

Изменения сердечного ритма и его регуляции при остром тепловом воздействии

Т. А. Мансуров, В. А. Рахматуллина

В литературе имеются данные, свидетельствующие о том, что в условиях высокой температуры внешней среды возникают выраженные изменения центральной и периферической гемодинамики [4, 9—14]. Однако особенности нейрогуморальной регуляции сердечно-сосудистой системы при высокой температуре внешней среды изучены еще недостаточно [9, 12]. Мы изучали нейрогуморальную регуляцию сердечного ритма у животных при остром тепловом воздействии.

Методика

Опыты проведены на 36 беспородных белых крысах-самцах массой 220—280 г. Для исследования особенностей нейрогуморальной регуляции сердечного ритма у животных в условиях высокой температуры использовали вариационную пульсометрию [2], которая позволяет оценивать соотношение активности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы [3—6]. Электрокардиограмму регистрировали на электрокардиографе ЭЛКАР-6 с чернильной записью со скоростью движения бумажной ленты 100 мм/с. Строили индивидуальные графики распределения интервалов R—R. Определяли следующие показатели функций распределения: моду (M_o) — значение наиболее часто встречающихся интервалов R—R; амплитуду моды (AM_o) — число интервалов R—R (%), соответствующих значениям моды; вариационный размах (ΔX) — разность между максимальным и минимальным значениями интервалов R—R в анализируемом массиве; отношение $AM_o/\Delta X$; индекс напряжения (ИН) — частное от деления AM_o на $2M_o\Delta X$ (усл. ед.).

Основные математико-статистические показатели сердечного ритма определяли до воздействия на 1-й, 15-й, 30-й и 45-й минутах воздействия на организм животных высокой температуры (38—40 °C и 48—50 °C). Кроме того, до и на протяжении всего периода нагревания производили непрерывную регистрацию ректальной температуры (t_p) на электронном потенциометре КСП-4 с помощью микротермосопротивления МТ-54. Полученные данные обрабатывали вариационно-статистическим методом с применением критерия Стьюдента и критерия Вилконсона.

Результаты и их обсуждение

В первой серии экспериментов исследовали динамику температуры тела и математико-статистических показателей сердечного ритма у 18 крыс при температуре окружающей среды 38—40 °C. Ректальная температура у крыс до начала нагревания колебалась в широких пределах (30—36,3 °C по результатам измерения температуры тела у 53 крыс). По данным литературы, температура тела отличается характерным для крыс непостоянством. В зимние и, особенно, осенние месяцы температура их тела ниже, чем в весенне-летние. По данным опытов Ахмедова [1], осенью температура тела у лабораторных крыс в среднем составляла $36,4^{\circ}\text{C} \pm 0,5^{\circ}\text{C}$. По данным наших экспериментов, в этот период года температура тела у 53 лабораторных крыс в среднем составляла $33,4^{\circ}\text{C} \pm 0,22^{\circ}\text{C}$. Эти отличия, по-видимому, связаны с тем, что наши эксперименты были проведены под хлоралгидратным наркозом (220—250 мг/кг, внутривенно).

Высокая температура окружающей среды приводила к постепенному подъему температуры тела у крыс. В среднем ректальная температура повышалась: на 30-й минуте тепловой нагрузки с $32,3^{\circ}\text{C} \pm 0,32^{\circ}\text{C}$ до $34,8^{\circ}\text{C} \pm 0,35^{\circ}\text{C}$ ($P < 0,001$), а на 45-й минуте до $36,2^{\circ}\text{C} \pm 0,40^{\circ}\text{C}$ ($P < 0,001$). По результатам реакции животных на высокую температуру окружающей среды по статистическим показателям сер-

дечного ритма всех крыс условно разделили на группы. В каждую группу вошло по 9 крыс.

Динамика и степень повышения ректальной температуры при 38—40 °C у крыс первой и второй групп были почти одинаковы. Вместе с тем продолжительность сердечного цикла ($R-R$) на 30-й минуте уже после начала действия высокой температуры на крыс первой группы укорачивалась с $149,6 \text{ мс} \pm 4,5 \text{ мс}$ до $133,0 \text{ мс} \pm 2,4 \text{ мс}$ ($P < 0,01$), а на 45-й минуте тепловой нагрузки — до $129,3 \text{ мс} \pm 2,7 \text{ мс}$ ($P < 0,01$). ΔX в течение первых 30 мин тепловой нагрузки менялся то в сторону увеличения, то в сторону уменьшения. На 45-й минуте отмечалось уменьшение упомянутого показателя с $16,7 \text{ мс} \pm 1,7 \text{ мс}$ до $12,1 \text{ мс} \pm 0,7 \text{ мс}$ ($P < 0,05$). M_o на 30-й и 45-й минутах тепловой нагрузки в среднем составляла соответственно $133 \text{ мс} \pm 2,5 \text{ мс}$ и $129 \text{ мс} \pm 2,6 \text{ мс}$ и была меньше исходной примерно на 10 % ($149 \text{ мс} \pm 4,6 \text{ мс}$; $P < 0,01$). Значение ИН у крыс этой группы на 45-й минуте тепловой нагрузки значительно превышало исходное в среднем на 50 % и составляло $1,94 \text{ усл. ед.} \pm 0,17 \text{ усл. ед.}$ по сравнению с исходным $1,29 \text{ усл. ед.} \pm 0,18 \text{ усл. ед.}$ ($P < 0,02$). $A M_o$ и $A M_o / \Delta X$ на 45-й минуте также увеличивались, однако статистически недостоверно.

Изменения статистических показателей сердечного ритма при 38—40 °C у крыс второй группы существенно отличались от изменений таковых у крыс первой и нередко носили противоположный характер. У крыс второй группы продолжительность сердечного цикла при высокой температуре удлинялась и на 30-й и 45-й минутах температурного воздействия была выше исходной соответственно на 41,2 % и 35,4 % ($P < 0,001$). В среднем ΔX на 1-й минуте тепловой нагрузки составлял $20,6 \text{ мс} \pm 2,2 \text{ мс}$, на 15-й минуте — $19,4 \text{ мс} \pm 2,9 \text{ мс}$, на 30-й минуте — $25,0 \text{ мс} \pm 2,4 \text{ мс}$ и существенно не отличался от исходного — $17,2 \text{ мс} \pm 3,0 \text{ мс}$ ($P > 0,1$).

У крыс второй группы отмечалось отчетливое увеличение M_o , среднее значение M_o на 39,7 % ($190 \text{ мс} \pm 12,5 \text{ мс}$ на 30-й минуте) и на 33,3 % ($182 \text{ мс} \pm 13,0 \text{ мс}$ на 45-й минуте) превышала исходную — $136 \text{ мс} \pm 2,1 \text{ мс}$ ($P < 0,01$). ИН и $A M_o$ проявляли тенденцию к уменьшению, а отношение $A M_o / \Delta X$ все время было ниже исходного.

Таким образом, при исследовании статистических характеристик сердечного ритма у крыс в условиях высокой температуры (38—40 °C) отмечено два типа изменений. У крыс первой группы установлено укорочение длительности сердечного цикла, учащение сердечных сокращений, уменьшение ΔX и M_o , а также увеличение ИН без существенных изменений со стороны $A M_o$ и $A M_o / \Delta X$. У крыс второй группы указанные изменения носили противоположный характер: обнаружено отчетливое удлинение сердечного цикла, урежение сердечных сокращений, увеличение M_o и уменьшение $A M_o$, $A M_o / \Delta X$ и ИН при отсутствии достоверных изменений со стороны ΔX .

Как показали исследования некоторых авторов [5—8], показатель ΔX отражает влияние блуждающих нервов, показатель $A M_o$ — влияние симпатических нервов, а в показателе пульса и M_o — действие гуморальных факторов (гипофиз — надпочечниковая система) на синусовый ритм. Степень централизации управления сердечным ритмом можно определить по изменениям $A M_o / \Delta X$. Вычисление ИН на основе анализа информации о ритме сердечных сокращений позволяет прямо судить о состоянии системы управления сердечным ритмом и косвенно — о напряжении регуляторных механизмов целостного организма. По мере увеличения симпатических и уменьшения парасимпатических влияний на сердечную деятельность увеличиваются $A M_o$, $A M_o / \Delta X$ и ИН, а также уменьшаются показатели ΔX и M_o . На основании полученных нами данных можно заключить, что при 38—40 °C у крыс первой группы учащение пульса, уменьшение ΔX и M_o , а также увеличение ИН связаны с уменьшением вагусной регуляции и нарастанием влияния гипофиз-надпочечниковой системы на сердечную деятельность. У крыс второй группы урежение сердечных сокращений, уве-

личение M_o , уменьшение $A M_o$, $A M_o/\Delta X$ и ИН обусловлены уменьшением симпат-адреналовых влияний на синусовый ритм. При этом активность парасимпатического звена вегетативной нервной системы изменяется мало (значение ΔX при 38—40 °C остается в пределах нормы).

Во второй серии экспериментов изучали изменения ректальной температуры и статистических характеристик сердечного ритма у 18 крыс при более высокой температуре внешней среды (48—50 °C). В этих условиях у всех подопытных животных отмечалось более существенное, чем при 38—40 °C, повышение ректальной температуры: от исходного среднего значения, составляющего от 34,3 °C $\pm$ 0,31 °C до 36,5 °C $\pm$ 0,31 °C (на 15-й минуте), 39,2 °C $\pm$ 0,28 °C (на 30-й минуте) и 41,7 °C $\pm$ 0,29 °C (на 45-й минуте). По результатам реакции статистических показателей сердечного ритма все крысы также были разделены на две группы, в каждую из которых входили 9 крыс (таблица).

Динамика ректальной температуры и сердечного ритма крыс разных групп¹ в условиях изменения температуры внешней среды

Показатель ($M \pm m$)	При 21—26 °C	При 48—50 °C			
		на 1-й минуте	на 15-й минуте	на 30-й минуте	на 45-й минуте
t_p , °C	34,0 $\pm$ 0,52	34,8 $\pm$ 0,62	36,1 $\pm$ 0,54*	38,8 $\pm$ 0,44*	41,5 $\pm$ 0,50*
	34,6 $\pm$ 0,35	35,0 $\pm$ 0,39	36,9 $\pm$ 0,36*	39,7 $\pm$ 0,32*	42,0 $\pm$ 0,27*
$R - R$, мс	147 $\pm$ 7,3	146 $\pm$ 7,1	132 $\pm$ 6,9	127 $\pm$ 4,5*	112 $\pm$ 6,2*
	128 $\pm$ 1,9	128 $\pm$ 1,8	155 $\pm$ 8,7*	126 $\pm$ 2,7	113 $\pm$ 4,2*
ΔX , мс	14,4 $\pm$ 1,37	13,9 $\pm$ 0,52	14,4 $\pm$ 1,04	12,8 $\pm$ 0,86	9,3 $\pm$ 0,92*
	15,0 $\pm$ 0,83	12,2 $\pm$ 0,86*	23,1 $\pm$ 4,00	11,7 $\pm$ 0,87*	11,4 $\pm$ 1,01*
M_o , мс	147 $\pm$ 6,8	147 $\pm$ 7,3	132 $\pm$ 6,9	126,7 $\pm$ 4,5*	111,4 $\pm$ 3,2*
	128 $\pm$ 1,9	128,3 $\pm$ 1,7	155,6 $\pm$ 9,1*	125,6 $\pm$ 2,7	112,1 $\pm$ 3,9*
$A M_o$, %	50,4 $\pm$ 2,7	52,9 $\pm$ 3,0	50,4 $\pm$ 1,3	59,0 $\pm$ 2,0*	57,3 $\pm$ 2,4*
	48,2 $\pm$ 1,4	53,2 $\pm$ 1,4*	54,8 $\pm$ 3,5	53,0 $\pm$ 2,9	57,4 $\pm$ 3,3*
$A M_o/\Delta X$, усл. ед.	4,2 $\pm$ 0,45	3,9 $\pm$ 0,37	4,0 $\pm$ 0,34	5,0 $\pm$ 0,40	7,3 $\pm$ 1,07*
	3,4 $\pm$ 0,22	4,7 $\pm$ 0,28	4,6 $\pm$ 0,71	4,0 $\pm$ 0,43	6,6 $\pm$ 0,41*
ИН, усл. ед.	1,51 $\pm$ 0,18	1,41 $\pm$ 0,16	1,55 $\pm$ 0,16	2,06 $\pm$ 0,19*	3,36 $\pm$ 0,53*
	1,34 $\pm$ 0,10	1,83 $\pm$ 0,12*	1,21 $\pm$ 0,25	1,93 $\pm$ 0,19*	2,72 $\pm$ 0,31*

Примечание. ¹ Верхняя строчка значений — 1-я группа животных, нижняя — 2-я.
* Значения, статистически достоверные по сравнению с исходными ($P < 0,05$).

У крыс первой группы статистические характеристики сердечного ритма на 1-й и 15-й минутах тепловой нагрузки практически не различались по сравнению с исходными. У этой группы крыс закономерные изменения статистических показателей сердечного ритма в виде укорочения длительности сердечного цикла, учащения сердечных сокращений, увеличения $A M_o$, $A M_o/\Delta X$ и ИН, а также уменьшения M_o и ΔX обнаруживались на 30-й и особенно 45-й минутах тепловой нагрузки, т. е. тогда, когда ректальная температура достигала 39—41 °C. Возможно, высокая температура окружающей среды меньше воздействует на животных этой группы, симпатическая иннервация включается у них очень экономно и не сопровождается быстрым выключением вагусной регуляции.

В отношении сдвигов статистических показателей сердечного ритма у крыс второй группы были обнаружены некоторые особенности, отличающие их от наблюдаемых изменений у животных первой группы. У крыс этой группы увеличение $A M_o$, $A M_o/\Delta X$, ИН и уменьшение ΔX наступали уже на 1-й минуте после начала воздействия высокой температуры и эти изменения статистических показателей сердечного ритма были более выраженными на 30-й и особенно на 45-й минутах тепловой нагрузки, что может говорить или о существенности нагрузки для них, или о большой реактивности центральных регуляторных

механизмов крыс второй группы. Последнее предположение нам представляется более вероятным.

Таким образом, при 48—50 °С у крыс происходит значительное напряжение центральных регуляторных механизмов сердечного ритма. Если у одной группы крыс усиление активности центральных регуляторных механизмов сердечного ритма развивается постепенно, то у другой группы животных оно наступает почти в самом начале теплового воздействия.

Выводы

1. При температуре внешней среды 38—40 °С развивается два типа реакции системы управления сердечным ритмом. Первый тип характеризуется ослаблением вагусной регуляции и нарастанием влияния гипофиз-надпочечниковой системы на сердечную деятельность, а второй тип — снижением симпато-адреналовых влияний на синусовый ритм.

2. При температуре внешней среды 48—50 °С у крыс происходит главным образом снижение вагусных и нарастание симпатических влияний на сердечную деятельность. Централизация управления сердечным ритмом при высокой температуре у крыс развивается с различной скоростью. У одной группы крыс усиление активности центральных регуляторных механизмов сердечного ритма развивается постепенно, у другой — оно наступает в начале теплового воздействия.

3. Динамика изменений регуляторных механизмов сердечного ритма при однократном остром воздействии на организм животных высокой температуры сложна и зависит от индивидуальных особенностей организма, а также от размера и длительности тепловой нагрузки.

CHANGES IN THE CARDIAC RHYTHM AND ITS REGULATION UNDER ACUTE HEAT ACTION

T. A. Mansurov, V. A. Rakhmatullina

The method of variation pulsometry in the experiments with rats has revealed that two types of the reaction of the cardiac rhythm control system develop at the high ambient temperature (38-40 °C). The first type is characterized by relaxation of the vagal regulation and an increase of the hypophyseal-adrenal system influence on the cardiac activity, while the second one — by a decrease of the sympathoadrenal effects on the sinusal rhythm. More intensive high temperature (48-50 °C) induces in rats mainly a decrease of the vagal effects and an increase of the sympathetic ones on the cardiac activity. Centralization of the cardiac rhythm control in rats at high temperature develops with different rate. In one group of rats intensification of the activity of regulatory cardiac rhythm mechanisms develops gradually, in the other one it starts at the beginning of the heat action. It is concluded that dynamics of changes in the regulatory cardiac rhythm mechanisms under single acute action of high temperature on the animal organism is complicated and depends on the individual peculiarities of the organism and on the amount and duration of the heat demand.

Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Uzbek SSR, Tashkent

1. Ахмедов Р. Терморегуляция человека и животных в условиях повышенной температуры. — Ташкент: ФАН, 1977. — 119 с.
2. Баевский Р. М. Кибернетический анализ процессов управления сердечным ритмом // Актуальные проблемы физиологии и патологии кровообращения. — М.: Медицина, 1976. — С. 161—175.
3. Баевский Р. М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. — М.: Наука, 1979. — 295 с.
4. Мансуров Т. А., Сабирова Э. Ю., Рахматуллина В. А. Динамика фазовых показателей сердечного цикла при воздействии на организм высокой температуры // Мед. журн. Узбекистана. — 1982. — № 5. — С. 18—22.
5. Никulina Г. А. Исследование статистических характеристик сердечного ритма как

- метод оценки функционального состояния организма при экстремальных воздействиях: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— М., 1974.— 18 с.
6. Парин В. В. Применение количественных методов в медицине и физиологии // Математические методы анализа сердечного ритма.— М.: Наука, 1968.— С. 3—10.
 7. Парин В. В., Баевский Р. М. Важнейшие аспекты комплексных исследований процессов регуляции висцеральных систем организма человека // Успехи физиол. наук.— 1970.— 1, № 2.— С. 100—116.
 8. Парин В. В., Баевский Р. М., Волков Ю. Н., Газенко О. Г. Космическая кардиология.— Л.: Медицина, 1967.— 207 с.
 9. Соловьев А. И. Спонтанная и вызванная сократительная активность сосудистых гладких мышц при различных температурных режимах перфузата // Физиол. журн.— 1981.— 27, № 5.— С. 650—655.
 10. Султанов Ф. Ф., Ткаченко Б. И., Ходжаева Г. Е. Реакции микроциркуляторного русла брыжейки кошек в динамике теплового воздействия // Физиол. журн. СССР.— 1978.— 64, № 7.— С. 1004—1013.
 11. Тилис А. Ю. Гемодинамика и биохимические сдвиги при солнечно-тепловом перегревании.— Ташкент: Медицина, 1964.— 214 с.
 12. Ткаченко Б. И., Султанов Г. Ф. Сдвиги в системе кровообращения при воздействии на организм высокой внешней температуры // Успехи физиол. наук.— 1983.— 14, № 2.— С. 28—52.
 13. Rowell L. B. Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress // Physiol. Rev.— 1974.— 54, N 1.— P. 75—112.
 14. Thauer R. Circulatory adjustments to climatic requirements // Circulation.— London; New York, 1965.— P. 118—138. (Handbook of physiology; Sect. 2).

Ин-т физиологии АН УзССР,
Ташкент

Поступила 05.02.86

УДК 577.152

Активность кислой и щелочной фосфатаз тканей при охлаждении и перегревании организма

М. Ш. Усенова, З. Я. Долгова, Е. Г. Долгов

Литературные данные последних 2—3 лет свидетельствуют о существенной функции кислой (КФ 3.1.3.2) и щелочной (КФ 3.1.3.1) фосфатаз — обеспечении нормального протекания обменных процессов в органах и системах животного организма [5], обусловленном способностью этих ферментов катализировать все виды тканевого обмена, протекающие с участием фосфорных соединений [16]. Не менее существенной функцией фосфатаз является также их участие в переносе метаболитов через клеточные и тканевые мембраны [17].

Известно, что воздействие низких и высоких температур сопровождается развитием метаболических сдвигов, приводящих к возникновению разносторонних нарушений жизнедеятельности [4, 14]. Вместе с тем отсутствуют подробные сведения о характере изменений фосфатазной активности тканей животного организма в условиях воздействия экстремальных температурных факторов.

Методика

Опыты проведены на белых крысах обоего пола массой 150—180 г, находившихся на обычном смешанном рационе. Действие высокой температуры на подопытных животных моделировали их выдерживанием в течение 3 ч в тепловой вентилируемой камере при температуре +41 °С, действие низкой температуры — в холодильнике при температуре +5 °С. После окончания температурных воздействий подопытных животных декапитировали и определяли активность кислой и щелочной фосфатаз в тканях головного мозга, печени, скелетной мышцы, миокарда, почек, легких и надпочечников биохимическим и гистохимическим методами. Энзиматическую активность тканевых фосфатаз определяли модифицированным методом Боданского [12]. Гистохимически фосфатазную реакцию тканей выявляли методом Гомори [9]. При гистохимическом анализе об изменении активности фосфатаз судили по интенсивности окраски.