з ескалацією «висоти», підйомом до критичної та зі збільшенням експозиції від 1 до 2 год, відзначалась виразна зміна деяких показників дихальної функції крові залежно від тяжкості гіпоксії.

В периферичній крові піддослідних щурів після двогодинного перебування в барокамері на критичній висоті вміст еритроцитів збільшився на 21,4%, а гемоглобіну — на 11,0%. У ховрашків в аналогічних умовах досліду вміст еритроцитів і гемоглобіну залишався майже без змін (—4,4%, +9,8% відповідно).



Вміст молочної кислоти (мг %) та інтенсивність гліколізу в тканинах білих щурів і крапчастих ховрашків при гострій гіпоксичній гіпоксії.

А — великі півкулі головного мозку, Б — скелетний м'яз; 1 — преформована молочна кислота, 2 — анаеробний гліколіз, 3 — аеробний гліколіз; а — щури, експозиція 1 год, «висота» 9—10 тис. м, б — щури, експозиція 2 год, «висота» 10—12,5 тис. м, в — ховрашки, експозиція 2 год, «висота» 10—12,5 тис. м. По вертикалі — різниця в процентах (Δ %) середніх статистичних даних досліду щодо вихідних даних контрольних гризунів свого виду.

Внаслідок нерівномірної зміни кількості еритроцитів і процентного вмісту гемоглобіну в периферичній крові у більшості піддослідних щурів відзначалось деяке зниження (—9,8%) кольорового показника щодо вихідних даних, тоді як у ховрашків майже в аналогічних умовах досліду, навпаки, було виявлено деяке його наростання (+12,0%).

Результати вивчення аноксидотичних процесів у тканинах досліджених нами гризунів наведені на рисунку.

Проведені експерименти показали, що перебування піддослідних гризунів в умовах гіпоксії в міру ескалацій «висоти» до критичної (10—12,5 тис. м) та в зв'язку зі збільшенням експозиції від 1 до 2 год викликає достовірне, різко виражене наростання кількості преформованої молочної кислоти, особливо у щурів в тканині великих півкуль головного мозку (+159,0%) і меншою мірою у ховрашків (+68,8%) в порівнянні з контрольними тваринами свого виду.

Ступінь наростання лактату в мозку щурів детермінований ескалацією перебування тварин у барокамері.

Було також встановлено, що величина наростання преформованої молочної кислоти в тканині мозку гризунів обох видів значно більше виражена, ніж у скелетному м'язі, що вказує на те, що центральна нервова система, а саме великі півкулі головного мозку, — є найбільш ураз-

ливою системою при го-
явлені також видові осо-
нів, незважаючи на схо-

Інтенсивність анаер-
головного мозку, так і
гострої гіпоксії змінюєт-
стично недостовірні).

Дослідження інтен-
великих півкуль мозку і
мері виявило достовірні
тварин свого виду, тоді
дібних змін аеробного і
м'язі не було встановле-
ності гліколітичних про-
них і анаеробних умов
мозку щурів (II серія)
го ефекту та тенденції
(+15,6%).

Обговорення

Наші дані показують
(у стані нормотермії)
гранично переносимих
позиція в барокамері н-
лені деякі видові відмін-
до високостійкості до г-
ми відомостями [2, 9, 2]

Виявлений нами
щурів слід, очевидно, п-
тів у судинному руслі
депо (селезінка) [17, 2
в'язати з гемоконцентр-
тварин в умовах гостр-
нок капілярів [1, 39, 41]

Одночасно з поповн-
за цих умов відзначаєт-
рез), завдяки вкорочен-
лізу [7, 18, 27, 34].

В периферичній кр-
залишився майже без
ності за ступенем вира-
перерозподілу еритроц-
депо і їх еритродієрез
цьому відношенні з точ-
у тварин і людей при
неоднозначні еритроци-

Наші дані про зна-
в тканині мозку і скел-
межі виживання збіга-

Можна припустити
дальшого окислення, в-
нинного дихання [8, 2
кислоти в тканинах мо-
споживання для ресин-

підйо-
знача-
важно

пере-
жився
умовах
змін

ливою системою при гострих станах кисневої недостатності. Були виявлені також видові особливості в наростанні лактату в тканинах гризунів, незважаючи на схожі умови утримання в барокамері.

Інтенсивність анаеробного гліколізу як у тканині великих півкуль головного мозку, так і в скелетному м'язі гризунів обох видів в умовах гострої гіпоксії змінюється незначно (відмінності щодо контролю статистично недостовірні).

Дослідження інтенсивності аеробного гліколізу тільки в тканині великих півкуль мозку щурів в умовах двогодинної експозиції в барокамері виявило достовірне її наростання (+31,6%) щодо контрольних тварин свого виду, тоді як у ховрашків в аналогічних умовах досліду подібних змін аеробного гліколізу як у тканині мозку, так і в скелетному м'язі не було встановлено. При порівнянні середніх показників інтенсивності гліколітичних процесів у тканинах гризунів, визначених в аеробних і анаеробних умовах, тільки в тканині великих півкуль головного мозку щурів (II серія) було виявлено ослаблення прямого пастерівського ефекту та тенденцію до переходу його в зворотний ефект Пастера (+15,6%).

Обговорення результатів досліджень

Наші дані показують, що у гетеротермних крапчастих ховрашків (у стані нормотермії) при крайніх ступенях напруження організму, в гранично переносимих умовах кисневої недостатності (двогодинна експозиція в барокамері на межі виживання 10—12,5 тис. м) були встановлені деякі видові відмінності в порівнянні з гомойотермними щурами щодо високостійкості до гіпоксії, що підтверджується також і літературними відомостями [2, 9, 21, 22].

Виявлений нами пойкилоцитоз у периферичній крові піддослідних щурів слід, очевидно, пояснити, з одного боку, перерозподілом еритроцитів у судинному руслі при гіпоксії в зв'язку з виходом їх з кров'яного депо (селезінка) [17, 23]. З іншого боку, еритроцитоз також можна пов'язати з гемоконцентрацією, внаслідок виходу плазми крові в тканини тварин в умовах гострої гіпоксії завдяки підвищенню проникності стінок капілярів [1, 39, 41].

Одночасно з поповненням судинного русла резервними еритроцитами за цих умов відзначається також їх підвищена руйнівність (еритродієрез), завдяки вкороченому періоду життя і зниженій стійкості до гемолізу [7, 18, 27, 34].

В периферичній крові піддослідних ховрашків вміст еритроцитів залишився майже без змін. Очевидно, це було результатом невідповідності за ступенем вираженості двох одночасно здійснюваних процесів: перерозподілу еритроцитів у судинному руслі з урахуванням кров'яного депо і їх еритродієрезу. Одержані нами результати узгоджуються в цьому відношенні з точкою зору деяких авторів [23, 29 та ін.] про те, що у тварин і людей при гострому перебігу гіпоксії можуть відзначатися неоднозначні еритроцитарні зрушення.

Наші дані про значне накопичення преформованої молочної кислоти в тканині мозку і скелетному м'язі гризунів в умовах гострої гіпоксії на межі виживання збігаються з літературними відомостями [6, 14, 28].

Можна припустити, що це пов'язано, з одного боку, з порушенням її дальшого окислення, внаслідок значного ослаблення інтенсивності тканинного дихання [8, 26]. З іншого боку, значне накопичення молочної кислоти в тканинах може бути викликане зменшенням або відсутністю її споживання для ресинтезу глікогену. Дійсно, в головному мозку тварин

3 8

3

щурів і

мота, 2 —
тис. м,
«висота»
дослідку

ентного
щурів
до ви-
дослідку,

дослі-

них гри-
10—
викли-
ної мо-
ровного
внянні

аскала-

ованої
більше
на нер-
ураз-

за умов гострої гіпоксії виявлено зменшення кількості глікогену внаслідок зниження активності ферменту фосфорилази, що синтезує глікоген [13, 30, 31].

Ефективність анаеробного гліколізу в тканинах тварин за цих умов залишається на досить високому рівні, що вказує на чітко виражену можливість анаеробного розщеплення вуглеводів [10, 19, 20].

Значне наростання активності аеробного гліколізу в мозку щурів за умов різко вираженого кисневого голодування на межі виживання в порівнянні з незначною зміною рівня анаеробного гліколізу свідчить про ослаблення прямого пастерівського ефекту, про тенденцію до переходу його в зворотний ефект Пастера, який спостерігається лише при розвитку патологічного процесу, коли порушується координація між аеробним і анаеробним гліколізом у самій клітині [3, 16, 24, 25].

Виявлені нами деякі видові відмінності щодо високостійкості гризунів до гострої гіпоксичної гіпоксії на межі виживання, а також не зовсім однозначні зміни деяких показників дихальної функції крові і характеру аноксидотичних процесів у тканинах, слід, очевидно, пояснити екологічними особливостями гетеротермних (ховрашки) і гомойотермних (щури) гризунів [4, 5, 11, 15, 33, 38].

Висновки

В умовах різко вираженої гіпоксичної гіпоксії на межі виживання (10—12,5 тис. м, експозиція 2 год) у гетеротермних у стані нормотермії та у гомойотермних гризунів виявлені видові відмінності у високостійкості, в деяких показниках дихальної функції крові, в ступені наростання преформованої молочної кислоти, а також в інтенсивності зміни аеробного гліколізу у великих півкулях головного мозку, що слід пов'язати з їх екологічними особливостями.

Література

1. Баланина Н. В. Материалы к патологии пониженного барометрического давления. Сообщ. I. К вопросу о нарушении проницаемости стенок сосудов при гипоксии. Булл. exper. биол. и мед., 1946, 22, 4, 12—15.
2. Барбашова З. И. Материалы к проблеме акклиматизации к низким парциальным давлениям кислорода. Изд. АН СССР, Л., 1941.
3. Белицер В. А. Реакция Пастера. — Успехи совр. биол., 1938, XIII, 3, 416.
4. Белошицкий П. В. Использование сусликов для изучения проблемы длительной акклиматизации к горным условиям. — В сб.: Географическая среда и здоровье населения, Нальчик, 1970, 72—74.
5. Белошицкий П. В. Физиологические особенности горных сусликов. — Горы и здоровье, Киев, «Наукова думка», 1974, 118—127.
6. Волкова З. А., Коростовцева Н. В. Интенсивность гликолиза в головном мозге в условиях прекращения его кровоснабжения у крыс с нормальной и повышенной устойчивостью к гипоксии. — Матер. Конфер. «Клеточное дыхание в норме и в условиях гипоксии», 1973, 161—167.
7. Горбунова Н. А., Москалева Г. П. Влияние кратковременной гипоксической гипоксии на показатели периферической крови и продолжительность жизни эритроцитов у собак. — Физиол. журн. СССР, 1969, 55, 2, 200.
8. Данилов М. Г. К вопросу об изменении тканевого дыхания при гипоксии. — Тр. Военно-мед. акад. им. Кирова, 1947, т. XL, 31—39.
9. Калабухов Н. И. Особенности реакции некоторых видов равнинных грызунов на понижение атмосферного давления. — Зоол. журн., 1937, 16, 3, 483.
10. Ларионов Н. П. Гликолиз в миокарде при адаптации к увеличенной нагрузке. — В кн.: II Всес. конфер. по биохим. мышечн. системы. ВМОЛА им. С. М. Кирова, 1972, 117.
11. Орлова А. Ф. Некоторые особенности жизненного цикла горной формы малого суслика (*Citellus pyg. musicus* Menètr.) в сравнении с равнинной формой (*Citellus pyg. musicus* Pall.). — В кн.: Сб. уч. зап. Лен. гос. пед. ин-та им. Герцена, 1963, 230, 289—311.

Деякі показники дихальної

12. Ойвин И. А. Статистический анализ. — Патол. физиол.
13. Палладин А. В., Михайловская Л. гипоксии. — В кн.: Ки 1952, 7—13.
14. Саратиков А. С., Энергетический обмен АН СССР, серия биол.,
15. Свириденко П. А. исхождение горной степ
16. Северин С. Е. Вну В кн.: Химические осн
17. Семенов Ю. В. Пат возникающих в процесс функций, Киев, 1965, 84.
18. Семенов Ю. В. Реал возраста при снижении функциональных систем
19. Симановский Л. тического обмена в мо: 1973, 19, 2, 156—162.
20. Симановский Л. на Т. И. — Влияние ос водного и жирового о
21. Сиротинин М. М. I журн. АН УРСР, 1940,
22. Сиротинин Н. Н. климату. — В кн.: Кисл
23. Соколов Н. А. Издепо при эксперимента
24. Скулачев В. П. С пи, М., 1962.
25. Сейц И. Ф. Взаимодерилирование, М., 1961.
26. Сулимо-Самуйлл рода на тканевое дыха
27. Ужанский Я. Г. Ра ном давлении и значен 19, 6, 51.
28. Хитров Н. К. К во гипоксии. В кн.: Саног
29. Черняева О. О. Ти циального тиску кисло
30. Четверикова Е. новых тел в тканях о острой гипоксии. — Во
31. Шапот В. С. О при недостаточности. — Ус
32. Шумицька Н. М., гетеротермних і гомой 17, 1, 62—68.
33. Шурыгина К. И. з малого суслика в Ба гос. ун-та, Нальчик, 19
34. Bernardini A. Eff osmotic fragility of rat
35. Bullard R., Kolli Fed. Proc., 1966, 25, 4.
36. Burlington R, M balance, and in vitro Proc., 1969, 28, 3, 1440.
37. Dische Z., Lasz Milchsäure im blute. —
38. Hock R. I. Thermore ent temperature, seasc
39. Hurtado A., Meri activity. — Arch. Intern

12. Ойвин И. А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований.— Патол. физиол. и exper. терапия, 1960, 4, 4, 76—85.
13. Палладин А. В., Хайкина Б. И., Полякова Н. М., Гончарова Е. Е., Михайловская Л. А. К изучению углеводного обмена в головном мозге при гипоксии.— В кн.: Кислородная терапия и кислородная недостаточность, Киев, 1952, 7—13.
14. Саратиков А. С., Волошина Э. И., Ревина Т. А., Сахарова С. А. Энергетический обмен мозга при острой гипоксической гипоксии.— Изв. Сиб. отд. АН СССР, серия биол., 1971, в. 1, 5, 119—127.
15. Свириденко П. А. Суслик большого Кавказа *Citellus musicus* Menètr. и происхождение горной степи.— Зоол. журн., 1937, т. XVI, 3, 448.
16. Северин С. Е. Внутриклеточный обмен углеводов и биологическое окисление.— В кн.: Химические основы процессов жизнедеятельности, 1962, М., 156—174.
17. Семенов Ю. В. Патофизиологическая характеристика эритроцитарных реакций, возникающих в процессе развития острой гипоксии.— В сб.: Регуляция вегетативных функций, Киев, 1965, 84.
18. Семенов Ю. В. Реакции перераспределения эритроцитов у щенков пубертатного возраста при снижении PO_2 во вдыхаемом воздухе.— В кн.: Физиология и биохимия функциональных систем организма, Матер. конфер., Киев, 1968, т. II, 102—103.
19. Симановский Л. Н., Озирская Е. В., Резник Л. В. Изменение энергетического обмена в мозге крыс в процессе адаптации к гипоксии.— Вопр. мед. хим., 1973, 19, 2, 156—162.
20. Симановский Л. Н., Перцева М. Н., Желудкова З. П., Мазина Т. И.— Влияние острой и хронической гипоксии на некоторые показатели углеводного и жирового обмена у белых крыс.— Вопр. мед. хим., 1970, 16, 1, 77—83.
21. Сиротинин М. М. Про резистентність до зниженого атмосферного тиску.— Мед. журн. АН УРСР, 1940, 10, 5, 1415.
22. Сиротинин Н. Н. Сравнительная физиология акклиматизации к высокогорному климату.— В кн.: Кислородная недостаточность, Киев, 1963, 3.
23. Соколов Н. А. Изменение морфологической картины крови и роль кровяных депо при экспериментальной и клинической аноксии. Автореф. дисс., Киев, 1946.
24. Скулачев В. П. Соотношение дыхания и фосфорилирования в дыхательной цепи, М., 1962.
25. Сейц И. Ф. Взаимодействие дыхания и гликолиза в клетке и сопряженное фосфорилирование, М., 1961.
26. Сулимо-Самуйлло З. К. Влияние пониженного парциального давления кислорода на тканевое дыхание. Автореф. дис., Л., 1952.
27. Ужанский Я. Г. Разрушение эритроцитов в организме при пониженном атмосферном давлении и значение его для регенерации крови.— Бюлл. эксп. биол. и мед., 1945, 19, 6, 51.
28. Хитров Н. К. К вопросу о тканевых саногенетических реакциях при экзогенной гипоксии. В кн.: Саногенез, матер. конфер., М., 1968, 270.
29. Черняева О. О. Типові еритроцитарні реакції у щурів в умовах зниженого парциального тиску кисню.— Мед. журн., 1937, 7, 1, 81—91.
30. Четверикова Е. К., Петухов М. И. Образование и влияние окисления ацетоновых тел в тканях и изменение содержания гликогена и молочной кислоты при острой гипоксии.— Вопросы мед. химии, 1962, 8, 365—369.
31. Шапот В. С. О природе особой чувствительности головного мозга к кислородной недостаточности.— Успехи совр. биол., 1952, 34, 2 (5), 244.
32. Шумицька Н. М., Колпаків Є. В. Порівняльні вивчення тканинного дихання гетеротермних і гоміотермних тварин при гіпоксії.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1971, 17, 1, 62—68.
33. Шурьгина К. И. Заметки о распространении и численности Кавказского горного малого суслика в Баксанском ущельи.— В сб.: Уч. зап. Кабардино-Балкарского гос. ун-та, Нальчик, 1955, 8, 116—132.
34. Bernardini A. Effect of reduced pressure and varied gaseous environment on the osmotic fragility of rat red blood.— Fed. Proc., 1969, 28, 3, 1165.
35. Bullard R., Kollias J. Function characteristics of two high-altitude mammals.— Fed. Proc., 1966, 25, 4, 1288.
36. Burlington R., Manner I., Sidel C. Effect of hypoxia on blood gases, acid-base balance, and in vitro myocardial function in a hibernator and a nonhibernator.— Fed. Proc., 1969, 28, 3, 1440—1447.
37. Dische Z., Laszlo D. Über eine Kolorimetrische Bestimmungs methode der Milchsäure im blute.— Biochem. Zschr., 1927, 187, 344—362.
38. Hock R. I. Thermoregulatory variations high-altitude hibernators in relation to ambient temperature, season and hibernation.— Fed. Proc., 1969, 28, 3, 1047—1052.
39. Hurtado A., Merino C., Delgado E. Influence of anoxemia of the hemopoetic activity.— Arch. Intern. Med., 1945, 75, 5, 284—323.

- Відділ фізіології дихання
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ

Надійшла до редакції
30.X 1975 р.

УДК 612.66.026:612.17:612.74

І. М. Манько

BIKOBI

Валовим показник

Валовим показником, як відомо, споживання наміки цього показника тканин, суперечливі. Та багато авторів показали багатосторонню сутність споживання кисню

Водночас є дані про м'язів дорослих осіб, у яких більшість екзогенних змінюється [23].

Літературні відомості про етапах онтогенезу такої зміни міокарда і скелетних м'язів [7, 18, 20] або п

Питання про споживання червоного обміну (червоні і білі тварин [30, 32, 33, показника в червоних

В більшості праць джували у повітряних вище з 21% вмістом CO_2 [5, 26]. Крім того, в (рО₂, кількість субстратів різнні показана тенденція зменшення тиску під час зниження тиску, лімітує споживання кисню гацької [6], одержані карда в умовах різног

Ми вивчали інтен-
і білими скелетними м-
довищі, так і в середо-
го дихання зіставляли
ферменту головного і
ліджували в тих самих

Досліджували міокар (основному, білі волокна і волокон) [19].