

**ПРО ЗМІНИ БІЛКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ
ПІД ВПЛИВОМ ГІПЕРОКСІЇ У ІНТАКТНИХ ЩУРІВ
ТА ПРИ ДИСФУНКЦІЇ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ**

В. П. Дударев

*Відділ гіпоксичних станів Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ*

Однією з невідмінних умов зберігання у сталому стані білкового обміну та пов'язаних з ним окисно-відновних, пластичних і енергетичних реакцій в організмі є оптимальне напруження кисню в тканинах. Зниження pO_2 , наприклад, в умовах високогір'я веде до змін концентрації білків крові. Зокрема, наші раніше одержані дані [3] узгоджуються з висновками тих авторів, які виявляли збільшення концентрації глобулінів та зниження альбумінів, що може бути пов'язане з порушенням синтезу, розпаду або перерозподілом білка в умовах гіпоксії.

Але збільшення парціального тиску кисню також іноді викликає явища, в деякій мірі схожі з симптомами кисневої недостатності [9, 10]. Мета цієї роботи полягала в тому, щоб простежити за змінами білків сироватки крові під впливом підвищеного тиску кисню (ПТК). Ще Бер [18] відзначав, що збільшення тиску до 3—5 *атм* здійснює несприятливий вплив на живі організми внаслідок порушення біохімічних процесів. Зараз це набуває ще більшого значення завдяки широкому застосуванню кисню в терапії різних патологічних станів.

Незважаючи на наявність численних досліджень в галузі гіпероксії, вивчення білків сироватки крові під дією ПТК приділяли мало уваги. Дані літератури в цьому питанні досить недостатні та іноді суперечливі, мабуть, перш за все, завдяки застосуванню різних тисків кисню. Так, при п'ятнадцятихвилинній інгаляції людиною кисню під тиском 400 *см водн. ст.* було виявлено збільшення концентрації загального білка та альфа-глобулінів [36], тоді як при диханні протягом 4 *год* та під більшим тиском кисню (до 1 *ата*)¹ не було відзначено змін білкового метаболізму, судячи за вмістом амінного і залишкового азоту крові та загального азоту сечі [5]. При збільшенні ПТК до 3 *ата* спостерігалось зниження білкового обміну, що проявлялось у зменшенні вмісту азоту, який виводився з сечею при відсутності затримки в крові продуктів азотистого обміну, та в незначних змінах амінного азоту, що відображає деякі порушення дезамінуючої функції печінки [5].

Методика досліджень

На щурах лінії Вістар, вагою 150—170 *г*, переважно самках, проведено три серії дослідів. I серія — інтактні, II — тварини з дисфункцією щитовидної залози, III — контроль. Тварини зазнавали одноразової або повторної дії ПТК в 1—3 *атн*² по 1 *год* на день на протязі 15—17 днів. В камеру ємкістю 20 *л* ставили лужний

¹ *ата* — атмосфера абсолютна.

² *атн* — атмосфера надлишкова.

поглинач CO_2 . Загальний білок визначали за біуретовою реакцією. Електрофорез сироватки проводили на папері, у веронал-ацетатному буфері, рН 8,6. Час електрофорезу — 18 год при силі струму 1,2—1,3 ма на смужку паперу 4×40 см. Забарвлення здійснювали бромфеноловим синім, елюювали 0,01 н. розчином їдконого натру, оптичну щільність елюатів визначали на ФЕК-М з зеленим фільтром. Тиреоїдектомію здійснювали за загальноприйнятою методикою. Впливу ПТК шурів піддавали на другий день після операції.

Результати досліджень та їх обговорення

В дослідах на 14 тваринах з одноразовим впливом ПТК в 1—3 атн на протязі 1—3 год не було виявлено статистично достовірних змін ні в концентрації загального білка, ні з боку його окремих фракцій. Навіть при повторній дії ПТК не було встановлено змін у концентрації загального білка крові. Проте, співвідношення окремих фракцій після дії різних величин ПТК змінювалось не тільки у відносному, але й в абсолютному значеннях (табл. 1).

При дії 1—2 атн має місце збільшення гамма-глобулінів відповідно на 29 та 19%. З боку інших фракцій відзначається тенденція до зниження їх на 4—7%, що в деяких випадках є статистично недостовірним.

Зі збільшенням ПТК до 3—4 атн прогресивно зменшується вміст альбумінів і зростає концентрація глобулінів (рис. 1), внаслідок чого

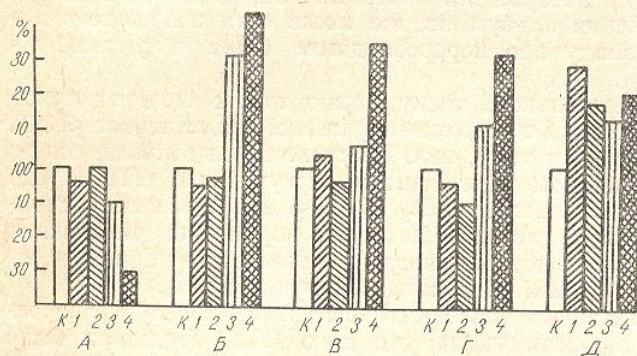


Рис. 1. Зміни вмісту білкових фракцій сироватки крові у інтактних шурів при різних тисках кисню. К — контроль; 1, 2, 3, 4 — тиск кисню в атн. А — альбуміни, Б — альфа-глобуліни, В — альфа-глобуліни, Г — бета-глобуліни, Д — гамма-глобуліни.

альбуміно-глобуліновий коефіцієнт знижується до 0,8 при 3 атн і до 0,6 при 4 атн. У шурів, які на протязі 15 днів зазнавали дії 4 атн ПТК по 1 год на день, кількість альбумінів знизилась на 30%, а концентрація сумарних глобулінів збільшилась на 22—35%. Вміст загального білка був на 12,1% вище, ніж у контролі. Це типова, але не специфічна реакція, яка відзначається при багатьох патологічних процесах. Спостережувані аміни білків при 1—2 атн пов'язані, мабуть, з перерозподілом рідинної частини крові [4], з наявністю при низьких ПТК гідремії [5]. Значне підвищення гамма-глобулінів при всіх застосованих нами ПТК може свідчити про запальні процеси в організмі і підвищення реактивності ретикуло-ендотеліальної системи. Це нерідко підтверджувалось у наших дослідах наявністю пневмонії при розтині трупа. Ці дані підтверджують думку про те, що низька, але тривала дія ПТК викликає більш інтенсивні зміни з боку легенів, тоді як при високих ПТК (3 атн і вище) порушення виникають частіше в центральній нервовій системі, свідченням чого є судороги тварин.

Виразна диспротеїнемія при 3—4 атн пов'язана не тільки з перерозподілом крові, але й з порушенням, мабуть, синтезу білка. При перфузії *in vitro* серця морської свинки з насиченістю рідини Кребса 95% O_2 [36], синтез білка збільшувався на 95%, судячи за включенням лі-

Таблиця 1

Вміст білкових фракцій сироватки крові при різних величинах ПТК, у % (А) та у відносних процентах (Б)

| ПТК | Кількість тварин | Загальний білок | Фракції | | | |
|----------|------------------|------------------------------------|--|--|--|---|
| | | | Альбуміни | Альфа-глобуліни | Бета-глобуліни | Гамма-глобуліни |
| Контроль | 36 | A $7,4 \pm 0,3$ B $7,6 \pm 0,4$ | A $4,00 \pm 0,15$ B $52,0 \pm 3,0$ | A $0,58 \pm 0,10$ B $7,6 \pm 1,0$ | A $1,23 \pm 0,16$ B $16,8 \pm 1,0$ | A $1,04 \pm 0,18$ B $13,8 \pm 1,1$ |
| | | | | | | |
| 1 атн | 10 | A $7,6 \pm 0,4$ B $p < 0,5$ | A $3,90 \pm 0,34$ B $50,3 \pm 3,5$ C $0,5$ | A $0,55 \pm 0,08$ B $7,6 \pm 1,0$ C $0,01$ | A $1,19 \pm 0,30$ B $16,2 \pm 1,1$ C $0,5$ | A $1,36 \pm 0,11$ B $17,8 \pm 2,7$ C $0,01$ |
| | | | | | | |
| 2 атн | 10 | A $7,5 \pm 0,1$ B $p < 0,5$ | A $4,20 \pm 0,53$ B $52,5 \pm 2,8$ C $0,5$ | A $0,59 \pm 0,16$ B $7,4 \pm 1,5$ C $0,5$ | A $1,15 \pm 0,15$ B $15,3 \pm 1,8$ C $0,5$ | A $1,21 \pm 0,14$ B $16,3 \pm 2,2$ C $0,01$ |
| | | | | | | |

электрофорез
мас електро-
см. Забарв-
кого натру,
Тиреоїдекто-
здавали на

в 1—3 атч
х змін ні
кцій. На-
центрації
цій після
але й в

ів відпо-
тенція до
недоста-

ся вміст
док чою

місту біл-
сироватки
них щурів
ах кисню.
2, 3, 4 —
А — аль-
фа-глобулі-
на, В — бета-
глобуліни,
Д —
ліпін.

ти і до
ти ПТК
центра-
льного
ецифіч-
ессах.
в пере-
х ПТК
тосова-
і під-
верідко
розтині
ривала
нк при
цент-

пере-
и пер-
а 95%
ям лі-

Таблиця 1

Вміст білкових фракцій сироватки крові при різних величинах ПТК, у % (А) та у відносних процентах (Б)

| ПТК | Кількість тварин | Загальний білок | Фракції | | | | |
|----------|------------------|-----------------|-----------|-------------------------------|-------------------------------|-----------------|-----------|
| | | | Альбуміни | Альфа ₁ -глобуліни | Альфа ₂ -глобуліни | Гамма-глобуліни | |
| Контроль | 36 | А 7,4±0,3 | 4,00±0,15 | 0,58±0,10 | 0,56±0,50 | 1,23±0,16 | 1,04±0,18 |
| | | Б | 52,0±3,0 | 7,6±1,0 | 7,9±0,9 | 16,8±1,0 | 13,8±1,1 |
| 1 атч | 10 | А 7,6±0,4 | 3,90±0,34 | 0,55±0,08 | 0,62±0,27 | 1,19±0,30 | 1,36±0,11 |
| | | Б | 50,3±3,5 | 7,6±1,0 | 8,2±1,0 | 16,2±1,1 | 17,8±2,7 |
| 2 атч | 10 | p<0,5 | 0,5 | 0,01 | 0,01 | 0,5 | 0,01 |
| | | А 7,5±0,1 | 4,20±0,53 | 0,59±0,16 | 0,57±0,15 | 1,15±0,15 | 1,21±0,14 |
| 3 атч | 10 | p<0,5 | 52,5±2,8 | 7,6±1,4 | 7,6±1,4 | 15,3±1,8 | 16,3±2,2 |
| | | Б | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 0,01 |
| | | А 7,6±0,3 | 3,66±0,33 | 0,77±0,18 | 0,65±0,18 | 1,46±0,17 | 1,18±0,80 |
| | | Б | 47,5±3,4 | 10,1±2,6 | 8,4±1,8 | 19,0±1,9 | 15,8±1,9 |
| | | p<0,5 | 0,001 | 0,001 | 0,02 | 0,02 | 0,001 |

Таблиця 2

Вміст білків сироватки крові при дисфункції щитовидної залози після дії ПТК, у % (А) та у відносних процентах (Б)

| Групи тварин | Кількість тварин | Загальний білок | Фракції | | | | |
|------------------------|------------------|-----------------|-----------|-------------------------------|-------------------------------|-----------------|-----------|
| | | | Альбуміни | Альфа ₁ -глобуліни | Альфа ₂ -глобуліни | Гамма-глобуліни | |
| Контроль | 36 | А 7,4±0,3 | 4,00±0,15 | 0,58±0,10 | 0,56±0,50 | 1,23±0,16 | 1,04±0,12 |
| | | Б | 52,0±3,0 | 7,6±1,0 | 7,9±0,9 | 16,8±1,0 | 13,8±1,0 |
| Тиреоїдектомія + 1 атч | 22 | А 8,3±0,7 | 4,77±0,55 | 0,52±0,15 | 0,54±0,15 | 1,45±0,3 | 1,35±0,4 |
| | | Б | 54,1±4,6 | 6,2±1,6 | 6,2±1,6 | 15,5±3,8 | 15,8±3,3 |
| Тиреоїдектомія + 2 атч | 18 | p<0,01 | 0,5 | 0,01 | 0,02 | 0,05 | 0,001 |
| | | А 8,0±0,4 | 4,53±0,16 | 0,55±0,32 | 0,57±0,13 | 1,38±0,2 | 1,08±0,2 |
| Тиреоїдектомія + 3 атч | 18 | p<0,001 | 56,0±4,6 | 7,9±2,1 | 7,0±1,8 | 17,1±2,7 | 13,4±2,1 |
| | | Б | 0,001 | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 0,5 |
| Тироксин + 1 атч | 10 | А 6,4±0,5 | 3,70±0,36 | 0,34±0,06 | 0,38±0,07 | 1,06±0,2 | 0,81±0,2 |
| | | Б | 58,5±3,0 | 5,5±0,6 | 6,1±1,0 | 16,5±2,3 | 13,3±2,5 |
| Тироксин + 2 атч | 12 | p<0,001 | 0,001 | 0,001 | 0,001 | 0,001 | 0,001 |
| | | А 7,0±0,2 | 3,42±0,4 | 0,68±0,07 | 0,69±0,02 | 1,20±0,1 | 0,94±0,1 |
| | | p<0,2 | 49,5±2,7 | 9,9±0,9 | 10,0±0,8 | 16,9±1,5 | 13,7±0,7 |
| | | Б | 0,01 | 0,01 | 0,001 | 0,001 | 0,1 |
| | | А 6,6±0,3 | 3,02±0,3 | 0,66±0,1 | 0,67±0,01 | 1,17±0,01 | 1,0±0,1 |
| | | Б | 46,7±2,7 | 10,0±0,8 | 10,1±0,7 | 17,7±1,1 | 15,1±1,0 |
| | | p<0,001 | 0,001 | 0,5 | 0,001 | 0,1 | |

зину S^{14} . Проте, за іншими даними [27], вміст азоту тканин змінювався тільки при 5 атм внаслідок розпаду тканинних білків. Після повторних ПТК (2 атм, 1 год) радіактивність за метіоном S^{35} збільшувалась на 40% у тканині мозку, на 69% у печінці та 28% у нирках у перші дні дії ПТК [2]. Але після десяти сеансів ПТК радіоактивність згаданих тканин знизилась, що пов'язують з більш повільним виведенням мітки з організму. Тенденцію до нормалізації білків крові після повторних ПТК спостерігали й інші автори [5]. Поки що важко сказати, чи відбувається при ПТК збільшений синтез білків крові, подібно до того, як це спостерігав Форд [24] щодо деяких ендокринних органів, чи це пов'язано зі зміною споживання їжі при ПТК [35], чи з швидкістю кругообороту (T^{50}) білкових компонентів.

Дані, одержані при 3—4 атм, нагадують картину, спостережану при гіпоксії [3], і підтверджують думку, що при ПТК тканини можуть перебувати в стані «гіпероксичної гіпоксії» [17]. Більше відповідає дійсності термін гіпоксидоз, який відображає порушення ферментів чи то шляхом прямого окислення їх киснем, чи то шляхом підвищеного утворення вільних радикалів [26], чи то поєднанням цих процесів [22, 28].

Гіпоксичне тренування мишей, морських свинок, кішок [5] та кроликів [1] супроводжувалось підвищенням стійкості їх до ПТК. З метою виявлення механізмів цього явища ми здійснили аналіз білків крові в умовах високогір'я на акліматизованих щурах. Виявилось, що після 30—45 діб перебування в районі Ельбрусу (3700 м над рівнем моря) і дальшій дії ПТК до 3 атм до появи судорог відзначається менше, ніж у контролі, ураження легень, що узгоджується з даними, одержаними після барокамерного тренування до гіпоксії [19]. При аналізі білків крові статистично достовірним виявилось збільшення лише альфа-2-глобулінів.

Видимо, можна гадати, що стійкість до ПТК зумовлена наявністю багатьох механізмів, одним з яких є білковий склад крові. Відомо, що в підтримці онкотичного тиску крові головна роль належить альбумінам. Зміна їх концентрації при ПТК є, мабуть, однією з причин розвитку набряку легень, який вважається найбільш серйозним та частим ускладненням ПТК. До того ж, при ПТК збільшується проник-

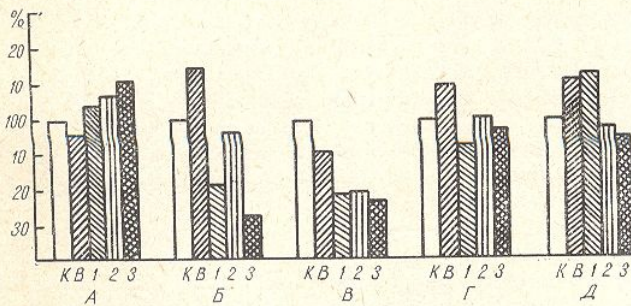


Рис. 2. Зміни вмісту білкових фракцій сироватки крові у тиреоїдектомованих щурів залежно від величини тиску кисню. К — контроль; В — після тиреоїдектомії при нормальному тиску повітря; 1, 2, 3 — після тиреоїдектомії та дії кисню в 1, 2 і 3 атм. Інші позначення див. рис. 1.

ність капілярів та легневих мембран до білка і еритроцитів [21], змінюється дихання гомогенатів і мітохондрій печінки [7], а внаслідок цього і синтез альбумінів, що разом з порушенням енергетичного обміну [14] визначає індивідуальну стійкість до ПТК, фізіологічні та патофізіологічні реакції в цьому процесі.

Слід зауважити, що зі збільшенням кількості сеансів ПТК у 3—4 атм зниження прояву токсичної дії кисню не відзначено, отже,

якщо адаптація до ПТК показників, порядку 1—2

Результати досліджень що у тиреоїдектомованих щурів загального білка від 1 атм і на 7% при 2 атм. лена досить значним кол

Рис. 3. Зміни вмісту білкових фракцій сироватки крові у тироксинізованих щурів.

К — контроль; В — при звичайному тиску повітря; 1, 2 — після дії кисню в 1 і 2 атм. Інші позначення див. рис. 1.

жене збільшення тільки стрес-реакції, додатково вміст у крові гамма-глобулінів.

З підвищенням ПТК вміст альфа-2-глобулінів збільшується на 13,5%, а збільшення альфа-1-глобулінів знизилась у тироксинізованих щурів після дії ПТК до 2 атм. Вміст альфа-глобулінів знизився при 2 атм. Ураження легень, а там, де крові крововиливи.

Наступна група тварин на добу. В ході експерименту переносять гіпероксидарцію цього тироксин вводили щурів з табл. 2, у тироксинізованих щурів після дії ПТК до 2 атм. Ураження легень, а там, де крові крововиливи.

Наведені дані відносять до білків крові, а тироксинізованих щурів залежно від величини тиску кисню. К — контроль; В — після тиреоїдектомії при нормальному тиску повітря; 1, 2, 3 — після тиреоїдектомії та дії кисню в 1, 2 і 3 атм. Інші позначення див. рис. 1.

У тиреоїдектомованих щурів міститься білок [30, 38], чим, мабуть, зниження при гіпотиреоїдозі оксидази, сукциноксидази, глюкозо-6-фосфатази [5, 13]

змінював-
Після по-
S⁹⁵ збіль-
% у нирках
активність
ьним виве-
з крові піс-
що важко
з крові, по-
ндокринних
ТК [35], чи

пережувану
ни можуть
відповідає
ферментів
м підвище-
щих проце-

[5] та кро-
ТК. З ме-
ліз білків
вилось, що
над рівнем
значається
з даними,
При ана-
ення лише

навністю
і. Відомо,
жить аль-
з причин
им та ча-
я проник-

вмісту біл-
й сироватки
ідектомован-
алежно від
ску кисню.

В — після
при нормаль-
овітря; 1, 2,
ідектомії та
2 і 3 атн.
я див. рис. 1.

[21], змі-
наслідок
ного об-
ні та па-

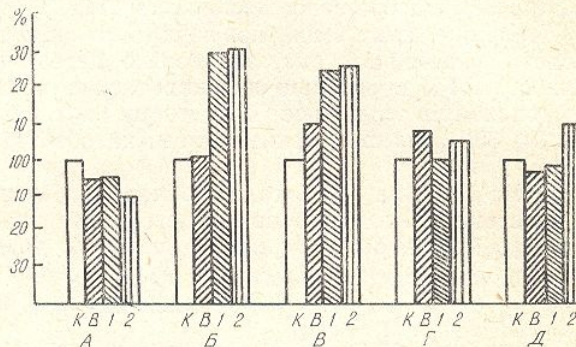
ПТК у
о, отже,

якщо адаптація до ПТК й можлива, то тільки не до високих його показників, порядку 1—2 атн.

Результати досліджень II серії наведені в табл. 2, з якої видно, що у тиреоїдектомованих щурів при 1—2 атн збільшується концентрація загального білка відповідно на 12—8% та альбуміну на 4% при 1 атн і на 7% при 2 атн. Низька достовірність гіпоглобулінемії зумовлена досить значним коливанням даних експерименту, а чітко вира-

Рис. 3. Зміни вмісту білкових фракцій сироватки крові у тироксинізованих щурів.

К — контроль; В — при звичайному тиску повітря; 1, 2 — після дії кисню в 1 і 2 атн. Інші позначення див. рис. 1.



жене збільшення тільки гамма-глобулінів е, мабуть, результатом стрес-реакції, додаткового надходження в кров АКТГ, що збільшує вміст у крові гамма-глобулінів [12].

З підвищенням ПТК до 3 атн загальний білок знижувався на 13,5%, а збільшення альбумінів становило вже не 4—7, а 12%. Сумарні глобуліни знизились на 10%. На рис. 2 видно, що у тиреоїдектомованих щурів після дії ПТК спостерігається чітко виражене зниження вмісту альфа-глобулінів і що найменші зміни (як і в I серії) відзначаються при 2 атн. У тварин даної групи рідко спостерігалось ураження легень, а там, де це мало місце, відзначались поодинокі крапкові крововиливи.

Наступна група тварин одержувала підшкірно по 0,4 мг тироксину на добу. В ході експериментів виявилось, що ці тварини погано переносять гіпероксигенію, при ПТК у 3 атн часто гинуть. Внаслідок цього тироксин вводили в останні шість-сім сеансів ПТК. Як можна бачити з табл. 2, у тироксинізованих щурів відзначається гіперпротеїнемія, гіперглобулінемія та гіпоальбумінемія. На рис. 3 привертає увагу збільшення на 26—30% (на відміну від тиреоїдектомії) альфа-глобулінів. Білковий коефіцієнт при цьому знижується.

Наведені дані відображають участь тиреоїдних гормонів в регуляції білків крові, а також вказують на можливий розвиток дистрофічних процесів при дисфункції щитовидної залози [8, 16]. Поява дистрофічних процесів у печінці при дисфункції щитовидної залози ускладнюється дією ПТК внаслідок високої чутливості печінки до токсичної дії кисню [23]. До того ж, альфа-глобуліни є тироксинзв'язуючими білками, що в деякій мірі пояснює їх високий вміст у крові при тиреотоксикозі.

У тиреоїдектомованих щурів окисні процеси знижені, в плазмі їх крові міститься більше вільних амінокислот, ніж при тиреотоксикозі [30, 38], чим, мабуть, і зумовлена у них деяка гіперпротеїнемія. Зниження при гіпотиреозі в мітохондріях печінки активності глутаматоксидази, сукцинооксидази, цитохромоксидази, аденозинтрифосфатази, глюкозо-6-фосфатази [29], сульфгідрильних та дисульфідних груп у сироватці крові [5, 13] і відновленого глутатіону [15] сприяє мабуть,

прояву більш високої резистентності їх до дії ПТК. І, навпаки, збільшення вмісту і активності цих речовин при гіпертиреозі знижує стійкість до ПТК внаслідок сприятливих умов до дії окисних властивостей кисню.

З літературних даних відомо, що тиреоїдектомовані щури [20] та тварини з блокованою щитовидною залозою [31, 33] більш стійкі до ПТК. Ін'єкції тироксину або згодовування сухої щитовидної залози [31, 33, 37] підсилювало токсичність ПТК.

Причину цих змін пов'язують з підвищеним вмістом вуглекислоти в тканинах, яка, за теорією Гезела [25], сприяє прояву токсичності ПТК при більш низьких тисках кисню. З іншої точки зору, гіпероксбарія підсилює секреторну активність щитовидної залози [11, 34, 38] і впливає, таким чином, на обмінні процеси цілісного організму.

Слід мати на увазі також вплив на білки крові гіпофіз-адrenalної системи, зміна функціонального стану якої при ПТК не викликає сумніву, і буде об'єктом наших дальших досліджень.

Висновки

1. З підвищенням тиску кисню до 4 атм знижується концентрація альбумінів і збільшується вміст глобулінів.
2. При дисфункції щитовидної залози порушення вмісту білків крові після дії ПТК більш виразні.

Література

1. Антонов И. И.—В сб.: Матер. II научн. конфер. молодых ученых, М., 1967, 11.
2. Гершенович З. С., Кричевская А. А.—ДАН СССР, 1956, 106, 3, 449.
3. Дударев В. П.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, XIV, 3, 339.
4. Ерзин М. А.—В сб.: Труды Татарского ин-та теорет. и клинич. мед., 1934, 1.
5. Жиронкин А. Г., Панин А. Ф., Сорокин П. А.—Влияние повышен. парц. давления кислорода на организм человека и животных, Л., «Медицина», 1965.
6. Кулик Г. I.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1969, XV, 3, 387.
7. Мацинин В. В.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1970, 4, 523.
8. Селиванова К. Ф.—Вопр. мед. химии, 1961, 7, 3, 246.
9. Сиротинин Н. Н.—В сб.: Кислород. терапия и кислород. недостат., К., 1952, 148.
10. Сиротинин Н. Н.—В сб.: Физиол. и патол. дыхания, гипоксия и гипероксия, К., 1958, 82.
11. Столбецкая В. К.—В сб.: Научн. труды Днепронетров. мед. ин-та, 1961, 19, 2, 227.
12. Троицкая Н. А.—В сб.: Белки в мед. и нар. хоз., К., «Наукова думка», 1965, 96.
13. Удод В. М., Лиходий С. С., Табакина Е. В.—Пробл. эндокринолог., 1969, 15, 5, 3.
14. Шапот В. С., Прусс Г. М.—В сб.: Физиол. и патол. дыхания, гипоксия и гипероксия, К., 1958, 306.
15. Шевес Г. С.—Биохимия, 1958, 29, 1, 80.
16. Юсупова С. А.—Вопр. мед. химии, 1962, 8, 6, 586.
17. Veap J.—Physiol. rev., 1945, 25, 1, 1.
18. (Bert P.) Бэр П.—О влиянии повышенного барометрического давления на животный и растительный организмы, Петроград, 1916.
19. Brauer R. et al.—J. Appl. Physiol., 1970, 28, 4, 474.
20. Campbell J.—J. Physiol., 1937, 90, 91.
21. Cedergren B., Gyllensten L., Wersall J.—Acta Paed., 1959, 48, 477.
22. Davies H., Davies R.—In: Handbook of Physiol., 1964, sect. 3, 2, 40, 1047.
23. Dickens F.—In: Neurochem., 1955, 2, 851.
24. Ford D., Pascol E., Rhines R.—Acta neurol. Scand., 1967, 43, 2, 129.
25. Gessel R.—Am. J. Physiol., 1923, 66, 5.
26. Gerschman R.—In: Oxygen in Animal Organism, N. Y., 1965, 475.

27. Holl I., Sanders A.—
28. Haugaard N.—Physiol.
29. Maley G.—Am. J. Physiol.
30. Ness G., Takachast 1166.
31. Penrod K., Grossma
32. Schreiber S. et al.—A
33. Smith C. et al.—Am. J.
34. Sjostrand J.—Acta Ph
35. Sobel H.—Proc. Soc. E
36. Swiecicki H., Gole
37. Taylor D.—J. Physiol.
38. Tiisala K.—Ann. Acad.
39. Wellers G., Leblanc

ON CHANGES IN BLOOD PROTEIN CONCENTRATIONS OF HYPEROXIA IN

Department of Hypoxic Studies
Academy

Blood proteins were investigated of 1—4 atm during 15—17 days of total protein changed insignificantly were registered in an increase of albumins increased and that

In thyroidectomized rats a sed. After 3 atm total protein a which were given thyroxin hypotension are registered. These animals a pressures.

27. Holl I., Sanders A.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1966, 121, 1203.
 28. Haugaard N.—Physiol. rev., 1968, 48, 2, 311.
 29. Maley G.—Am. J. Physiol., 1957, 188, 35.
 30. Ness G., Takachashi Tunekazu, Lee Ya Pin—Endocrinol., 1969, 85, 1166.
 31. Penrod K., Grossman M.—Am. J. Physiol., 1949, 156, 2, 182.
 32. Schreiber S. et al.—Am. J. Physiol., 1967, 212, 35.
 33. Smith C. et al.—Am. J. Physiol., 1960, 199, 883.
 34. Sjostrand J.—Acta Physiol., Scand., 1964, 62, 1-2, 94.
 35. Sobel H.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1969, 132, 314.
 36. Swiecicki H., Gales L., Jethon Z.—Acta Physiol., Polon., 1963, 14, 493.
 37. Taylor D.—J. Physiol., 1958, 140, 23.
 38. Tiisala K.—Ann. Acad. Sci. Fenn. (Med.), 1962, 95, 1.
 39. Wellers G., Leblanc M.—Compt. rend. Soc. Biol., 1969, 162, 39.

Надійшла до редакції
2.VIII 1971 р.

ON CHANGES IN BLOOD SERUM PROTEINS UNDER THE EFFECT
OF HYPEROXIA IN INTACT RATS AND WITH DISFUNCTION
OF THE THYROID GLAND

V. P. Dudarev

*Department of Hypoxic States, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev*

Summary

Blood proteins were investigated after one-hour effect of oxygen at a pressure of 1—4 ati during 15—17 days by the method of paper electrophoresis. Concentration of total protein changed insignificantly. After 1—2 ati statistically trustworthy shifts were registered in an increase of gamma-globulin content. After 3—4 ati the content of albumins increased and that of globulin decreased.

In thyroidectomized rats after 1—3 ati total protein and gamma-globulins increased. After 3 ati total protein and globulins decreased and albumins increased. In rats which were given thyroxin hypoproteinemia, hypoglobulinemia and hyperalbuminemia are registered. These animals are less resistant to the effect of the increased oxygen pressures.