

OXYGEN TENSION IN THE BRAIN OF NEWBORN RATS AND ITS DYNAMICS AT HYPO- AND HYPEROXIA

Raguzin A. V.

Oxygen tension in the brain of newborn rats with hypoxia (10 % O₂) and hyperoxia (100 % O₂) has been studied. An increase of oxygen tension in the newborn brain is more pronounced than in the adult brain (control of P_{O₂} — 13.01 ± 2.12 mm Hg; P_{O₂} at hyperoxia — 83.07 ± 10.18 mm Hg). So it is supposed that this phenomenon can be induced by two factors: a) oxygen inhalation is too strong stimulus for a newborn; b) by the moment of birth the formation of P_{O₂} stabilization mechanisms has not yet been completed in the brain tissues.

Medical Institute, Ministry of Public Health
of the RSFSR, Orenburg

1. Аршавский И. А. Физиология кровообращения во внутриутробном периоде.— М.: Медгиз, 1960.— 335 с.
2. Баркрофт Дж. Основные черты архитектуры физиологических функций.— М.; Л.: Биомедгиз, 1973.— 317 с.
3. Березовский В. А. Напряжение кислорода в тканях животных и человека.— Киев: Наук. думка, 1975.— 278 с.
4. Иванов К. П., Кисляков Ю. Я. Энергетические потребности и кислородное обеспечение головного мозга.— Л.: Наука, 1979.— 213 с.
5. Коваленко Е. А., Черняков И. Н. Кислород тканей при экстремальных факторах полета.— М.: Наука, 1972.— 261 с.
6. Пиарева З. Д. Биохимия развивающегося мозга.— М.: Медицина, 1972.— 310 с.
7. Рагузин А. В. Динамика напряжения кислорода в мозге плода при изменениях его концентрации во вдыхаемом воздухе // Физиол. журн.— 1984.— 30, № 6.— С. 743—746.
8. Соколянский И. Ф. Напряжение кислорода в тканях при гипероксигенации.— Киев: Наук. думка, 1983.— 191 с.
9. Campbell A. G., Dawes J. S., Fishman A. P. The oxygen consumption of the placenta and fetal membranes in the sheep // J. Physiol. (London).— 1966.— 182, N 2.— P. 439—464.
10. Cater D. B. The significance of oxygen tension measurement in tissues // Symp. oxygen measurements in blood and tissues and their significance / Eds. by J. P. Payne, D. W. Hill.— London: Churchill, 1966.— P. 156—172.
11. Dawes J. S. Foetal and neonatal physiology. A comparative study of the changes at birth.— Chicago: Year book med. publish. inc., 1969.— 347 p.
12. Fisher D. J., Heyman M. A., Rudolph A. M. Regional myocardial blood flow and oxygen delivery in fetal, newborn and adult sheep // Amer. J. Physiol.— 1982.— 243, N 5.— H729—H731.
13. Longo L. D., Hill E. P., Power G. G. Theoretical analysis of factors affecting placental O₂ transfer // Ibid.— 1972.— 222, N 3.— P. 730—739.
14. Polgar G., Antagnoli W., Ferrigan L. W. et al. The effect of chronic exposure to 100 % oxygen in newborn mice // Amer. J. Med. Sci.— 1966.— 252, N 5.— P. 110—117.
15. Sidi D., Kuipers J. R., Teifel D. et al. Developmental changes in oxygenation and circulatory responses to hypoxemia in lambs // Amer. J. Physiol.— 1983.— 245, N 4.— H674—H682.
16. Tweed W. A., Cote J., Rash M., Lon H. Arterial oxygenation determines autoregulation of cerebral blood flow in the fetal lamb // Pediat. Res.— 1983, 17, N 4.— P. 246—249.

Оренбург. мед. ин-т
М-ва здравоохранения РСФСР

Поступила 24.12.86

УДК 612.273:612.261:616—003.96

Газовый режим организма в период адаптации и деадаптации к прерывистой гипобарической гипоксии

В. А. Воронцов, Н. Р. Русанова

Исследование механизмов, обеспечивающих адаптацию биологических объектов к различным хронически действующим экстремальным воздействиям, имеет не только теоретическое значение, но и практическое [1,

3, 8]. Наиболее изученной в отечественной и зарубежной литературе является адаптация организма человека и животных к гипоксии [4, 5, 12, 15, 16, 21]. Это позволило использовать адаптацию к гипоксии в качестве эффективного тренирующего [4, 12, 23] и терапевтического метода [10, 12, 16, 17]. Вместе с тем ряд аспектов затронутой проблемы по-прежнему остается недостаточно разработанным, в частности исследование сдвигов не отдельных параметров гомеостаза, а изменения деятельности единой функциональной системы обеспечения организма кислородом, динамически формирующейся во время адаптации к гипоксии [18]. Детальной разработки требует и такой вопрос, как устойчивость возникающих в период адаптации морфо-функциональных сдвигов важнейших систем жизнеобеспечения. Однако в большинстве проведенных до настоящего времени исследованиях оценка функционального состояния организма в период адаптации проводилась непосредственно после прекращения контакта с гипоксической средой [2, 9], тогда как отдаленные эффекты, характеризующие устойчивость возникающих сдвигов и не связанные с непосредственным действием условий тренировки, изучались недостаточно.

В связи с этим в настоящей работе была предпринята попытка комплексной оценки изменений параметров системы адекватного обеспечения организма кислородом в течение всего периода адаптации и деадаптации к прерывистой гипобарической гипоксии (ПГГ).

Методика

Эксперименты по изучению газового режима выполнены на 170 белых крысах-самцах линии Вистар под уретановым наркозом (доза — 1 г/кг, введение внутривенное) в условиях острого опыта. Адаптацию к ПГГ осуществляли в барокамере типа БК с точно-вытяжной вентиляцией по методу Н. Н. Сиротинина [16] в модификации Ф. З. Меерсона [11]. Первым днем адаптации считали день, когда животные выводились на условную высоту 5 000 м. Тренированных к ПГГ крыс использовали в опыте не ранее чем через 12 ч после 1, 3, 7, 14, 21 и 30 сут адаптации к условиям барокамеры. После 30-суточной адаптации по такой же схеме опыта изучали период деадаптации. Для большей объективности данных параллельно осуществляли исследование идентичных показателей у контрольных и адаптированных животных.

Оксигенацию головного мозга, бедренной мышцы, центральной доли печени и ткани надпочечника изучали с помощью полярографического метода [5, 6, 20]. P_{O_2} и P_{CO_2} в артериальной (кровь брюшной аорты) и венозной (кровь нижней полой вены) крови, показатели кислотно-основного равновесия (КОР) определяли сразу же после забора крови по методу Astrup в модификации Siggaard-Anderson [24] с последующим вычислением по номограммам суммы буферных оснований (ВВ), истинного бикарбоната (АВ) и сдвига буферных оснований (ВЕ) на приборе АЗИВ-2. Концентрацию Hb и содержание HbO_2 определяли на микрокуветном оксиметре ОМ-3 фирмы «Medikor» (Венгрия). Физико-химические свойства эритроцитов определяли методом спектра мутности [22] на приборе СФ-26. Полученные цифровые данные обработаны статистически с использованием параметрических и непараметрических критериев [13].

В динамике адаптации и деадаптации к ПГГ было изучено 30 показателей, прямо или косвенно характеризующих состояние функциональной системы адекватного обеспечения организма кислородом. При этом все изученные показатели были разделены на четыре группы: первая — интегральные показатели, характеризующие газовый режим (P_{aO_2} , P_{vO_2} , P_{aCO_2} , P_{vCO_2} , артерио-венозная разность по P_{O_2} и P_{CO_2} , P_{O_2} коры головного мозга, скелетной мускулатуры, центральной доли печени и ткани надпочечника); вторая — показатели состояния КОР (рН, ВЕ, ВВ и АВ) артериальной и венозной крови; третья — показатели, характеризующие функциональное состояние основных переносчиков кислорода — эритроцитов, а также относительный показатель преломления эритроцитов, их средний диаметр и объем, концентрацию эритроцитов, сухого вещества и воды в них; четвертая — показатели, характеризующие функциональное состояние гемоглобина — компонента крови, имеющего непосредственное отношение к газообмену и оксигенации тканей [7, 14], а также содержание эндэритроцитарного Hb, концентрацию Hb в периферической крови, концентрацию Hb и содержание HbO_2 в артериальной и венозной крови.

Результаты и их обсуждение

Проведенные исследования показали, что изменения изученных показателей во время адаптации к ПГГ не характеризуются однонаправленностью. Напротив, даже в пределах одной и той же группы показателей направленность их достоверных сдвигов характеризуется выраженной противоречивостью (рис. 1).

Так, если после 1-х суток адаптации к ПГГ происходило достоверное увеличение P_{O_2} в артериальной и венозной крови и артерио-венозной разности (АВР) по P_{O_2} , то P_{CO_2} и АВР по P_{CO_2} достоверно уменьшались. Разнонаправленность изменений P_{O_2} и P_{CO_2} и АВР по P_{O_2} и P_{CO_2} обусловлена включением механизмов срочной адаптации, приводящих к усиленной гипервентиляции легких, относительной гипокапнии и возрастанию содержания HbO_2 в артериальной крови, что приводило к выраженным нарушениям КОР. В свою очередь, изменения физико-химических свойств эритроцитов являлись причиной изменений таких показателей, как средний объем и диаметр эритроцитов, относительный показатель их преломления, концентрация сухих веществ и содержания воды в одном эритроците. Еще одним, не менее значительным, механизмом аварийной адаптации оказался выброс депонированных эритроцитов. Однако возникшие изменения не были существенными, в результате чего уже после 3-их суток адаптации к ПГГ P_{CO_2} артериальной и венозной крови не отличалось от конт-

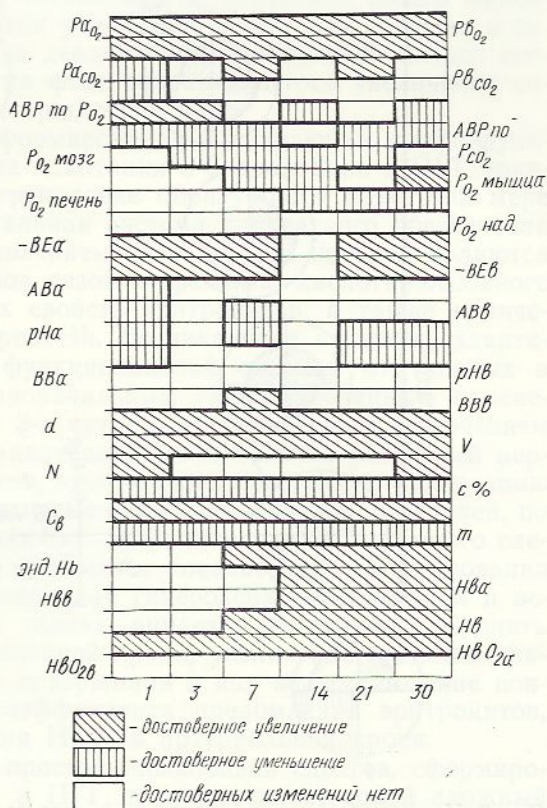


Рис. 1. Изменение показателей системы поддержания газового режима во время адаптации к прерывистой гипобарической гипоксии.

роля, в то время как P_{O_2} в коре головного мозга достоверно понижалось. Через 7 суток адаптации гипокапния сменялась умеренной гиперкапнией артериальной крови, в то время как АВР по P_{O_2} возвращалась к контрольной, а в тканях скелетной мускулатуры, наряду с тканями мозга, отмечалось достоверное понижение P_{O_2} . В то же время концентрация эритроцитов нормализовалась, однако содержание эндоэритроцитарного Нб достоверно возрастало, что приводило к увеличению Нб в крови. Обнаруженные закономерности сохранялись и на более поздних этапах адаптации. Так, если АВР по P_{O_2} через 14 сут достоверно понижалась, то через 21 сут она нормализовалась. Если напряжение кислорода в тканях скелетной мускулатуры после 14 сут было достоверно ниже контрольного, то через 21 сут этот показатель нормализовался, а через 30 — достоверно увеличивался.

Таким образом, обнаруживается четкая фазность изменений большинства показателей, а изменения небольшого числа параметров к концу адаптации приобретали стойкий достоверный характер: после 21—

30-х суток адаптации достоверно уменьшался рН артериальной и венозной крови и увеличивалась концентрация эритроцитов. Следовательно, адаптация к ПГГ не может рассматриваться как однонаправленный процесс постепенного нарастания сдвигов в ключевых звеньях единой функциональной системы. Напротив, она характеризуется динамичностью возникающих и нивелирующих изменений, лишь совокупность которых, по-видимому, обеспечивает эффективность формирующейся при адаптации функциональной системы адекватного обеспечения организ-

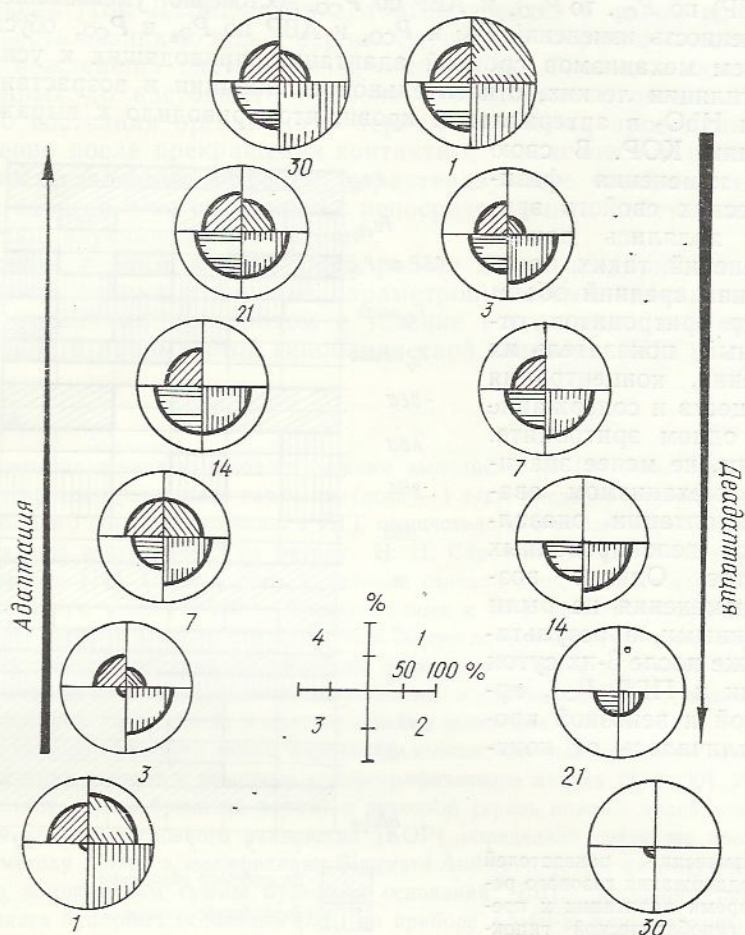


Рис. 2. Изменение газового режима организма на 1-, 3-, 7-, 14-, 21-, 30-е сутки адаптации к прерывистой гипобарической гипоксии и деадаптации:

1 — сектор изменения кислотно-основного равновесия крови; 2 — сектор изменения физико-химических свойств эритроцитов; 3 — сектор изменения концентрации гемоглобина; 4 — сектор изменения газового режима.

ма кислородом в данной конкретной ситуации. С этих же позиций следует рассматривать и процесс последующей инволюции сформировавшихся во время адаптации к ПГГ сдвигов после прекращения барокамерной тренировки.

Действительно, во время деадаптации, как показали проведенные исследования, происходит постепенное, но не одновременное исчезновение возникших во время адаптации морфо-функциональных сдвигов. Так, раньше других нормализуется P_{O_2} в тканях скелетной мускулатуры и происходит полное восстановление КОР. Столь же быстро нормализуется и концентрация эритроцитов. Сравнительно большей устойчивостью характеризуются изменения, связанные с увеличением дефицита оснований, а также HbO_2 в артериальной крови. Наиболее долговременными оказались сдвиги параметров, характеризующих кислородную емкость крови, а также физико-химические свойства эритроцитов.

Вместе с тем следует подчеркнуть, что сопоставление динамики восстановления функционального состояния показателей четырех основных групп в изучаемой функциональной системе убедительно показало, что адаптация и деадаптация являются идентичными, но противоположно направленными процессами (рис. 2).

Есть все основания рассматривать эти процессы как функционально связанные, но в значительной мере специфичные по своей структуре и динамике, что согласуется с представлениями других исследователей [19]. В частности, если в начале адаптации в большей мере (по сравнению с контролем) изменялись физико-химические свойства эритроцитов и параметры КОР, то в 1-е сутки деадаптации вместо ожидаемого сглаживания нарушения КОР происходило дальнейшее усугубление функциональных сдвигов. Если через 2 нед адаптации к ПГГ изменения показателей, характеризующих состояние Hb, достигали своего максимума при параллельном развитии умеренной гипоксемии в крови и гипоксии в тканях, то через 2 нед деадаптации происходило полное восстановление газового режима на фоне сохраняющегося увеличения содержания эндо- и экзоэритроцитарного Hb.

Таким образом, изучение формирования и инволюции морфо-функциональных сдвигов в динамике адаптации и деадаптации к ПГГ показало, что при барокамерной тренировке образуется в известной мере новая динамическая функциональная система адекватного обеспечения организма кислородом, проявлением деятельности которой являются фазные изменения параметров газового режима, кислотно-основного равновесия, физико-химических свойств эритроцитов, а также количественно-качественных параметров Hb. Возникающие во время адаптации отклонения показателей функциональной системы от таковых в контроле характеризуются первоначальным генерализованным изменением этих показателей (1-е и 3-и сутки), обусловленным включением неспецифических механизмов адаптации; относительной редукцией первоначально возникающих сдвигов, отражающих «нестойкую» адаптацию (7—14-е сутки), и вторичным выраженным изменением показателей, по времени совпадающим с формированием устойчивого структурного следа. При этом наиболее информативными показателями формирования адаптации к ПГГ являются умеренная гипероксия артериальной и венозной крови, снижение P_{O_2} в тканях, ацидоз и увеличение дефицита оснований в артериальной и венозной крови, увеличение среднего диаметра и объема эритроцитов и содержания в них воды, снижение концентрации сухих веществ и коэффициента преломления эритроцитов, а также увеличение содержания HbO₂ в артериальной крови.

Деадаптация не является простой инволюцией сдвигов, сформировавшихся в период адаптации к ПГГ, а представляет собой сложный процесс, подчиняющийся своим закономерностям, среди которых существенное значение имеет относительно ранняя редукция функциональных сдвигов. Сформировавшаяся при 30-суточном режиме прерывистой гипобарической гипоксии функциональная система адекватного обеспечения организма кислородом характеризуется относительно невысокой устойчивостью. Постепенная инволюция образовавшейся во время адаптации функциональной системы начинается с 3-их суток и практически завершается к концу 3-й недели после прекращения барокамерной тренировки.

GAS REGIMEN OF THE ORGANISM IN THE PROCESS OF ADAPTATION AND DEADAPTATION TO THE INTERMITTENT HYPOBARIC HYPOXIA

V. A. Vorontsov, N. R. Rusanova

The complex phase character of changes in 30 main parameters of the gas regimen in the organism under conditions of adaptation and deadaptation to the pressure chamber hypoxia is shown in the experiments on rats.

Medical Institute, Ministry of Public Health of the RSFSR, Orenburg

1. Агаджанян Н. А. Газовая среда обитания и реактивность организма // Гиперкапния, гипероксия, гипоксия.— Куйбышев, 1974.— С. 7—8.
2. Аюбян Н. С., Баклаваджан О. Г. Изменение напряжения кислорода и биоэлектрическая активность головного мозга животных при воздействии острой гипоксии // Физиол. журн. СССР.— 1975, 61, № 9.— С. 1303—1309.
3. Аршавский И. А. Проблема адаптации и стресс в свете данных физиологии онтогенеза // Физиологические и клинические проблемы адаптации к гипертермии, гипоксии и гиподинамии.— М., 1975.— С. 37—39.
4. Барбашова З. И. Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы.— М., Л.: Изд-во АН СССР, 1960.— 215 с.
5. Березовский В. А. Напряжение кислорода в тканях животных и человека.— Киев: Наук. думка, 1975.— 280 с.
6. Гейровский Я. Техника полярографического исследования.— М.: Изд-во иностр. лит., 1951.— 152 с.
7. Дударев В. П. Роль гемоглобина в механизмах адаптации к гипоксии и гипероксии.— Киев: Наук. думка, 1979.— 250 с.
8. Казначеев В. П. Особенности газообмена при адаптации человека к условиям высокогорных широт // Современные аспекты адаптации.— Новосибирск: Наука, 1980.— С. 63—77.
9. Коваленко Е. А. Напряжение кислорода в головном мозгу у собак в условиях высоты при дыхании кислородом // Физиол. журн. СССР.— 1961, 47, № 9.— С. 1134—1141.
10. Красюк А. Н. Возможность использования высокогорной ступенчатой акклиматизации для реабилитации функций организма // Горы и здоровье.— Киев: Наук. думка, 1974.— С. 70—78.
11. Меерсон Ф. З. Механизм адаптации организма к высотной гипоксии и проблема профилактики // Патол. физиология и эксперим. терапия.— 1973.— № 3.— С. 7—15.
12. Миррахимов М. М. Сердечно-сосудистая система в условиях высокогорья.— Л.: Медицина, 1968.— 157 с.
13. Поляков Л. Я. Статистические методы исследования в медицине и здравоохранении.— Л.: Медицина, 1971.— 199 с.
14. Рябов С. И. Основы физиологии и патологии эритропоэза.— Л.: Медицина, 1971.— 255 с.
15. Середенко М. М. Некоторые итоги изучения проблемы гипоксии // Физиол. журн.— 1984.— 30, № 3.— С. 355—362.
16. Сиротинин М. М. Жизнь на высотах та хвороба висоти.— Київ: Вид-во АН УРСР, 1939.— 225 с.
17. Успенская Е. П., Губарева Н. В., Шуйская Г. А. Изучение функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных бронхиальной астмой в процессе баротерапии // Кровообращение в условиях высокогорной и экспериментальной гипоксии.— Душанбе: Дониш, 1978.— С. 240—241.
18. Юматов Е. А. Проблемы многосвязной регуляции дыхательных показателей (рН, P_{O_2} , P_{CO_2}) организма // Успехи физиол. наук.— 1975, № 4.— С. 34—64.
19. Adolph E. General and specific characteristics of physiological adaptations // Amer. J. Physiol.— 1956.— 124, N 1.— P. 18—28.
20. Dawies P., Brink F. Microelectrodes for measuring local oxygen tension in animal tissues // Rev. Sci. Instr.— 1942.— 13.— P. 524—533.
21. Dill D. B. Physiological adjustments to altitude changes // J. Amer. med. ASSOC.— 1968.— 105, N 11.— P. 123—129.
22. Heller W., Bhatnagar H., Nakagaki M. Theoretical investigation on the light scattering of spheres XIII. The wavelength exponent of differential turbidity spectra // J. Chem. Physiol.— 1962.— 36, N 5.— P. 1163—1170.
23. Klein K. E., Bruner H., Yovuy D. Influence of acclimatization to high altitude on the physiological response to stress // Industr. med. Scand.— 1963.— 32.— P. 75—80.
24. Siggaard-Anderson O. The pH, log pCO_2 , blood acid—base nomograms revised // Scand. J. Clin. and Lab. Invest.— 1962.— N 14.— P. 598—602.

Оренбург. мед. ин-т
М-ва здравоохранения РСФСР

Поступила 26.12.85

УДК 612.273.2

Сурфактанты легкого при острой гипоксической гипоксии

В. Ю. Горчаков, И. И. Мащакевич

Сурфактанты легкого образуют на альвеолярной поверхности выстилающий комплекс, основная функция которого — снижение межфазного поверхностного натяжения. При дыхании часть сурфактантов удаляется с альвеолярной поверхности через дыхательные пути по градиенту по-