

мышечного кровотока и потребности в развитии гипоксии мышечной, отекающей от мышцы, умеренно сниженными значениями показано, что при средней тяжести фактора, связанного с воздухом и физическими тренировками отсутствует, развивается ткани с сохранением устойчивых условиях.

мышечной ткани к концентрации адаптивными сдвигами при развитии адаптации к гипоксии повышается кислородная нагрузка — повышение степени

RENT CAUSES UPON MUSCULAR

main parameters of its regulation were hypoxia (2100 m above sea level), sodium nitrite (3 mg per 100 g of sical training (swimming for 1 hour ously under different hypoxic states. d under hypoxic hypoxia mainly due at of oxygen diffusion conditions in load hypoxia under systematic phy- to the development of mixed form

зистентность организма.— М.: Нау-

Реакции организма на гипоксию // а, 1982.— С. 308—322.

ентности организма и адаптивных ации к гипоксии // Успехи физиол.

ных животных и человека.— Киев:

и др. Фармакологическая коррек-

адаптации к гипоксии и гиперок-

исопереноса кислорода в мышеч- в: Наук. думка, 1983.— С. 52—64. механизмы транспорта кислорода й гемической гипоксии // Физиол.

В. А. Установка для определения -1984.— 30, № 6.— С. 754—756. ловременной адаптации системы ьтельности: Автореф. дис. ... д-ра

11. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца.— М.: Медицина, 1984.— 270 с.
12. Филиппов М. М. Физиологические механизмы регуляции процесса массопереноса респираторных газов, развития и компенсации гипоксии нагрузки при мышечной деятельности: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук.— Киев, 1986.— 48 с.
13. Филиппов М. М., Маньковская И. Н., Курбаков Л. А. Открытый метод определения газообмена у мелких лабораторных животных // Физиол. журн.— 1981.— 27, № 2.— С. 240—242.
14. Цветков А. Н., Епанечников В. А. Прикладные программы для микроЭВМ «Электроника» ВЗ-34, «Электроника» МК-54.— М.: Финансы и статистика, 1984.— 150 с.
15. Шмерлинг М. Д., Белкин В. Ш., Филищина Е. Е. и др. Структура скелетных мышц и высокогорная гипоксия.— Новосибирск: Наука, 1985.— 95 с.
16. Шошенко К. А. Кровеносные капилляры.— Новосибирск: Наука, 1975.— 374 с.
17. Banchero N. Capillary density of skeletal muscle in dogs exposed to simulated altitude // Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.— 1975.— 148, N 2.— P. 435—439.
18. Baumann R., Bauer Ch., Bartels H. Influence of chronic and acute hypoxia on oxygen affinity and red cell 2,3-diphosphoglycerate of rats and guinea pigs // Respirat. Physiol.— 1971.— 11, N 1.— P. 135—144.
19. Koehler R., Traysman R., Gones M. Regional blood flow and O₂ transport during hypoxic hypoxia and CO hypoxia in neonatal and adult sheep // Amer. J. Physiol.— 1985.— 248, N 1.— P. H118—H124.
20. Murray A., Adolf R., Fowler N. Cardiovascular effects of anemia // Amer. Heart J.— 1972.— 83, N 3.— P. 415—426.
21. Nayler W., Fassold E. Hypoxia-induced changes in the ultrastructure and metabolism of cardiac muscle // J. Mol. Med.— 1977.— 2, N 3.— P. 289—308.
22. Tucker A., Horwath S. Regional blood flow responses to hypoxia and exercise in altitude — adapted rats // Eur. J. Appl. Physiol.— 1974.— 33, N 2.— P. 139—150.
23. West G. Respiratory and circulatory control at high altitudes // J. Exp. Biol.— 1982.— 100, N 1.— P. 147—157.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 10.03.87

УДК 612.53/59

Влияние интенсивных кратковременных воздействий тепла и инъекций адреналина на тепловую устойчивость белых крыс

В. И. Соболев, В. А. Апохин

Проблема повышения тепловой устойчивости гомойотермного организма интересна с теоретической и практической точек зрения. Один из методических подходов к решению указанной проблемы связан с «short-term»-адаптацией [1, 8]. В лаборатории А. Д. Слонима была показана возможность ускоренного развития адаптации к холоду дробным кратковременным, но интенсивным воздействием холодом [1]. Было сформулировано понятие следового эффекта температурного воздействия. Однако такой способ формирования повышенной устойчивости организма к противоположному температурному фактору — теплу — не нашел широкого применения и требует дополнительного изучения [7].

Важная роль в обеспечении температурной, впрочем, как и любой другой, адаптации принадлежит симпатoadреналовой системе [4, 5, 7]. В то же время значение катехоламинов в регуляции тепловой устойчивости организма изучено слабо [7]. Цель настоящей работы — исследование возможностей и некоторых механизмов ускоренной тепловой адаптации и влияние на устойчивость к теплу одного из катехоламинов — адреналина.

Методика

Эксперименты проведены на 67 взрослых беспородных белых крысах-самках массой около 220 г. Всех животных условно разделили на четыре группы. Крысам 1-й группы (15 животных) на протяжении 21 сут в условиях вивария давали возможность адапти-

крысы 2-й группы (16 животных) под-
 оющей схеме: выдерживание в термо-
 общей продолжительностью 120 мин),
 ктальная температура после каждого
 , а за восстановительный период, как
 ппы (18 животных) в течение 14 сут
 гидрохлорид адреналина (0,4 мг/кг).
 нтрольную группу и их вместе с кры-

выживания при температуре 39°C в
 ей частоты дыхания, частоты сердеч-
 нанием теста на выживание при тем-
 резкой брадикардии, сочетающейся с
 стоты и амплитуды дыхательных дви-
 развиваются одновременно, прогрес-
 Руководствуясь Правилами по содер-
 еских и патофизиологических исследо-
 гибелью животного, проводили на
 0 мг/кг, внутривенно). Крыс 2-й
 ения дробной тепловой адаптации.
 зоны (26—28°C) определяли также

периментальных воздействий тепла и
 в и тканей в конце опытов у крыс 1,
 видную железу, надпочечники, сердце,
 о ткань, принимающую, как известно

нные в настоящей работе мо-
 высить тепловую устойчивость
 ыс, содержащихся в течение
 па), составляло (143±4) мин,
 , $P<0,05$), чем у животных
). Тепловая адаптация типа
 ценению тепловой устойчивости.
 тигало (146±7) мин (+16 %,
 , дробной тепловой адаптации

изующие физиологическое состояние

Группа* животных		
2-я	3-я	4-я
12,7±0,8**	14,8±1,4	17,5±0,8
146±7**	293±61**	126±3
348±9**	373±12	391±9
443±9	429±4	446±8
579±17	555±15	556±16
41±4	57±4**	36±6
57±2**	75±1**	48±3
69±6	103±5**	65±9

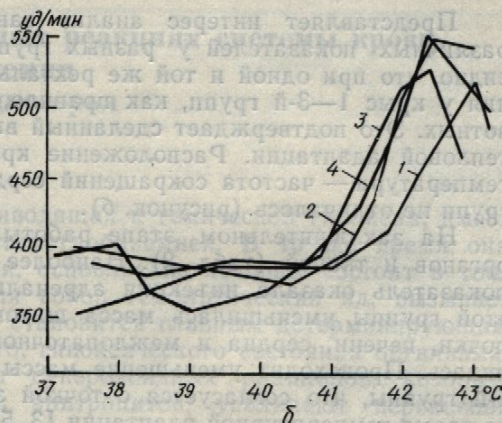
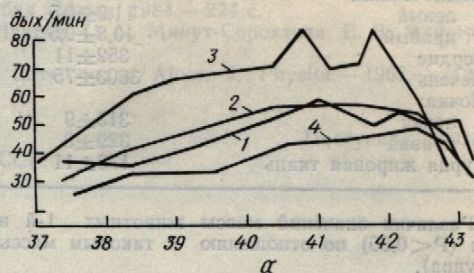
чений показателей в опытных груп-
 овым в контрольной группе живот-

предложенного типа эквивалента эффективности многосуточной адап-
 тации к высоким температурам.

Многочисленные инъекции адреналина (3-я группа, трижды в сутки
 по 0,4 мг/кг в течение 14 сут) вызвали значительное повышение
 устойчивости животных к нагреванию. Действительно, время выжи-
 вания крыс 3-й группы при температуре 39°C увеличилось до
 (293±61) мин, т. е. становилось на 132 % больше ($P<0,05$), чем у
 крыс контрольной группы. Эти результаты подтверждают положение
 об адаптогенной роли сим-
 патоадреналовой системы в
 температурной адаптации
 [2, 4].

Представляет интерес
 сравнение значений леталь-
 ных температур у животных
 разных групп. Оказалось,
 что гибель крыс 1, 2, 4-й
 групп наступала при одной
 и той же ректальной темпе-
 ратуре (43,3°C±0,1°C), а
 животные, получавшие мно-
 гократные инъекции адре-
 налина (3-я группа) и от-
 личающиеся наибольшей
 тепловой устойчивостью, по-
 гибли при более низкой
 температуре тела (42,9°C±
 ±0,1°C; $P<0,05$). Следо-
 вательно, различие «време-
 ни выживания» при темпе-

Влияние ректальной температуры
 животного (°C) на частоту дыха-
 ния (а) и частоту сокращения (б)
 сердца:
 1—4 — группы животных.



ратуре 39°C у крыс разных групп, в том числе и у животных, получав-
 ших адреналин, могут быть связаны только с эффективностью механиз-
 мов терморегуляции [7].

Анализ полученных результатов, проведенный с этой точки зре-
 ния, позволил прийти к следующим выводам. Учитывая, что окружаю-
 щая температура была сравнима с температурой тела животных, по-
 видимому, единственным значимым механизмом теплоотдачи может
 являться теплоотдача испарением. Поскольку потоотделения у лабора-
 торных белых крыс нет или оно малоэффективно [6, 7], теплоотдача
 испарением может осуществляться лишь через органы дыхания. Дей-
 ствительно, частота дыхания во время нагревания у животных опы-
 тных групп была всегда выше, чем у крыс контрольной группы (табл.
 1). Наиболее высокие значения исходной и максимальной частоты ды-
 хания отмечались у животных, получавших адреналин. Другим меха-
 низмом, обеспечивающим повышение тепловой устойчивости организ-
 ма, может являться уровень теплопродукции [4, 6, 7]. Результаты
 измерений интенсивности потребления кислорода показали, что дли-
 тельные и кратковременные воздействия теплом заметно снижали теп-
 лообразование у животных 1-й и 2-й групп (см. табл. 1). У крыс, по-
 лучавших адреналин, значения интенсивности потребления кислорода
 сравнимы с таковыми у контрольных животных. Со стороны частоты
 сердечных сокращений во время тестового нагревания каких-либо
 различий у крыс 1—4-й групп не наблюдалось (см. табл. 1).

Таблица 2. Масса некоторых органов и бурой жировой ткани крыс разных групп, мг/100 г тела

Орган, ткань	Группа животных		
	1-я	3-я	4-я
Щитовидная железа	11,9±0,9*	10,9±0,4*	15,5±1,3
Надпочечник:			
левый	11,2±0,5	12,9±1,1	12,8±0,7
правый	10,8±0,5	11,4±0,7	11,3±0,7
Сердце	352±11	384,5±10*	323±13
Печень	3603±75	4177,4±92*	3394±132
Почка:			
левая	313±9	362±8*	332±10
правая	329±8	382±8,8	357±12
Бурая жировая ткань	173±11	211±9,9*	166±9

* Различия значений массы животных 1-й и 3-й групп статистически достоверны ($P < 0,05$) по отношению к таковым массы животных контрольной группы (4-я группа).

Представляет интерес анализ зависимостей между значениями различных показателей у разных групп животных. На рисунке (а) видно, что при одной и той же ректальной температуре частота дыхания у крыс 1—3-й групп, как правило, выше, чем у контрольных животных. Это подтверждает сделанный вывод о тахипноэ как механизме тепловой адаптации. Расположение кривых зависимости «ректальная температура — частота сокращений сердца» у опытных и контрольных групп не отличалось (рисунок, б).

На заключительном этапе работы определяли массу некоторых органов и тканей (табл. 2). Наиболее существенное влияние на этот показатель оказала инъекция адреналина (3-я группа). У животных этой группы уменьшилась масса щитовидной железы, а масса левой почки, печени, сердца и межлопаточной бурой жировой ткани увеличилась. Происходит уменьшение массы щитовидной железы и у крыс 1-й группы, что согласуется с точкой зрения о ее адаптогенной роли во время температурной адаптации [3, 5].

Выводы

1. Устойчивость белых крыс к теплу может быть повышена в короткие сроки (за 2 ч) многократным кратковременным воздействием температурой 50°C. Эффективность такой адаптации по отношению к теплоустойчивости эквивалентна 21-суточной адаптации при температуре 35°C.

2. Тепловая адаптация (как непрерывная, так и ускоренная) сопровождается формированием механизма теплоотдачи — тахипноэ.

3. Многократная инъекция адреналина повышает устойчивость белых крыс к теплу.

THE INFLUENCE OF INTENSIVE SHORT-TERM HEAT EFFECTS AND ADRENALINE INJECTIONS ON HEAT RESISTANCE OF WHITE RATS

V. I. Sobolev, V. A. Anokhin

Experiments on rats have shown that repeated intensive short-term heat effects and adrenaline injections increase heat resistance.

University, Ministry of Higher and Secondary Special Education of the Ukrainian SSR, Donetsk

1. Слоним А. Д., Швецова Е. А. Адаптация к холоду // Физиол. журн. — 1975. — 21: 1000—1005.
2. Соболев В. И. О механизме адаптации к холоду // Там же. — 1975. — 21: 1006—1010.
3. Соболев В. И. О влиянии климата на адаптацию к холоду // Там же. — 1979. — 25: 1000—1005.
4. Соболев В. И. Катехоламины и процессы адаптации к холоду // Физиол. журн. — 1979. — 25: 1006—1010.
5. Соболев В. И. Тиреоидные гормоны и процессы адаптации к холоду // Физиол. журн. — 1979. — 25: 1011—1015.
6. Султанов Ф. Ф. Гипертермия и др. — Л.: Наука, 1984. — 150 с.
7. Физиология терморегуляции и др. — Л.: Наука, 1984. — 150 с.
8. LeBlanc J. Adaptations to cold. P. 530—533.

Донец. ун-т
М-ва высш. и сред. спец. обра-

УДК 612.1:616.152.21

О некоторых компонентах адаптации при фенилгидразинемии в условиях равнины

В. П. Дударев

Фенилгидразинемия — это заболевание, характеризующееся некоторыми общими чертами, имеет и существенные различия. Фенилгидразин, разрушая эритроциты, является фактором развития анемии.

Фенилгидразин — при взаимодействии с мембраной эритроцитов вызывает окисление липидов, что приводит к разрушению эритроцитов. Фенилгидразин также вызывает окисление гемоглобина, что приводит к разрушению эритроцитов. Фенилгидразин также вызывает окисление гемоглобина, что приводит к разрушению эритроцитов.

Эритроциты можно классифицировать по чувствительности к фенилгидразину. Чувствительность эритроцитов к фенилгидразину зависит от содержания гемоглобина в эритроцитах.

Как и некоторые другие заболевания, фенилгидразинемия протекает по типу хронической анемии. В течение жизни после введения фенилгидразина в кровь (90—95 %) сохраняются размеры, чем зрелый эритроцит.

Физиол. журн. — 1988. — 34, № 2