

Защитное действие адаптации к высотной гипоксии при аритмиях и фибрилляции сердца

Ф. З. Меерсон, Е. Е. Устинова, Э. Х. Орлова, И. И. Рожицкая, М. Е. Евсеева

Известно, что адаптация к гипоксии характеризуется выраженным перекрестным эффектом, т. е. повышает устойчивость организма не только к недостатку кислорода, но и ко многим другим факторам [14]. Представление о широком спектре защитных эффектов адаптации к гипоксии, обоснованное Н. Н. Сиротининым и его школой [13, 16], явилось основанием для использования такой адаптации с целью профилактики повреждений, вызываемых самыми различными факторами среды и, в частности, стрессовыми ситуациями [26], эпилептогенами, галлюциногенами [8], гипертензивным эффектом воды и солей [4] и т. д. Показано, что адаптация к периодическому действию высотной гипоксии, проводимая в условиях барокамеры, предупреждает или ограничивает стрессорные или ишемические повреждения сердечной мышцы [26, 27]. Однако вопрос о том, можно ли с помощью адаптации предупредить или устранить аритмии и фибрилляцию сердца, играющие главную роль в патогенезе внезапной сердечной смерти, до последнего времени оставался открытым. Цель настоящего исследования состояла в том, чтобы, во-первых, оценить влияние предварительной адаптации на устойчивость сердца к аритмогенному действию стресса и острой ишемии и, во-вторых, чтобы выяснить, как влияет такая адаптация на стойкие нарушения электрической стабильности сердца, наблюдаемые при постинфарктном кардиосклерозе.

Методика

Иммунизационный стресс воспроизводили путем фиксации животных (крыс) в положении на спине в течение 10 ч по ранее описанной методике [5]. Острую ишемию миокарда у ненаркотизированных животных с закрытой грудной клеткой воспроизводили по методу Lergan и соавт. [23]. В обеих этих сериях адаптацию к гипоксии использовали с целью профилактики нарушений электрической стабильности и ритма сердца и, соответственно, стресс и острую ишемию создавали на фоне сформировавшейся адаптации. Экспериментальный инфаркт миокарда у неадаптированных животных создавали по методу Selye и соавт. [30], после чего развивался постинфарктный кардиосклероз в форме массивного рубца в стенке левого желудочка сердца. В дальнейшем проводили ступенчатую адаптацию к гипоксии по Н. Н. Сиротинину [15]. Для этого через 2 нед после создания инфаркта животных помещали в барокамеру: 1—2 сут на «высоту» 1000 м в течение 2 ч, далее каждые 2 сут высоту подъема увеличивали на 1000 м до достижения уровня 5000 м. После этого ежедневно увеличивали время пребывания в барокамере на 1 ч и доводили его до 6 ч. Всего крысы получили 45 сеансов гипоксического воздействия.

Электрический порог фибрилляции желудочков сердца (ПФЖ) определяли в острых опытах под нембуталовым наркозом (50 мг/кг) в условиях торакотомии. С помощью стимулятора SEN-3201 (фирма «Nihon Kohden»), запускавшегося от зубца R электрокардиограммы, раздражали сердце одиночными прямоугольными импульсами длительностью 10 мс через коаксиальный электрод, введенный интрамиокардиально в верхушку правого желудочка. Значение ПФЖ оценивали как минимальную силу тока, при которой возникала фибрилляция (рис. 1). Эктопическую активность сердца оценивали на фоне вагусной брадикардии, вызываемой стимуляцией периферического конца блуждающего нерва (рис. 2) прямоугольными импульсами длительностью 2 мс, задержка 5 мс, частотой 20 Гц, силой тока, соответствующей 1, 2, 3 и 4 пороговым значениям. Подсчитывали число экстрасистол за 30 с вагусной брадикардии суммарно для всех четырех периодов стимуляции. При оценке самих аритмий, возникающих после острой коронароокклюзии, в течение 10 мин регистрировали число животных с нарушениями ритма, латентный период от начала коронароокклюзии до возник-

повнения аритмий, суммарную продолжительность экстрасистол и фибрилляции сердца для группы из 10 животных за 10 мин ишемии, а также смертность.

Наряду с параметрами электрической стабильности сердца у животных с постинфарктным кардиосклерозом оценивали сократительную функцию сердца. Для этого в полость левого желудочка вводили катетер и с помощью электроманометра Мингографа-34 (фирма «Elema-Shönander») регистрировали давление в полости левого желудочка. Оценивали резистентность сердца к максимальной изометрической нагрузке,

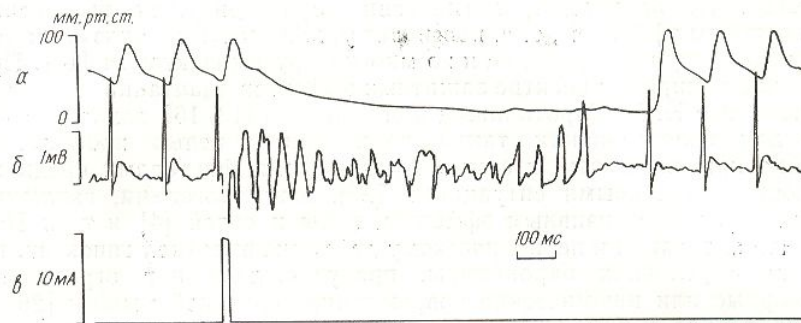


Рис. 1. Методика определения электрического порога фибрилляции желудочков сердца:
а — давление в сонной артерии; б — электрокардиограмма; в — регистрация раздражающего импульса.

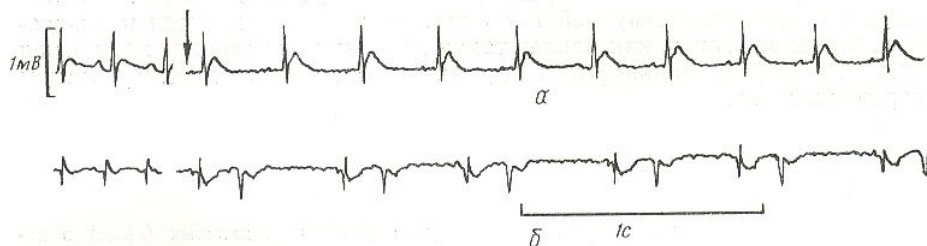


Рис. 2. Эктопическая активность сердца на фоне вагусной брадикардии:
а — контроль (экстрасистолы отсутствуют); б — постинфарктный кардиосклероз (на фоне вагусной брадикардии возникает бигеминия). Стрелкой показана стимуляция вагуса.

вызванной пережатием аорты. Содержание бета-эндорфина определяли методом радиоиммунологического анализа в коре головного мозга, мозжечке, стриатуме и надпочечниках. Для оценки роли местного кардиопротекторного действия адаптации было проведено морфометрическое исследование, направленное на определение относительного объема рубца, соотношения форменных элементов в рубце и васкуляризации прилегающей к рубцу зоны. Гистологические препараты окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван Гизону. Интенсивность васкуляризации пограничной зоны инфаркта миокарда и количественное соотношение форменных элементов в нем определяли с помощью стереометрических сеток по описанной ранее методике [1]. Для определения размеров рубца были использованы серийные гистопографические срезы сердца, сделанные через каждые 2 мм ткани, начиная от верхушки. В основу определения относительных объемов рубцовой ткани был положен принцип Delesse, согласно которому значения площади поверхностей структур относятся как значения их объемов [12]. Все результаты обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Эксперименты показали, что у контрольных животных порог фибрилляции желудочков сердца колебался в пределах 6,8—8,1 мА, брадикардия при раздражении блуждающего нерва током, по силе соответствующим четырем порогам, характеризовалась снижением частоты сокращения от 330 до 120 сокращений в минуту, т. е. более чем на 60 % и сопровождалась лишь случайными экстрасистолами. После перенесенного иммобилизационного стресса порог фибрилляции оказался снижен-

ным более чем в 2 раза, нако число экстрасистол сократительной функции адаптированных к гипоксии животных, а брадикардия нерва, оказалась меньше и не сопровождалась

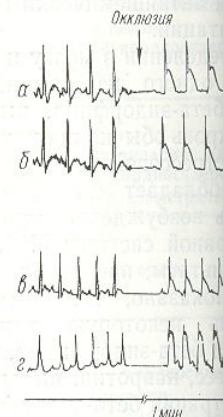


Рис. 3. Влияние адаптации на сердце:
а, б — контроль; в, г — адаптация.

стресса у адаптированных животных ПФЖ или нару хорошо известный в ли рога фибрилляции серд ментах, был полностью к гипоксии.

Во второй серии, п развитие аритмий и фиб ей, выяснилось, что ада вает фибрилляцию серд показывают, что непосредственно возникают ишемические мента СТ. В дальнейшем множественной экстрас ЭКГ (рис. 3, в, г) отра гипоксии животных. В ишемические изменения тельной мере предотвра ишемии. Этот результа прекращения транспорта явление с помощью ад гуляторно обусловленн в той или иной мере по.

Результаты, предс жение этих опытов, с адаптация в 2 раза ум острую ишемию возник латентный период арит шения ритма); в 2—3 р или и фибрилляции сер рованных и контрольны животных от фибрилля начала острой ишемии ных. Таким образом, пр

ным более чем в 2 раза, до 3,4—3,7 мА. Брадикардия увеличилась, однако число экстрасистол возросло недостоверно. Каких-либо нарушений сократительной функции не наблюдалось. У животных, предварительно адаптированных к гипоксии, ПФЖ был таким же, как у интактных животных, а брадикардия, вызывавшаяся раздражением блуждающего нерва, оказалась меньше, чем в контроле, составляла 40 % исходного и не сопровождалась экстрасистолами. После иммобилизационного

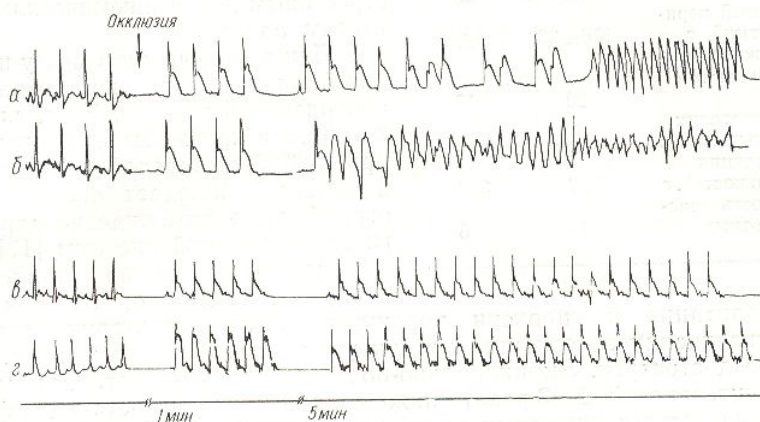


Рис. 3. Влияние адаптации к гипоксии на нарушения ритма сердца при острой ишемии:

а, б — контроль; в, г — адаптация. Стрелкой показан момент окклюзии. Объяснения в тексте.

стресса у адаптированных животных не наблюдалось какого-либо снижения ПФЖ или нарушения сократительной функции. Таким образом, хорошо известный в литературе феномен постстрессового снижения порога фибрилляции сердца [24], воспроизводившийся в наших экспериментах, был полностью предупрежден предварительной адаптацией к гипоксии.

Во второй серии, при изучении влияния адаптации к гипоксии на развитие аритмий и фибрилляции сердца, обусловленных острой ишемией, выяснилось, что адаптация в этих условиях существенно ограничивает фибрилляцию сердца и различные виды аритмий. ЭКГ на рис. 3, а, б показывают, что непосредственно после пережатия коронарной артерии возникают ишемические изменения ЭКГ, а именно смещение вверх сегмента ST. В дальнейшем развитие нарушения ритма прогрессирует от множественной экстрасистолии до фибрилляции сердца. Две нижние ЭКГ (рис. 3, в, г) отражают результаты опытов на адаптированных к гипоксии животных. Видно, что адаптация в принципе не устранила ишемические изменения ЭКГ; вместе с тем она полностью или в значительной мере предотвратила возникновение аритмий в ответ на острую ишемию. Этот результат понятен, так как ишемия — прямой результат прекращения транспорта кислорода, и мы не могли предупредить данное явление с помощью адаптации. Аритмии же, напротив — результат регуляторно обусловленной реакции на эту ишемию, которую адаптация в той или иной мере подавляла.

Результаты, представленные в табл. 1, — количественное отражение этих опытов, свидетельствующее о том, что предварительная адаптация в 2 раза уменьшила число животных, у которых в ответ на острую ишемию возникли аритмии. Одновременно при этом увеличился латентный период аритмий (от возникновения ишемии до начала нарушения ритма); в 2—3 раза сократилась продолжительность экстрасистолии и фибрилляции сердца, рассчитанная суммарно для групп адаптированных и контрольных животных. В итоге смертность адаптированных животных от фибрилляции и остановки сердца в течение 10 мин после начала острой ишемии оказалась в 2 раза меньше, чем у неадаптированных. Таким образом, предварительная адаптация значительно предупреж-

Таблица 1. Антиаритмический эффект предварительной адаптации к гипоксии при острой ишемии сердца

Показатель	Контроль	Адаптация к гипоксии
Число животных в группе	20	20
Латентный период аритмий, с	176±33	216±38
Число животных с нарушениями ритма	20	10
Экстрасистолия (длительность), с	158	72
Фибрилляция (длительность), с	997	366
Смертность (число животных)	14	6

себе адаптация к гипоксии порождает лишь некоторую тенденцию к увеличению содержания в структурах мозга бета-эндорфинов, этот сдвиг не достоверен. Эмоционально-болевого стресс, напротив, вызывает там значительное (в 2—3 раза) снижение концентрации бета-эндорфина. У адаптированных животных такой же стресс никакого существенного изменения концентрации бета-эндорфина в структурах головного мозга не вызывает. Для понимания этой способности мозга адаптированных животных сохранять нормальную концентрацию бета-эндорфина, несмотря на стресс, следует обратить внимание на представленные в табл. 2 данные о концентрации бета-эндорфина в надпочечниках. Видно, что адаптация к периодическому действию высотной гипоксии приводит к увеличению концентрации бета-эндорфина в надпочечниках более чем в 4 раза. При стрессе мобилизация этого большого дополнительного резерва бета-эндорфина оказывается еще более полной, чем у неадаптированных животных. В итоге стрессовый выброс бета-эндорфина из надпочечников адаптированных животных оказался на порядок выше, чем в контроле.

Таблица 2. Концентрация бета-эндорфина в мозгу и надпочечниках предварительно адаптированных к гипоксии животных (n=10) при стрессе, фмоль/мг

Условие опыта	Мозг			Надпочечники
	кора	стриатум	мозжечок	
Контроль	2,44±0,69	5,67±1,75	2,14±0,44	1,22±0,31
Стресс	0,63±0,11*	1,30±0,29*	1,38±0,69	0,78±0,28*
Адаптация	2,81±0,65	6,99±2,15	2,9±0,53	5,07±0,18*
Адаптация и стресс	2,09±0,76	5,45±2,07	3,04±1,1	0,58±0,13**

Примечание. Здесь и далее в табл. 3 и 4 одной звездочкой обозначены достоверные отличия от группы контрольных животных ($P<0,05$), двумя — от группы адаптированных ($P<0,05$).

При постинфарктном кардиосклерозе, через 2 мес после создания инфаркта, стресс и ишемия не наблюдаются и, следовательно, изучение влияния адаптации на этой модели дает возможность дифференцировать собственно антиаритмический эффект от антистрессорного и антиишемического. В табл. 3 представлены результаты для каждой из четырех групп животных, которые позволяют подчеркнуть два факта. Во-первых, при экспериментальном кардиосклерозе, через 2 мес после создания экспериментального инфаркта, ПФЖ снижен более чем в 2 ра-

Таблица 3. Показатели э. адаптированных к гипоксии

Условие опыта

Контроль
Постинфарктный кардиосклероз
Адаптация к гипоксии
Постинфарктный кардиосклероз
Адаптация к гипоксии

Таблица 4. Развиваемое постинфарктного кардиосклероза при максимальной изометрии

Условие опыта

Контроль
Постинфарктный кардиосклероз
Адаптация к гипоксии
Постинфарктный кардиосклероз
Адаптация к гипоксии

за, а на фоне вагусной систол, которых почти данными клинической тов [5, 33] постинфарктная активность сердца и вторых, из табл. 3 следует, что постинфарктный ПФЖ до уровня контроля на фоне вагусной брадикардии подавляет эктопическую активность сердца при постинфаркте.

Результаты, представляющие функцию сердца при гипоксии. Наиболее высокие значения максимальной скорости движения аорты максимальное значение скорости движения аорты с постинфарктным кардиосклерозом на 5-й секунде. Таким образом, как фактор экспериментальной функции сердца при кардиосклерозе.

Результаты этих исследований, что рассматривая у животных с постинфарктом объем рубца, рубец оказался более возрос, а объем отека уменьшился. Одновременно прилегающей к рубцу ткани.

В целом полученная адаптация к гипоксии, с помощью стабильности стрессе и острой ишемии электрической активности кардиосклерозе. При

Таблица 3. Показатели электрической стабильности сердца предварительно адаптированных к гипоксии животных (n=10) при постинфарктном кардиосклерозе

Условие опыта	Порог фибрилляции, мА	Число экстрасистол за 30 с вагусной брадикардии (суммарно для раздражений силой 1, 2, 3 и 4 порога на группу)
Контроль	8,1±0,3	1
Постинфарктный кардиосклероз	3,7±0,7*	178
Адаптация к гипоксии	7,9±0,4	2
Постинфарктный кардиосклероз и адаптация к гипоксии	6,4±0,4**	4

Таблица 4. Развиваемое давление левого желудочка сердца под влиянием постинфарктного кардиосклероза и адаптации к гипоксии животных (n=10) при максимальной изометрической нагрузке, мм рт. ст.

Условие опыта	Покой	Пережатие аорты	
		в течение 5 с	в течение 30 с
Контроль	95±4	150±7	157±7
Постинфарктный кардиосклероз	65±9*	137±18	62±10*
Адаптация к гипоксии	113±4*	181±9*	181±10*
Постинфарктный кардиосклероз и адаптация	88±8**	163±12	149±14**

за, а на фоне вагусной брадикардии имеется значительное число экстрасистол, которых почти нет в контроле. Таким образом, в соответствии с данными клинической практики [18] и ранее проведенных экспериментов [5, 33] постинфарктный кардиосклероз увеличивает эктопическую активность сердца и вероятность возникновения его фибрилляции. Во-вторых, из табл. 3 следует, что адаптация, примененная на фоне существующего постинфарктного кардиосклероза, приводит к восстановлению ПФЖ до уровня контроля и исчезновению экстрасистол, возникающих на фоне вагусной брадикардии. Иными словами адаптация к гипоксии подавляет эктопическую активность и снижает вероятность фибрилляции сердца при постинфарктном кардиосклерозе.

Результаты, представленные в табл. 4, характеризуют сократительную функцию сердца при постинфарктном кардиосклерозе и адаптации к гипоксии. Наиболее существенно то, что на 30-й секунде пережатия аорты максимальное развиваемое давление у адаптированных животных с постинфарктным кардиосклерозом остается таким же высоким, как и на 5-й секунде. Таким образом, адаптация к гипоксии, использованная как фактор экспериментальной терапии, устраняет нарушения сократительной функции сердца, характерные для постинфарктного кардиосклероза.

Результаты этих исследований представлены в табл. 5 и свидетельствуют, что рассмотренный выше антиаритмический эффект адаптации у животных с постинфарктным кардиосклерозом сопровождался уменьшением объема рубцовой ткани в миокарде примерно на $\frac{1}{3}$; при этом рубец оказался более плотным — объем в нем коллагеновых волокон возрос, а объем отечной стромы и всех незрелых форменных элементов уменьшился. Одновременно наблюдалось увеличение васкуляризации прилегающей к рубцу зоны миокарда примерно на 30 %.

В целом полученные результаты свидетельствуют о том, что адаптация к гипоксии, с одной стороны, ограничивает нарушения электрической стабильности сердца и возникновение опасных аритмий при стрессе и острой ишемии, а с другой — устраняет уже имеющиеся нарушения электрической стабильности сердца при постинфарктном кардиосклерозе. При оценке этого защитного эффекта следует иметь

Таблица 5. Объемные соотношения гистологических структур под влиянием адаптации к гипоксии в постинфарктном рубце и прилегающих зонах миокарда, %

Структура	Контроль	Адаптация
Рубцовая ткань	25,2±0,17	18,7±0,9*
Отечная строма	1,5±0,07	0,5±0,05*
Сосуды прилегающей к рубцу зоны	16,5±0,03	21,7±0,06*
Коллагеновые и аргирофильные волокна	56,0±0,26	65,2±0,31*
Фибробласты	5,1±0,01	4,2±0,04*
Фиброциты	5,2±0,04	8,0±0,03*
Полиморфоядерные лейкоциты	0,5±0,01	—
Лимфоциты	11,2±0,19	8,1±0,09*
Плазматические клетки	8,6±0,07	5,2±0,07*
Эозинофилы	0,7±0,05	0,3±0,03*
Макрофаги	10,2±0,28	7,5±0,2*

* Значение показателя достоверно отличается от контроля ($P < 0,05$).

встречается и легче протекает [10, 11, 25]. При изучении возможного механизма профилактического эффекта адаптации в условиях стресса и острой ишемии следует иметь в виду два существенных обстоятельства. Во-первых, адаптация к периодическому действию гипоксии оказывает существенное влияние на структуру и функцию головного мозга, она закономерно приводит к активации синтеза нуклеиновых кислот и белков в коре и низлежащих отделах головного мозга, росту пирамидных нейронов, изменению нейроглиальных отношений [2, 7, 9]. Одновременно наблюдаются увеличение скорости выработки и сохранения оборонительных условных рефлексов [6] и упоминавшееся уже увеличение резистентности к эпилептогенам, галлюциногенам, стрессовым ситуациям [8]. Во-вторых, чрезмерное возбуждение во фронтальной коре и низлежащих адренергических центрах головного мозга, по современным представлениям, играет чрезвычайно важную роль в возникновении аритмий и фибрилляции сердца при острой ишемии, причем такие антиаритмические средства, как этмозин, норпейс устраняют нарушения биоэлектрической активности в коре и подавляют сердечные аритмии [31]. На основании этого можно предположить, что активация опиоидергической и, возможно, других тормозных систем при адаптации к гипоксии играет важную роль в регуляторном подавлении стресс-индуцируемых аритмий при острой ишемии сердца. Для установления этого факта требуется дальнейшее исследование метаболизма мозга при адаптации.

При оценке результатов экспериментальной терапии нарушений электрической стабильности сердца при постинфарктном кардиосклерозе, когда нет ишемии и стресса, по-видимому, следует прежде всего иметь в виду кардиопротекторный эффект адаптации на уровне сердечной мышцы, так как известно, что адаптация приводит к расширению коронарного русла [22], увеличению концентрации миоглобина [32], увеличению эффективности использования сердцем кислорода [21, 28, 29]. В нашем случае эти изменения важны, так как в постинфарктном рубце при кардиосклерозе, и особенно в его пограничной зоне, всегда имеются группы кардиомиоцитов, переживших острую ишемию. Эти клетки сохраняют близкую к норме гистологическую структуру и вместе с тем обладают существенно измененной биоэлектрической активностью [32], которая может стать причиной эктопического и возвратного возбуждений, т. е. главных явлений, составляющих основу аритмий при постинфарктном кардиосклерозе у животных [19] и человека [18]. Позитивные изменения метаболизма, увеличение васкуляризации и дру-

в виду, что доза гипоксического воздействия должна рассматриваться при умеренном дефиците кислорода как произведение степени гипоксии на продолжительность гипоксии [13] и, таким образом, даже на плато использованного нами курса адаптации гипоксия примерно соответствовала наблюдаемой при круглосуточном пребывании на высоте менее 1500 м. Учитывая этот факт, можно констатировать, что полученный защитный эффект согласуется с ранними наблюдениями клиницистов в отношении того, что в условиях среднегорья инфаркт миокарда реже

гические изменения, развивающиеся могут приводить к уменьшению видимому, в той или иной эктопических очагов в его аритмий.

PROTECTIVE ACTION OF ADAPTATION IN THE CARDIAC ARRHYTHMIA

F. Z. Meerson, E. E. Ustinova,

It is shown that adaptation to hypoxia prevents a poststress fibrillation rate and mortality in adapted animals than in control animals. Peptide-beta-endorphine concentration in the brain structure is decreased.

A series of hypoxic action on the decreased heart fibrillation rate on the background of vagal bradycardia function.

Institute of General Pathology and Physiology, Academy of Medical Sciences of the USSR

1. Автандилов Г. Г., Салбиев Г. Г. Характеристика инфаркта миокарда.
2. Ашмарин И. П., Конарев В. М., Матинов мозга и печени при адаптации к гипоксии // Докл. АН СССР. — 1972. — № 241. — С. 14—16.
3. Вопросы физиологии и патологии адаптации к гипоксии на развитии // Докл. АН СССР. — 1972. — № 241. — С. 14—16.
4. Меерсон Ф. З., Барбарашвили Г. К. Адаптация к гипоксии на развитии // Докл. АН СССР. — 1972. — № 241. — С. 14—16.
5. Меерсон Ф. З., Белкина Л. П. Стабильность сердца при кратковременном стрессе // Докл. АН СССР. — 1972. — № 241. — С. 14—16.
6. Меерсон Ф. З., Исабаева Л. П. Степень сохранения условий адаптации к гипоксии на развитии // Докл. АН СССР. — 1972. — № 241. — С. 14—16.
7. Меерсон Ф. З., Кранц Д. П. Белка в нейронах и глиии // Докл. АН СССР. — 1972. — № 241. — С. 14—16.
8. Меерсон Ф. З., Майзелис Л. П. Цию головного мозга и его патологии и психиатрии. — 1972. — № 241. — С. 14—16.
9. Меерсон Ф. З., Майзелис Л. П. Головной мозг как фактор адаптации к гипоксии // Докл. АН СССР. — 1972. — № 241. — С. 14—16.
10. Миррахимов М. М. Сердечная деятельность, 1977. — 158 с.
11. Миррахимов М. М. Лечение сердца. — 1977. — 208 с.
12. Непомнящих Л. М. Патология сердца: Наука, 1981. — С. 1—100.
13. Пшенникова М. Г. Синтез и действие катехоламинов при адаптации к действию гипоксии // Докл. АН СССР. — 1972. — № 241. — С. 14—16.
14. Сиротинин Н. Н. Влияние гипоксии на некоторых животных к некоторым экспериментальным исследованиям. — 1964. — 158 с.
15. Сиротинин Н. Н. Об акклиматизации животных к гипоксии // Докл. АН СССР. — 1972. — № 241. — С. 14—16.
16. Сиротинин Н. Н. Эволюция адаптации к гипоксии // Докл. АН СССР. — 1972. — № 241. — С. 14—16.
17. Bellet M., Elghozi J. L., et al. The effect of hypoxia on the heart rate and the heart rate variability in the dog. — 1972. — № 241. — С. 14—16.

ние изменения, развивающиеся под влиянием адаптации к гипоксии, могут приводить к уменьшению размера постинфарктного рубца и, по-видимому, в той или иной мере уменьшать вероятность возникновения эктопических очагов в его пограничной зоне и, тем самым, вероятность аритмий.

PROTECTIVE ACTION OF ADAPTATION TO HIGH ALTITUDE HYPOXIA IN THE CARDIAC ARRHYTHMIAS AND FIBRILLATION

F. Z. Meerson, E. E. Ustinova, E. Kh. Orlova, I. I. Rozhitskaya, M. E. Evsevieva

It is shown that adaptation to the periodic hypoxia action under conditions of altitude chamber prevents a poststress decrease in electric threshold of the heart fibrillation. Fibrillation rate and mortality as a result of acute ischemia are 2-3 times lower in adapted animals than in control. Adaptation to hypoxia considerably increases the opioid peptide-beta-endorphine concentration in adrenal glands and stress decrease of beta-endorphine in the brain structures of adapted animals is much less pronounced.

A series of hypoxic actions in animals with postinfarct cardiosclerosis has restored the decreased heart fibrillation threshold, lowered its ectonic activity observed against the background of vagal bradycardia, eliminated depression of the cardiac contractile function.

Institute of General Pathology and Pathophysiology,
Academy of Medical Sciences of the USSR, Moscow

1. Автандилов Г. Г., Салбиев К. Д. Морфометрическая и патогистологическая характеристика инфаркта миокарда // Арх. патологии.— 1974.— № 9.— С. 62—67.
2. Ашмарин И. П., Конарев В. Г., Сидорова В. В. Изменение белкового состава хроматина мозга и печени крыс при функциональной перестройке клеток. Влияние адаптации к гипоксии // Докл. АН СССР.— 1976.— 228, № 1.— С. 222—224.
3. Вопросы физиологии и патологии высокогорья / Под ред. Н. Н. Сиротинина.— Душанбе, 1963.— 195 с.
4. Меерсон Ф. З., Барбараш Н. А., Двуреченская Г. Я. Тормозящее действие адаптации к гипоксии на развитие наследственной гипертензии у крыс // Докл. АН СССР.— 241, № 6.— С. 14—16.
5. Меерсон Ф. З., Белкина Л. М., Дюсенов С. С. Устранение нарушений электрической стабильности сердца при постинфарктном кардиосклерозе с помощью адаптации к коротким стрессорным воздействиям // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1986.— № 5.— С. 46—48.
6. Меерсон Ф. З., Исабаева А. В., Иваншина А. З. Увеличение скорости выработки и степени сохранения условных рефлексов у животных, адаптированных к гипоксии // Докл. АН СССР.— 1972.— 202, № 4.— С. 982—984.
7. Меерсон Ф. З., Кранц Д., Садыралиев Г. С., Айноконова Р. С. Динамика синтеза белка в нейронах и глиии головного мозга при адаптации к высотной гипоксии // Там же.— 1972.— 204, № 3.— С. 759—763.
8. Меерсон Ф. З., Майзелис М. Я. Влияние адаптации к высотной гипоксии на функцию головного мозга и его резистентность к повреждающим факторам // Журн. невропатологии и психиатрии.— 1973.— 206, № 9.— С. 1414—1421.
9. Меерсон Ф. З., Майзелис М. Я., Малкин А. Б. Активация синтеза белка и РНК в головном мозге как фактор адаптации к высотной гипоксии // Докл. АН СССР.— 1969.— 187, № 3.— С. 227—230.
10. Миррахимов М. М. Сердечно-сосудистая система в условиях высокогорья.— Л.: Медицина, 1977.— 158 с.
11. Миррахимов М. М. Лечение внутренних болезней горным климатом.— Л.: Медицина.— 1977.— 208 с.
12. Непомнящих Л. М. Патологическая анатомия и ультраструктура сердца.— Новосибирск: Наука, 1981.— С. 212.
13. Пшеничкова М. Г. Синтез белка в нейронах и клетках глиии звездчатых узлов крыс при адаптации к действию высотной гипоксии // Физиол. журн. СССР.— 1973.— 59, № 3.— С. 421—428.
14. Сиротинин Н. Н. Влияние адаптации к гипоксии и акклиматизации на устойчивость животных к некоторым экспериментальным воздействиям // Патол. физиология и эксперим. терапия.— 1964.— № 5.— С. 12—20.
15. Сиротинин Н. Н. Об акклиматизации и тренировке спортсменов в условиях высокогорья // Акклиматизация и тренировка спортсменов в горной местности.— Алма-Ата, 1965.— С. 81.
16. Сиротинин Н. Н. Эволюция резистентности и реактивности организма.— М.: Медицина.— 1981.— 235 с.
17. Bellet M., Elghozy J. L., Meyer Ph. The centrally mediated cardiovascular effects of