

- В.Е., Аристов А.А., Лисицына Т.Ю (ред.), Северный морской котик (Систематика, Морфология, Экология, Поведение). Наука, Москва [Lyamin O.I., Mukhametov L.M. 1998. Sleep organization in the northern fur seal. Pp. 280-302 in Sokolov V.E., Aristov A.A., Lisitsyna T.Yu. (eds.) The northern fur seal (Taxonomy, Morphology, Ecology, Behavior). Nauka, Moscow]
- Мухаметов Л.М., Супин А.Я. 1975. ЭЭГ-исследование различных поведенческих состояний свободноподвижных дельфинов. Журн. высш. нервн. деят., 25: 386-401 [Mukhametov L.M., Supin A.Y., 1975. EEG study of different behavioural states in freely moving dolphin (*Tursiops truncatus*). J. High Nerve Activity, 25: 396-401]
- Kosenko P.O., Lyamin O.I., Belyaev E.V., Kibalnikov A.S., Mukhametov L.M., Siegel J.M. 2009. Selective REM sleep deprivation of the northern fur seal on land. 23rd Annual meeting of the associated professional sleep societies, Seattle, USA
- Kosenko P.O., Lapierre J.L., Mukhametov L.M., Siegel J.M., Lyamin O.I. 2012. Subcortical EEG asymmetry during slow wave sleep in the fur seal. 25th Annual meeting of the associated professional sleep societies, Boston, USA
- Lapierre J.L., Kosenko P.O., Lyamin O.I., Mukhametov L.M., Siegel J.M. 2007. Cortical acetylcholine release is lateralized during asymmetrical slow wave sleep in northern fur seals. J. of Neuroscience, 27 (44): 11999-12006.
- Lyamin O.I. 2012. Sleep in aquatic mammals. In.: "Encyclopedia of Sleep and Dreams", Eds. P. McCormick and D. Barrette, ABC-CLIO (в печати).
- Lyamin O.I., Mukhametov L.M., Siegel J.M. 2004. Relationship between sleep and eye state in Cetaceans and Pinnipeds. Arch. Ital. Biol., 142: 557-68.
- Lyamin O.I., Kosenko O.P., Lapierre J.L., Mukhametov L.M., Siegel J.M. 2008. Fur seals have a strong drive for bilateral slow wave sleep when sleeping on land. J. Neuroscience, 28(48): 12614-21.
- Lyamin O.I., Manger P.R., Ridgway S.H., Mukhametov L.M., Siegel J.M. 2008. Cetacean sleep: an unusual form of mammalian sleep. Neurosci. Biobehav. Rev. 32(8): 1451-1484.
- Lyamin O.I., Pavlova I.F., Kosenko P.O., Mukhametov L.M., Siegel J.M. 2012. Regional differences in cortical EEG slow wave activity and interhemispheric EEG asymmetry in the fur seal. J. Sleep Res., (в печати).

Лямин О.И.^{1,2,3}, Корнева С.М.², Рожнов В.В.¹, Мухаметов Л.М.^{1,2}

Китообразные и акустический шум: от наблюдений за поведением животных к регистрации физиологических реакций

1. Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова РАН, Москва, Россия

2. ООО «Утришский дельфинарий», Москва, Россия

3. Калифорнийский университет г. Лос-Анджелес и Научная корпорация Сепалведа Администрации по делам ветеранов, Калифорния, США

Lyamin O.I.^{1,2,3}, Korneva S.M.², Rozhnov V.V.¹, Mukhametov L.M.^{1,2}

Cetaceans and acoustic noise: From observations of animal behavior to registration of physiological reactions

1. Severtsov Institute of Ecology and Evolution, RAS, Moscow, Russia

2. Utrish Dolphinarium Ltd., Moscow, Russia

3. University of California in Los Angeles and Sepulveda Research Corporation of Veteran Administration, USA

Акустический шум – один из важнейших факторов антропогенного воздействия на морских животных. Однако большинство исследований влияния шума на морских млекопитающих посвящены изучению связи между параметрами шума и последующими нарушениями

Acoustic noise is one of the major anthropogenic impacts on marine mammal life. To date, the majority of studies have examined the effect of loud noise on hearing (Попов и др. 2011) and behavioral response in marine mammals (Southall et al. 2007). On the

слуха (Попов и др. 2011) или изменениями в поведении животных (Southall et al. 2007). В то же время, физиологические показатели используются для оценки реакций, состояния автономной нервной системы и здоровья человека и наземных животных в ситуациях беспокойства и стресса (Aschwanden et al. 2008, Fallani et al. 2007), а также при действии акустического шума (Holand et al. 1999). Задача данного исследования состояла в изучении реакции белух на громкий акустический шум по показателям частоты сердечных сокращений (ЧСС) и ритма дыхания.

Исследования проводили на 2 молодых белухах, которых содержали на Утришской морской станции РАН. Животным предъявляли полосовые (ширина одна октава) акустические шумы (частоты: 9,5-13, 19-27, 27-38, 54-78 и 78-108 кГц; интенсивность 140-165 дБ относительно 1 мкПа; длительность: 1, 3, 10 и 30 мин). По частотным характеристикам шумы перекрывали зону наилучшего слуха белух. На белухе 1 провели 2 серии исследований: в возрасте около 1 года через 2-3 мес. после отлова и повторно на следующий год. У белухи 2 эксперименты проводили через год после отлова в возрасте 1,5-2 года. Сердечный ритм у белух характеризовался выраженной аритмии: периоды брадикардии (ЧСС снижалась до 20 сокращений/мин), приходившиеся на фазу задержки дыхания, или апноэ (дыхательные паузы – ДП, длительностью более 60 сек), чередовались с периодами учащенной ЧСС (до 85 сокращений/мин), которые совпадали с серией дыхательных актов (2-10 вдохов с интервалом <30 сек, Рис. 1).

У белухи 1 (возраст около года) в первой серии исследований ЧСС учащалась одновременно с предъявлением шума, т.е. развивалась выраженная тахикардия (рис. 1А; 2А). Мгновенная ЧСС достигала максимальных значений (до 100 сокращений/мин, что на 15 больше, чем в контрольных условиях). При длительном шуме (10-30 мин) тахикардия продолжалась до 5 мин, которая, как правило, сменялась брадикардией (Рис. 1А). При этом мгновенная ЧСС уменьшалась до 12 сокращений/мин. Одновременно с учащением ЧСС изменялся рисунок дыхания: увеличивалась пропорция коротких (<20 сек) и уменьшалось число длинных (>60 сек) ДП (Рис. 2Б, В). У белухи 2 (возраст 1,5-2 года) реакция на шум была противоположной – мгновенная ЧСС урежалась (до 5 сокращений/мин при первом предъявлении шума), т.е. развивалась брадикардия длительностью до 4 мин (рис. 1Б; 2А). Изменения паттерна дыхания у белухи 2 были также противоположными: пропорция длинных ДП увеличивалась, а число коротких пауз сокращалось (Рис. 2Б, В).

С другой стороны, физиологические параметры часто используются для оценки реакции и состояния автономной нервной системы у человека и наземных млекопитающих в условиях тревоги и стресса (Aschwanden et al. 2008, Fallani et al. 2007) а также при воздействии раздражителей (Holand et al., 1999). Целью настоящего исследования было изучение влияния акустического шума на сердечный ритм (ЧСС) и паттерн дыхания у белух.

Исследование проводилось на 2 молодых белухах, содержавшихся в Утишской морской станции РАН. Белухам предъявляли полосовые (ширина октавы) акустические шумы (частоты: 9,5-13, 19-27, 27-38, 54-78 и 78-108 кГц; интенсивность 140-165 дБ; длительность 1, 3, 10 и 30 мин). Частотный диапазон шумов перекрывал зону наилучшего слуха белух. Исследования проводились в две серии: в возрасте белухи 1 около 1 года (2 месяца спустя отлов и 30 минут спустя повторного захвата) и в возрасте 2 года (один год спустя отлов и 30 минут спустя повторного захвата). Белуха 2 изучалась в возрасте 1,5-2 лет спустя отлов и 30 минут спустя повторного захвата.

Сердечный ритм у белухи лежащего на кушетке характеризовался выраженной аритмии: периоды брадикардии (мгновенный HR уменьшался до 20 сокращений/мин), которые сопровождались фазой задержки дыхания, или апноэ (дыхательные паузы – ДП, длительностью более 60 сек), чередовались с периодами учащенной ЧСС (до 85 сокращений/мин), которые совпадали с серией дыхательных актов (2-10 вдохов с интервалом <30 сек, Рис. 1).

В первой серии экспериментов, акустический шум вызывал у белухи 1 учащенную ЧСС (такикардию) (Рис. 1А, 2А). Мгновенный HR достигал максимальных значений (до 100 сокращений/мин, что на 15 выше, чем в контролльных условиях). При длительном шуме (10-30 мин) такикардия продолжалась до 5 мин, которая, как правило, сменялась брадикардией (Рис. 1А). При этом мгновенная ЧСС уменьшалась до 12 сокращений/мин. Одновременно с учащением ЧСС менялся рисунок дыхания: увеличивалась пропорция коротких (<20 сек) и уменьшалось число длинных (>60 сек) ДП (Рис. 2Б, В). Вторая серия экспериментов проводилась на белухе 2 (возраст 1,5-2 лет) и отличалась от первой тем, что акустический шум вызывал у нее брадикардию (Рис. 1Б, 2А). ЧСС уменьшалась (до 5 сокращений/мин при первом предъявлении шума), что сопровождалось брадикардией длительностью до 4 мин. Изменения паттерна дыхания у белухи 2 были также противоположными: пропорция длинных ДП увеличивалась, а число коротких пауз сокращалось (Рис. 2Б, В).

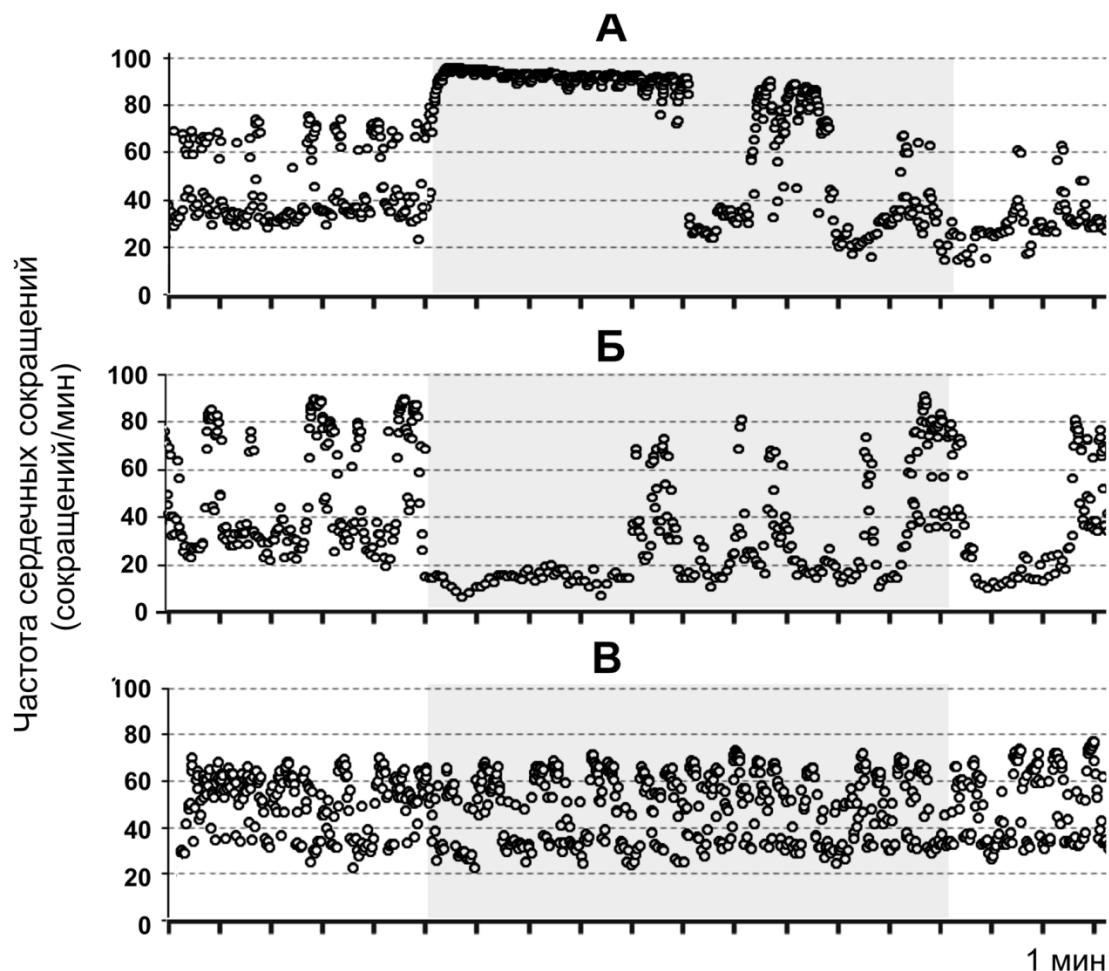


Рис. 1. Частота сердечных сокращений у белух во время действия 10-мин акустического шума. А, В – белуха 1 в возрасте около 1 года и 1,5-2 года; Б – белуха 2. Каждая точка – мгновенная частота сердечных сокращений в данный момент времени (сокращений/мин). Временные интервалы предъявления шума выделены серым фоном. Параметры шума: А и Б – 27-38 кГц, 150 дБ, В – 19-27 кГц, 165 дБ.

Fig. 1. Instantaneous heart rate in belugas during presentation of a 10-min acoustic noise. A, B – beluga 1 in the age <1 year old and 1.5-2.0 year old, Б - beluga 2. Every dot marks the value of instantaneous heart rate (beats/min) at this time. Periods of exposure to noise are marked gray color. Noise parameters: А and Б – 27-38 kHz, 150 dB; В – 19-27 kHz, 165 dB. Time scale – 1 min.

Выраженность и продолжительность реакции у белухи 1 в первой серии и у белухи 2 зависели от частоты и интенсивности шума (Рис. 2). У белухи 1 шум интенсивностью 150 дБ вызывал резкое возрастание ЧСС при всех частотах (Т-тест, $p<0,03$ для всех частот); в первую минуту шума средняя ЧСС увеличивалась до 210% от контрольных значений. Выраженность тахикардии при действии шумов в частотных полосах 19-27 и 27-38 кГц была больше (177 и 196% от контрольных значений, соответственно), чем при частотах 54-78 и 78-108 кГц (137 и 139%; попарное сравнение, $p<0,05$; после Анова, $p=0,02$; $F[4,35]=3,21$). Возрастание ЧСС при интенсивности

In both belugas1 (series 1) and 2 the expression and duration of the response to noise depended both on the noise intensity and frequency (Fig. 2). In beluga 1 a 150 dB acoustic noise evoked a sharp HR acceleration at all noise frequencies (T-test; $p<0.03$ for all frequency ranges). During the first 1-min of noise exposure the average HR increased to 210% of the baseline values. The magnitude of acceleration of HR in beluga 1 at frequencies of 19-27 and 27-38 kHz was much greater than at frequencies 54-78 and 78-108 kHz (paired comparison, $p<0.05$; after Anova, $p=0.02$; $F[4,35]=3.21$). The HR acceleration in response to a 1-min 140 dB noise (on average 127% greater than the baseline val-

140 дБ (127% от фоновых значений; частоты 19-27 и 27-38 кГц) было меньше, чем при интенсивностях 150 (186%) и 160 дБ (160 %; попарное сравнение, $p<0,02$; после Аноva, $F[2,28]=5,419$, $p=0,01$). У белухи 2 шум длительностью 1 мин и интенсивностью 165 дБ вызывал достоверное снижение средней ЧСС при всех частотах шума (Т-тест, $p<0,001$). В первую минуту средняя ЧСС снижалась до 20% от контрольных значений. Выраженность брадикардии была наибольшей при частоте 9,5-13 кГц (в среднем 45% от фоновых значений) и постепенно уменьшалась при росте частоты до 78-108 кГц (74%). Зависимость реакции от частоты шума оказалась статистически не значимой ($p>0,05$). У белухи 2 выраженность брадикардии при всех интенсивностях шума (145-165 дБ) была примерно одинаковой и варьировала в пределах 50-64% от фоновых значений ($p>0,05$; частота 38-54 кГц).

Вызванные шумом изменения ЧСС у белухи 1 в первой серии экспериментов и у белухи 2 не ограничивались первой минутой действия шума. Так, при предъявлении шума частотой 19-27 кГц белухе 1 ЧСС значимо превышала контрольные значения на протяжении первых 4 мин ($p<0,05$, попарное сравнение; после Анова, $p<0,001$, $F[3,27]=39,41$). При других частотах превышение ЧСС над фоновыми показателями было значимым только в первую мин шума ($p<0,05$, попарное сравнение; для всех частот). У белухи 2 брадикардия, вызванная шумом в частотных диапазонах 9,5-13, 19-27, 38-54 кГц была значительно ниже контрольных значений в первые 3 мин (значимо в 1 и 3 мин; $p<0,05$).

У белухи 1 при повторном исследовании (возраст 1,5-2 года) ЧСС увеличивалась только в первую мин шума, при этом учащение было статистически значимым при самой низкой частоте – 9,5-13 кГц (165 дБ, Рис. 1В; 2А).

Вызванные шумом учащение и урежение ЧСС у белух 1 и 2 – два вида реакции испуга. Тахикардия у белухи 1 – детеныша в возрасте около 1 года, отловленного за 2 месяца до проведения экспериментов, напоминает «акустическую реакцию испуга», детально исследованную у наземных млекопитающих (Vila et al. 2007). Возрастание ЧСС на 60% при изменении привычных для животных условий рассматривается как сердечно-сосудистый компонент стресс-реакции, сопровождающийся повышением тонуса симпатической нервной системы (Herd et al. 1991), что, в свою очередь, может приводить к нарушениям работы сердечно-сосудистой и других систем организма. У белухи 1 тахикардия возникала при шуме интенсивностью от 140 дБ. При более высоких интенсивностях ЧСС достигала двукратного превышения «нормаль-

ues; frequencies of 19-27 and 27-38 kHz) was smaller compared to 150 (186%) and 160 dB (160%) noise (Anova, $F[2,28]=5,419$, $p=0,01$, paired comparison, $p<0,02$). In beluga 2 a 1-min 165 dB noise caused a deceleration of HR at all noise frequencies (T-test, $p<0,001$). During the first 1-min of noise exposure the average HR decreased to 20% of the baseline values. The magnitude of bradycardia was the highest at the noise frequency of 9.5-13 kHz (the average HR was 45% lower than the baseline values) and progressively decreased when the frequency was changed to 78-108 kHz (74%). However, the effect of the noise frequency on the HR response in beluga 2 was not significant ($p>0,05$). In beluga 2 the degree of evoked bradycardia was similar at all employed noise intensities (145-165 dB) varying between 50 and 64% of the HR baseline values ($p>0,05$; tested for the frequency of 38-54 kHz).

In both beluga 1 (series 1) and 2, the HR changes caused by an acoustic noise lasting longer than 1 min were not limited to the first minute of the noise presentation. Thus, in beluga 1 for the noise frequency of 19-27 kHz the evoked tachycardia lasted for a minimum of 4 min, so the average 1-min HR significantly exceeded the baseline values during this time (paired comparison, $p<0,05$; after Anova, $p<0,001$, $F[3,27]=39,41$). For higher frequencies the increase of HR over the control values was significant only for the first minute of noise exposure (paired comparison, $p<0,05$; for all frequencies). In beluga 2 the bradycardia caused by the noise within the frequencies of 9.5-13, 19-27 and 38-54 kHz was much lower than the average HR during the first 3 min of the exposure ($p<0,05$ for the 1st and 3rd min).

In beluga 1 in the second series (age of 1.5-2.0 years) the instantaneous HR increased during the 1st min of the noise exposure. However, this increase was significant only for the lowest frequency – 9.5-13 kHz (165 dB, Fig. 1 B, 2A).

The tachycardia and bradycardia recorded in belugas 1 and 2 are physiological reactions to startling. Acceleration of HR recorded in beluga 1 (a calf aged about 1 year old captured 2 months before the study) in response to noise is the first component of the “acoustic startle response” which has been studied in details in humans and terrestrial mammals (Vila et al., 2007). When familiar conditions change, HR can increase up to 60% compared to the normal values. This acceleration is considered the cardiovascular component of the stress reaction and is accompanied by activation of the sympathetic nervous system (Herd et al. 1991), which in turn may cause cardiovascular and other medical problems. In beluga 1 tachycardia developed at the intensities of 140 dB; at higher intensities, the HR

ных» значений, и продолжительность периодов тахикардии составляла не менее 5 мин. Вызванная шумом брадикардия у белухи 2 напоминает реакцию испуга при неожиданном предъявлении сильного раздражителя. Такая реакция регистрировалась, например, у ламантинов при приближении человека и интерпретируется как «реакция сердца на стрессорное воздействие» (Галанцев 1988).

reached a twofold increase over the baseline values and lasted at least 5 min. Deceleration of HR recorded in beluga 2 in response to noise remains a startle response upon presentation of strong unexpected stimuli. A similar reaction was observed in manatees in response to approaching humans and it was interpreted as a “cardiac response to a stressful impact” (Галанцев 1988).

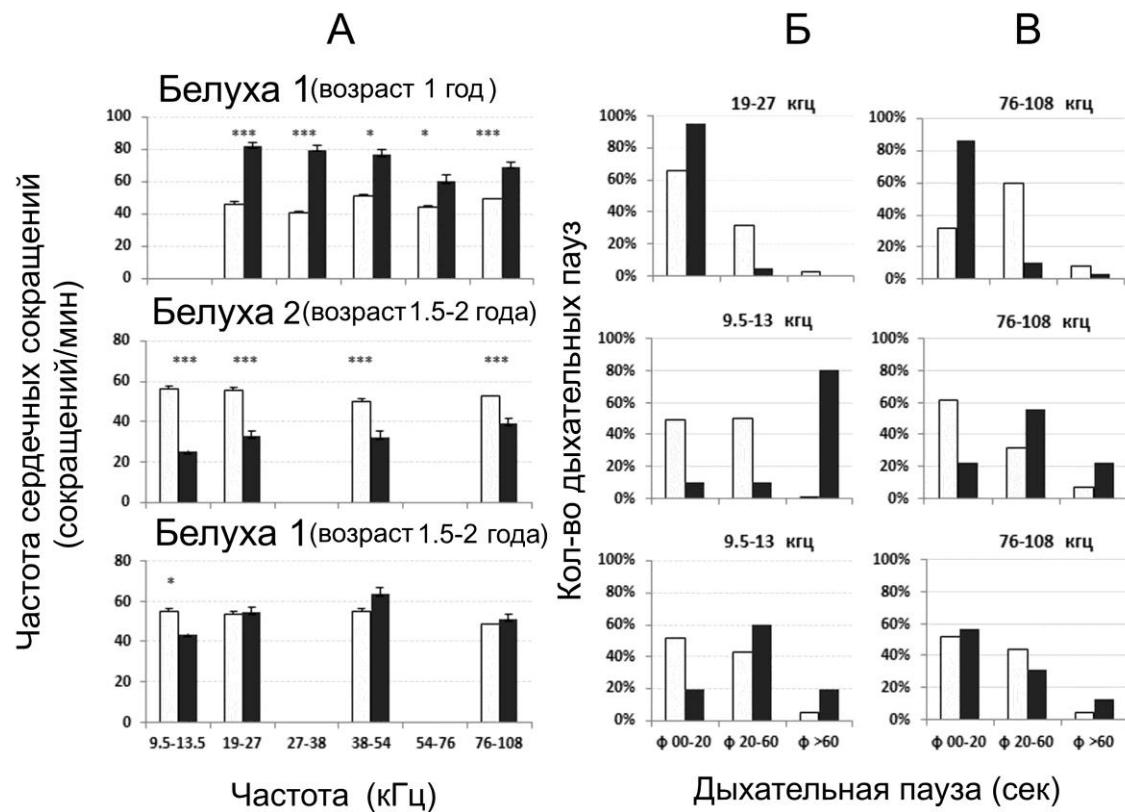


Рис. 2. ЧСС (столбец А) и гистограмма распределения дыхательных пауз (столбец Б и В) у белух до и во время действия 1-мин акустического шума. Черные и светлые столбики –ср. ЧСС (ударов/мин) и количество (доля) дыхательных пауз (в процентах) в 5-мин интервале времени до предъявления шума и во время действия шума длительностью 1 мин, соответственно. Дыхательные паузы были разделены на 3 категории: короткие (<20 сек), средние (20-60 сек) и длинные (>60 сек). Интенсивность шума – 150 дБ (белуха 1, возраст около года) и 160 дБ (белухи 2 и 1, соответственно; возраст 1,5-2,0 года).

Fig. 2. Heart rate (column A) and pattern of breathing (columns B and B) in belugas before and during presentation of 1-min acoustic noise. Black and light gray bars – mean HR (beats/min) \pm standard error and number (ratio) of breathing pauses (% of all pauses) during 5-min before the noise and 1-min of the exposure to noise, respectively. The mean heart rate is calculated for different noise frequencies (9.5-13.0, 19-27, 27-38, 38-54 and 76-108 kHz, shown on the abscissa). The breathing pauses are subdivided into 3 categories: short (<20 sec), medium (20-60 sec) and long (>60 sec; shown on the abscissa). The level of noise – 150 dB (beluga 1, age about 1 year) and 160 dB (belugas 2 and 1, respectively; age 1.5-2.0 years).

С другой стороны, периодическое урежение ЧСС является нормальным компонентом дыхательного цикла всех морских млекопитающих. У белухи 2 изменение временных и частотных параметров сердечного ритма во время

At the same time, periodic HR accelerations and decelerations are normal for all marine mammals. In beluga 2 the temporal and frequency ranges of the HR were similar both during the normal respir-

нормального дыхательного цикла и при предъявлении шума были похожими. Вызванная шумом тахикардия у белухи 1 (по частотным и временным параметрам) не характерна для нормальных условий и является более сильной реакцией организма на раздражитель.

Как показали наши исследования, реакция белух на шум определяется не только параметрами шума, но и индивидуальными особенностями животных, их возрастом, а также адаптированностью к условиям содержания и степенью привыкания к повторяющемуся шуму. При этом интенсивность и длительность шумов были существенно меньше тех, которым китообразные могут подвергаться в океане (Southall et al. 2007). Таким образом, ЧСС может служить объективным критерием физиологической реакции белухи и, вероятно, других китообразных на предъявление акустического шума, включая антропогенный. Паттерн дыхания является менее информативным показателем. Дополнительную информацию о состоянии животных во время действия шума можно получить на основании биохимического анализа крови, в первую очередь, уровня кортикостероидов.

atory cycle and in response to acoustic noise. However, the tachycardic response caused by acoustic noise in beluga 1 is not typical for the “normal” condition and it is a stronger response to fatiguing noise.

We showed in these experiments that the response to noise in belugas is determined by parameters of noise as well as the animal individual response, their age and subsequent adaptation to the repeated noise. The intensity and duration of noise presented to the belugas in this study are lower than the levels of anthropogenic noise marine mammals may be exposed to in the ocean (Southall et al. 2007). Therefore, HR may serve as a criterion of physiological response to fatiguing acoustic noises, including anthropogenic, in belugas and, most likely, in other cetaceans. The breathing pattern is a less informative parameter because it depends on the HR pattern. Additional information on the animal state may be gathered via blood biochemistry.

Список использованных источников / References

- Галанцев В.П. 1988. Адаптации сердечно-сосудистой системы вторичнородных амниот. Ленинград: Издательство Ленинградского Университета. С. 195 [Galanzev V.P. 1988. Adaptations of the cardiovascular system of amniots. Leningrad: Leningrad University, P. 195]
- Попов В.В., Клишин В.О., Нечаев Д.И., Плетенко М.Г., Рожнов В. В., Супин А.Я., Сысуева Е.В., Тараканов М.Б. 2011. Влияние шума на слуховые пороги кита белухи. Доклады Академии Наук, 440(4): 332-334 [Popov V.V., Klishin V.O., Nechaev D.I., Pletenko M.G., Rozhnov V.V., Supin A.Y., Sysueva E.V., Tarakanov M.B. 2011. Influence of acoustic noises on the white whale hearing thresholds. Dokl Biol Sci. 440: 332-4]
- Aschwanden J., Gygax L., Wechsler B., Keil N.M. 2008. Cardiac activity in dairy goats whilst feeding side-by-side at two different distances and during social separation. Physiology & Behavior 95: 641-648.
- Fallani G., Prato E.P., Valsecchi P. 2007. Behavioral and physiological responses of guide dogs to a situation of emotional distress. Physiology & Behavior 90: 648-655.
- Herd J.A. 1991. Cardiovascular response to stress. Physiol Rev. 71(1): 305-30.
- Holand S., Girard A., Laude D., Meyer-Bisch C., Elghozi J.L. 1999. Effects of an auditory startle stimulus on blood pressure and heart rate in humans. J Hypertens. 17(12 Pt 2): 1893-7.
- Nachtigall P.E., Pawloski J.L., Au W.W. L. 2003. Temporary threshold shifts and recovery following noise exposure in the Atlantic bottlenosed dolphin (*Tursiops truncatus*). J. Acoust. Soc. Am., 113(6): 3425-3429.
- Southall B.L. et al. 2007. Marine Mammal Noise Exposure Criteria: Initial Scientific Recommendations. Aquatic Mammals, 33(4): 1-521.
- Vila J., Guerra P., Muñoz M.Á.l, Vico C., Viedma-del Jesús M.I., Delgado L.C., Perakakis P., Kley E., Mata J.L., Rodríguez S. 2007. Cardiac defense: From attention to action. International Journal of Psychophysiology, 66: 169-182.