

о облучения и и тканях

влияния общего
900 р в ранние
ние аскорбиновой
в крови и на со-
почек.

ни показали, что
тгеновскими лу-
мин. после облу-
жается. Показа-
облучения дозой
ыщенности орга-

ия аскорбиновой
900 р. В ткани
биновой кислоты
— несколько па-
лучаях облучения
х нормы. Сoder-
ивается как один
мерное снижение
ри общем одно-
об определенной
о синдрома.

on the Ascorbic sues

a single general
acid content of
and on its con-
hortly after irra-

irradiation. The
r resulted during
on, in a reduction

ises after irradia-
in-C saturation of

ls was noted after
quantity of ascor-
diminishes slightly
neys) the ascorbic
acid content of the
state. The regular
s on a single gene-
definite physio-
al syndrome.

Про деякі механізми компенсації гіпоксії циркуляторного типу

Г. М. Поволоцька

Для успішної розробки заходів боротьби з кисневою недостатністю велике значення має не тільки знання причин виникнення і розвитку гіпоксичних явищ, а й вивчення компенсаторних реакцій організму у відповідь на той чи інший тип гіпоксії.

В компенсації кисневої недостатності організму бере участь ряд складних механізмів. Насамперед з'являються зміни дихання і кровообігу: збільшуються частота і глибина дихальних рухів, легенева вентиляція, дихальна поверхня легень, частішає пульс, прискорюється струмінь крові, збільшуються хвилинний об'єм крові, кількість циркулюючої крові і кількість еритроцитів, відбувається перерозподіл крові, збільшується кровопостачання життєво важливих органів — мозку і серця — за рахунок меншого забезпечення кров'ю інших внутрішніх органів, а також м'язів і шкіри. Змінюється спорідненість гемоглобіну до кисню і відбувається перебудова обміну речовин, яка полягає у зниженні споживання кисню і в посиленні анаеробних процесів (М. Є. Маршак, Л. І. Ардашникова, А. М. Блинова, І. Р. Петров, А. М. Чарний, П. Є. Сиркіна і С. Е. Красовицька).

Особливо великого значення набувають зменшення спорідненості гемоглобіну до кисню і зміна обмінних процесів при циркуляторному типі гіпоксії, яка виникає внаслідок недостатності кровообігу, коли в значній мірі обмежуються або виключаються компенсаторні зміни гемодинаміки. Внаслідок зниження спорідненості гемоглобіну до кисню стає можливим підвищення утилізації кисню тканинами при зменшенні хвилинного об'єму крові без значного падіння напруження кисню в тканинах і у венозній крові, що відтікає від них.

При недостатності кровообігу у частини хворих дійсно відзначається зрушення кривих дисоціації оксигемоглобіну праворуч і вниз, що свідчить про зменшення спорідненості гемоглобіну до кисню (Д. М. Зіслін, М. О. Куршаков і М. А. Шарафян, А. А. Трегубов, Л. М. Георгієвська, Літарчек, Епінгер та ін.).

На підставі літературних даних неможливо скласти повну характеристику гіпоксичних змін, що розвиваються на різних стадіях недостатності кровообігу, і шляхів їх компенсації. Для вивчення компенсаторних реакцій організму в боротьбі з гіпоксією циркуляторного типу ми дослідили у хворих на хронічну недостатність кровообігу на ґрунті пороків серця криві зв'язування газів крові — кисню та вуглекислоти, газовий склад артеріальної і венозної крові, кисневу ємкість крові, кількість загального та відновленого глутатіону крові і кількість циркулюючої крові.

При хронічній недостатності кровообігу в стадії I і IIА криві зв'язування вуглекислоти крові у більшості хворих були помірно знижені; вміст вуглекислоти у переважній більшості хворих був нормальний і

лише у окремих осіб спостерігалось його зменшення в артеріальній крові. Напруження ж вуглекислоти здебільшого було підвищене, особливо у венозній крові.

Киснева ємкість крові коливалась у нормальних межах (рис. 1). Її підвищення або зниження спостерігались лише у окремих хворих, що в основному відповідало складу червоної крові. Криві дисоціації оксигемоглобіну у більшості хворих були нормальні з чітко вираженою S-подібністю. Насичення артеріальної крові киснем було нормальне,

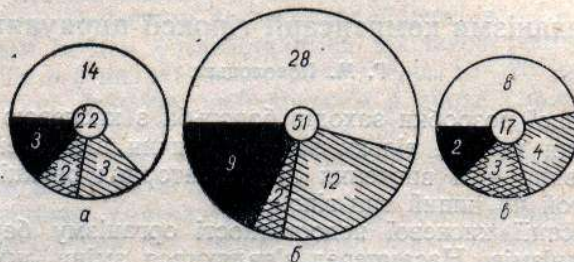


Рис. 1. Киснева ємкість крові при недостатності кровообігу.

а — стадія недостатності кровообігу I і IIA; б — стадія IIB; в — стадія IIB — III.
Чорний сектор — киснева ємкість крові — понад 22 об. %;
білий — 18—22 об. %; заштрихований скісно — 16—18 об. %;
заштрихований навхрест — менше 16 об. %.

однак напруження кисню в ній в окремих випадках було трохи знижене. Артеріо-венозна різниця і процент утилізації кисню крові були збільшені внаслідок зменшення вмісту кисню у венозній крові, що при нормальному перебігу процесу дисоціації оксигемоглобіну приводило до того чи іншого зниження напруження кисню в ній (рис. 2).

При хронічній недостатності кровообігу в стадії IIB відзначалось більш виражене, ніж у стадії IIA, зниження кривих зв'язування вуглекислоти крові і вмісту вуглекислоти як в артеріальній, так і у венозній крові. Напруження вуглекислоти крові залишалось підвищеним лише у частини хворих, у решти воно було знижене, особливо в артеріальній крові. Киснева ємкість крові у більшості хворих залишалась нормальною, проте у 9 обслідуваних з 51 спостерігалось її підвищення і у 15 — зниження, правда лише в одиничних випадках значне (рис. 1). У половини хворих відзначалось зменшення спорідненості гемоглобіну до кисню, яке проявлялось у зрушенні кривої дисоціації оксигемоглобіну праворуч і вниз. При цьому у частини хворих крива була різко вираженої S-подібної форми (рис. 3). Для кращого забезпечення тканин киснем при недостатності кровообігу збереження або посилення S-подібності при зрушенні кривої дисоціації праворуч і вниз має особливо важливе значення. У випадках сплюснення кривої із слабо вираженим нижнім згином або тим більше при наближенні її до форми гіперболи зрушення праворуч і вниз відсутнє при низьких парціальних тисках кисню, де звичайно розташовується точка вени при недостатності кровообігу, і напруження кисню венозної крові залишається дуже низьким.

У частини хворих спостерігалось помірно виражене зниження насичення киснем артеріальної крові і напруження кисню в ній. Насичення киснем венозної крові було знижене в значній мірі у всіх хворих. Артеріо-венозна різниця і процент утилізації кисню крові були різко збільшені у переважної більшості хворих. Незважаючи на зменшення спорідненості

гемоглобіну до кисню, у венозній крові всіх хворих без винятку напруження було знижене, у багатьох дуже значно.

При переході в III дистрофічну стадію недостатності кровообігу було виявлено особливо різке зниження кривих зв'язування вуглекислоти крові, зменшення вмісту і напруження вуглекислоти як в артеріальній, так і у венозній крові. У значної частини хворих киснева ємкість крові була знижена. Збільшення її відзначалось лише у 2 хворих з 17 обслі-

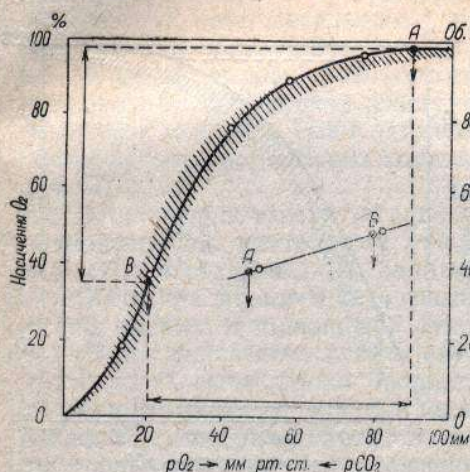


Рис. 2. Криві зв'язування кисню і вуглекислоти крові хворого Я-ча з недостатністю кровообігу в стадії ІІА.

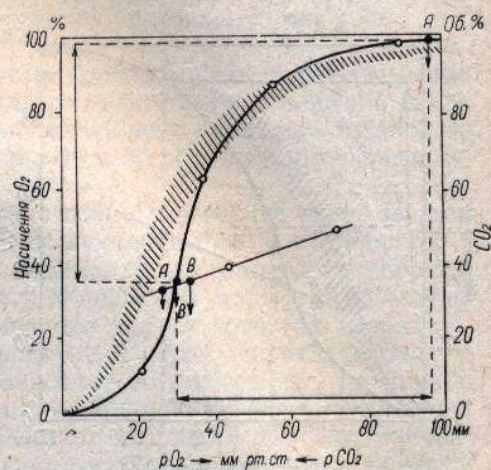


Рис. 3. Криві зв'язування кисню і вуглекислоти крові хворої О-ої з недостатністю кровообігу в стадії ІІБ.

дуваних (рис. 1). Спостерігались різко виражені зрушення кривих дисоціації оксигемоглобіну праворуч і вниз з чітко вираженим нижнім згином кривої, що вказує на надзвичайне напруження адаптаційних механізмів (рис. 4). У більшості хворих напруження кисню в артеріальній крові було помірно знижене, тобто спостерігалась гіпоксична гіпоксія. Напруження кисню у венозній крові було надзвичайно низьким або високим. Нормальне або високе напруження кисню у венозній крові при наявності тяжкої недостатності кровообігу і вираженої картини кисневого голодування треба, очевидно, розцінювати як результат гістотоксичних процесів (рис. 4).

Отже, зменшення спорідненості гемоглобіну до кисню, яке має значення компенсаторного пристосування в боротьбі з гіпоксією, спостерігалось головним чином у пізніх стадіях недостатності кровообігу ІІБ і ІІІ і приблизно лише у половини хворих. Відсутність у частини хворих зменшення спорідненості гемоглобіну до кисню в умовах незаперечного кисневого голодування слід, очевидно, розглядати як порушення у них цього адаптаційного механізму пристосування до гіпоксії.

У частини хворих з хронічною недостатністю кровообігу були виявлені порушення процесу дисоціації оксигемоглобіну, які проявлялись у сплюсненні кривої дисоціації оксигемоглобіну, згладженні нижнього згину кривої і наближенні її до форми гіперболи. У цих хворих спостерігалось найбільш низьке напруження кисню у венозній крові, тобто явища циркуляторної гіпоксії були виражені особливо різко (рис. 5).

Ці порушення процесу дисоціації оксигемоглобіну, виявлені у частини хворих з хронічною недостатністю кровообігу на ґрунті пороків серця, були аналогічні порушенням, які ми спостерігали при ендокардиті.

Вони, очевидно, свідчать про наявність у цих хворих прихованого ендокартиту, який не піддається виявленню при ретельному клінічному дослідженні.

Одним з компенсаторних механізмів, які включаються організмом при недостатньому постачанні тканинам кисню, є зміна обмінних процесів з посиленням використання окисно-відновних систем, що беруть участь в анаеробному диханні. Серед цих систем центральне місце на-

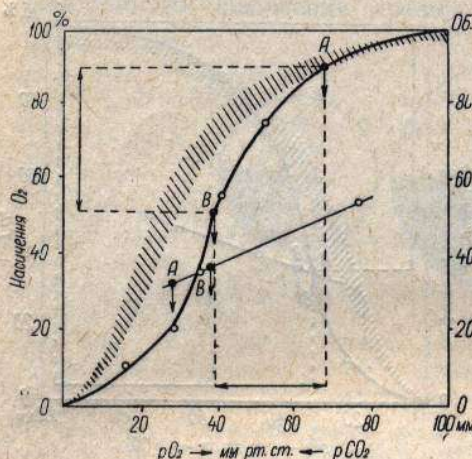


Рис. 4. Криві зв'язування кисню і вуглекислоти крові хворого Д-ка з недостатністю кровообігу в стадії ІІІ.

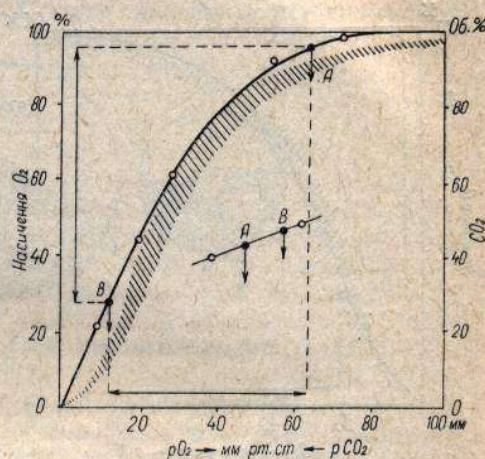


Рис. 5. Криві зв'язування кисню крові і вуглекислоти хворого А-ка з недостатністю кровообігу в стадії ІІА.

лежить глутатіону. Збільшення вмісту глутатіону в крові спостерігалось при гіпоксичній гіпоксії, що розвинулась внаслідок підйому на висоту (М. М. Сиротинін, З. І. Малкін та ін.) або вдихання газових сумішей із зниженим парціальним тиском кисню (Габбе, Міллер і Кронгейм). Банзі і Рорліх виявили підвищення вмісту окисленої форми глутатіону при тяжкій гіпоксії усіх видів. Вони вважають, що перехід при гіпоксіях більшої частини глутатіону у дисульфідну форму, здатну відбирати водень у тканин, є компенсаторним фактором.

При анеміях усіма дослідниками було виявлене підвищення вмісту глутатіону в кожному еритроциті (це знаходить вираз у підвищенні коефіцієнта Габбе) при нормальному або зниженому загальному вмісті його в крові (Габбе, Літарчек і співроб., М. А. Волін, В. Н. Клименко).

Щодо вмісту глутатіону в крові при циркуляторній гіпоксії внаслідок недостатності кровообігу, то літературні дані з цього питання суперечливі. О. А. Айзенберг і К. М. Хацкевич, Н. Л. Стоцик повідомляють про значне підвищення вмісту загального глутатіону за рахунок його відновленої форми. В. С. Вовсі із співроб. виявив при серцевій декомпенсації підвищення процента відновленого глутатіону при зменшенні його загальної кількості в крові, а З. І. Малкін, Т. А. Макарова і В. С. Зарбеева відзначили зменшення кількості відновленої і збільшення кількості окисленої форми глутатіону у венозній крові та зниження коефіцієнта Габбе при декомпенсації.

М. С. Михлін і Є. М. Рахмалевич, які обслідували велике число хворих на серцево-судинні захворювання при різному стані компенсації кровообігу, виявили при декомпенсації зниження вмісту глутатіону в крові при переважанні гепато-кардіального синдрому і підвищення його при

переважанням газів

Дл торній у веноз недоста дослідж абсолют ношенн

У х тенденц У більш верхньо вав її.

Під відноше ІІБ—ІІІ

Кіл у всіх х Вмі від 0 до

одиничн понад 90

ня проц трьох хв

цих хво тами і з хворих

но, і сл тіону. З діальног

М. С. М Під спостері дії ІІБ, і

Анал крові пр К. М. Х

як свідче ня участ кровообі

За л мальних (М. А. В

жані на проведен ясно поб

татіону в синдрому

Для недостат тіону в а різницю

Вміс рих був

ованого ендоклінічному до-

ся організмом
обмінних про-
м, що беруть
ське місце на-

А-ка з недо-
в стадії ІІА.

спостерігалось
ому на висоту
их сумішей із
онгейм). Банзі
ютаціону при
при гіпоксіях
тну відбирати

щення вмісту
у підвищенні
льному вмісті
Н. Клименко).
іпоксії внаслі-
питання супе-
повідомляють
рахунок його
рвій декомпен-
меншенні його
а і В. С. Зар-
ження кількості
коєфіцієнта

ике число хво-
мпенсації кро-
атіону в крові
ення його при

This image shows a blank, aged, light brown page, likely an endpaper or flyleaf of a book. The paper has a textured, slightly mottled appearance with some minor discoloration and faint, illegible markings, possibly from the reverse side or the binding process. The overall tone is a warm, earthy brown.

Вміст загального глутатіону в артеріальній крові у більшості хворих був менший, ніж у венозній. Зворотнє відношення спостерігалось

лише в окремих випадках. В артеріальній крові, як правило, було менше відновленого глутатіону, ніж у венозній. Однак слід відзначити парадоксальне збільшення кількості відновленого глутатіону в артеріальній крові у двох хворих в III дистрофічній стадії недостатності кровообігу.

Артеріо-венозна різниця як відновленого, так і окисленого глутатіону досягала значної величини: для відновленого глутатіону — 13,4 мг%, для окисленого — 19,4 мг%.

На підставі наведених даних створюється враження, що система глутатіону бере активну участь в окисних процесах при недостатності кровообігу в одних випадках за рахунок збільшення його загальної кількості і в інших випадках — за рахунок підвищеного його відновлення.

Компенсаторні реакції організму в боротьбі з кисневим голодуванням, що виникло на ґрунті недостатності кровообігу, — зменшення спорідненості гемоглобіну до кисню і підвищене використання окисно-відновної системи глутатіону для обмінних процесів в умовах розвитку токсико-інфекційних явищ — в значній мірі пригнічуються. Процес дисоціації оксигемоглобіну зазнає різкого порушення, що проявляється у втраті кривою дисоціації нормальної S-подібної форми і наближенні її до форми гіперболи; при цьому порушується відновлення окисленої форми глутатіону. Ці порушення особливо різко виражені при затяжних формах ендокардиту, що має злоякісний перебіг, і при розвитку на фоні такого ендокардиту недостатності кровообігу. Це пригнічення компенсаторних механізмів, які є фізіологічним заходом організму в боротьбі з гіпоксією, створює особливо несприятливі умови для постачання організму кисню і, отже, для усунення циркуляторної гіпоксії, а в частині випадків призводить до розвитку гіпоксії гістотоксичного типу.

Серед компенсаторних механізмів, використовуваних організмом у боротьбі з гіпоксією, слід спинитись ще на збільшенні кількості циркулюючої крові. В умовах недостатності кровообігу зміна такого важливого гемодинамічного фактора, як кількість циркулюючої крові, має особливе значення. Збільшення кількості циркулюючої крові поліпшує постачання тканинам кисню, але водночас погіршує умови роботи серця.

Для визначення кількості циркулюючої крові до останнього часу не було досить точного і надійного методу. В зв'язку з цим літературні дані про об'єм циркулюючої крові при недостатності кровообігу суперечливі. Одні автори (М. І. Хвилівська, С. А. Гіляровський) вважають характерним для серцевої декомпенсації збільшення кількості циркулюючої крові, інші автори (І. Б. Кабаков і Л. І. Гуревич, С. В. Камінер) виявляли при мітральних стенозах, а також при приєднанні інфекції або інтоксикації до недостатності кровообігу не збільшення, а, навпаки, зменшення кількості циркулюючої крові внаслідок її депонування.

Дані про об'єм циркулюючої крові, одержані за допомогою більш досконалого ізотопного методу, дуже нечисленні та ґрунтовані на невеликій кількості спостережень.

Ми дослідили об'єм циркулюючої крові, загальний об'єм еритроцитів і плазми за допомогою мічених радіоактивним фосфором еритроцитів у 27 хворих на хронічну недостатність кровообігу. При цьому ми застосували методику, розроблену в нашому інституті Б. Е. Тартаковською і Д. М. Стражеском на основі методу Хевеші. На підставі власних спостережень і літературних даних (Нілін) ми прийняли за межі нормальних коливань об'єму циркулюючої крові 70—80 мл, для еритроцитів — 23—35 мл і для плазми — 40—50 мл на 1 кг ваги тіла.

У значній частини хворих (у 18 з 27 досліджених) ми виявили збільшення кількості циркулюючої крові на 1 кг ваги тіла. Воно спостерігалось навіть незважаючи на наявність у частини хворих великих набряків

і асцити і бу без набряков кулюючої кро винятком хво і нормальна тобто майже пороком серц в одного з ци і великим асп могла бути з асцити. У реп ним чином у нях при відсу кості циркулі видно, поясни і легенях.

Загальний ми. Його збіл ною кількістю об'єму еритроц Кількість мальною; гіпе підвищення пр чалося тільки Отже, зміни статності кров плазми і мали

1. При нед сті хворих кист ня спостерігаєт ІІБ. Частіше яке в окремих вообігу) досяга

2. Перебіг на забезпеченн ванням у боро статності кровс нам здійснюєть лоти крові, у неності гемогло ня спорідненос гемоглобіну) в видно, розгляд вання до гіпокс

3. При нед на тенденція до вищений абсол рівнянні з аналі диту; спостеріг леного і відновл окисно-відновн

ми виявили збіль-
Воно спостеріга-
великих набряків

Отже, зміни в об'ємі циркулюючої крові при хронічній недостатності кровообігу відбувались переважно за рахунок зміни об'єму плазми і мали характер нормоцитемічної гіпер- або гіповолемії.

3. При недостатності кровообігу без ендокардиту відзначаються певна тенденція до підвищення вмісту загального глутатіону в крові, підвищений абсолютний і процентний вміст відновленого глутатіону в порівнянні з аналогічними показниками у хворих на різні форми ендокардиту; спостерігається також максимальна артеріо-венозна різниця окисленого і відновленого глутатіону. Це вказує на підвищене використання окисно-відновної системи глутатіону при недостатності кровообігу в од-

них випадках за рахунок збільшення його загальної кількості, в інших — за рахунок його підвищеного відновлення.

4. При хронічній недостатності кровообігу кількість циркулюючої крові на 1 кг ваги тіла збільшена, за винятком частини хворих з мітральним стенозом, у яких вона зменшена, видимо, в зв'язку з її депонуванням. Зміна об'єму циркулюючої крові відбувається головним чином за рахунок зміни об'єму плазми, отже, не може мати великого компенсаторного значення для поліпшення постачання тканинам кисню.

ЛІТЕРАТУРА

- Айзенберг О. А. і Хацкевич К. М., Мед. журн. АН УРСР, 1937, т. 7, в. 1.
 Блинова А. М., Ардашникова Л. И., Аронова Г. Н., Волк М. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 1944, № 6.
 Вовси В. С., Ицксон И. А., Яковлева А. П., Сов. клиника, 1933, № 5—8.
 Волин М. А., Окислительно-восстановительные процессы при анемических состояниях, изд. 2 Ленинград. мединститута, 1938.
 Георгиевская Л. М., Нарушения газообмена при хронической сердечной и легочной (вентиляционной) недостаточности и пути их компенсации в организме, Докт. дисс., Л., 1954.
 Гиляровский С. А., Ревматические эндокардиты, Медгиз, 1946, с. 37.
 Зислин Д. М., Клини. мед., 1940, т. 18, № 9.
 Кабаков И. Б., Гуревич Л. И., Труды XI съезда терапевтов СССР, 1932, с. 190.
 Каминер С. В., Терап. архив, 1934, т. 12, в. 4.
 Клименко В. Н., Глютатин крови при экспериментальных анемиях и роль его в дыхательной функции крови, Дисс., К., 1946.
 Куршаков Н. А., Шарафян М. А., Клини. мед., 1947, т. 25, № 8.
 Малкин З. И., Макарова Т. А. и Зарбеева В. С., Казанск. мед. журн., 1936, № 8—9.
 Маршак М. Е., Бюлл. exper. биол. и мед., 1953, т. 36, № 8, в. 2.
 Михлин М. С. и Рахмалевиц Е. М., Клини. мед., 1936, т. 14, № 2.
 Петров И. Р., Нервная регуляция кровообращения и дыхания, изд. АМН СССР, М., 1952, с. 292.
 Сиротинин Н. Н., Труды Татарск. н.-и. Института теор. и клин. медицины, 1934, в. 1, с. 35.
 Стоцик Н. Л., Терап. архив, 1936, т. 14, в. 1.
 Тартаковская Б. Э. и Стражеско Д. Н., Вестник рентгенол. и радиол., 1955, № 4, с. 3.
 Трегубов А. А., Нарушение дыхательной функции крови при некоторых патологических процессах, Л., 1947.
 Хвиливицкая М. И., Терап. архив, 1935, т. 13, в. 2.
 Чарный А. М., Патологическая физиология аноксических состояний, М., изд. ЦИУ, 1947.
 Чарный А. М., Сыркина П. Е., Красовицкая С. Э., Бюлл. exper. биол. и мед., 1944, т. 18, в. 4—5, № 10—11.
 Bansi H. u. Röhrlich M., Naunyn. Schmiedebergs Arch., 1934, V. 176, с. 609.
 Eppinger H., Rirch F. u. Schwarz H., Das Versagen des Kreislautes, 1927.
 Gabbe E., Klin. Wschr., 1929, № 45, с. 2077; Ztschr. f. Kreislautforschung, 1930, Bd. 22, № 18, с. 607.
 Hevesy G., Koster K. H. u. Sorensen G., Acta Med. Scand., 1944, Bd. 116, с. 561.
 Litarczew G., Anbert H. et Cosmulesco I., Compt. rend. Soc. Biol., 1939, t. 105, с. 907; 1931, t. 106, с. 110; 1931, t. 107, с. 1190; 1932, t. 109, с. 779.
 Müller Tr. u. Cronheim G., Biochem. J., 1931, Bd. 234, с. 302.
 Nylin G., Amer. Heart. J., 1945, v. 30, с. 1; 1947, v. 33, с. 770.
 Український науково-дослідний інститут клінічної медицини ім. акад. М. Д. Стражеска, відділ функціональної діагностики.

Для
 ксией цир
 кровообр
 связывани
 артериальн
 ние общег
 рующей к
 Устан
 пороков с
 храняется
 ных, преи
 жение ки
 лишь в от
 Течен
 зывается
 пенсаторн
 чальных с
 оксигемогл
 связи с по
 стадиях П
 лороду. От
 на к кисл
 условиях н
 рассматри
 ния к гипо
 При н
 мечалась я
 она крови,
 новленного
 ми формам
 окисленног
 ное исполъ
 при недост
 ния его об
 становлени
 При х
 кулирующе
 части боль
 димому, за
 нялся главн
 но, не мож
 снабжения

О некоторых механизмах компенсации гипоксии циркуляторного типа

Г. М. Поволоцкая

Резюме

Для изучения компенсаторных реакций организма в борьбе с гипоксией циркуляторного типа у больных с хронической недостаточностью кровообращения на почве пороков сердца были исследованы кривые связывания газов кровью — кислорода и углекислоты, газовый состав артериальной и венозной крови, кислородная емкость крови, содержание общего и восстановленного глутатиона крови и количество циркулирующей крови.

Установлено, что при недостаточности кровообращения на почве пороков сердца у большинства больных кислородная емкость крови сохраняется нормальной. Она повышается лишь у небольшого числа больных, преимущественно в стадии IIБ. Чаще наблюдается умеренное снижение кислородной емкости крови, достигающее значительной степени лишь в отдельных случаях III дистрофической стадии.

Течение процесса диссоциации оксигемоглобина существенно скачивается на обеспечении тканей кислородом и является мощным компенсаторным приспособлением в борьбе организма с гипоксией. В начальных стадиях недостаточности кровообращения повышенная отдача оксигемоглобином кислорода тканям осуществляется, по-видимому, в связи с повышением напряжения углекислоты крови, в более поздних стадиях IIБ и III — ввиду уменьшения сродства гемоглобина к кислороду. Отсутствие же у части больных уменьшения сродства гемоглобина к кислороду (изменение процесса диссоциации оксигемоглобина) в условиях несомненного кислородного голодания следует, по-видимому, рассматривать как нарушение у них этого адаптационного приспособления к гипоксии.

При недостаточности кровообращения без текущего эндокардита отмечалась явная тенденция к повышению содержания общего глутатиона крови, более высокое абсолютное и процентное содержание восстановленного глутатиона по сравнению с таковым у больных с различными формами эндокардита и максимальные артерио-венозные различия окисленного и восстановленного глутатиона. Это указывает на повышенное использование окислительно-восстановительной системы глутатиона при недостаточности кровообращения в одних случаях за счет увеличения его общего количества, в других — за счет повышенного его восстановления.

При хронической недостаточности кровообращения количество циркулирующей крови на 1 кг веса тела было увеличено, за исключением части больных с митральным стенозом, у которых оно уменьшено, по-видимому, за счет ее депонирования. Объем циркулирующей крови изменялся главным образом за счет изменения объема плазмы и, следовательно, не может иметь большого компенсаторного значения для улучшения снабжения тканей кислородом.

On Certain Mechanisms for Compensating Circulatory Hypoxia

G. M. Povolotskaya

Summary

On studying compensatory reactions of the organism in fighting hypoxia of the circulatory type in patients with chronic insufficiency of circulation, it was found that at the initial stages I and IIA the oxyhemoglobin gives up an increased amount of oxygen to the tissues apparently because of a raised blood carbonic acid tension; at later stages, IIB and III, this is due to a decrease in the affinity of hemoglobin for oxygen. The absence of a decrease in the hemoglobin affinity for oxygen in some patients under conditions of indubitable oxygen starvation should evidently be regarded as a disturbance of this adaptive accommodation to hypoxia in some patients.

The oxygen capacity of the blood was normal in most patients. There was a manifest tendency to a raised utilization of the oxidation-reduction system of glutathione, in some case by increasing its total quantity and in others by increasing the reduction.

The increase in the quantity of circulatory blood per kilogram of body weight, noted in most patients with insufficiency of blood circulation, cannot be of great compensatory importance in improving the oxygen supply of the tissues, since the volume change is due largely to an increase in plasma volume.

Р
стійна
умова
у
мецьк
ідеалі
гельм
лістич
XIX с
медик
ків ві
ства.
у
жував
своїх с
законі
тами.
у
Велла
процес
ню абс
Тес
схолас
завжди
Пер
ник ка
Філома
визнач
основ
Кор
і помер
цього в
тет. По
Дерптсь
гічної д
ський п
для дал
Пон
вченого,