

Про значення щитовидної залози в адаптації шурів до високогір'я

В. П. Дударев та І. Ф. Соколянський

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Нейрогуморальна регуляція функцій, яка привертає дедалі більшу увагу дослідників, вивчена ще далеко не повністю, особливо в умовах високогір'я. Разом з тим різні географічні райони і кліматичні фактори по-різному впливають як на фізіологічні реакції адаптації, так і на закінчення патологічних процесів, у виникненні яких вони нерідко є основним етіологічним моментом. Ще Цунтц цікавився питанням, чому гірська хвороба в Альпах і на Кавказі спостерігається на висоті близько 3000 м, в Андах — на висоті 4000 м і в Гімалаях — на висоті 5000 м.

Вивчення механізмів адаптації до зниженого парціального тиску кисню в природних умовах існування організму має не тільки теоретичне, а й практичне значення. Із залоз внутрішньої секреції в реакціях захисту, крім гіпофізарної системи, бере участь і щитовидна залоза. В цьому відношенні клініцистів і експериментаторів в основному, цікавлять такі питання:

а) Чому деякі гірські райони є вогнищами ендемічного зобу навіть при достатній кількості йоду в питній воді?

б) Яку роль відіграє щитовидна залоза в механізмі адаптації організму до гіпоксичної гіпоксії та яких змін вона зазнає сама в цьому процесі?

в) Завдяки яким пристосувальним механізмам акліматизований до умов високогір'я організм стає більш стійким до впливу екстремальних факторів?

г) Як ефективніше використати високогірний клімат для лікування хвороб, пов'язаних з дисфункцією щитовидної залози?

Ще в старих дослідженнях було встановлено, що згодовування собакам щитовидної залози на висоті 1000—2000 м над рівнем моря не призводить до гіпертиреозидизму. На висоті 4000—5000 м спостерігався полегшений перебіг базедової хвороби, який супроводжувався зменшенням розмірів залози, екзофтальмусу, зниженням збудливості і тахікардії [цит. за М. М. Сиротиніним — 18].

Гістологічне вивчення щитовидних залоз показало, що в умовах високогір'я Киргизії їх секреторна активність знижується [13, 21]. Зменшення вироблення тиреоїдних гормонів в умовах розрідженої атмосфери спостерігали Сергеев [17], Антунез і Гуссей [26], які користувались у своїх дослідженнях методом ізотопів. Особливості фізіологічних реакцій у тиреоїдектомованих тварин при вивезенні їх в гори вивчав Іммануїлів [9].

Гіпофункцію щитовидної залози, яка настає у людини і тварин при акліматизації до гірських умов Паміру і Тянь-Шаню, численні

ав
же
йо
ха
до
зн
те
[А.
го

ць
кр
ер
та
чо
ер
га

до
ко
тв
ць

фа
ви
ер
сп
[33

те
бі
сії
дж

пе
рі

ліп
ме
со
мо
ня

і п
15
ци
цій

на
ріп
ви
ти
ст

автори [4, 15, 20, 23 та ін.] розглядають як адаптаційну реакцію: зниження потреб організму на кисень веде до ослаблення боротьби за його надходження [2] і тому до переключення системи кровообігу і дихання на більш низький рівень є вигідною для організму реакцією, яка дозволяє йому пристосуватись до гіпоксії.

Експериментально доведено, що тиреоїдектомовані тварини відзначались низьким споживанням кисню і зменшенням його вмісту в артеріальній крові до 11—8 об'ємних процентів замість 17—18 в нормі [Альбертоні і Тіссоні — цит. за 16], виявились більш резистентними до гострої гіпоксичної гіпоксії [3, 5, 6, 11, 25, 28, 30, 31 та ін.].

Але тиреоїдектомія супроводжується також розвитком анемії, при цьому зменшується кількість еритроцитів і гемоглобіну в циркулюючій крові, що веде до зниження її кисневої ємкості. До того пригнічення еритропоезу настільки сильне, що його не вдалося стимулювати навіть таким потужним подразником кровотворення, як гіпоксія, в результаті чого в умовах зниженого парціального тиску кисню приріст кількості еритроцитів і гемоглобіну у тиреоїдектомованих кроликів не спостерігався [32].

На основі цих і деяких інших даних склалася думка [22], якої додержується і Коржуев [12], що «висотний» еритроцитоз не є наслідком безпосереднього впливу зниженого парціального тиску на кровотворну функцію кісткового мозку, що неодмінною ланкою в регуляції цього процесу є щитовидна залоза.

Однак належної уваги дослідників, очевидно, не привернув той факт, що ще Абдергальден з співавторами [24] на відносно невеликій висоті (2459 м над рівнем моря) виявили майже такий самий приріст еритроцитів і гемоглобіну у тиреоїдектомованих морських свинок, який спостерігався у інтактних тварин. Аналогічні дані одержав Ван-Дейк [33] в дослідях на щурах.

Ураховуючи суперечливість наявних літературних даних, а також те, що у акліматизованих до високогір'я Кавказу тиреоїдектомованих білих щурів підвищується резистентність не тільки до «висотної» гіпоксії, а й до інших видів гіпоксичних станів, ми й провели це дослідження.

Мета його полягала в з'ясуванні можливих механізмів, які забезпечують високу стабільність тварин до впливу екстремальних факторів, а також ролі щитовидної залози при адаптації до високогір'я.

Методика досліджень

Досліди проведені на 90 білих лабораторних щурах обох статей вагою 140—200 г лінії, виведеної в Інституті фізіології АН УРСР. Адаптацію до гіпоксії здійснювали методом ступінчастої акліматизації, запропонованим М. М. Сиротиніним під час високогірних експедицій на Ельбрус, проведених Інститутом фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР влітку 1963—1965 рр. Тиреоїдектомію здійснювали за загальноприйнятою методикою.

З показників, на основі яких ми судили про функціональний стан організму, отже, і щитовидної залози, ми вивчали загальне споживання кисню, яке визначали на протязі 15 хв, напруження кисню в тканині мозку — полярографічним методом і вміст еритроцитів і гемоглобіну в периферичній крові. Одержані дані обробляли за методом варіаційної статистики.

Всього було проведено три серії експериментів. В першій серії вивчали зміни, що настають після тиреоїдектомії в умовах нормального атмосферного тиску; в другій серії — після 30-денного перебування в умовах високогір'я з поступовим підйомом до висоти 3700 м (Льодова база); в третій серії визначали зрушення, що настають у тиреоїдектомованих тварин при збільшенні періоду перебування в горах до 45 днів і ступінчастому підйомі на висоту 4200 м над рівнем моря.

Результати дослідів та їх обговорення

З'ясовуючи зміни, які виникають у білих шурів через 30 днів після видалення щитовидної залози при нормальному атмосферному тиску, ми встановили незначне сповільнення ритму дихання і зниження на $0,2-0,4^\circ$ ректальної температури. Величина споживання кисню, яка дозволяє судити про інтенсивність окислювальних процесів у тканинах, знизилась з $26,5 \pm 2,8$ мл/хв на 1 кг ваги до $22,2 \pm 2,6$ мл/хв, або на 16,3%.

Позбавлення організму гормональних впливів від щитовидної залози, як і слід було передбачити, позначилось на еритропоезі, що проявилось в його пригніченні. Кількість еритроцитів в 1 мм^3 крові в середньому зменшилась з $7,7 \pm 0,5$ млн до $7,0 \pm 0,5$ млн або на 9,9%. Кількість гемоглобіну знизилась на 0,8 г%, що становить 4,9%, причому не дуже високий процент зниження гемоглобіну та еритроцитів зумовлений тим, що деякі тварини реагували лише незначним його зниженням. Патологоанатомічний розтин не виявив регенованих кусочків залози, які могли залишитись. Усе це вказує на розвиток анемічного стану і зниження окислювальної, отже, і кисеньтранспортної функції крові.

Проте визначення напруження кисню в тканині мозку в умовах впливу перевантаження в 30 од. протягом 3 хв, що, як відомо, супроводжується розвитком гіпоксичного стану, не виявило істотної різниці у величині зниження PO_2 між інтактними та тиреоїдектомованими тваринами, хоч резистентність останніх значно вища. Пов'язано це, очевидно, з ослабленням тканинного метаболізму. Якщо вихідне напруження кисню в мозку в стані спокою умовно прийняти за 100%, то при впливі прискорення воно знижується на 26,3% у контрольних і на 24,7% у тиреоїдектомованих тварин. Якісні відміни полярограми полягають у тому, що після дії прискорення у тиреоїдектомованих шурів дещо збільшується тривалість періоду відновлення.

Досліди другої серії показали, що в результаті місячного перебування на висотах Ельбрусу (2200—3700 м) споживання кисню тиреоїдектомованими щурами зменшилось на 32%, тоді як у інтактних тварин не було встановлено статистично достовірного зниження споживання кисню, а у частини тварин воно навіть підвищилось.

Слід відзначити, що є індивідуальні відмінності в регулюванні здорових тварин на гіпоксію. Так, через три дні після прибуття в Терскол (2200 м) споживання кисню в групі з 12 тварин в середньому збільшилось з $19,0 \pm 2,9$ мл/хв до $20,0 \pm 4,7$ мл/хв, але в 20% випадків через великий розкид достовірність даних була невисока.

Під впливом розрідженої атмосфери спостерігались різні показники кровотворення у інтактних і тиреоїдектомованих тварин. Для інтактних шурів цей ступінь гіпоксії виявився досить потужним стимулом посиленого еритропоезу. Як можна бачити в таблиці, кількість еритроцитів збільшилась на $1,3 \pm 0,5$ млн в 1 мм^3 крові ($p < 0,05$) або на 17,3% і гемоглобіну — на 2 г% або на 13,2%.

Тиреоїдектомовані ж тварини слабкіше реагували на гіпоксію в умовах середньогір'я, можливо, внаслідок зниження рівня обміну речовин, який перебуває в зворотному зв'язку з резистентністю до гіпоксії. Як видно з рис. 1, у них збереглася тенденція до зменшення кількості еритроцитів, але вже не така виразна, як на рівні моря, тобто всього лише на 0,2 млн в 1 мм^3 крові, що становить 2,6% замість 9,9%, як це було відзначено в Києві. Що ж до гемоглобіну, то вміст його підвищився на 0,7 г%.

Зміна складу крові і споживання кисню у білих щурів інтактних і тиреоїдектомованих в залежності від висоти

Кількість тварин і група	Статистичні показники	До тиреоїдектомії			Київ			Після тиреоїдектомії						
		Еритроцити в млн	Гемоглобін в г %	Споживання кисню в мл/хв/кг	Еритроцити в млн	Гемоглобін в г %	Споживання кисню в мл/хв/кг	Через 30 днів перебування на висоті 2200—3700 м			Через 45 днів перебування на висоті 2200—4200 м			
								Еритроцити в млн	Гемоглобін в г %	Споживання кисню в мл/хв/кг	Еритроцити в млн	Гемоглобін в г %	Споживання кисню в мл/хв/кг	
13	$M \pm \sigma$	$7,7 \pm 0,5$	$16,6 \pm 1,0$	$26,5 \pm 2,8$	$7,0 \pm 0,5$	$15,8 \pm 0,6$	$22,2 \pm 2,6$							
підослідні	p				$<0,01$	$<0,001$	$<0,001$							
15	$M \pm \sigma$	$7,7 \pm 0,4$	$17,3 \pm 0,7$	$30,0 \pm 2,7$				$7,5 \pm 0,7$	$18,0 \pm 0,9$	$20,4 \pm 2,3$				
підослідні	p							$>0,05$	$>0,05$	$<0,01$				
15	$M \pm \sigma$	$7,6 \pm 0,5$	$16,6 \pm 0,9$	$34,6 \pm 4,1$				$8,9 \pm 0,5$	$18,8 \pm 0,8$	$30,0 \pm 4,1$				
контрольні	p							$<0,05$	$<0,01$	$<0,01$				
25*	$M \pm \sigma$	$7,1 \pm 0,7$	$16,1 \pm 1,0$	$19,6 \pm 2,9$							$9,2 \pm 0,6$	$20,0 \pm 0,8$	$16,7 \pm 3,4$	
підослідні	p										$<0,01$	$<0,01$	$<0,2$	
9	$M \pm \sigma$	$7,0 \pm 0,6$	$17,3 \pm 1,0$	$19,8 \pm 4,3$							$9,5 \pm 0,5$	$21,7 \pm 1,0$	$22,7 \pm 3,7$	
контрольні	p										$<0,001$	$<0,001$	$<0,5$	$<p>0,2$

* Споживання кисню визначали тільки у 12 тварин.

Отже, вже під впливом помірної гіпоксії, яка відповідає висоті 3700 м, у тиреоїдектомованих щурів загальмовується розвиток анемії, якщо судити з кількості еритроцитів і, подібно до інтактних тварин, якщо судити з вмісту гемоглобіну, з'являються ознаки посилення гемопоезу.

Природно було припустити, що підвищення ступеня гіпоксії і збільшення часу перебування в умовах високогір'я приведуть до більш вираженої стимуляції еритропоезу у тиреоїдектомованих щурів. Щоб перевірити це припущення, була проведена третя серія дослідів.

Підняття тварин з 2200 м до 200 м (Терскол — Льодова ба-

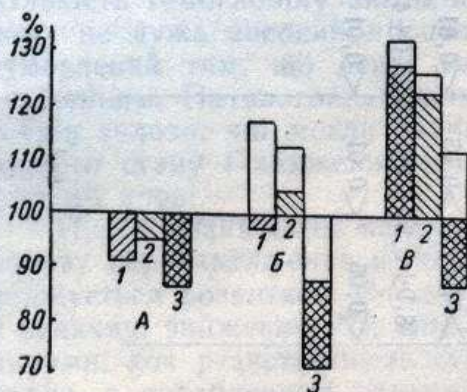


Рис. 1. Вплив високогір'я на склад червоної крові і споживання кисню. Світлі стовпчики — інтактні тварини, заштриховані — тиреоїдектомовані. А — на рівні моря, Б — на висоті 3700 м, В — на висоті 4200 м; 1 — еритроцити, 2 — гемоглобін, 3 — кисень.

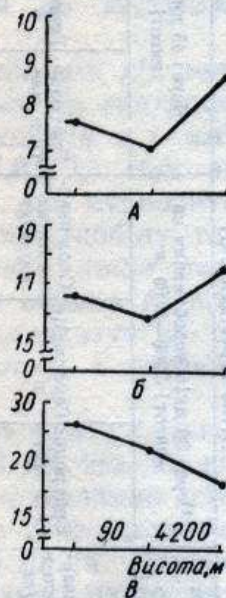


Рис. 2. Динаміка зрушень у складі крові і споживання кисню у тиреоїдектомованих щурів після адаптації до гіпоксії.

А — еритроцити (млн в 1 мм³ крові), Б — гемоглобін (г%), В — споживання кисню (мл).

за — Притулок 11) супроводжується чітко вираженим посиленням еритропоезу не тільки у інтактних, а й у тиреоїдектомованих тварин. Про це свідчить підвищення у них кількості еритроцитів на 2,1 млн в одиниці об'єму крові, що становить 29,5%, і гемоглобіну на 3,9 г% або на 26% (див. таблицю і рис. 1).

Динаміка зрушень, наведена на рис. 2, відображає зміни у тварин однієї з груп, які були обстежені в Києві через місяць після тиреоїдектомії, а потім через три тижні були вивезені в гори. Як впливає з діаграми, анемія, що почала розвиватись, ліквідувалась під впливом акліматизації до високогір'я.

Вивчення напруження кисню в тканині мозку контрольних тварин при дії прискорення в 30 g протягом 3 хв на висоті 2200 м показало, що в результаті адаптації до гіпоксії зрушення в зниженні PO_2 стають меншими. Якщо в перші три-чотири дні зниження PO_2 у інтактних тварин становило 35% від умовно прийнятого за 100% вихідного рівня, то після акліматизації показник PO_2 стає меншим лише на 29%, тобто майже на стільки ж, наскільки він знижується при дії прискорення на рівні моря, незважаючи на те, що в умовах високогір'я до циркуляторної форми гіпоксії ще приєднується гіпоксична. У піддослідних тварин в аналогічних умовах PO_2 знижувалось на 27% (рис. 3).

Як тиреоїдектомовані, так і інтактні тварини, акліматизовані до гіпоксії, яка відповідає висоті 2200—4200 м, здатні переносити 30-ра-

зове перевантаження протягом 3 хв. Із 14 неакліматизованих контрольних щурів у цих умовах загинули чотири. При патологоанатомічному розтині тиреоїдектомованих тварин характерною особливістю була відсутність видимих крововиливів на серозних покриттях внутрішніх органів і в паренхімі легень.

Одержані дані незаперечно свідчать про те, що позбавлення організму гормональних впливів, які надходили від щитовидної залози, викликає зміни досліджуваних нами фізіологічних функцій, зокрема процесів еритропоезу і гемопоезу, окислювального метаболізму і напруження кисню в тканині мозку.

В умовах нормального атмосферного тиску спостережуване пригнічення функції кістково-мозкового кровотворення і споживання кисню підтверджує результати раніше проведених досліджень [5, 11, 32 та ін.]. Зниження окислювальної здатності крові, проте, компенсується зниженням потреби в кисні, завдяки чому парціальне напруження кисню, видимо, залишається майже на попередньому рівні, якщо тварина перебуває в стані спокою.

Зниження парціального напруження кисню в умовах гіпергравітації узгоджується з літературними даними [10, 19], а майже однакова величина її зниження в мозку інтактних і тиреоїдектомованих тварин вказує, очевидно, на близький між собою вихідний рівень.

Вважається, що тиреоїдектомовані тварини не здатні до активізації кісткового мозку навіть під впливом такого стимулятора, як гіпоксія [14]. Результати наших досліджень не підтверджують цього припущення. Уже при гіпоксії, яка відповідає висоті в 3700 м (Льодова база), спостерігалось деяке пожвавлення гемопоезу. Із збільшенням висоти до 4200 м (Притулок 11) приріст кількості еритроцитів і гемоглобіну у тиреоїдектомованих щурів майже не відрізняється від його приросту у контрольних тварин. Той факт, що більшість дослідників цього не виявила, пояснюється проведенням ними своїх експериментів або на невеликих висотах, або в умовах барокамери, яка значно менше стимулює гемопоез, ніж високогір'я.

Отже, можна припустити, що з підвищенням ступеня гіпоксії і тривалості її впливу на регуляцію кровотворення знижується роль гормонального впливу щитовидної залози та активізується діяльність якихось інших нервово-гуморальних механізмів, завдяки чому вміст еритроцитів і гемоглобіну підвищується навіть у адреналектомованих тварин [28, 29].

Відомо, що центральною залозою внутрішньої секреції є гіпофіз, який здійснює трофічний вплив на інші ендокринні залози і після видалення якого розвивається неокріт'я.

Стюарт Гріп і Мейер [цит. за 27], Є. В. Колпаков і Н. В. Лауер [11] показали, що гіпофізектомія гальмує вироблення еритроцитів і гемоглобіну в умовах зниженого барометричного тиску. Те саме встановили Фейгін і Гордон [27] у щурів, які знаходяться протягом 14 днів у барокамері в атмосфері, розрідженій до 411 мм рт. ст. Однак, зниження тиску до 321 мм рт. ст. викликало майже таке саме посилення гемопоезу, як у неоперованих.

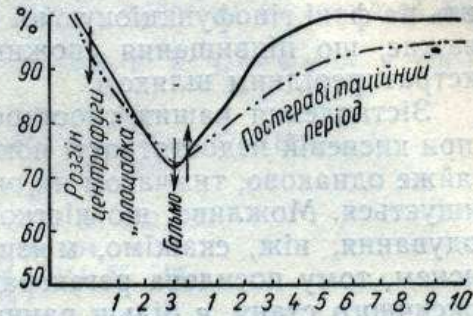


Рис. 3. Зміна напруження кисню в тканині мозку при дії перевантаження на висоті 2200 м.

Суцільна лінія — контрольні тварини, переривиста — тиреоїдектомовані.

Виявлене нами підвищення споживання кисню при короткочасному перебуванні на висотах можна розглядати як результат компенсаторного посилення діяльності дихальної та серцево-судинної систем. Підвищення основного обміну на висотах Кавказу у людини і тварин відзначалось і в більш ранніх дослідженнях [7].

Слід зауважити, що в лабораторії, керованій Б. В. Альошиним [1], було виявлено підвищення споживання кисню навіть у тиреоїдектомованих тварин при циркуляторній і анемічній формах гіпоксії, яка проходить на фоні гіпофункціонуючої щитовидної залози. Тому Б. В. Альошин вважає, що підвищення споживання кисню при гіпоксії здійснюється екстратиреоїдним шляхом.

Зіставлення наших спостережень з тиреоїдектомією на рівні моря і при кисневій недостатності показує, що споживання кисню знижується майже однаково, тимчасом як окислювальна здатність крові значно підвищується. Можливо, що кістковий мозок чутливіший до кисневого голодування, ніж, скажімо, м'язи, і він потребує кращої забезпеченості киснем, тому посилена регенерація крові, спрямована на ліквідацію гіпоксичного стану, є більш ранньою адаптаційною реакцією.

До того ж тут доречно підкреслити, що благополучний стан організму більше залежить від величини напруження кисню, ніж від його вмісту в крові. В цьому відношенні як у інтактних, так і у тиреоїдектомованих тварин, хоч, можливо, і різними шляхами, PO_2 підтримується майже на однаковому рівні і в стані спокою, і при впливі екстремальних факторів.

Висновки

1. В умовах нормального атмосферного тиску у тиреоїдектомованих щурів знижуються споживання кисню і вміст еритроцитів та гемоглобіну в периферичній крові.

2. В умовах високогір'я кількість еритроцитів і гемоглобіну збільшується; споживання кисню у тиреоїдектомованих щурів залишається зниженим.

3. Акліматизація до умов високогір'я підвищує резистентність тварин до гіпергравітаційних впливів. При цьому як у тиреоїдектомованих, так і у контрольних білих щурів нема великих відмінностей у величині падіння PO_2 в головному мозку.

Література

1. Алешин Б. В.— В кн.: Физиология нервных процессов, К., 1955.
2. Барбашова З. И.— Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы, 1960.
3. Беляев И. С.— Врач. дело, 1965, 5, 487.
4. Браун А. А., Миррахимов М. М.— В сб.: Проблемы географ. патологии, М., 1964, 47.
5. Василенко М. Е.— В сб.: Функции организма в условиях измененной газовой среды, Изд. АН СССР, 1955, 161.
6. Веселкин П. Н.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1942, 4, 16.
7. Данилейко В. І., Горяна Г. О.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1966, 3, 340.
8. Дударев В. П.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1964, 2, 274.
9. Имманалиев М. И.— Тезисы докл. Первой научной годичной сессии, Фрунзе, 1964.
10. Коваленко Е. А., Попков В. Л., Черняков И. Н.— Физиол. журн. СССР, 1963, 10, 1145.
11. Колпаков Е. В., Лауэр Н. В.— В сб.: Гипоксия, К., 1949, 122.
12. Коржув П. А.— Гемоглобин, М., 1964, 146.
13. Малышев Б. Ф.— Труды Киргосмединститута, 1958, т. 4.
14. Медведева Н. Б.— Экспер. эндокринология, К., 1946.
15. Миррахимов М. М.— В сб.: Кислородная недостаточность, К., 1963, 421.

16. Нефедов В.—Дисс. СПб., 1901.
17. Сергеев О. В.—Тезисы научн. конфер., посвящ. вопросам высокогорной физиологии и патологии, Душанбе, 1962.
18. Сиротинин М. М.—Життя на висотах та хвороба висоти, К., 1939.
19. Соколянський І. Ф.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1965, 6, 743.
20. Слоним А. Д.—В сб.: Вопросы физиологии и патологии высокогорья, Душанбе, 1963, 6.
21. Турмамбетов С.—Автореф. дисс. 1960.
22. Ужанский Я. Г.—Роль разрушения эритроцитов в механизме регенерации крови, 1949.
23. Филатова Л. Г.—Тезисы научн. конфер., посвящ. вопросам высокогорной физиологии и патологии, Душанбе, 1962.
24. Abderhalden E., Kotschneffa N., London E. S., Loewy A. a. oth.—Pflüger's Archiv, 1927, 216, 3, 362.
25. Ascher L., Streuli H.—Biochem. Ztschr., 1918, 87, 359.
26. Antunez C., Houssay A.—Rev. Soc. argent. biol., 1961, 37, 112.
27. Feigin W. M., Gordon A. S.—Endocrinol., 1950, 47, 364.
28. Gordon A. S., Piliero—Fed. proc., 1950, 9, 49.
29. Gordon A. S.—Proc. soc. exptl. biol. u. Med. 1944, 56, 202.
30. Goldsmith E. D. a. oth.—Endocrinol., 1945, 36, 364.
31. Leblond C. P.—Proc. Soc. Expt. biol. u. Med., 1944, 55, 114.
32. Mansfeld G.—Pflüher's Archiv, 1913, 152, 23.
33. Van Dyke a. oth.—Acta Haematol., 1954, 11, 203.

Надійшла до редакції
20.XII 1966 р.

О значении щитовидной железы в адаптации крыс к высокогорью

В. П. Дударев и И. Ф. Соколянский

Институт физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Резюме

Изучалась роль щитовидной железы в адаптации крыс к гипоксии в условиях высокогорья. Показано, что прирост эритроцитов и гемоглобина у тиреоидэктомированных крыс в условиях высокогорья (Эльбрус) почти не отстает от прироста у интактных животных, а снижение потребления кислорода выражено меньше, чем в условиях равнины. Следовательно, тиреоидэктомированные крысы не теряют способности к активной адаптации к гипоксии.

Устойчивость к перегрузкам у тиреоидэктомированных крыс повышается и становится особенно выраженной после адаптации к гипоксии.

Парциальное напряжение кислорода в ткани мозга при действии перегрузки в 30 ед. в течение 3 минут снижается до 65—73%. У акклиматизированных крыс PO_2 снижается несколько меньше.

При этом нет больших различий в относительной величине падения PO_2 как у контрольных, так и у тиреоидэктомированных животных.