

Н. А. АГАДЖАНИАН, Н. А. УСАКОВА

ВЛИЯНИЕ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ С «ДЕНЕРВИРОВАННЫМИ» СИНОКАРОТИДНЫМИ ЗОНАМИ

(Представлено академиком В. В. Париным 28 V 1970)

Известно, что усиление легочной вентиляции при гипоксии является результатом главным образом рефлекса с синокаротидных и кардиоаортальных хеморецепторов в ответ на падение напряжения кислорода в артериальной крови (¹³, ¹). При этом ведущее значение придают каротидным тельцам (¹). При выключении («денервации») синокаротидных зон вентиляторная реакция на гипоксию или полностью исчезает (¹⁴, ¹⁵), или запаздывает во времени и устанавливается на более низком уровне (¹⁰). Некоторые авторы (², ¹²) отмечали даже угнетение дыхания с уменьшением легочной вентиляции у «денервированных» животных при действии гипоксии. Показано, что реакция системы дыхания зависит от вида животного, характера и длительности действия гипоксического стимула. Л. И. Ардашников (¹) в опытах на кроликах с удаленными каротидными тельцами установила, что вентиляторная реакция у них при постепенном снижении P_{O_2} в воздухе отсутствовала. У «денервированных» собак острая гипоксия (вдыхание азота) также не вызывала рефлекторного усиления дыхания, однако, в отличие от реакции кроликов, при медленном нарастании гипоксии у собак с «денервированными» синокаротидными хеморецепторами наступало увеличение легочной вентиляции, хотя и менее выраженное, чем у интактных животных.

Большинство исследований, проведенных на «денервированных» животных, посвящено изучению роли синокаротидных рецепторов в реакциях отдельных физиологических систем организма, главным образом системы дыхания.

Целью настоящей работы было установление корреляции между изменениями различных функциональных систем при действии недостатка кислорода на организм животных с «денервированными» синокаротидными хеморецепторами.

Опыты проводились на белых крысах-самцах весом 220—260 г. У 11 животных были «денервированы» синокаротидные хеморецепторы. Двухстороннее выключение синокаротидных зон осуществляли под нембуталовым наркозом путем тщательной обработки области бифуркации сонной артерии 10% раствором фенола. Интактные животные подвергались оперативному вмешательству с обнажением сонных артерий, но без обработки их фенолом (⁶).

Гипоксическую гипоксию создавали «поднимая» животных в барокамере емкостью 250 л со скоростью 25 м/сек до «высоты» 12 000 м. На протяжении всего «подъема» у фиксированных животных осуществлялась комплексная регистрация электрокардиограммы, дыхания, ректальной температуры и напряжения кислорода в мышце бедра. Всего на 27 крысах было проведено 46 опытов. Полученные результаты были обработаны методом вариационной статистики.

Из рис. 1 видно, что при «подъеме» на «высоту» 12 000 м как у интактных, так и у «денервированных» крыс имело место довольно значительное

учащение дыхания. Однако, если у интактных животных оно наблюдалось уже при разрежении атмосферы соответственно высоте 1000 м, то у «денервированных» крыс усиление дыхания начиналось позднее (после 3000 м) и до 7000 м частота дыхания была на 15—20% меньше, чем у интактных животных. Разница статистически достоверна. На «высоте» 7000 м частота дыхания в обоих случаях была максимальной. Дальнейшее нарастание гипоксии приводило к быстрому угнетению дыхания у крыс, при этом у «денервированных» животных снижение частоты дыхания на высотах от 7000 до 9000 м шло более плавно, чем у интактных, а затем кривые практически совпадали.

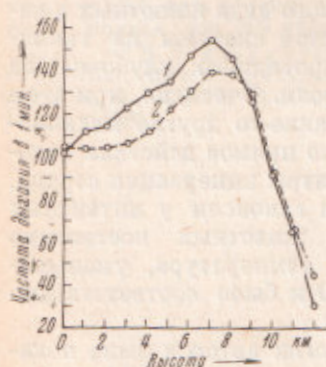


Рис. 1

Рис. 1. Изменение частоты дыхания интактных крыс (1) и крыс с «денервированными» синокаротидными хеморецепторами (2) при «подъеме» в барокамере на «высоту» 12 000 м

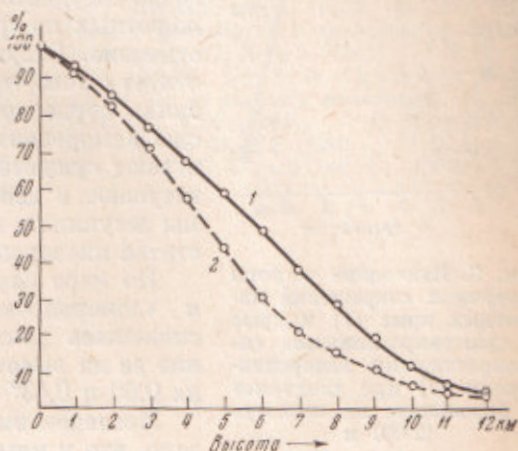


Рис. 2

Рис. 2. Изменение напряжения кислорода в мышце бедра интактных крыс (1) и крыс с «денервированными» синокаротидными хеморецепторами (2) при «подъеме» в барокамере на «высоту» 12 000 м

Полученные результаты согласуются с данными других авторов (^{10, 11}), которые наблюдали увеличение легочной вентиляции при гипоксии у животных с выключенными каротидными тельцами. Это увеличение может быть связано с действием низкого P_{O_2} крови как на аортальные хеморецепторы, так и непосредственно на дыхательный центр. Не решенным до конца остается вопрос о роли периферических хеморецепторов. По мнению М. В. Сергиевского (⁷), периферические хеморецепторы участвуют главным образом в регуляции местных процессов. В наших опытах различия в реакции системы дыхания интактных и «денервированных» крыс наблюдались в зоне слабой и умеренной гипоксии. При крайних же степенях разрежения атмосферы (на высотах выше 8000 м) роль рефлекторной регуляции физиологических функций, вероятно, исчезает, о чем свидетельствует одинаковая степень угнетения дыхания «денервированных» и интактных крыс. Эти данные коррелируются с результатами исследования напряжения кислорода в мышце бедра (рис. 2). Снижение P_{O_2} в мышце у «денервированных» крыс шло быстрее, чем у интактных. Разница обнаруживалась почти сразу после начала «подъема» и постепенно увеличивалась. На высотах 4000—8000 м она была статистически достоверной и составляла 14—18%. Однако на больших высотах эта разница сглаживалась.

Есть работы (^{12, 13}), в которых показано, что у животных с удаленными каротидными тельцами насыщение крови кислородом при гипоксии падает до более низких величин, чем у интактных животных. Наши опыты позволяют сделать вывод, что ткани «денервированных» крыс испытывают бо-

лее выраженное кислородное голодание по сравнению с интактными крысами.

Общий характер изменения частоты сердечных сокращений у крыс был аналогичен характеру изменения дыхания (рис. 3). Умеренная гипоксия

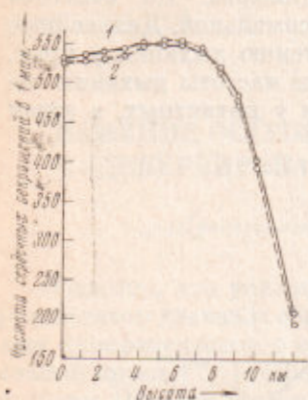


Рис. 3. Изменение частоты сердечных сокращений интактных крыс (1) и крыс с «денервированными» синокаротидными хеморецепторами (2) при «подъеме» в барокамере на «высоту» 12 000 м

вызывала небольшое учащение ритма сердечных сокращений на (5%), которое сменялось на больших высотах выраженной брадикардией. Частота сердечных сокращений на высоте 12 000 м была в 2—4 раза меньше исходной величины. Существенных отличий в реакции сердечно-сосудистой системы у «денервированных» животных по сравнению с интактными не было отмечено. Отсутствие этой разницы свидетельствует о том, что у данного вида животных в реакции сердечно-сосудистой системы на гипоксию хеморецепторы каротидного клубочка не играют существенной роли. Очевидно, при этом вступают в действие какие-то другие механизмы регуляции, возможно прямое действие недостатка кислорода на центры иннервации сердца.

По мере нарастания гипоксии у интактных и «денервированных» животных постепенно снижалась ректальная температура, уменьшение ее на высоте 12 000 м было соответственно на 0,60 и 0,43° (рис. 4).

Исследованиями многих авторов было показано, что у крыс при остром кислородном голодании наблюдается значительное снижение ректальной температуры (^{4, 5}). Известно, что терморегуляционный центр, расположенный в гипоталамусе, обладает высокой чувствительностью к гипоксии (¹¹). Вследствие этого недостаток кислорода во вдыхаемом воздухе приводит к подавлению химической терморегуляции (⁵). По мнению ряда авторов (^{8, 4}), у крыс гипотермия может выступать как защитная реакция организма на низкое содержание кислорода во вдыхаемом воздухе. Вопрос о том, какое значение имеют рецепторы синокаротидной зоны в регуляции теплообмена животного организма, мало изучен. С этой точки зрения интересны данные Г. Н. Веселкина и Е. С. Зыкиной-Граменицкой (³), которые в опытах на кроликах с удаленными каротидными тельцами показали, что синокаротидные зоны играют существенную роль в рефлекторном механизме развития лихорадочной реакции при введении в организм пирогенного вещества. Наши опыты, тем не менее, не позволяя сколько-нибудь определенно говорить об участии каротидных телец в снижении температуры тела при быстро нарастающей гипоксии, так как полученная разница величин ректальной температуры интактных и «денервированных» крыс статистически недостоверна.

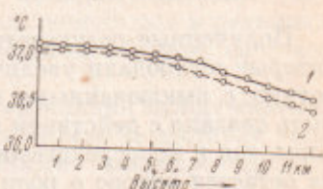


Рис. 4. Изменение ректальной температуры интактных крыс (1) и крыс с «денервированными» синокаротидными хеморецепторами (2) при «подъеме» в барокамере на «высоту» 12 000 м

Таким образом, результаты проведенных исследований показывают, что при быстром снижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе у крыс с «денервированными» синокаротидными хеморецепторами реакция системы дыхания запаздывает во времени и устанавливается на более низком уровне, чем у интактных животных, что приводит к более выраженной гипоксии тканей. Хеморецепторы синокаротидной зоны у крыс не принимают заметного участия в регуляции реакций сердечно-сосуди-

стой системы и системы терморегуляции в ответ на быстро нарастающую гипоксию.

Институт медико-биологических проблем
Москва

Поступило
18 IV 1970

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Л. И. Ардашникова, В кн. Вопросы общей и возрастной физиологии и патологии, М., 1959, стр. 64. ² Н. Н. Беллер, Бюлл. эксп. биол. и мед., 43, № 6, 12 (1957). ³ Г. Н. Веселкин, Е. С. Зыкина-Граменицкая, В кн. Физиологические механизмы лихорадочных реакций, М., 1957, стр. 125. ⁴ Е. В. Гублер, Усп. совр. биол., 53, № 3, 306 (1962). ⁵ К. П. Иванов, Кислородное голодание и температура тела, Л., 1968. ⁶ Э. А. Конза, Физиол. журн., СССР, 56, № 7, 1064 (1970). ⁷ М. В. Сергиевский, В кн.: Новое в физиологии и патологии дыхания, М., 1961, стр. 188. ⁸ Н. Н. Сиротинин, Клин. мед., 19, № 3, 5 (1941). ⁹ H. A. G. Bjurstedt, Acta physiol. scand., 12 (Suppl. 38) (1946). ¹⁰ A. H. Chamber et al., Am. J. Physiol., 148, 392 (1947). ¹¹ S. Douhoffer et al., Acta neuroveget., 16, 390 (1957). ¹² R. S. Fitzgerald, Am. J. Physiol., 207, 1305 (1964). ¹³ G. Heymans et al., Arch. intern. de Pharmacodyn. et Ther., 40, 54, 41, 252 (1932). ¹⁴ C. L. Gemmill et al., Am. J. Physiol., 105, 487 (1933). ¹⁵ W. C. Grant et al., Circulation, 18, 724 (1958).