

Н. С. АКОПЯН, С. А. АКОПЯН

О РЕАКТИВНОСТИ СЕРДЦА ОБЛУЧЕННЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ

Животный организм обладает большими потенциальными возможностями соответствующим образом реагировать на самые различные внешние раздражения—приспосабливаться к условиям среды.

При многократном воздействии одного и того же фактора эти способности организма в известной мере расширяются и совершенствуются, что и обуславливает повышенную устойчивость адаптированных животных к неблагоприятным воздействиям.

В зависимости от характера, силы, частоты и продолжительности действующего фактора изменения, происходящие в организме, бывают разные, начиная от тончайших метаболических процессов клетки до морфофизиологических изменений различных органов и систем [1—6].

Особый интерес представляет изменение сердечной деятельности в общей реакции организма на комплексное воздействие кровопотери и облучения в условиях пониженного атмосферного давления.

В настоящей работе излагаются изменения деятельности сердца предварительно адаптированных к гипоксии животных при кровопотере и рентгеновском облучении.

Опыты были проведены на двух группах животных. Кролики первой группы (контрольные—17) подвергались кровопусканию (24—30% объема циркулирующей крови) и сразу облучались рентгеновыми лучами (800 р.). У животных второй группы (опытные—22) для стимуляции деятельности кровотворной системы и других функций организма облучение производилось через 20—25 дней после кровопускания и 45 дней адаптации к гипоксии (на высоте 6000 м по 2 ч. в день).

Таким образом, в одном случае кровопусканием и сразу после него облучением (контрольная группа) мы создали наихудшие условия для животных, в другом—путем предварительной адаптации к гипоксии и постгеморрагической паузы создали все условия для проявления компенсаторных возможностей.

О чувствительности и реактивности обеих групп животных в норме, после кровопотери и в динамике лучевой болезни судили по изменениям ЭКГ, вызванным воздействием на животных острой гипоксии. Гипоксические условия создавались подъемом животных в барокамере на высоту 7500 м.

ЭКГ регистрировалась до подъема, сразу после подъема и в течение

15-минутной экспозиции на высоте, а затем при спуске в обычные условия атмосферного давления и спустя 15 мин. после спуска.

У контрольных животных до подъема частота сердечных сокращений проявляла неустойчивость, колеблясь в пределах 203 удара в мин.; сразу после подъема на высоту 7500 м наступало заметное урежение сердцебиения (на 18% меньше, рис. 1). Во время пребывания животных на высоте 7500 м урежение частоты сердечных сокращений сменялось учащением (на 15% больше исходного), которая после спуска снова урежалась и в течение 15 мин. возвращалась к исходному состоянию.

Надо полагать, что вследствие сравнительно быстрого подъема животного деятельность сердца не успевала приспособливаться к новым условиям атмосферного давления и лишь в течение 15-минутного пребывания на указанной высоте наступало приспособление к новым условиям атмосферного давления.

Так как брадикардия наступает быстро, еще на подъеме животных, можно полагать, что в основе этой реакции лежат преимущественно рефлекторные механизмы, а в возникновении тахикардии при некоторой экспозиции животных на высоте—гуморальные факторы. Большое значение имеет и фазовая смена возбудимости симпатического и парасимпатического отделов сердечных центров головного мозга.

Многочисленными экспериментальными данными установлено, что по мере развития гипоксии корковые потенциалы уменьшаются по величине и частоте и могут даже полностью исчезнуть. При возобновлении доступа воздуха они очень скоро восстанавливаются. Поэтому можно допустить, что в первые минуты пребывания животных на высоте всевозрастающая гипоксия, по-видимому, оказывает стимулирующее действие на кору головного мозга, возбуждение которой в свою очередь оказывает по механизму одновременной отрицательной индукции тормозящее действие на сердечные центры, вызывая тем самым брадикардию. Затем после 15 мин. пребывания кроликов на высоте, когда кровь, снабжающая кору, обедняется кислородом, развивается концентрированное торможение коры и по механизму одновременной положительной индукции наступает учащение сердечных сокращений. При возвращении же кроликов в нормальные условия атмосферного давления усиление доступа кислорода быстро восстанавливает корковые потенциалы, оказывающие тормозящее влияние на центр сердечной деятельности, чем и можно объяснить, по-видимому, заметное урежение, наблюдаемое при спуске животных. После установления нормы у подопытных кроликов производилось кровопускание из бедренной артерии.

При воздействии острой гипоксии сразу после кровопускания в реакции сердца этих животных наблюдались некоторые особенности: более выраженное урежение непосредственно после подъема (32% против 18% в норме), сменявшееся после 15 мин. экспозиции на высоте некоторым учащением сердечных сокращений. Однако если до и после кровопускания реакция сердечной деятельности на фактор высоты носила почти одинаковый характер, то на спуск после кровопускания у боль-

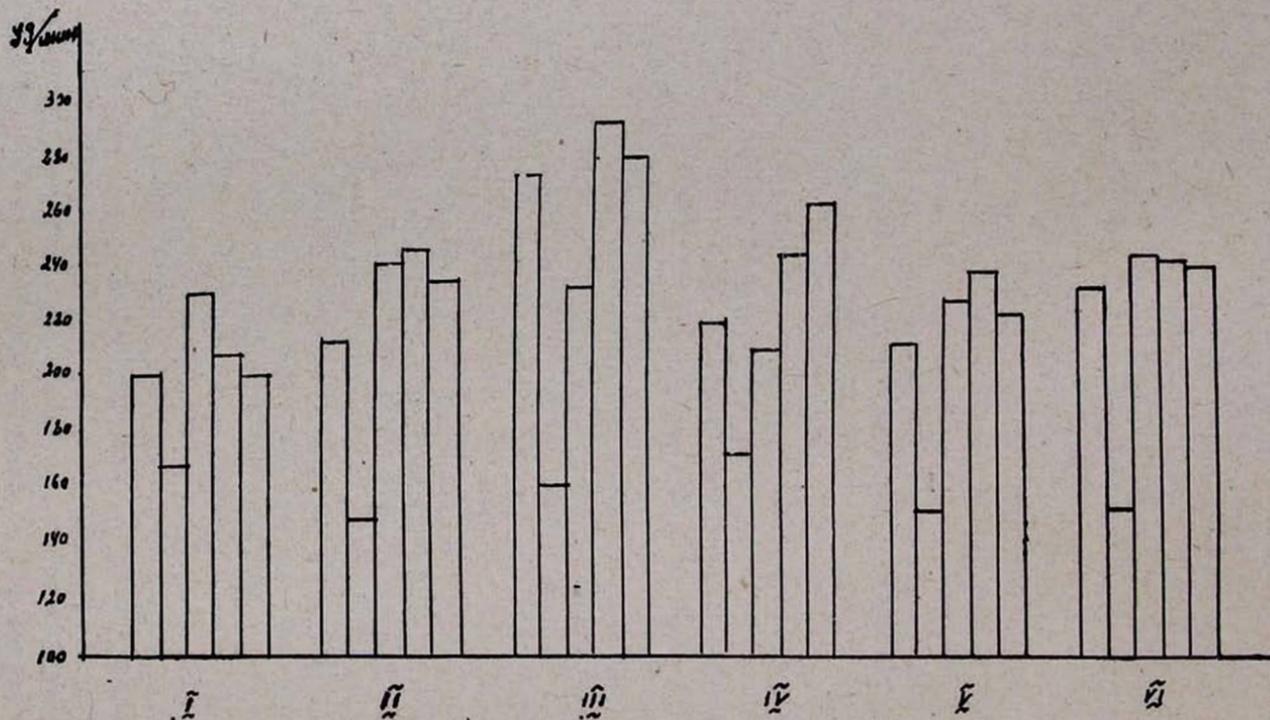


Рис. 1. Частота сердечных сокращений кроликов контрольной группы в мин. I—в норме, II—после кровопускания, III—1-й день болезни, IV—10-й день болезни, V—20-й день болезни, VI—30-й день болезни.

1. столбец—до подъема, 2—сразу после подъема, 3—через 15 мин. после пребывания на высоте, 4—после спуска, 5—через 15—мин. после спуска,

шинства животных вместо урежения, которое имело место у интактных, наблюдалось некоторое учащение сердцебиения. Затем животные этой группы были облучены рентгеновыми лучами дозой 800 р, и в дальнейшем исследования проводились в динамике лучевой болезни.

В 1-й день после облучения еще до подъема частота сердечных сокращений была несколько повышенной (на 27%). При подъеме этих животных на ту же высоту (7500 м) наступало более выраженное урежение сердечных сокращений (49% ниже исходного, рис. 1), чем до кровопускания. После 15 мин. пребывания на высоте ритм сердечных сокращений несколько учащался, однако он не только не превышал исходной частоты, которая отличалась у этих же животных до кровопускания, но и не доходил до исходной величины.

Следует особо отметить, что после спуска имела место не брадикардия, наблюдаемая у интактных животных, а значительно выраженная тахикардия.

На 10-й и 20-й день облучения сразу после подъема ритм сердечных сокращений урежался, затем, во время 15-минутной экспозиции на высоте, несколько восстанавливался и после спуска животных, в условиях обычного атмосферного давления, резко учащался. В это время отмечалась также выраженная аритмия сердца.

Эти изменения деятельности сердца свидетельствуют о более глубоких изменениях регуляторных механизмов сердца и сердечной мускулатуры.

На 30-й день после облучения ритм сердечных сокращений несколько приближался к исходному: не было тех резких колебаний частоты сердечных сокращений после 15 мин. экспозиции на высоте и при спуске животных в обычные условия атмосферного давления, которые имели место в период разгара лучевой болезни.

В записях ЭКГ нами были изучены также интервалы: PQ, характеризующий предсердно-желудочковую проводимость, и QT, характеризующий длительность электрической систолы.

У интактных животных до подъема PQ равнялся в среднем 0,08 сек., а QT—0,16 сек. Резкие колебания частоты сердечных сокращений под действием острой гипоксии в некоторой степени отражались и на проводимости возбуждения по сердцу: при урежении сердечных сокращений наблюдалась тенденция к уширению интервалов, и, наоборот, при учащении—укорочение интервалов.

После кровопускания и в период лучевой болезни, в особенности на 1-й, 10-й и 20-й день, эти изменения PQ и QT были выражены в большей степени.

В отношении высоты зубцов следует указать, что наиболее подверженными изменениям под воздействием острой гипоксии оказались зубцы R, S и T, а зубец P менялся незначительно.

У интактных животных при подъеме высота зубца R несколько уменьшалась—от 04 до 03 мв, а высота зубцов S и T при этом не менялась, однако наблюдалось смещение интервала ниже изоэлектриче-

ской линии.

После спуска животных наблюдалось некоторое увеличение всех трех зубцов: R, S—от 04 до 05 mv и T—от 02 до 03 mv, а восстановление изоэлектрической линии интервала S—T несколько запаздывало.

После кровопускания при подъеме животных на ту же высоту зубец R уменьшался от 04 до 03 mv, S—от 05 до 03 mv и в ряде случаев отмечалось более резкое смещение интервала S—T ниже изоэлектрической линии, характерное для аноксии миокарда.

Таблица 1

Показатели периферической крови	$M \pm m$	Пределы колебаний
Гемоглобин в г %	$9,2 \pm 0,15$	7,8—11,7
Эритроциты	2900000 ± 49000	2400000—3600000
Цветной показатель	$0,92 \pm 0,0151$	0,9—1,0
Лейкоциты	9500 ± 490	6000—16200
РОЭ в мм	$6,5 \pm 1,23$	1—13
Палочкоядерные	$0,7 \pm 0,137$	0,5—2,5
Сегментоядерные	$60,6 \pm 1,55$	44,5—76,5
Эозинофилы	$6,6 \pm 0,528$	2—13,5
Базофилы	$0,5 \pm 0,000$	0—0,5
Лимфоциты	$25,6 \pm 1,48$	11,5—47,5
Моноциты	$6,5 \pm 0,537$	1—12
Ретикулоциты в %	$11 \pm 0,96$	7—24
Тромбоциты	$218700 \pm 6,380$	144100—298000

В 1-й день лучевой болезни изменения высоты зубцов ЭКГ были более выраженными: R при подъеме животных уменьшался от 05 до 03 mv, а после спуска несколько восстанавливался (04 mv); высота зубца S изменялась соответственно 04, 03 и 06 mv, а зубец T—02, 03 и 01 mv.

На 10-й и 20-й дни лучевой болезни высота зубца R также уменьшалась (от 04 до 02 mv), а после спуска увеличивалась до 03mv. Зубец T уменьшался при подъеме и не восстанавливался при спуске животных. Эти изменения зубцов ЭКГ при воздействии острой гипоксии были характерными для кроликов при лучевой болезни.

Ритм сердечных сокращений опытной (предварительно адаптированной к гипоксии) группы животных при подъеме в барокамере на высоту 7500 м в норме и после кровопускания был такой же, как и у контрольных животных. После кровопускания эти животные были оставлены на срок 20—25 дней, в течение которого в процессе восстановления нормальной деятельности организма имела место тренировка дыхательного, кровяного и тканевого приспособительных механизмов.

Для более выраженного проявления указанных адаптационных механизмов подопытные кролики этой группы подвергались также 45-дневной адаптации к гипоксии.

В постгеморрагический период (20—25 дней) и после адаптации к гипоксии (45 дней) реакция сердечной деятельности на острую гипоксию была несколько своеобразной.

Через 20—25 дней после кровопускания частота сердечных сокращений на подъем также была уменьшенной, но в несколько меньшем размере по сравнению с таковой в первый день кровопускания (8% против 26%, рис. 2). После 15-минутного пребывания на высоте происходило резкое учащение сердечного ритма, а при спуске кроликов—урежение сердцебиения вместо учащения, наблюдаемого сразу после кровопускания.

После адаптации к гипоксии подъем животных на ту же высоту почти не вызвал изменений в частоте сердечных сокращений, имевших место до подъема (было 272, стало 270), при 15-минутном пребывании животных на высоте наступило резкое учащение (332), а после спуска—постепенное урежение (265).

Подобные сдвиги мы склонны рассматривать как результат некоторого понижения чувствительности регуляторных механизмов сердечной деятельности при повышении их реактивности.

Заметное урежение частоты сердечных сокращений на подъеме как первичная реакция на острую гипоксию было отмечено у всех неадаптированных животных без исключения, особенно оно было значительным после кровопускания и облучения.

У адаптированных к гипоксии кроликов сердечный ритм, оставаясь почти без изменения при подъеме, резко учащался при некоторой экспозиции на высоте.

Отмеченная реакция адаптированных животных свидетельствует о высокой тренированности, а следовательно, о способности нормального функционирования их сердечной деятельности (очевидно, и других функций) в условиях острой гипоксии. Об этом говорят также данные, полученные после спуска животных, когда вместе с устранением гипоксического фактора частота сердечных сокращений постепенно урежалась. Это свидетельствовало об адекватном реагировании на заданный раздражитель систем, регулирующих сердечную деятельность.

После облучения адаптированных животных рентгеновыми лучами сердечный ритм под воздействием острой гипоксии менялся следующим образом: в 1-й день облучения сразу после подъема наступило урежение (190 против 250), что меньше по сравнению с контролем на 18%. После 15-минутного пребывания на высоте сердечный ритм несколько учащался (14%), а при спуске почти не менялся, в то время как у кроликов контрольной группы наблюдалось некоторое учащение (292 против 234).

На 10-й и 20-й дни болезни подъем животных на ту же высоту вызывал урежение (соответственно 22 и 11% от нормы). После 15-минутного пребывания на высоте сердечный ритм учащался (11 и 12%), а при спуске кроликов снова урежался, в то время как у контрольных живот-

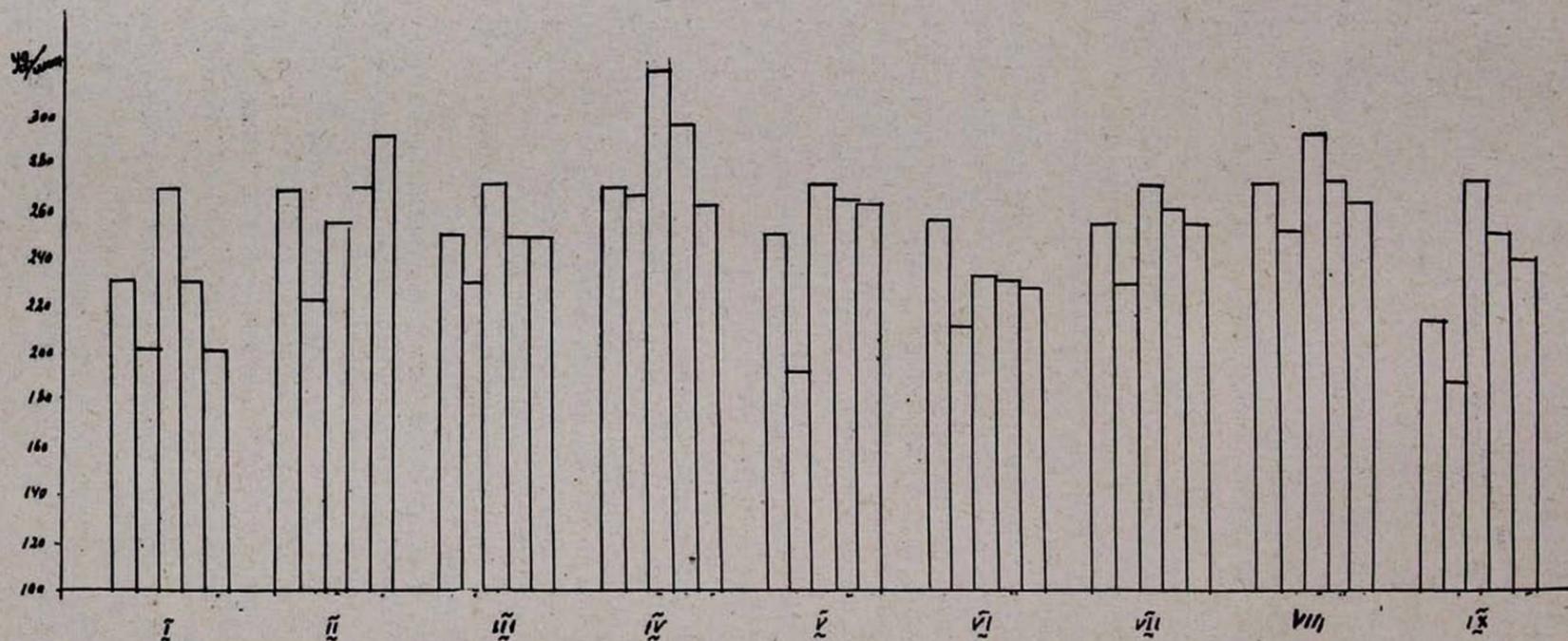


Рис. 2. Частота сердечных сокращений кроликов опытной группы в мин. I—в норме, II—после кровопускания, III—через 20—25 дней после кровопускания, IV—после адаптации к гипоксии, V—1-й день болезни, VI—10-й день болезни, VII—20-й день болезни, VIII—30-й день болезни.

1 столбец—до подъема, 2—сразу после подъема, 3—через 15 мин. после пребывания на высоте, 4—после спуска, 5—через 15 мин. после спуска,

ных к этому же сроку пострадиационного периода отмечалось учащение.

На 30-й и 60-й дни после облучения частота сердечных сокращений менялась при подъеме соответственно: 250 и 214; через 15 мин.—320 и 272 и после спуска—272 и 250 уд. в мин. (рис. 2).

Таким образом, необходимо отметить, что сразу после кровопускания и облучения в условиях острой гипоксии наступает недостаточность регуляторных механизмов сердечной деятельности, выражающаяся в повышении чувствительности тормозящих механизмов сердца при одновременном снижении его реактивности.

После продолжительной адаптации животных в условиях кислородной недостаточности и постгеморрагических реакций в результате тренировки указанных регуляторных механизмов происходит понижение их чувствительности и значительное увеличение реактивности.

Характер изменения интервалов PQ и QT и высота зубцов ЭКГ предварительно адаптированных к гипоксии, а затем облученных животных была примерно такой же, как и у контрольных. В зависимости от изменений ритма менялись и интервалы ЭКГ. Высота зубцов P, S и T по мере подъема кроликов уменьшалась, после спуска отмечалось медленное восстановление исходной высоты зубцов. Однако нормализация исходной картины ЭКГ у этих животных иногда наступала раньше, соответственно с благоприятным течением лучевой болезни и высокой выживаемости и жизнеспособности подопытных животных.

Итак, при изучении чувствительности и реактивности сердечной деятельности кроликов после кровопускания, предварительной адаптации и облучения по отношению к острой гипоксии было установлено, что заданные экстремальные воздействия вызывают существенные изменения в функциональной деятельности сердца.

При кровопускании и облучении ритм сердечных сокращений кроликов от острой гипоксии подвергался резким сдвигам—сильному урежению при подъеме и, наоборот, учащению при спуске, что свидетельствует о серьезных нарушениях механизмов нервно-гуморальной регуляции сердечной деятельности под действием этих экстремальных факторов.

Для выяснения указанного парадоксального явления необходимы дополнительные исследования. Можно предположить, что это результат расторможения тормозных регуляторных механизмов по принципу последовательной положительной индукции или возбуждения положительно хронотропно действующих регуляторных систем.

Кролики, адаптированные к гипоксии в течение 45 дней, спустя 20—25 дней после кровопускания облученные рентгеновыми лучами, проявили несколько иную реакцию по отношению к острой гипоксии.

Частота сердечных сокращений кроликов опытной группы при подъеме на ту же высоту менялась незначительно. После спуска наблюдалось не учащение, а урежение сердцебиения, т. е. имело место адек-

ватное реагирование сердечной деятельности на величину атмосферного давления и содержание кислорода во вдыхаемом воздухе.

Настоящее исследование дает основание принять характер изменений чувствительности и реактивности сердечной деятельности наряду с другими изменениями как важную функциональную пробу, определяющую степень адаптации животных к различным неблагоприятным воздействиям, в том числе и к ионизирующей радиации.

Кафедра физиологии Ереванского
Государственного университета

Поступило 1/VII 1967 г.

Ն. Ս. ՀԱԿՈՐՅԱՆ, Ս. Ա. ՀԱԿՈՐՅԱՆ

**ՃԱՌԱԳԱՅՑՔԱՀԱՐՎԱԾ ԿԵՆՂԱՆԻՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ՌԵԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՈՒՐ
ՀԻՊՈՔՍԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էքսպերիմենտալ հետազոտությունները ցույց են տվել, որ սուր հիպոքսիայի պայմաններում կենդանիների սրտի գործունեությունը ենթարկվում է զգալի փոփոխությունների:

Կենդանիներին «բարձրացնելուց» անմիջապես հետո սրտի գործունեությունը դանդաղում է, իսկ 13 րոպե անց արագանում: «Իջեցնելուց» հետո սրտի ելակետային կծկման հաճախականությունը վերականգնվում է:

Ճառագայթահարված կենդանիների մոտ ցածր մթնոլորտային ճնշման պայմաններում նկատվել են սրտի գործունեության փոփոխության որոշ առանձնահատկություններ:

«Բարձրացնելուց» անմիջապես հետո սրտի կծկման հաճախականությունը դանդաղում է ավելի արտահայտված կերպով, իսկ 15 րոպե բարձրության վրա մնալուց հետո դանդաղումը փոխարինվում է արագացմամբ: Կենդանիներին «բարձրությունից» «իջեցնելուց» հետո սրտի հաճախականությունը գերազանցում է ելակետայինին: Նշված փոփոխությունները ավելի խորն են արտահայտված հիվանդության բուռն շրջանում (10-րդ և 20-րդ օրերին), որը, ըստ երևույթին, սրտի կանոնավորիչ մեխանիզմների և սրտամկանի լուրջ խախտումների հետևանք է:

Նախապես ադապտացված և ճառագայթահարված կենդանիների մոտ սրտի գործունեության համանման խանգարումներ չկան:

Կենդանիներին անմիջապես «բարձրացնելուց» հետո սրտի կծկման հաճախականությունը համարյա չի փոխվում, 15 րոպե «բարձրության» վրա մնալուց հետո խիստ արագանում է, իսկ «իջեցնելու» դեպքում այն տատանվում է ելակետայինի սահմաններում:

Այսպիսով, ցածր մթնոլորտային ճնշմանը ադապտացիայի ենթարկված կենդանիները ճառագայթահարվելուց հետո, սուր հիպոքսիայի պայմաններում ցուցաբերում են ավելի ցածր զգայնություն և բարձր ռեակտիվություն, որը համապատասխանում է բարձր ռադիոռեզիստենտականությանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Авазбакиева М. Ф.* Влияние климата Казахстана и Киргизии на организм человека. Алма-Ата, 1958.
2. *Барбашова З. И.* Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы. Л., 1960.
3. *Серова Л. В.* Физиологический журнал СССР, 1963, 5, стр. 31.
4. *Сиротинин Н. М.* В кн.: Кислородная недостаточность. Киев, 1963.
5. *Филатов Л. Г.* В кн.: Кислородная недостаточность. Киев, 1963.
6. *Чарный А. М.* Патология гипоксических состояний. М., 1961.