

Деякі питання акліматизації організму до хронічного кисневого голодування

В. І. Войткевич

Терапевтичний сектор Інституту фізіології ім. І. П. Павлова Академії наук СРСР

Незважаючи на те, що проблему акліматизації організму до умов хронічного кисневого голодування вивчають багато років, її ще досі не розв'язано.

Дані численних дослідників ще недостатні для з'ясування часто дуже різних відмінностей витривалості акліматизованого і неакліматизованого організму до кисневого голодування.

Адаптація до гіпоксії є складним, багатограним процесом, до якого залучаються всі органи і системи організму. Проте основними механізмами акліматизації є зміни, що відбуваються в системі крові і кровообігу.

Тому ми вивчали при акліматизації організму до умов хронічної гіпоксії зміни в кровопостачанні мозку як органа, найбільш чутливого до кисневого голодування, і зміни в системі крові: спочатку вивчали зміни у кількості еритроцитів і гемоглобіну, а потім досліджували якісні особливості гемоглобіну і механізм гемопоезу.

Інтерес до вивчення цих питань був викликаний ще дослідженнями М. М. Сиротиніна [9] і співробітників, які вивчали вплив високогірних умов на організм хворих на шизофренію.

Крім того, нас цікавило дослідження змінених показників системи крові і кровообігу при впливі хронічної гіпоксії.

Методика досліджень

Для дослідів були використані білі щури, які знаходились у гіпоксичній камері ємкістю 10 м³. До камери безперервно подавали газову суміш, яка складалась з азоту (89,5%) і кисню (10,5%), при нормальному атмосферному тиску. Повітря в камері перемішувалось вентилятором; нагромаджувана вуглекислота і волога вбирались натронним вапном і силікагелем. «Гіпоксичний» режим у камері підтримували протягом 12 год на добу, решта 12 год двері камери були відкриті. Щури жили в «гіпоксичній» камері все життя, розмножувались, служили для вивчення акліматизації в ряді поколінь [6].

Контрольні щури жили в умовах нормальної атмосфери. «Гіпоксичні» і контрольні щури були однакового походження, і їх утримували на однаковому харчовому режимі. Кожний дослід ставили одночасно на «гіпоксичний» і контрольний тварині однієї статі, ваги і віку. Досліджували дорослих щурів, самців і самок у віці від 6 до 15 місяців, в ряді поколінь. Всього було досліджено 167 «гіпоксичних» і стільки ж контрольних щурів.

Водночас досліджено 48 людей: до підйому в гори (тобто на рівні моря), під час перебування на висоті 2000—4200 м і після спуску з гір.

Відомо, мозок. Тому
лення крово
Численн
дини і різни
мозку і збіл
Нами во
нічної гіпок
в порівнянн
ринами. Пер
гом одного
вого голоду
збільшення
ному мозку,
до 73 ± 8 мкл
46% (рис. 1
Збільшен
головному м
у «гіпоксич
поколінь — а
щурів, які н
провели в у
шення кільк
редньому ста
ний об'єм кр
«гіпоксичних»
коління, так
залишався у
тягом тривал
сичного факт
У щурів,
місяць в нор
становив 62
більше, ніж у
У гіпоксич
в нормальних
а у контрольн
Приблизн
ві в 1 г мозк
бування їх пр
фери.
Збільшенн
умов хронічно
ширення судин
рів першого по
вого голодуван
народилися і в
Щодо змін
крові, то ми вс
ся кількість ер
рин, що узгодж
У всіх досл
крові збільшув

Результати досліджень

Відомо, що найчутливішим органом до кисневого голодування є мозок. Тому, істотно, що в боротьбі з кисневим голодуванням посилення кровопостачання мозку відіграє істотну роль.

Численні автори [7, 20, 24, 25, 26] довели, що при перебуванні людини і різних тварин в умовах гострої гіпоксії розширюються судини мозку і збільшується швидкість струменя крові.

Нами встановлено, що при перебуванні білих щурів в умовах хронічної гіпоксії у них збільшується кількість крові в головному мозку, в порівнянні з контрольними тваринами. Перебування щурів протягом одного місяця в умовах кисневого голодування приводить до збільшення кількості крові в головному мозку, в середньому з 50 ± 1 до 73 ± 8 мкл в 1 г мозку, тобто на 46% (рис. 1).

Збільшення кількості крові в головному мозку ми виявили також у «гіпоксичних» щурів наступних поколінь — аж до сьомого, тобто щурів, які народилися і все життя провели в умовах гіпоксії. Збільшення кількості крові у них в середньому становила 47%. Підвищений об'єм кровоносної сітки мозку «гіпоксичних» щурів як першого покоління, так і наступних поколінь залишався у більшості особин протягом тривалого часу (три-шість місяців) і після припинення дії гіпоксичного фактора.

У щурів, які прожили один місяць в умовах гіпоксії і потім один місяць в нормальних атмосферних умовах, вміст крові в 1 г мозку становив 62 ± 4 мкл (у контрольних — 49 ± 1 мкл), тобто на 29% більше, ніж у контрольних щурів.

У гіпоксичних щурів третього покоління через місяць перебування в нормальних атмосферних умовах було 70 ± 5 мкл крові в 1 г мозку, а у контрольних — 51 ± 2 мкл, тобто на 38% більше.

Приблизно на стільки ж, тобто на 37%, був збільшений вміст крові в 1 г мозку у «гіпоксичних» щурів третього покоління після перебування їх протягом трьох-шести місяців в умовах нормальної атмосфери.

Збільшення кількості крові в мозку щурів, акліматизованих до умов хронічної гіпоксії, настає, видимо, внаслідок рефлекторного розширення судин, гіперплазії, новоутворення капілярів мозку, яке у щурів першого покоління, що прожили лише один місяць в умовах кисневого голодування, було ще не так сильно виражено, як у щурів, які народилися і все життя провели в умовах гіпоксії [3].

Щодо зміни кількості гемоглобіну та еритроцитів у периферичній крові, то ми встановили, що під впливом хронічної гіпоксії збільшується кількість еритроцитів і гемоглобіну в крові як у людей, так і у тварин, що узгоджується з літературними даними.

У всіх досліджених (27 осіб) кількість гемоглобіну в периферичній крові збільшувалась під час перебування протягом двох місяців в го-

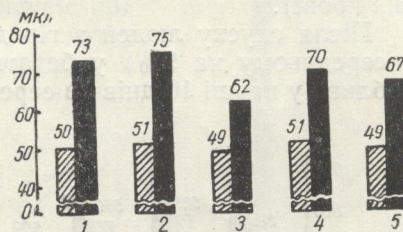


Рис. 1. Середня кількість крові (в мкл) в 1 г головного мозку «гіпоксичних» і контрольних щурів.

Заштриховані стовпці — контрольні щури, чорні стовпці — «гіпоксичні» щури. 1 — щури, які прожили один місяць в гіпоксичних умовах; 2 — третє покоління щурів, які народилися і вирости в гіпоксичних умовах; 3 — щури, які прожили один місяць в гіпоксичних умовах і один місяць в звичайних атмосферних умовах; 4 — третє покоління «гіпоксичних» щурів, яких висадили на один місяць в звичайні атмосферні умови; 5 — третє покоління «гіпоксичних» щурів, яких висадили на три — шість місяців у звичайні атмосферні умови.

рах (на висоті 2000—4200 м) в середньому на 20% (з 11,2 до 13,5 г в 100 г крові). На висоті 2000 м вона була більша, ніж на рівні моря, а на висоті 3000 м — ще більша; на висоті ж 4200 м у більшості людей підвищення вмісту гемоглобіну припинилось і залишалось на такому самому рівні і через 15 днів після спуску на висоту 2000 м.

Невелике збільшення (на 7%) кількості гемоглобіну зберігалось ще протягом 5—10 днів після спуску з гір на рівень моря. Проте через місяць кількість гемоглобіну стала такою ж, як і до підйому.

Кількість еритроцитів також збільшувалась під час перебування людей (27 осіб) в горах в середньому на 17% (з 4,36 до 5,19 млн в 1 мл крові).

Після спуску людей з гір деяке збільшення кількості еритроцитів (в середньому на 9%) у багатьох зберігалось ще протягом місяця, особливо у перші 10 днів (в середньому на 15%).

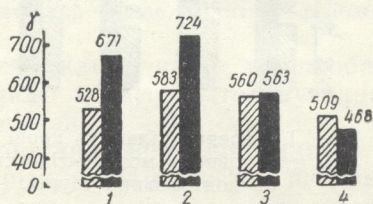


Рис. 2. Середня кількість гемоглобінного заліза в гаммах в 1 мм³ крові «гіпоксичних» і контрольних щурів.

Заштриховані стовпці — контрольні щури, чорні стовпці — «гіпоксичні» щури. Решта позначень див. рис. 1.

Ми вивчали також зміни кількості гемоглобіну (за залізом) в крові щурів під впливом хронічної гіпоксії (у вдихуваному повітрі було 10,5% кисню) в ряді поколінь.

При перебуванні щурів в умовах гіпоксії протягом одного місяця кількість гемоглобінного заліза в середньому збільшилась з 528 до 671γ в 1 мм³ крові, тобто на 27% (рис. 2).

У гіпоксичних щурів третього покоління кількість гемоглобінного заліза також була збільшена — в середньому на 24%. Але після припинення впливу гіпоксії це збільшення гемоглобінного заліза в крові щурів як першого, так і третього покоління через місяць зникло. Отже, через місяць після припинення дії гіпоксичного фактора збільшення кількості гемоглобіну зовсім припиняється, а збільшення кількості еритроцитів ще триває, проте воно незначне.

Значний інтерес становить вивчення змін киснезв'язуючих властивостей гемоглобіну крові, тобто кривих дисоціації оксигемоглобіну (HbO₂) крові, під впливом хронічної гіпоксії. Літературні дані з цього питання дуже суперечливі. Деякі автори не виявляли будь-яких змін у кривих дисоціації оксигемоглобіну крові при акліматизації організму до хронічного кисневого голодування [1, 17, 18]. Інші відзначали зрушення дисоціаційної кривої оксигемоглобіну ліворуч [2, 10, 16]. Група авторів виявила зрушення кривої дисоціації оксигемоглобіну праворуч [21, 23]. Чарний із співавторами [12] встановили, що після багаторазового підйому собак на висоту 5000 м посилюється S-подібність кривої (в ділянці верхньої інфлексії вона зрушена ліворуч, а в ділянці нижньої інфлексії — праворуч). Ольнянська з співавторами [8] показала, що при акліматизації овець на висоті 4000 м крива дисоціації оксигемоглобіну зрушується в зарядній частині ліворуч, а в розрядній — праворуч.

Криві дисоціації HbO₂ ми визначали за допомогою нового методу кюветної оксиметрії, що дає можливість точніше і швидше визначати насичення крові киснем, ніж манометричним методом ван Сляй-ка [5, 27]. За нашими спостереженнями, криві дисоціації оксигемогло-

біну крові «г» лись від крив щури перебув

Лише поч у деяких ос (рис. 3).

Всі спост позитивне зна го парціально рі. При зруш гемоглобін мо порівняно ни вдихуваному нижній части

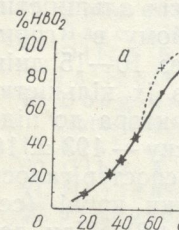


Рис. 3. Криві д

а — ліворуч в діля ній інфлексії, а праворуч в ділян криві дисоціації

кисень навіть в тканинах, п більшої кільк

Проте зру шими даними, голодування. зміни характе зрушених кри умовах хроніч

У «гіпокс зрушених кри щурів другого 25%, а у щурів

Крім того в умовах хрон вали вплив х крові гемопоет

Гемопоети культури лейко слідуваній рі ло шматочка т

Ми вивчал мопоетичну ак першого покол

біну крові «гіпоксичних» щурів першого покоління нічим не відрізнялись від кривих дисоціації у контрольних щурів, незважаючи на те, що щури перебували під впливом гіпоксії протягом 12—13 місяців.

Лише починаючи з другого покоління «гіпоксичних» щурів і далі у деяких особин спостерігалися зрушення дисоціаційних кривих (рис. 3).

Всі спостережувані зрушення дисоціаційних кривих HbO_2 мають позитивне значення для організму, який перебуває в умовах зниженого парціального тиску кисню у вдихуваному повітрі. При зрушенні ліворуч у верхній частині кривої гемоглобін може краще насичуватися киснем при порівняно низькому парціальному тиску кисню у вдихуваному повітрі. При зрушенні праворуч в нижній частині кривої гемоглобін легше віддає

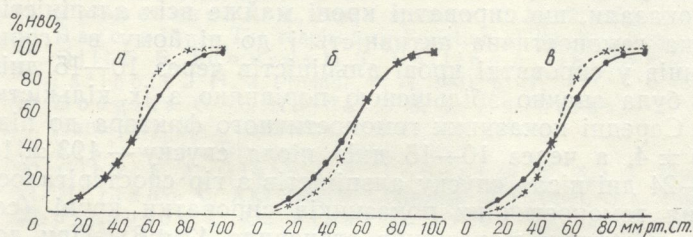


Рис. 3. Криві дисоціації оксигемоглобіну цільної крові «гіпоксичних» і контрольних щурів.

а — ліворуч в ділянці верхньої інфлексії, б — праворуч в ділянці нижньої інфлексії, в — ліворуч в ділянці верхньої інфлексії і одночасно праворуч в ділянці нижньої інфлексії. Суцільними лініями позначені криві дисоціації оксигемоглобіну крові контрольних щурів, пунктирними — «гіпоксичних» щурів.

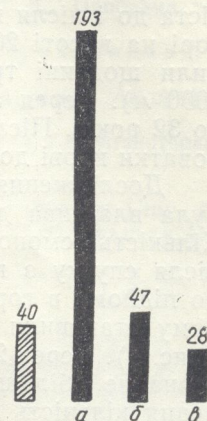


Рис. 4. Середні показники гемопоетичного фактора (в умовних одиницях) в сироватці крові альпіністів.

Заштрихований стовпець — до підйому в гору; чорні стовпці — після спуску з гір; а — через 10—15 днів, б — через 20—24 дні, в — через 45—67 днів.

кисень навіть при не дуже низькій напрузі кисню в тканинах, що забезпечує одержання тканинами більшої кількості кисню.

Проте зрушення кривої дисоціації оксигемоглобіну крові, за нашими даними, спостерігається не у всіх щурів, які перенесли кисневе голодування. Можна відзначити деяку закономірність у частоті появи зміни характеру дисоціаційних кривих. Збільшення процента кількості зрушених кривих залежить від кількості поколінь, які перебували в умовах хронічної гіпоксії.

У «гіпоксичних» щурів першого покоління зовсім не спостерігалось зрушених кривих дисоціації оксигемоглобіну крові, у «гіпоксичних» щурів другого-третього поколінь кількість зрушених кривих становила 25%, а у щурів 10—13-го поколінь — 56%.

Крім того, ми вивчали деякі можливі механізми змін гемопоезу в умовах хронічного кисневого голодування. Для цього ми досліджували вплив хронічної гіпоксичної гіпоксії на утворення в сироватці крові гемопоетинів, тобто речовин, які стимулюють гемопоез.

Гемопоетини сироватки крові визначали за допомогою методу культури лейкоцитарної плівки [4, 11]. Чим більше гемопоетинів у досліджуваній рідині, тим більшою має бути зона міграції клітин навколо шматочка тканинної культури.

Ми вивчали вплив умов хронічного кисневого голодування на гемопоетичну активність сироватки крові «гіпоксичних» білих щурів як першого покоління, тобто щурів, які прожили в умовах гіпоксії про-

тягом 2,5 місяця (у вдихуваному повітрі було лише 10,5% кисню), так і «гіпоксичних» щурів наступних поколінь, які народились і все життя перебували в гіпоксичних умовах, та всі покоління предків яких також жили в таких умовах.

Дослідження показали, що сироватка крові щурів обох цих груп містить більше гемопоетичних речовин, ніж сироватка контрольних щурів. Середній показник гемопоетичного фактора сироватки крові контрольних щурів становить 16, а «гіпоксичних» — 73.

Крім того, досліджували гемопоетичну активність крові 21 альпініста до і після перебування їх протягом 20 днів в альпіністському таборі на висоті 2000 м над рівнем моря (у таборі досліджувані провадили щоденні тренування і здійснили по чотири підйоми на висоту 4000 м). Серед альпіністів було 11 чоловіків і 10 жінок віком від 22 до 32 років. Після спуску альпіністів з гір гемопоетичну активність сироватки крові досліджували через 10—15, 20—24 і 45—67 днів.

Дослідження показали, що сироватці крові майже всіх альпіністів була властива деяка гемопоетична активність і до підйому в гори. Кількість гемопоетинів у сироватці крові альпіністів через 10—15 днів після спуску з гір була значно збільшеною порівняно з їх кількістю до підйому в гори. Середні показники гемопоетичного фактора до підйому становили 40 ± 4 , а через 10—15 днів після спуску — 193 ± 16 (рис. 4). Через 20—24 дні після спуску альпіністів з гір спостерігалось незначне збільшення гемопоетичних показників сироватки крові (середня кількість гемопоетичних показників становила 47 ± 8). При дослідженні крові альпіністів через 45—67 днів після спуску середня величина гемопоетичної активності була дещо нижче середньої величини до підйому альпіністів в гори, тобто становила 28 ± 10 .

Отже, в результаті тривалих впливів нових умов зовнішнього середовища, зокрема, гіпоксичних, в організмі з'являється ряд пристосувальних зрушень, які є спеціальними захисними реакціями. Однією з таких захисних реакцій є поява в сироватці крові великої кількості гемопоетинів, тобто речовин, які стимулюють гемопоез. Поряд із збільшенням кількості гемопоетинів збільшується також кількість еритроцитів і гемоглобіну, що є факторами, безпосередньо спрямованими на боротьбу з кисневим голодуванням організму. На боротьбу з кисневим голодуванням спрямовано також і збільшення кількості крові в головному мозку і зміни киснезв'язуючих властивостей гемоглобіну.

Аналізуючи криві дисоціації, можна переконатися, що з покоління в покоління щурів, які живуть протягом усього життя і розмножуються в гіпоксичних умовах, кількість тварин, у яких відзначаються зміни кривих дисоціації оксигемоглобіну, збільшується, що може бути свідченням наслідування набутих ознак, якими в даному разі є зміни киснезв'язуючих властивостей гемоглобіну.

ЛІТЕРАТУРА

1. Барбашова З. И., Гинецинский А. Г., Изв. АН СССР, сер. биол., № 5, 1942, с. 295.
2. Быков К. М., Мартинсон Э. Э., Архив биол. наук, т. 33, в. 1—2, 1933, с. 147.
3. Войткевич В. И., Физиол. журн. СССР, т. 46, № 1, 1960, с. 78.
4. Кахетелидзе М. Г., Экспериментально-патологические исследования гемопоэтического фактора желудка с помощью нового метода, Автореферат дисс., М., 1952; Современ. проблемы гематологии и перелив. крови, № 26, 1952, с. 18.
5. Крепс Е. М., Оксигеометрия, Медгиз, Л., 1959.
6. Крепс Е. М., Вержбинская Н. А., Ченькаева Е. Ю., Чирковская Е. В., Гавурина Ц. К., Физиол. журн. СССР, т. 42, № 1, 1956а, с. 69; т. 42, № 2, 1956б, с. 149; т. 42, № 6, 1956в, с. 456.
7. Маршак М. Е., Архив биол. наук, т. 60, № 3, 1940, с. 106.

8. Ольянко Чукун Н. ловиях суш
9. Сиротин Медич. журн 1955, с. 117; АН УССР, К
10. Слоним А. Лупинск. зиол. функц. М.—Л., 1949.
11. Федоров тологин и пе
12. Чарный А. хив патол., т.
13. Шехтер (дисс., Л., 196
14. Шумицка АН УССР, К
15. Ярошевск
16. Barcroft
17. Dill D. B., Tallbott J.
18. Douglas Trans. Roy. Sc
19. Erslev A. J.
20. Gibbs F. A.
21. Hurtado A.
22. Jacobson № 4522, 1956, 1
23. Keys A., H
24. Schmidt C. p. 137; v. 114, 1
25. Schmidt C.
26. Wolf H. G.,
27. Zylstra W.

Некот
к х

Терапевтический

В работе и голодания на с
Работа вып
поксическую ка
пребывания на
В результат
белых крыс в те
увеличивается к
Такое же увелич
следующих поко
лось у большинс
месяцев) и после
При действи
чества эритроцит

6—Фізіологічний журнал

8. Ольянская Р. П., Избинский А. Л., Кезик Р. С., Черкович Е. М., Чукин Н. А., в сб. «Опыт изучения регуляций физиол. функций в естественных условиях существования организма», т. I, АН СССР, М.—Л., 1949, с. 180.
9. Сиротинин М. М., Життя на висотах і хвороба висоти, АН УРСР, Київ, 1939; Медич. журн. АН УРСР, т. 24, в. 2, 1954, с. 42; Фізіол. журн. АН УРСР, т. I, № 4, 1955, с. 117; в сб. «Физиологии и патологии дыхания, гипоксия и оксигенотерапия», АН УССР, Киев, 1958, с. 82.
10. Слоним А. Д., Понугаева А. Г., Марголина О. И., Руттенбург С. О., Лупинская З. А., Избинский А. Л., в сб. «Опыт изучения регуляций физиол. функций в естественных условиях существования организма», т. I, АН СССР, М.—Л., 1949, с. 180.
11. Федоров Н. А., Кахетелидзе М. Г., Корякина И. К., Проблема гематологии и перелив. крови, т. 5, № 11, 1960, с. 17.
12. Чарный А. М., Стрельцов В. В., Сыркина П. Е., Красовицкая, Архив патол., т. 8, в. 1—2, 1946, с. 22.
13. Шехтер С. Ю., Эритропоэтины сывороток у больных анемиями, Автореферат дисс., Л., 1962.
14. Шумицкая Н. М., в сб. «Физиол. и патол. дыхания, гипоксия и оксигенотерапия», АН УССР, Киев, 1958, с. 104.
15. Ярошевский А. Я., Терап. архив, т. 33, № 12, 1962, с. 3.
16. Barcroft J., The respiratory Function of the Blood, part I, Cambridge Univ., 1925.
17. Dill D. B., Edwards H. T., Fölling A., Oberg S. A., Papenheimer A. M., Tallbott J. H., J. Physiol., v. 71, 1931, p. 47.
18. Douglas C. G., Haldane J. S., Henderson Y., Schneider E. C., Phil. Trans. Roy. Soc., London, v. 103, 1913, p. 185.
19. Erslev A. J., Blood, v. 8, 1953, p. 349.
20. Gibbs F. A., Gibbs E. L., Lennox W. G., Am. J. Physiol., v. III, 1935, p. 557.
21. Hurtado A., XXI Intern. Congress of Physiol. Sci., Buenos Aires, 1959, p. 228.
22. Jacobson L. O., Plzak L., Fried W., Goldwasser E., Nature, v. 177, № 4522, 1956, p. 1240.
23. Keys A., Hall F. G., Barron E. S. G., Am. J. Physiol., v. 115, 1936, p. 292.
24. Schmidt C. F., Am. J. Physiol., v. 84, 1928, p. 202; v. 102, 1932, p. 94; v. 110, 1934, p. 137; v. 114, 1936, p. 572.
25. Schmidt C. F., Pierson C. G., Am. J. Physiol., v. 108, 1934, p. 241.
26. Wolf H. G., Lennox W. G., Arch. Neurol. a. Psychiat., v. 23, 1930, p. 1097.
27. Zijlstra W. G., A Manual of Reflection Oximetry, Assen, 1958.

Надійшла до редакції
27.VIII 1962 р.

Некоторые вопросы акклиматизации организма к хроническому кислородному голоданию

В. И. Войткевич

Терапевтический сектор Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР

Резюме

В работе изучалось влияние условий хронического кислородного голодания на систему крови и кровоснабжение мозга.

Работа выполнена на белых крысах, которые были помещены в гипоксическую камеру и на людях как до подъема их в горы и во время пребывания на высоте 2000—4200 м, так и после спуска.

В результате исследований было установлено, что при пребывании белых крыс в течение одного месяца в условиях хронической гипоксии увеличивается количество крови в головном мозгу, в среднем на 46%. Такое же увеличение было обнаружено и у «гипоксических» крыс последующих поколений — вплоть до седьмого. Это увеличение сохранялось у большинства особей в течение длительного срока (три-шесть месяцев) и после прекращения действия гипоксического фактора.

При действии хронической гипоксии происходит увеличение количества эритроцитов и гемоглобина в периферической крови как у лю-

дей, так и у животных. Небольшое увеличение количества гемоглобина и эритроцитов оставалось в течение 5—10 дней и после прекращения действия гипоксии; через месяц увеличение количества гемоглобина прекращается совсем, а увеличение количества эритроцитов еще оставалось, правда в очень незначительной степени.

При изучении кривых диссоциации оксигемоглобина крови крыс, находившихся в условиях хронической гипоксии, были обнаружены сдвиги диссоциационных кривых у некоторых особей. У «гипоксических» крыс первого поколения сдвинутых кривых не наблюдалось совсем, у «гипоксических» крыс 2—3-го поколений количество сдвинутых кривых наблюдалось в 25% случаев, а у крыс 10—13-го поколений — в 56% случаев.

Изучались некоторые возможные механизмы изменения гемопоэза в условиях хронического кислородного голодания.

Исследования показали, что сыворотка крови как «гипоксических» крыс первого поколения, так и «гипоксических» крыс второго и 13-го поколений, содержали больше гемопоэтических веществ, чем сыворотка контрольных (негипоксических) крыс.

Количество гемопоэтинов в сыворотке крови альпинистов через 10—15 дней после спуска с гор было значительно увеличенным по сравнению с количеством гемопоэтинов, которое было у них до подъема в горы. Через 20—24 дня после спуска наблюдалось еще увеличение их, но незначительное. Через 45—67 дней после спуска с гор средняя величина гемопоэтической активности была даже несколько ниже, чем до подъема альпинистов в горы.

Some Problems of the Adaptation of the Organism to Chronic Oxygen Want

V. Y. Voytkevich

Therapeutic section of the I. P. Pavlov Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the USSR

Summary

The author studied the conditions of chronic oxygen want on the blood system and the blood supply of the brain, as the organ most sensitive to oxygen starvation. In addition, the investigation of the altering criteria of the blood system and circulation in successive generation of white rats under the effect of chronic hypoxia is presented.

As a result of prolonged of new environmental conditions, in particular hypoxia, a number of adaptive changes appeared which are special defensive reactions. The adaptive reaction of the organism appearing under the effect of chronic hypoxia conditions are observed for some time even after cessation of the action of the hypoxia factor. This indicates inertness of the hematovegetative reactions involved in the formation of the defensive properties of the organism.

Вплив

Кафед

До недав
цитів майже
для цього м
лише деякі
тей в цілому
з'явився при

Застосов
значення кис
ті в цій галу
в динаміці п
тів дещо зат
ковий [7], вс
про вплив ти

За літера
зуючих впли
гіпоксії [1] і
експеримента

Виконую
трограм при
риментальних

Кров розв
3 мл розведеної
ти, виготовленої
у фотоелектро
20 мм шару рід
гемолізу реестру
ляції еритроцит
кільки момент
для дальших об
усіх досліджень
На основі
лися протягом
показник стійкос

де % E_i — проц
час закінчення
начали: середне