

УДК 616.12-008.331.1.616-001.18

ФИЗИОЛОГИЯ

Ф. З. МЕЕРСОН, Н. А. БАРБАРАШ, Г. Я. ДВУРЕЧЕНСКАЯ,
Л. А. ГОРБУНОВА

ВЛИЯНИЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ К ХОЛОДУ НА РАЗВИТИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

(Представлено академиком В. Н. Черниговским 15 XII 1972)

В ранее опубликованных работах было показано, что предварительная адаптация животных к определенным факторам внешней среды оказывает выраженное влияние на возможность развития и последующее течение экспериментальной гипертензии (^{2, 5, 8}). Выяснилось, в частности, что предварительная адаптация к прерывистому действию высотной гипоксии задерживает развитие гипертензии, вызываемой приемом соли и введением дезоксикортикостерона (ДОКС).

Этот профилактический эффект, а также клинические данные о влиянии высоты (^{1, 11}) и холода (^{3, 6}) на распространение и течение гипертонической болезни у людей делают весьма важным дальнейшее изучение влияния предварительной адаптации к условиям внешней среды на резистентность организма к факторам, вызывающим развитие гипертензии у животных.

В соответствии с этим в данной работе изучалось влияние предварительной адаптации к холоду на развитие экспериментальной ДОКС-солевой гипертензии у крыс.

Опыты проведены на 90 белых беспородных крысах-самцах с начальным весом 40—50 г. Адаптация к холоду, а у контрольных животных пребывание в виварии продолжалось 110 суток, за это время животные достигли веса 150—200 г. После этого все животные были разделены на три группы. У 40 адаптированных к холоду крыс первой группы и у 30 неадаптированных животных второй группы одним и тем же способом вызывали ДОКС-солевую гипертензию. Третью группу составили 20 животных, не подвергавшихся каким-либо воздействиям.

Адаптацию к действию холода осуществляли путем ежедневного помещения животных в комнату с температурой воздуха 0—4° на 6 час. Во время экспозиции на холоде в клетках находилось по две крысы, что исключало развитие изоляционного стресса. Остальное время этих крыс, как и животных двух других групп, содержали при температуре 21—23°.

ДОКС-солевую гипертензию воспроизводили по следующей схеме: через 7 дней после левосторонней нефрэктомии осуществляли подкожную имплантацию порошкообразного ДОКС в дозе 50 мг на 100 г веса тела крысы и на весь период эксперимента заменяли питьевую воду 1% раствором хлористого натрия; через 7 дней после первой производили повторную имплантацию ДОКС в той же дозе. Ежедневно в течение ДОКС-солевого воздействия определяли количество выпитого животными водно-солевого раствора.

Систолическое артериальное давление у всех крыс измеряли в утренние часы один раз в неделю капиллярскопическим методом (¹¹).

Помимо сопоставления динамики артериального давления у животных трех указанных групп в конце ДОКС-солевого воздействия и в контроле были электроманометрически изучены изменения артериального давле-

ния, возникавшие при внутривенном введении норадреналина (0,4 μ г на 100 г веса) и ацетилхолина (0,2 μ г на 100 г веса). Часть животных из этих трех групп была забита через семь недель после начала ДОКС-солевого воздействия. С помощью пламенного фотометра ФПЛ-01 у этих животных определяли содержание натрия и калия в плазме крови и стенке аорты.

Артериальное давление у животных, не подвергавшихся воздействию холода, ДОКС и соли, в течение всего периода наблюдений существенно

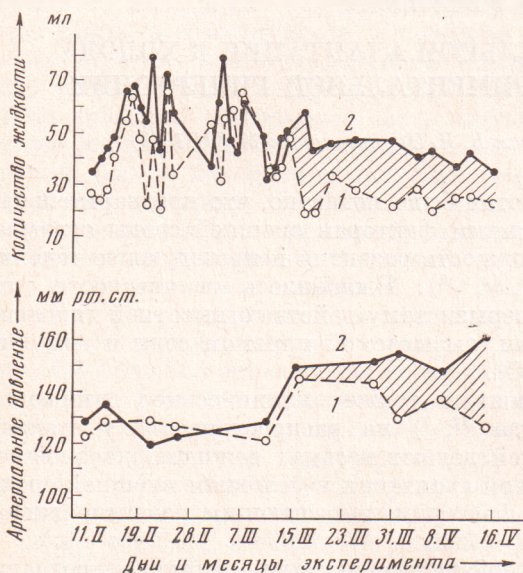


Рис. 1. Динамика потребления солевого раствора (вверху) и артериального давления (внизу) у адаптированных к холоду (1) и неадаптированных ДОК-гипертензивных крыс (2)

с пятой недели до конца эксперимента. Динамику и механизм этого профилактического эффекта можно оценить при сопоставлении представленных на рис. 1 кривых артериального давления и ежедневного потребления солевого раствора у адаптированных к холоду и неадаптированных животных.

Кривые, помещенные в нижней части рисунка, демонстрируют подъем артериального давления, наблюдавшийся у адаптированных и неадаптированных крыс в первые две недели после начала ДОКС-солевого воздействия. Далее можно отметить, что у адаптированных животных (пунктирная линия) давление падает до нормального уровня, а у неадаптированных продолжает нарастать. Заштрихованная на рисунке зона характеризует величину проявившегося таким образом профилактического эффекта.

Кривые, представленные в верхней части того же рисунка, отражают динамику потребления животными 1% раствора хлористого натрия и показывают, что в течение первых двух недель ДОКС-солевого воздействия адаптированные и неадаптированные крысы выпивали примерно одинаковое количество раствора. В дальнейшем потребление раствора у адаптированных животных определенно снизилось (пунктирная линия), а у неадаптированных осталось высоким (сплошная линия). Заштрихованная зона отражает уменьшение водно-солевого аппетита, которое было вызвано адаптацией к холоду.

Эти факты приводят к заключению, что адаптация к холоду существ-

не изменялось и колебалось в пределах 118—128 мм рт. ст. У неадаптированных животных, получавших ДОКС и солевой раствор, артериальное давление примерно через две недели увеличивалось и достигало в среднем 150 мм и еще через четыре недели 180 мм рт. ст. У предварительно адаптированных к холоду животных через две недели после начала ДОКС-солевого воздействия артериальное давление увеличилось примерно до такого же уровня, как и у неадаптированных. Однако в дальнейшем оно упало до нормального уровня и к концу ДОКС-солевого воздействия составляло всего 126 мм рт. ст. Разница в уровне артериального давления у адаптированных и неадаптированных животных была достоверной начиная

венно уменьшает водно-солевой аппетит животных и именно через этот сдвиг предупреждает прогрессирование ДОКС-солевой гипертонии.

При изучении реакций, вызываемых введением норадреналина, установлено, что у животных с ДОКС-солевой гипертонией величина прессорного эффекта составляла в среднем 61 ± 5 мм рт. ст. и была увеличена по сравнению с контролем примерно в два раза. У адаптированных к холоду животных, получавших ДОКС и соль, величина прессорных реакций составляла в среднем $26 \pm 3,8$ мм рт. ст. и достоверно не отличалась от контрольного уровня.

В величинах депрессорных реакций на ацетилхолин у животных трех обследованных групп закономерных различий не наблюдалось.

При определении концентрации катионов в стенке аорты у всех животных, получавших ДОКС и соль, в соответствии с ранее известными данными, было обнаружено увеличение концентрации натрия и калия по сравнению с контролем. Для натрия это увеличение у неадаптированных животных составляло 61%, а у адаптированных — лишь 30%. Содержание калия было увеличенным в равной степени. Закономерных изменений содержания катионов в плазме крови не определялось.

Таким образом, главный результат эксперимента состоит в том, что адаптация к холоду закономерно уменьшает потребление водно-солевого раствора при введении в организм животных дезоксикортикостерона и одновременно предотвращает развитие экспериментальной ДОКС-солевой гипертонии. Оценивая эти данные, следует иметь в виду, что при длительном введении в организм животных и людей значительных количеств соли гипертония может развиваться без введения ДОКС (⁸, ¹⁰, ¹³). Вместе с тем введение ДОКС само по себе, без дополнительного приема соли, никогда не приводит к развитию гипертонии у животных (⁷, ¹⁴). Это означает, что именно избыточное введение соли в организм является решающим этиологическим фактором данной формы гипертонии и уменьшение поступления в организм соли, наблюдавшееся при адаптации к холоду, могло явиться основой профилактического эффекта адаптации.

В плане широко изучаемой в настоящее время проблемы регуляции пищевого и питьевого поведения (⁴) полученный результат позволяет подчеркнуть, что адаптация к холоду в принципе может оказать весьма существенное для организма влияние на это поведение.

Институт нормальной и патологической физиологии
Академии медицинских наук СССР

Поступило
20 XI 1972

Кемеровский медицинский институт

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Н. А. Агаджанян, М. М. Миррахимов, Горы и резистентность организма, М., 1970. ² М. А. Алиев, Гипертония и горный климат, Фрунзе, 1966. ³ Г. М. Данишевский, Акклиматизация человека на Севере, М., 1965. ⁴ В. Г. Касиль, А. М. Уголев, В. Н. Черниговский, Усп. физиол. наук, 1, 4, 64 (1970). ⁵ Ф. З. Меерсон, Н. А. Барбараш, Т. М. Давыдова, Кардиология, 7, 14 (1971). ⁶ Ю. А. Парамонов, В сборн. Матер. IV научн. конфер. по проблеме: Климат и сердечно-сосудистая патология, М., 1969, стр. 90. ⁷ E. Brown-Menendez, In: Hypertension. A Symposium. Minneapolis, 1951, p. 133. ⁸ L. K. Dahl, R. A. Love, J. Am. Med. Assoc., 164, 397 (1957). ⁹ M. J. Fregly, In: The Physiological Effects of Altitude, N. Y., 1964, p. 141. ¹⁰ T. Fukuda, Union Medical Canad., 8, 2, 1278 (1951). ¹¹ J. Griffith, Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 32, 394 (1934). ¹² H. N. Hultgren, E. Marticorena, H. Miller, J. Appl. Physiol., 18, 913 (1963). ¹³ G. R. Menelly, K. G. Tucker et al., J. Exp. Med., 98, 1, 71 (1953). ¹⁴ H. Selye, Arch. Pathol., 36, 19 (1943).