

мышечного кровотока и потребления мышц. Несмотря на развитие гипоксии мышечной, оттекающей от мышцы, увеличение сниженными значениями показано, что при средней тяжелом факторе, связанного с воздухом и физическими тренировками отсутствует, развивается ткани с сохранением устойчивых условиях.

Инъекции мышечной ткани к конечности адаптивными сдвигами при развитии адаптации к гипоксии повышение кислородтрансгидратации — повышение степени анной длительным введением гипоксии мышц не наступают выражены в полной мере, ветия гипоксического состояния в артериальной крови.

#### RENT CAUSES UPON MUSCULAR

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

устойчивость организма. — М.: Нау-

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

устойчивости организма и адаптивных

адаптаций к гипоксии // Успехи физиол.

нах животных и человека. — Киев :

и др. Фармакологическая коррекция адаптации к гипоксии и гипероксии переноса кислорода в мышеч-

: Наук. думка, 1983. — С. 52—64.

механизмы транспорта кислорода и гемической гипоксии // Физиол.

В. А. Установка для определения кратковременной адаптации системы дыхания: Автoref. дис. ... д-ра

11. Meerzon F. Z. 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: Автoref. 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. — № 2. — С. 240—242.
14. Цветков А. Н., Епанечников В. А. Прикладные программы для микроЭВМ «Электроника» В3-34, «Электроника» МК-54. — М.: Финансы и статистика, 1984. — 150 с.
15. Шерлинг М. Д., Белкин В. Ш., Филиппова 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., Traystman R., Gones M. Regional blood flow and O<sub>2</sub> 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.

Институт физиологии им. А. А. Богомольца и А. А. Богомольца и А. А. Богомольца Поступила 10.03.87  
АН УССР, Киев

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 гомоидермного 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 холода [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 симпатоадреналовой 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-

роваться к теплу при температуре ( $35 \pm 0,2$  °C). Крысы 2-й группы (16 животных) подвергались дробным воздействиям тепла по следующей схеме: выдерживание в термостате при 50 °C в течение 6 мин (20 сеансов общей продолжительностью 120 мин), затем 15-минутное восстановление при 26 °C. Ректальная температура после каждого теплового воздействия повышалась на 0,6—1,0 °C, а за восстановительный период, как правило, возвращалась к норме. Крысы 3-й группы (18 животных) в течение 14 сут утром, в полдень и вечером подкожно вводили гидрохлорид адреналина (0,4 мг/кг). Крысы 4-й группы (18 животных) составляли контрольную группу и их вместе с крысами 3-й группы содержали при температуре 26 °C.

У животных всех групп определяли время выживания при температуре 39 °C в условиях термостата с параллельной регистрацией частоты дыхания, частоты сердечных сокращений и ректальной температуры. Окончанием теста на выживание при температуре 39 °C считались момент наступления резкой брадикардии, сочетающейся с аритмией сердца, и значительное уменьшение частоты и амплитуды дыхательных движений, чередующихся с апноэ. Все эти явления развиваются одновременно, прогрессируют в течение 3—4 мин и четко фиксируются. Руководствуясь Правилами по содержанию и использованию животных в физиологических и патофизиологических исследованиях, все эксперименты, сопровождающиеся гибелью животного, проводили на наркотизированных крысах (этаминал натрия, 50 мг/кг, внутривенно). Крысы 2-й группы исследовали на 2-е сутки после проведения дробной тепловой адаптации. У всех животных в условиях термонейтральной зоны (26—28 °C) определяли также потребление кислорода.

С целью изучения влияния длительных экспериментальных воздействий тепла и инъекций адреналина на массу некоторых органов и тканей в конце опытов у крыс 1, 2 и 4-й групп препаровывали и взвешивали щитовидную железу, надпочечники, сердце, печень, почки и межлопаточную бурую жировую ткань, принимающую, как известно [4, 7], участие в термогенезе.

### Результаты и их обсуждение

Исследования показали, что использованные в настоящей работе модели тепловой адаптации позволяют повысить тепловую устойчивость животных. Так, время выживания крыс, содержащихся в течение 21 сут при температуре 35 °C (1-я группа), составляло ( $143 \pm 4$ ) мин, что на ( $17 \pm 5$ ) мин больше ( $+13,5\%$ ,  $P < 0,05$ ), чем у животных контрольной группы ( $126 \text{ мин} \pm 3$  мин). Тепловая адаптация типа «short-term» также приводила к повышению тепловой устойчивости. Время выживания крыс 2-й группы достигало ( $146 \pm 7$ ) мин ( $+16\%$ ,  $P < 0,05$ ). Следовательно, эффективность дробной тепловой адаптации

**Таблица 1.** Некоторые показатели, характеризующие физиологическое состояние крыс разных групп \*

| Показатель   | Группа* животных    |                     |                   |                |
|--|---------------------|---------------------|-------------------|----------------|
|  | 1-я                 | 2-я                 | 3-я               | 4-я            |
| Интенсивность потребления кислорода ( $\dot{V}O_2$ ), мл·кг $^{-1}$ ·мин $^{-1}$ | $12,5 \pm 0,8^{**}$ | $12,7 \pm 0,8^{**}$ | $14,8 \pm 1,4$    | $17,5 \pm 0,8$ |
| Время выживания, мин   | $143 \pm 4^{**}$    | $146 \pm 7^{**}$    | $293 \pm 61^{**}$ | $126 \pm 3$    |
| Частота, мин $^{-1}$ :   |                     |                     |                   |                |
| сердечных сокращений   |                     |                     |                   |                |
| исходная   | $351 \pm 12^{**}$   | $348 \pm 9^{**}$    | $373 \pm 12$      | $391 \pm 9$    |
| средняя  | $423 \pm 7^{**}$    | $443 \pm 9$         | $429 \pm 4$       | $446 \pm 8$    |
| максимальная   | $534 \pm 13$        | $579 \pm 17$        | $555 \pm 15$      | $556 \pm 16$   |
| дыхания  |                     |                     |                   |                |
| исходная   | $47 \pm 4$          | $41 \pm 4$          | $57 \pm 4^{**}$   | $36 \pm 6$     |
| средняя  | $56 \pm 2^{**}$     | $57 \pm 2^{**}$     | $75 \pm 1^{**}$   | $48 \pm 3$     |
| максимальная   | $77 \pm 8$          | $69 \pm 6$          | $103 \pm 5^{**}$  | $65 \pm 9$     |

\* Описание группы см. в тексте. \*\* Различия значений показателей в опытных группах достоверны ( $P < 0,05$ ) по отношению к таковым в контрольной группе животных (4-я группа).

предложенного типа экзотермии к высоким температурам.

Многократные инъекции по 0,4 мг/кг в течение устойчивости животных вания крыс 3-й группы ( $293 \pm 61$ ) мин, т. е. ст. крыс контрольной группы об адаптогенной роли патоадреналовой систем температурной адаптации [2, 4].

Представляет интерес сравнение значений летальных температур у животных разных групп. Оказалось, что гибель крыс 1, 2, 3-й групп наступала при одинаковой же ректальной температуре ( $43,3 \text{ }^{\circ}\text{C} \pm 0,1 \text{ }^{\circ}\text{C}$ ) животных, получавшие многократные инъекции адреналина (3-я группа) и отличающиеся наибольшей тепловой устойчивостью, гибли при более низкой температуре тела ( $42,9 \text{ }^{\circ}\text{C} \pm 0,1 \text{ }^{\circ}\text{C}$ ;  $P < 0,05$ ). Следовательно, различие «времени выживания» при тем-

пературе 39 °C у крыс разных групп адреналина, могут быть связаны терморегуляции [7].

Анализ полученных данных, позволил прийти к выводу, что ректальная температура была единственным фактором, являющимся теплоотдача исторных белых крыс нет испарением может осуществляться, частота дыхания которых группы была всегда выше (табл. 1). Наиболее высокие значения отмечались у животных, обеспечивающие, может являться результатом измерений интенсивности дыхания и кратковременное лообразование у животных, получавших адреналин, значительно с таковыми у животных сокращений различий у крыс 1—4-й груп-

Крысы 2-й группы (16 животных) под-  
важающей схеме: выдерживание в термо-  
общей продолжительностью 120 мин),  
ртальная 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-  
чанием теста на выживание при тем-  
пературе брадикардии, сочетающейся с  
стоты и амплитуды дыхательных дви-  
рываются одновременно, прогрес-  
Руководствуясь Правилами по содер-  
жанию животного, проводили на  
0 мг/кг, внутрибрюшно). Крыс 2-й  
группы дробной тепловой адаптации.  
зоны (26–28 °C) определяли также

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

ные в настоящей работе мо-  
васить тепловую устойчивость  
с, содержащихся в течение  
(143±4) мин,  
, чем у животных  
) . Термальная адаптация типа  
шению тепловой устойчивости.  
тигала (146±7) мин (+16 %,  
дробной тепловой адаптации

#### изующие физиологическое состояние

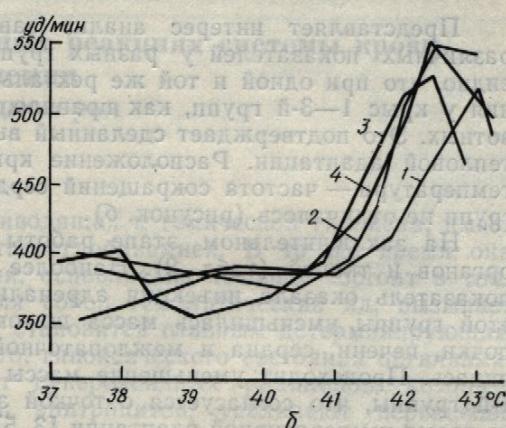
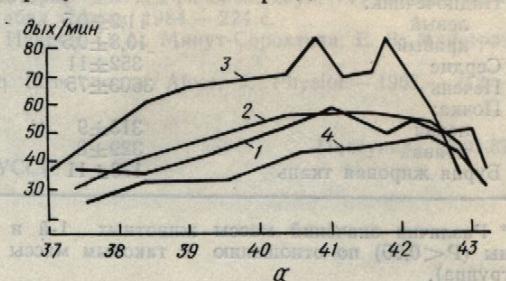
| Группа* животных |          |          |
|------------------|----------|----------|
| 2-я              | 3-я      | 4-я      |
| 12,7±0,8**       | 14,8±1,4 | 17,5±0,8 |
| 146±7**          | 293±61** | 126±3    |
| 348±9**          | 373±12   | 391±9    |
| 443±9            | 429±4    | 446±8    |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

ченных показателей в опытных группах в контрольной группе живот-

предложенного типа эквивалента эффективности многосуточной адаптации к высоким температурам.

Многократные инъекции адреналина (3-я группа, трижды в сутки по 0,4 мг/кг в течение 14 сут) вызывали значительное повышение устойчивости животных к нагреванию. Действительно, время выживания крыс 3-й группы при температуре 39 °C увеличивалось 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 симпатоадреналовой системы в температурной адаптации [2, 4].

Представляет интерес сравнение значений летальных температур у животных разных групп. Оказалось, что гибель крыс 1, 2, 4-й групп наступала при одной и той же ректальной температуре (43,3 °C±0,1 °C), а животные, получавшие многократные инъекции адреналина (3-я группа) и отличающиеся наибольшей тепловой устойчивостью, погибли при более низкой температуре тела (42,9 °C±0,1 °C;  $P<0,05$ ). Следовательно, различие «времени выживания» при темпе-



Влияние ректальной температуры животного (°C) на частоту дыхания (a) и частоту сокращения (б) сердца:  
1–4 – группы животных.

ратуре 39 °C у крыс разных групп, в том числе и у животных, получавших адреналин, могут быть связаны только с эффективностью механизмов терморегуляции [7].

Анализ полученных результатов, проведенный с этой точки зрения, позволил прийти к следующим выводам. Учитывая, что окружающая температура была сравнима с температурой тела животных, по-видимому, единственным значимым механизмом теплоотдачи может являться теплоотдача испарением. Поскольку потоотделения у лабораторных белых крыс нет или оно малоэффективно [6, 7], теплоотдача испарением может осуществляться лишь через органы дыхания. Действительно, частота дыхания во время нагревания у животных опытных групп была всегда выше, чем у крыс контрольной группы (табл. 1). Наиболее высокие значения исходной и максимальной частоты дыхания отмечались у животных, получавших адреналин. Другим механизмом, обеспечивающим повышение тепловой устойчивости организма, может являться уровень теплопродукции [4, 6, 7]. Результаты измерений интенсивности потребления кислорода показали, что длительные и кратковременные воздействия теплом заметно снижали теплообразование у животных 1-й и 2-й групп (см. табл. 1). У крыс, получавших 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   |
| Бурый 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

- Слоним А. Д., Швецова Е. А. Адаптация крыс к холоду // Физиол. журн.—1979.—55, № 10.—10—13.
- Соболев В. И. О механизме адаптации крыс к холоду // Там же.—1975.—51, № 10.—10—13.
- Соболев В. И. О количественном изучении адаптации крыс к холоду // Там же.—1976.—52, № 10.—10—13.
- Соболев В. И. Катехоламины и адаптация крыс к холоду // Физиол. журн.—1979.—55, № 10.—10—13.
- Соболев В. И. Тиреоидные гормоны и процессы адаптации крыс к холоду // Там же.—1979.—55, № 10.—10—13.
- Султанов Ф. Ф. Гипертермия // Физиология терморегуляции и адаптации к теплу. Л.: Наука, 1984.—128 с.
- LeBlanc J. Adaptations to cold. P. 530—533.

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

УДК 612.1:616.152.21

### О некоторых компенсаторных механизмах при фенилгидразиновой анемии в условиях равнинного климата

В. П. Дударев

Фенилгидразиновая анемия — это заболевание, характеризующееся некоторыми общими чертами, имеющими и существенные различия. Согласно одному из мнений, преобразование фенилгидразина в фенилгидразиновую кислоту является фактором развития анемии.

Фенилгидразин — производное гидразина, которое обладает способностью взаимодействовать с мембранными белками, окислять липиды, что приводит к деградации мембранных белков. Взаимодействие фенилгидразина с белками ведет к разрушению эритроцитов, что приводит к снижению концентрации гемоглобина в крови. При этом происходит разрушение эритроцитов, что приводит к снижению концентрации гемоглобина в крови.

Эритроциты являются основным источником гемоглобина в организме. При фенилгидразиновой анемии количество эритроцитов в крови снижается, что приводит к снижению концентрации гемоглобина в крови.

Как известно, гемоглобин является основным компонентом эритроцитов, который обеспечивает доставку кислорода к тканям организма. При фенилгидразиновой анемии количество гемоглобина в крови снижается, что приводит к снижению концентрации гемоглобина в крови.

Физиол. журн.—1988.—34, № 2