

льтаты исследований, их аллергическими и сниженное количество с повышенной их чувствительной обработкой. Действующими дозами чувствительность Е-ро, можно полагать, что сток при рассматриваемых воспалительных и активности вилочковой железы, снижается эффективность проведенными исследованиями полинозом, ин- астмой уменьшение ткообразующих Т-лим- льностью к экстрактам ляторам группы фе- ачительным снижением 7, 8, 9, 14].

етей с неспецифическим антителами, у которых умень- розеткообразующих Т-иозину, лимфоцитоз снижен уровень цирку- [2, 3, 12].

таточности тимусзависимости у детей с единич- [7]. Характерно, что и стамину у таких детей,

и хроническими неспе- вышение чувствитель- стамину в основном со- висимой системы им-

содержание Е-розетко- больных аллергическими процессами зна-

стественными и синте- их устойчивость к ги-

скими инфекционными ткообразующих клеток щитных состояний.

и физиологии. — М.: Наука,

нальном состоянии Т-системы ой астме у детей и эффектив- есп. науч. конф. мол. ученых щей и неотложной хирургии:

ионных процессов. — Л.: Ме-

я лимфоидных и тучных кле- агинов и образование масто- 5—747.

ол. журн., 1984, т. 30, № 6

6. Кравчук Г. П. Содержание гуморального сывороточного фактора вилочковой железы в крови людей с недостаточностью тимусзависимой системы иммунитета. — В кн.: I Укр. съезд гематологов и трансфузиологов: Тез. докл. Киев, 1980, с. 151.
7. Кравчук Г. П. Секреторная функция вилочковой железы у больных с аллергическими и неспецифическими инфекционными заболеваниями органов дыхания: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1981. — 20 с.
8. Кравчук Г. П., Заболотный Д. И. Состояние тимусзависимой системы у больных аллергическими ринитами. — Эндокринология, 1980, вып. 10, с. 106—107.
9. Кравчук Г. П., Заболотный Д. И., Безвершенко И. А. (Kravchuk G. P., Zabolotny D. I., Bezvershenko I. A.) Thymus endocrine function and T-lymphocytes in patients with allergic rhinitis. — In: XII World Congr. of Otorhinolaryngology. Budapest, 1981, p. 173—174.
10. Bach J. F. Evaluation of T-cells and thymic serum factor in man using the rosette technique. — Transplantation Revs., 1973, 16, N 1, p. 196—217.
11. De Cock W., De Cree J., Verhaegen H. Restoration by levamisole of histamine-inhibited E-rosette formation of T-lymphocytes of patients with allergies. — Int. Arch. Allergy and Appl. Immunol., 1977, 54, N 2, p. 176—182.
12. Garaci E., Rochetti R., Del Gobbo V. et al. Decreased serum thymic factor activity in asthmatic children. — J. Allergy and Clin. Immunol., 1978, 62, N 6, p. 357—362.
13. Plaut M., Lichtenstein L. M., Henney C. S. Properties of a subpopulation of T-cells bearing histamine receptor. — J. Immunology, 1975, 55, N 4, p. 856—874.
14. Peretmutter L., Potvin L. Role of T_H and T_M sub-set lymphocytes in allergic diseases. — Ann. Allergy, 1980, 45, N 1, p. 18—22.

Киев. ин-т отоларингологии

Поступила 28.04.83

УДК 612.82:83+612.64

А. В. Рагузин

ДИНАМИКА НАПРЯЖЕНИЯ КИСЛОРОДА В МОЗГЕ ПЛОДА ПРИ ИЗМЕНЕНИЯХ ЕГО КОНЦЕНТРАЦИИ ВО ВДЫХАЕМОМ ВОЗДУХЕ

Кислородный режим мозга и процессы, лежащие в основе его формирования, достаточно подробно описаны при различных физиологических состояниях, при воздействии на организм разнообразных факторов и при многих патологических процессах [1, 3]. Однако в литературе недостаточно представлены данные об оксигенации развивающегося мозга. Вместе с тем этот вопрос представляет интерес как в теоретическом, так и практическом плане. Такие исследования могут способствовать изучению механизмов нарушения кислородного снабжения плода и методов их коррекции.

Мы изучали динамику напряжения кислорода в мозге плода при ингаляциях беременным животным газовых смесей с повышенной и пониженной концентрацией кислорода в них.

Методика. Эксперименты выполнены на 12 наркотизированных уретаном (1 г/кг) беременных крысах со сроком беременности 18—20 дней. Напряжение кислорода в мозге плода определяли полярографическим методом (полярографическая установка на базе измерительного усилителя И-37 и самопишущего микроамперметра) с использованием стационарных платиновых (диаметр — 0,15 мм) и хлорсеребряных электродов. Одновременно регистрировали P_{O_2} в мозге беременных крыс. Изменения кислородного режима животных достигали посредством ингаляции им газовых смесей, содержащих 100, 50, 40, 30 и 15 % кислорода в азоте, продолжительностью 3—5 мин. Динамику напряжения кислорода оценивали по следующим параметрам: максимальное отклонение (в процентах к исходному уровню [3]), латентный период, период максимального отклонения, латентный период начала нормализации (время с момента прекращения ингаляции до начала восстановления P_{O_2} к исходному значению) и период нормализации. Полученные результаты обработаны с помощью общепринятых статистических методов.

Результаты и их обсуждение. Хорошо известно, что неблагоприятное воздействие избытка кислорода на организм плода и новорожденного проявляется более резко, чем в зрелом периоде. Ингаляция чистого

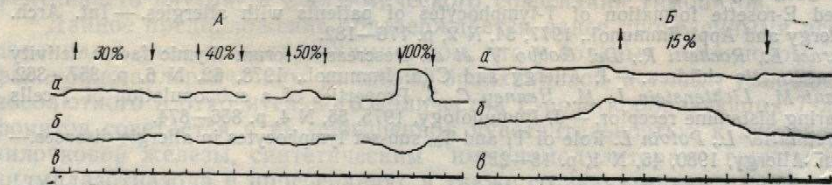
Физиол. журн., 1984, т. 30, № 6

743

кислорода новорожденным приводит к резкому спазму сосудов сетчатки глаза и даже некротическим поражениям ее [2]. Десятиминутная ингаляция кислорода беременным вызывает у плода изменения, характерные для гипоксии: брадикардия, усиление шевеления [10]. Поэтому максимально допустимая концентрация кислорода в газовых смесях, применяемых в акушерской практике, составляет 50 % [4].

Результаты наших исследований показали, что гипероксические ингаляции беременным крысам приводят к снижению P_{O_2} в мозге плода как при вдыхании чистого кислорода, так и газовых смесей с концентрацией кислорода 50—30 % (см. рисунок, А).

Динамика P_{O_2} в мозге плода при вдыхании чистого кислорода по ряду параметров отличалась от изменений напряжения кислорода, наб-



Динамика напряжения кислорода в мозге беременных крыс (а) и плода (б) при вдыхании животными гипероксических (А) и гипоксической (Б) газовых смесей

Уровень горизонтальной линии соответствует записи при разомкнутых электродах: цифры над кривыми — концентрация кислорода в газовой смеси; стрелки вниз — начало, вверх — окончание ингаляции. в — отметка времени (1 мин). Читать справа налево.

людяемых при ингаляциях газовых смесей с меньшей концентрацией кислорода (см. таблицу). При меньшей степени гипероксии (50—30 % кислорода во вдыхаемом воздухе) снижение P_{O_2} было менее значительным ($p < 0,05$), а период, в течение которого напряжение кислорода достигало максимального отклонения, был более продолжительным ($p < 0,05$). В то же время период нормализации P_{O_2} в мозге плода после прекращения дыхания чистым кислородом был длиннее ($p < 0,05$). В ряде случаев после ингаляции чистого кислорода P_{O_2} в мозге плода не восстанавливалось, а стабилизировалось на новом, более низком уровне.

Эти результаты позволяют сделать заключение о том, что увеличение концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе до 30 % и выше вызывает нарушение оксигенации мозга плода. Причем, более высокая степень гипероксии беременных животных вызывает более значительные и продолжительные сдвиги P_{O_2} в мозговых структурах плода.

Можно предполагать, что отрицательное воздействие избытка кислорода в организме беременных крыс на оксигенацию мозга плода, вероятно, обусловлено наличием определенных механизмов, предохраняющих его от чрезмерного поступления кислорода.

Одним из механизмов может являться снижение плацентарного кровотока при повышении P_{aO_2} беременного животного [5, 8]. В этом случае оксигенация крови плода либо мало меняется [5], либо понижается [10]. Другим возможным механизмом является реакция церебраль-

Основные параметры динамики P_{O_2} в мозге плода при различных режимах оксигенации беременных крыс

Концентрация O_2 во вдыхаемом воздухе, %	Максимальное отклонение (в % к исходному уровню)*	Латентный период, с	Латентный период нормализации, с	Период максимального отклонения, с	Время нормализации, с
100 %	$-26,5 \pm 2,1$	$22,1 \pm 2,0$	$23,1 \pm 3,0$	$147,0 \pm 16,4$	$183,5 \pm 17,5$
50 %	$-14,3 \pm 1,3$	$22,5 \pm 2,2$	$23,3 \pm 2,4$	$111,6 \pm 7,8$	$159,0 \pm 18,7$
40—30 %	$-14,5 \pm 1,1$	$27,3 \pm 2,7$	$35,7 \pm 4,0$	$195,0 \pm 12,7$	$136,5 \pm 9,1$
15 %	$+21,8 \pm 1,8$	$22,1 \pm 2,6$	$22,0 \pm 2,6$	$135,0 \pm 10,9$	$106,2 \pm 10,2$

* «+» — повышение, «—» — понижение напряжения кислорода в мозге плода.

ных сосудов плода является одним из факторов, вызывающих его понижение. Это приводит к нарушению гемодинамики развития. Вместе с тем нельзя исключить предположение, что при гипероксии происходит сужение кровотока, а не из-за повышения P_{O_2} в артериальной крови, что могло бы вызвать и рождение в мозговой ткани кислорода (как вся кровь требует достаточно большого количества кислорода). В экспериментах это не было обнаружено.

Вдыхание беременными животными гипероксической газовой смеси вызывало не только временное снижение его напряжения, но и восстановление его к исходному уровню. В экспериментах — наблюдении, что увеличение напряжения кислорода в мозге плода после прекращения ингаляции — достаточно значительное. Это подтверждает, что увеличение напряжения кислорода в мозге плода и новорожденного является исходным уровнем. Сложнее затруднительным является определение механизмов, с помощью которых происходит восстановление его к исходному уровню. Сложнее затруднительным является определение механизмов, с помощью которых происходит восстановление его к исходному уровню.

Таким образом, можно сделать заключение о том, что изменения в организме беременных животных сдвигают уровень напряжения P_{O_2} в мозге плода в сторону повышения по направлению к исходному уровню.

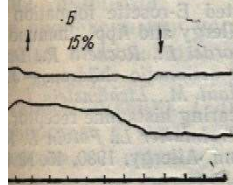
Выводы. Ингаляция беременных животных газовой смесью с повышенной концентрацией кислорода вызывает повышение напряжения кислорода в мозге плода. Это происходит в том случае, когда концентрация кислорода в газовой смеси превышает 30 %. В этом случае происходит временное понижение напряжения кислорода в мозге плода. Это происходит в том случае, когда концентрация кислорода в газовой смеси превышает 30 %.

1. Березовский В. А. Научная думка, 1975.
2. Гармашева Н. Л., Кондратьев В. И. Медицина, 1978.—289 с.
3. Коваленко Е. А., Чернышова Л. М.: Наука, 1977.
4. Bartles H. Prenatal re- 1970.—420 p.

спазму сосудов сетчат-
е [2]. Десятиминутная
лода изменения, харак-
евления [10]. Поэтому
ода в газовых смесях,
ет 50 % [4].

и, что гипероксические
кению P_{O_2} в мозге пло-
газовых смесей с кон-

чистого кислорода по
яжения кислорода, наб-



ис (а) и плода (б) при вдыха-
кой (Б) газовых смесей
тых электродах: цифры над кри-
начало, вверх — окончание инга-
права налево.

меньшей концентрацией
и гипероксии (50—30 %
е было менее значитель-
напряжение кислорода до-
продолжительным ($p <$
 P_{O_2} в мозге плода после
длиннее ($p < 0,05$). В ря-
 P_{O_2} в мозге плода не
м, более низком уровне.
ение о том, что увеличе-
ухе до 30 % и выше вы-
ричем, более высокая
зает более значительные
ктурах плода.

здействие избытка кис-
нацию мозга плода, ве-
механизмов, предохра-
орода.

ижение плацентарного
вотного [5, 8]. В этом
ется [5], либо понижает-
ся реакция церебраль-

ичных режимах оксигенации

Период максим- ального откло- нения, с	Время норма- лизации, с
147,0 $\pm$ 16,4	183,5 $\pm$ 17,5
111,6 $\pm$ 7,8	159,0 $\pm$ 18,7
195,0 $\pm$ 12,7	136,5 $\pm$ 9,1
135,0 $\pm$ 10,9	106,2 $\pm$ 10,2

в мозге плода.

ных сосудов плода на гипероксию. Твердо установлено, что кислород является одним из регуляторов мозгового кровотока у взрослых и вызывает его понижение. По всей видимости, аналогичные изменения мозговой гемодинамики могут иметь место и в период внутриутробного развития. Вместе с тем анализ полученных результатов позволяет сделать предположение, что ведущим механизмом снижения P_{O_2} мозга плода при гипероксии беременных крыс является ограничение плацентарного кровотока, а не изменение мозговой гемодинамики плода. Повышение P_{O_2} в артериальной крови плода параллельно с вазоконстрикцией должно бы вызвать и рост (хотя бы первоначальный) напряжения кислорода в мозговой ткани, поскольку реализация прямого эффекта избытка кислорода (как всякого гуморального фактора) на мозговые сосуды требует достаточно продолжительного времени. Однако в наших экспериментах это не обнаружено.

Вдыхание беременными животными газовых смесей с умеренно пониженной концентрацией кислорода (15 % кислорода в азоте) первоначально вызывало незначительное падение P_{O_2} в мозге и последующее восстановление его практически до исходных значений. В то же время напряжение кислорода в мозге плода однозначно менялось во всех экспериментах — наблюдался рост P_{O_2} (см. рисунок, Б). Необходимо подчеркнуть, что увеличение напряжения кислорода в мозге плода было довольно значительным; средний прирост P_{O_2} составил $21,8 \pm 1,8$ % к исходному уровню. Объяснение и понимание этого факта является более затруднительным. Можно предположить, что при умеренной гипоксемии беременных животных наблюдаются изменения плацентарного кровотока, противоположные наблюдаемым при гипероксии. Наличие значительного трансплацентарного градиента по P_{O_2} [7] может при усилении кровотока привести к росту P_{aO_2} плода, а следовательно и увеличению напряжения кислорода в его мозговых структурах. Этому может способствовать также усиление мозгового кровотока плода при гипоксии, обнаруженное в эксперименте [6, 9]. Вместе с тем такие рассуждения противоречат положению о более высокой чувствительности сосудов плода и новорожденного к избытку кислорода. По-видимому, обнаруженный нами рост P_{O_2} в мозге плода при умеренной гипоксемии беременных животных подтверждает высказанное нами предположение о ведущей роли плацентарных механизмов поддержания кислородного гомеостаза плода и свидетельствуют о недостаточном развитии собственных механизмов стабилизации кислородного режима развивающегося мозга.

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о том, что изменения напряжения кислорода в мозге плода нетождественны сдвигам уровня оксигенации беременных животных; напротив — отклонения P_{O_2} в мозге беременных крыс сопровождаются противоположными по направлению колебаниями P_{O_2} в развивающемся мозге.

Выводы. Ингаляции беременным крысам газовых смесей с повышенной концентрацией кислорода (от 30 до 100 %) приводят к понижению напряжения кислорода в мозге развивающегося плода. Степень снижения P_{O_2} в мозге плода зависит от концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе: более выраженная гипероксия вызывает более значительное понижение напряжения кислорода. Ингаляция беременным животным гипоксических газовых смесей (15 % кислорода в азоте) сопровождается увеличением напряжения кислорода в мозге плода.

Список литературы

1. Березовский В. А. Напряжение кислорода в тканях животных и человека. — Киев : Наукова думка, 1975.—278 с.
2. Гармашева Н. Л., Константинова Н. Н. Введение в перинатальную медицину. — М. : Медицина, 1978.—289 с.
3. Коваленко Е. А., Черняков И. Н. Кислород тканей при экстремальных факторах полета. М. : Наука, 1972.—261 с.
4. Bartles H. Prenatal respiration. Amsterdam : Besevier North Holland Biomed. press, 1970.—420 p.