

УДК 612.22:591.35

М. М. Середенко, М. П. Адаменко, Т. В. Серебровська,
Т. М. Коваленко, В. П. Пожаров

ШУНТУВАННЯ ЗМІШАНОЇ ВЕНОЗНОЇ КРОВІ В АРТЕРІАЛЬНЕ РУСЛО НА РАННІХ ЕТАПАХ ОНТОГЕНЕЗУ ЗА УМОВ ГОСТРОЇ ГІПОКСИЧНОЇ ГІПОКСІЇ

Найважливіша функція зовнішнього дихання — насичення притікаючої до легенів венозної крові киснем та виведення з неї CO_2 — найбільш досконало здійснюється в організмі середнього віку. Проте, хоча в легенях і створюються умови для майже повного насичення крові киснем, навіть для здорового організму середнього віку у стані спокою характерна постійна, так звана «фізіологічна», артеріальна гіпоксемія, яка полягає в тому, що відтікаюча від легенів артеріальна кров ніколи не буває повністю насиченою киснем.

Прийнято вважати, що головними причинами недонасичення венозної крові киснем у легенях є такі: відносна невідповідність вентиляції кровотоку в легенях, деяке затrudнення дифузії кисню крізь аеро-гематичний бар'єр, а також шунтування (скидання) частини венозної крові безпосередньо до артеріального русла поза капілярами легеневиx альвеол [7, 18, 23, 27, 37, 40 та багато ін.].

Виявивши раніше явище розвитку більш вираженої артеріальної гіпоксемії на ранніх етапах онтогенетичного розвитку організму в умовах нестачі кисню у вдихуваному повітрі, ми описали дві перші його причини [8—11, 13—15]. Метою даної роботи було дослідження третього можливого механізму розвитку артеріальної гіпоксемії — шунтування змішаної венозної крові безпосередньо до артеріального русла на ранніх етапах онтогенезу за умов гострої гіпоксії.

Методика досліджень

Досліди проведені на 12 щенятах дво-трижневого віку, 14 щенятах 1,5—2,5-місячного віку та 16 собаках середнього віку. Тварин (з урахуванням віку) наркотизували внутрішнім введенням хлоралозо-уретанової суміші (найчастіше — в дозі 30—50 мг/кг хлоралози та 300—500 мг/кг уретану) з попереднім введенням невеликої кількості нембуталу внутрібрюшинно (2,5—10,0 мг/кг). Щоб запобігти згортанню крові, тваринам вводили гепарин у дозі 0,1 мл/кг. У трахею вставляли трахеотомічну канюлю, з'єднану з клапанною коробкою, на видихувальному патрубку якої змонтовано пристрій для автоматичного відбирання альвеолярної фракції видихуваного повітря. Проби артеріальної крові брали з Т-подібної канюлі, встановленої до загальної сонної або стегнової артерії, проби змішаної венозної крові — з катетера, введеного через праву зовнішню яремну вену до порожнини правого передсердя. Аналіз проб альвеолярного та видихуваного повітря проводили на «Оксіаналізаторі» типу ММГ-7, аналіз проб артеріальної та змішаної венозної крові — на полярографічній установці, найбільш істотним елементом якої був кисневий електрод типу Е-5046 разом із термостатованою яйцею типу Д-316 (обидва — фірми «Радіометр», Данія), а також у ряді випадків — на апараті АГК-2. В деяких дослідах визначали хвилинний об'єм крові (ХОК) за методом термозведення [4]. Об'єм шунтованої венозної крові (в % від ХОК) розраховували за формулою Бергрена [20] в модифікації [22].

Хід експерименту був таким. Спочатку, приблизно через 45—60 хв після наркотизації тварин та здійснення необхідних операційних втручань, брали потрібні для аналізу проби альвеолярного та видихуваного повітря, артеріальної та змішаної венозної

крові під час дихання тварини звичайним атмосферним повітрям. Після цього тварину переводили на дихання газовою сумішшю, що містила близько 55% кисню в азоті і на 6 хв брали зазначені проби повітря та крові для визначення шунтованої венозної крові (останнім часом замість чистого кисню з цією метою почали застосовувати 50—60% кисню — див. [12, 19, 39]). Потім знову переключали на дихання атмосферним повітрям приблизно на 10 хв, після чого тварині подавали для дихання газову суміш з 14,5% або 11,2% кисню приблизно на 15 хв. Відразу ж після гіпоксичної експозиції тварину знову ж переключали на п'яти-шестихвилинне дихання сумішшю з 55% кисню, наприкінці цього періоду брали потрібні для аналізів проби. Після цього тварину переводили на дихання звичайним атмосферним повітрям.

Одержані результати оброблені статистично та зведені у таблиці.

Результати досліджень

У табл. 1 наведені дані по досліджуваних показниках у собак трьох вікових груп від час дихання газовою сумішшю приблизно з 55% кисню (в окремих випадках концентрація кисню в суміші коливалася в межах 52—59%).

Таблиця 1

Показники pO_2 в альвеолярному повітрі і артеріальній крові, альвеолярно-артеріального градієнта pO_2 та домішки венозної крові у собак різного віку під час дихання газовою сумішшю з 55% O_2 ($M \pm m$)

№ пп.	Вік собак	Кіль- кість собак	$P_{A}O_2$	$P_{a}O_2$	$A-apO_2$	Венозна домішка (% від ХОК)
			мм рт. ст.			
1	2—3 тижні	12	277 ± 6	172 ± 13	102 ± 9	$10,1 \pm 0,8$
2	1,5—2,5 місяця	14	310 ± 4	258 ± 7	53 ± 6	$6,8 \pm 0,8$
3	Дорослі	16	294 ± 6	237 ± 9	59 ± 8	$8,2 \pm 0,9$
	t_{1-2}		4,576	5,826	4,53	2,918
	p_{1-2}		$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$
	t_{2-3}		2,219	1,842	0,6	1,163
	p_{2-3}		$<0,05$	$>0,05$	$>0,5$	$>0,2$
	t_{1-3}		2,003	4,111	3,571	1,573
	p_{1-3}		$>0,05$	$<0,001$	$<0,01$	$>0,1$

Як видно з одержаних результатів, найбільш високе pO_2 в альвеолярному повітрі (p_{AO_2}) під час дихання газовою сумішшю спостерігалося у щенят 1,5—2,5-місячного віку, а найбільш низьке — у дво-трижневих тварин, що можна пояснити добре відомим у віковій фізіології фактом більш високого рівня окислювального метаболізму на ранніх етапах онтогенезу, що призводить до відзначеного нами раніше [8—11, 13—15] більш значного збіднення киснем змішаної венозної крові порівняно з середнім віком. Притікаючи до легенів венозна кров з більш низькими, ніж у дорослому стані, параметрами кисню для свого донасичення потребує у ранньому віці переходу з альвеолярного повітря значно більшої кількості кисню, що й може позначитися на відносному зниженні p_{AO_2} у дво-трижневих щенят. Та ж невідповідність логіці наведених вище міркувань між дещо більш високим p_{AO_2} у 1,5—2,5-місячних щенят та дещо більш низьким — у дорослих собак, яка здається на перший погляд, цілком пояснюється випадковим застосуванням у даної групи щенят (як і у дво-трижневих щенят) газової суміші з трохи підвищеною концентрацією кисню (в середньому 56,8%) порівняно із дорослими тваринами (в середньому 54,0%). Збільшення ж вмісту кисню у газовій суміші для дорослих собак до 56,8% призвело б до підвищення у них

величин p_{AO_2} не існувало

Більш тварин зумо (р_аO₂). Як 1,5—2,5-міся порівнянні з нюється зно кисню у газо

Незалеж градієнта р_с ковою як у дво-трижнв більший, ніж

Наявніс домішки шу наймолодши ної венозної собак близи 10% ХОК.

Визначе входять до її сумішшю з 1 ціальний тис пеня практич У щенят обо: середнього в дозволяють і поксії, особл домішки вен жах, що й до у 1,5—2,5-мі шення у доро

Зміни pO_2 в а градієнта pO_2

№ пп.	Вік собак
1	2—3 тиж
	t
	p
2	1,5—2, місяця
	t
	p
3	Доросл
	t
	p

величин p_{AO_2} приблизно на 20 мм рт. ст., в результаті чого цієї різниці й не існувало б.

Більш низький рівень p_{AO_2} у наймолодших у даному дослідженні тварин зумовив і більш низький рівень у них p_{O_2} в артеріальній крові (p_{AO_2}). Як видно з табл. 1, p_{AO_2} у дво-трижневих щенят нижче, ніж у 1,5—2,5-місячних щенят у середньому на 86 мм рт. ст. Дещо знижене у порівнянні з 1,5—2,5-місячними щенятами p_{AO_2} у дорослих собак пояснюється знову ж таки випадковістю — більш низькою концентрацією кисню у газовій суміші, застосованій для дихання собак середнього віку.

Незалежно від цього середня величина альвеолярно-артеріального градієнта p_{O_2} ($A - a p_{O_2}$) виявилася в даному випадку практично однаковою як у 1,5—2,5-місячних щенят, так і у дорослих собак. Проте у дво-трижневих тварин цей градієнт, як видно з табл. 1, майже вдвое більший, ніж у тварин наступних вікових груп.

Наявність вищого $A - a p_{O_2}$ здебільшого зумовила і більшу величину домішки шунтованої до артеріального русла змішаної венозної крові у наймолодших у даній серії дослідів тварин. У той час, як об'єм шунтованої венозної крові дорівнював у 1,5—2,5-місячних щенят та у дорослих собак близько 7—8% від ХОК, у дво-трижневих щенят він досягав 10% ХОК.

Визначення величин домішки венозної крові і параметрів кисню, які входять до її розрахунку, у тварин усіх груп після 15 хв дихання газовою сумішшю з 14,5% кисню призвело до таких результатів (табл. 2). Парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі після гіпоксії даного ступеня практично став таким, яким він був і до гіпоксії, у тварин усіх груп. У щенят обох груп спостерігався більш низький p_{AO_2} , тоді як у тварин середнього віку він практично нормалізувався. Дані щодо $A - a p_{O_2}$ дозволяють говорити лише про тенденцію до його збільшення після гіпоксії, особливо в групі 1,5—2,5-місячних щенят. І, нарешті, питома вага домішки венозної крові у загальному об'ємі ХОК залишалася в тих межах, що й до гіпоксії у дво-трижневих щенят, достовірно не змінилася у 1,5—2,5-місячних щенят і, наче, виявила тенденцію до деякого збільшення у дорослих собак.

Таблиця 2

Зміни p_{O_2} в альвеолярному повітрі та артеріальній крові, альвеолярно-артеріального градієнта p_{O_2} і величини домішки венозної крові у собак різного віку після дихання газовою сумішшю з 14,5 % O_2 ($M \pm m$)

№ пп.	Вік собак	Кількість собак	p_{AO_2}		p_{aO_2}		$A - a p_{O_2}$		Венозна домішка	
			до	після	до	після	до	після	до	після
1	2—3 тижні	6	286 ±5	286 ± 9	185 ±19	157 ± 16	101 ±15	129 ±16	11,0 ±1,1	11,2 ±0,9
	<i>t</i>					1,13		1,28		
	<i>p</i>			0		>0,2		>0,2		>0,5
2	1,5—2,5 місяця	6	319 ±4	306 ± 15	268 ±6	215 ± 15	51 ± 4	88 ± 12	6,5 ±1,1	7,2 ±1,0
	<i>t</i>			0,84		3,28		2,93		
	<i>p</i>			>0,2		<0,01		<0,02		>0,5
3	Дорослі	9	295 ±8	299 ± 10	235 ±13	230 ± 15	59 ± 10	70 ± 10	7,7 ±1,0	9,0 ±1,0
	<i>t</i>							0,78		0,92
	<i>p</i>			>0,5		>0,5		>0,2		>0,2

Більш різка гіпоксична гіпоксія, викликана дачею тваринам для дихання газової суміші з 11,2% кисню, призвела до більш виражених змін досліджуваних показників (табл. 3). Якщо p_{AO_2} , як і після дихання сумішшю з 14,5% кисню, практично був на такому ж рівні, як і до гіпоксичної експозиції, у тварин усіх трьох експериментальних груп, то p_{AO_2}

Таблиця 3

Зміни pO_2 в альвеолярному повітрі та артеріальній крові, альвеолярно-артеріального градієнта pO_2 і величини домішки венозної крові у собак різного віку після дихання газовою сумішшю з 11,2 % O_2 ($M \pm m$)

№ пп.	Вік собак	Кількість собак	p_{AO_2}		p_{AO_2}		$A - a pO_2$		Венозна домішка	
			до	після	до	після	до	після	до	після
1	2—3 тижні	6	268 ± 10	263 ± 11	165 ± 9	112 ± 14	103 ± 12	151 ± 16	9,2 $\pm 1,4$	10,1 $\pm 1,5$
	t					3,23		2,40		
	p			0		<0,01		<0,05		>0,5
2	1,5—2,5 місяця	7	304 ± 8	304 ± 11	246 ± 15	196 ± 14	59 ± 11	109 ± 14	7,8 $\pm 1,1$	9,9 $\pm 1,2$
	t			0		2,44		2,60		1,29
	p			0		<0,05		<0,05		>0,2
3	Дорослі	7	296 ± 7	293 ± 6	238 ± 16	198 ± 9	59 ± 8	95 ± 8	8,8 $\pm 1,6$	13,7 $\pm 3,1$
	t					2,18		3,29		1,40
	p			>0,5		<0,05		<0,01		>0,1

став більш низьким після гіпоксії даного ступеня порівняно з догіпоксичним періодом. Рівень p_{AO_2} під час визначення об'єму шунтованої венозної крові після дихання сумішшю з 11,2% кисню був найбільш низьким у дво-трижневих і 1,5—2,5-місячних щенят (відповідно нижче на 53 та 50 мм рт. ст.) й значно менше знизився у собак середнього віку (на 40 мм рт. ст.). Це й позначилося на неоднаковому ступені зростання альвеолярно-артеріального градієнта pO_2 у цих вікових групах. У той час, як у щенят обох груп величина $A - a pO_2$ після гіпоксії даного ступеня стала на 48—50 мм рт. ст. більшою, у дорослих собак вона тільки на 36 мм рт. ст. перевищила свій догіпоксичний рівень. Нарешті, після дихання цією, більш різкою гіпоксичною газовою сумішшю, стали більш вираженими вікові відмінності в змінах об'єму шунтованої венозної крові. Так, якщо у щенят дво-трижневого віку величина венозної домішки після гіпоксії достовірно не змінилася, то у групі щенят 1,5—2,5-місячного віку вона проявляла тенденцію до зростання (на грані достовірності), а у собак середнього віку достовірно збільшилася.

Якщо тепер, відкинувши критерії достовірності, відтворити зміни домішки венозної крові під впливом гострої гіпоксії обох ступенів (дихання газовими сумішами з 14,5% і 11,2% кисню в азоті) по відношенню до своєї вихідної (догіпоксичної) величини, то виявиться таке (див. рисунок, I і II). Після менш різкої гіпоксії (суміш із 14,5% кисню) величина домішки шунтованої венозної крові залишилася без змін у дво-трижневих щенят, збільшилася на 11% у 1,5—2,5-місячних щенят й зросла на 17% у дорослих собак. Після більш різкої гіпоксії (суміш із 11,2% кисню) доля шунтованої венозної крові у загальному об'ємі ХОК зросла у більшій мірі у всіх тварин, зберігши той же характер змін по вікових групах: менш за все (на 10%) вона збільшилася у дво-трижневих щенят, помітно більше (на 27%) — у 1,5—2,5-місячних щенят і найбільше (на 56%) — у собак середнього віку.

Перш з венозної крові шунтованих с температурі [1] ринах більш перших днів ний і станов дей цей показ на наш по увагу той ф дії онтогені два-три тиж для щенят, ки у загаль перевищує ник більш д

Зміни об'єму нозної крові (ни) у собак р газовими сумі 1. По горизонталі А — 2—3 тижні,

Можна згад томічні кан ві до артеї (тока), зак їх повна а ці другого ся навіть нашій лабо морозведен щенят крив саме для шу

Відносно ріальної під ля у загаль часом Райл при диханні цент венозн шується пр такої ж, як фактора. О ній крові у бувають, та

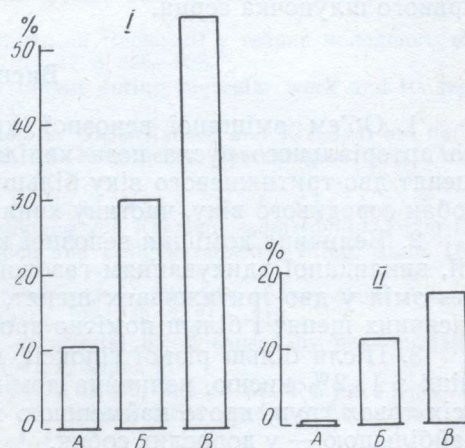
Трохи і збільшення пах онтоген збільшення зниження д

Обговорення результатів досліджень

Перш за все, слід відзначити, що величина шунтованої змішаної венозної крові, яка становить у наших дослідах 8,2% від ХОК у нарко-тизованих собак середнього віку, відповідає показникам, відомим з літератури [17, 22, 24—26, 30]. В літературі нема даних, одержаних на тваринах більш молодого віку. Відомо лише, що у новонароджених дітей перших днів життя об'єм скидання змішаної венозної крові досить значний і становить від 10 до 30% від ХОК [31, 32], тоді як у дорослих людей цей показник коливається у межах 1—4% [7, 12, 42]. У зв'язку з цим, на наш погляд, заслуговує на увагу той факт, що на такій стадії онтогенетичного розвитку, як два-три тижні після народження для щенят, доля венозної домішки у загальному об'ємі ХОК, ще перевищує аналогічний показник більш дорослих вікових груп.

Зміни об'єму шунтованої змішаної венозної крові (в % від вихідної величини) у собак різного віку після дихання газовими сумішами з 11,2% O_2 (I) та 14,5% O_2 (II).

По горизонталі — вік піддослідних тварин: А — 2—3 тижні, Б — 1,5—2,5 місяця, В — дорослі.



Можна згадати також відомості про те, що деякі ембріональні анатомічні канали, які можуть бути джерелами домішки венозної крові до артеріальної (наприклад, овальний отвір та Боталлова протока), закриваються не відразу ж після народження; до того ж їх повна анатомічна облітерація завершується принаймні наприкінці другого тижня життя дитини [28, 29, 34, 35] і може розтягуватися навіть на кілька місяців життя [5, 33]. Зовсім недавно у нашій лабораторії М. М. Когановська при вивченні ХОК методом терморозведення в онтогенезі реєструвала час від часу у дво-тритижневих щенят криві, що дуже нагадують відомі з літератури [36], характерні саме для шунта через овальний отвір.

Відносно характеристики величини домішки венозної крові до артеріальної під час дії гіпоксії на організм, вважають [16, 21, 38], що її доля у загальному об'ємі ХОК залишається без змін. Правда, останнім часом Райлі та Пермутт [41], здійснюючи аналіз компонентів $A-arO_2$ при диханні газовими сумішами, збідненими на кисень, показали, що процент венозної домішки, всупереч поширеній до цього часу думці, збільшується при гострій гіпоксії, що призводить, принаймні, до збереження такої ж, як і до гіпоксії, величини згаданого градієнта за рахунок цього фактора. Одержані нами дані про збільшення процента домішки венозної крові у дорослих тварин при нестачі кисню у вдихуваному повітрі набувають, таким чином, істотного підтвердження.

Трохи несподіваним, на перший погляд, виявився факт незначного збільшення при гіпоксії процента венозної домішки на більш ранніх етапах онтогенезу. Правда, одержані раніше дані [6, 10] про відсутність збільшення ХОК у ранньому віці при гострій гіпоксії і навіть про його зниження дозволяють інакше тлумачити цей факт. Здається цілком віро-

гідним, що при зменшенні загального об'єму крові, яка протікає за одиницю часу через судини малого кола кровообігу, зростання об'єму збідненої киснем венозної крові, що скидається безпосередньо в артеріальне русло, значно посилює ступінь гіпоксичного стану організму на ранніх етапах онтогенезу.

Інша справа — середній вік. Тут цілком імовірно припустити, що на фоні збільшення ХОК, що відзначається дослідниками при порівняно короткій гіпоксичній експозиції [1—3,6 та багато ін.] і супроводжується підвищенням тиску та судинного опору в малому колі кровообігу, збільшення об'єму шунтованої венозної крові може сприяти розвантаженню правого шлуночка серця.

Висновки

1. Об'єм змішаної венозної крові, яка скидається безпосередньо до артеріального русла поза капілярами легеневих альвеол, займає у щенят дво-трижневого віку більшу, ніж у щенят 1,5—2,5-місячного та собак середнього віку, частину хвилинного об'єму крові.

2. Величина домішки венозної крові після гострої гіпоксичної гіпоксії, викликаній вдихуванням газової суміші з 14,5% кисню, залишалась без змін у дво-трижневих щенят, незначно збільшувалась у 1,5—2,5-місячних щенят і більш помітно зростала у дорослих собак.

3. Після більш різкої гіпоксії, викликаній вдихуванням газової суміші з 11,2% кисню, величина домішки венозної крові зросла у тварин усіх трьох груп, проте найменшою мірою — у дво-трижневих щенят і найбільшою — у дорослих собак.

4. Одержані дані вказують на наявність вікових відмінностей у змінах об'єму шунтованої до артеріального русла змішаної венозної крові при нестачі кисню у вдихуваному повітрі.

Література

1. Берштейн С. А. Зміни основних параметрів гемодинаміки при нестачі кисню у вдихуваному повітрі.— *Фізіол. журн. АН УРСР*, 1966, 12, 5, 649—654.
2. Берштейн С. А., Степанов Ю. В. Экспериментальное исследование гемодинамических сдвигов и регионарного кровотока при изменениях содержания кислорода во вдыхаемом воздухе.— В сб.: *Гемодинамика и периферич. кровообр.*, К., 1968, 27—39.
3. Берштейн С. А. Про вплив стабілізації дихання на гемодинамічні реакції при гострій гіпоксії.— *Фізіол. журн. АН УРСР*, 1973, 19, 1, 33—38.
4. Гуревич М. И., Берштейн С. А., Повжитков М. М., Голов Д. А. Термодилуционный метод регистрации основных параметров гемодинамики.— *Физиол. журн. СССР*, 1967, 53, 3, 350—354.
5. Есипова И. К., Кауфман О. Я.— Постнатальная перестройка малого круга кровообращения и ателектаз новорожденных, М., «Медицина», 1968.
6. Когановська М. М. Роль системи кровообігу в регуляції кисневого режиму організму у щенят у ранній період онтогенезу.— *Фізіол. журн. АН УРСР*, 1970, 16, 5, 627—633.
7. Комро Дж., Форстер П., Дюбуа А., Бриско У., Карлсен Э.— *Легкие. Клиническая физиология и функциональные пробы*, М., Медгиз, 1961.
8. Лауэр Н. В., Когановская М. М., Середенко М. М., Семенов Ю. В., Фридлянский В. Я., Вишняк С. М. О регулировании параметров кислородного режима организма пубертатного возраста при снижении pO_2 во вдыхаемом воздухе.— В сб.: *Приспособит. возможн. стареющ. организма*, К., «Наукова думка», 1968, 255—270.
9. Лауэр Н. В. До питання про регулювання параметрів кисневого режиму організму в ранньому віці.— *Фізіол. журн. АН УРСР*, 1969, 15, 2, 222—230.
10. Лауэр Н. В., Середенко М. М., Когановская М. М. К развитию артериальной гипоксемии в онтогенезе.— IX Междунар. конгр. геронтол., К., 1972, Тез. докл., 3, 318—319.

11. Лауэр Н. Надежность ста.— В сб.: 266.
12. Навратина, 1967.
13. Середенко животных р: Матер. VIII 356—357.
14. Середенко щенков пубе дыхаемом ч. II, К., 1968
15. Середенко при гіпоксії.—
16. Asmussen lation.— *Physi*
17. Aoyagi K. tisierten Hu 1965, 286, 4, 3
18. Bartels H wald G., W fusionskapazi 261, 1, 99—13
19. Benatar S control of ox
20. Berggren part of the lu
21. Cosby R. S Bernard F anoxic levels.
22. Finley T. in the pulmo 3, 418—424.
23. Haldane J
24. Jastrebs gasometryczn Polsk. tygodn
25. Katori R., tion on regio 1970, 29, 3, 28
26. Kim B. M., (A—aDO₂) c 73, 1—2, 36—
27. Lilienthal mental analys Amer. J. Phys
28. Lind J. in: Inc., New Yor
29. Lind J., W system at bir ductus arteric v. 19, 126—13
30. Modell H., pO_2 differenc
31. Nelson N. Pulmonary fu J. Appl. Physi
32. Parks C. R. Gas exchange J. Appl. Physi
33. Patten B. I Philadelphia,
34. Peltonen injected into
35. Peltonen tion.— *Acta P*

11. Лауэр Н. В., Середенко М. М., Когановская М. М., Вишняк С. М.— Надежность регулирования кислородных режимов организма как функция возраста.— В сб.: Ведущие факторы онтогенеза, К., «Наукова думка», 1972, 250—266.
12. Навратил М., Кадлец К., Даум С.— Патологическая физиология дыхания, М., «Медицина», 1967.
13. Середенко М. М. К вопросу о характере изменения газового состава крови у животных разных возрастных групп в условиях острой гипоксической гипоксии.— Матер. VIII научн. конф. по возрастн. морфол., физиол. и биохим., ч. II, М., 1967, 356—357.
14. Середенко М. М. Характеристика кислородтранспортной функции крови у щенков пубертатного возраста при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе.— Физиол. и биохим. функц. систем организма, Матер. конф., ч. II, К., 1968, 105—107.
15. Середенко М. М. До розвитку артеріальної гіпоксемії у тварин молодшого віку при гіпоксії.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1971, 17, 6, 826—828.
16. Asmussen E., Nielsen M. Cardiac output during muscular work and its regulation.— *Physiol. Rev.*, 1955, 35, 3, 778—800.
17. Aoyagi K., Piiper J., May F. Alveolärer Gasaustausch und Kreislauf am narkotisierten Hund bei Spontanatmung und bei Künstlicher Beatmung.— *Pflüg. Arch.*, 1965, 286, 4, 311—316.
18. Bartels H., Beer R., Fleischer E., Hoffheinz H. J., Krall J., Rodewald G., Wenner J., Witt R. Bestimmung von Kurzschlussdurchblutung und Diffusionskapazität durch Lunge bei Gesunden und Lungenkranken.— *Pflüg. Arch.*, 1955, 261, 1, 99—132.
19. Benatar S. R., Hewlett A. M., Nunn J. F. The use of iso-shunt lines for control of oxygen therapy.— *Brit. J. Anaesth.* 1973, 45, 7, 711—718.
20. Berggren S. M. The oxygen deficit of arterial blood caused by non-ventilating part of the lung.— *Acta Physiol. Scand.*, 1942, 4, Suppl. 11.
21. Cosby R. S., Stowell E. C., Morrison D. M., Mayo M., Ruymann F. B., Bernard B. Continuous measurement of alveolo-arterial gradients at ambient and anoxic levels.— *J. Appl. Physiol.*, 1962, 17, 1, 1—5.
22. Finley T. N., Lenfant C., Haab B., Piiper J., Rahn H. Venous admixture in the pulmonary circulation of the anesthetized dogs.— *J. Appl. Physiol.*, 1960, 15, 3, 418—424.
23. Haldane J. S., Priestley J. G. *Respiration*, Oxford, 1935.
24. Jastrebski J., Meissner A. J., Mościcka M., Weczorek K. Badania gasometryczne i hemodynamiczne w doświadczalnym zatorze tętnicy płucnej u psów.— *Polsk. tygodn. lekarsk.*, 1973, 28, 38, 1453—1457.
25. Katori R., Amorim D. de S., Theye R. A., Wood E. H. Influence of body position on regional pulmonary arterialvenous shunts in intact dogs.— *J. Appl. Physiol.*, 1970, 29, 3, 288—296.
26. Kim B. M., Reisum H. E. Changes in alveolar-arterial oxygen tension difference ($A-aDO_2$) during variations in alveolar ventilation.— *Acta Physiol. Scand.*, 1968, 73, 1—2, 36—41.
27. Lilienthal J. M., Riley R. L., Proemmel D. D., Franke R. E. An experimental analysis in man of the O_2 pressure gradient from alveolar air to arterial blood.— *Amer. J. Physiol.*, 1946, 147, 1, 199—216.
28. Lind J. in: *The Heart and Circulation in the Newborn and Infant*, Grune a. Stratton, Inc., New York, 1966, 130—132.
29. Lind J., Wegelius C. Human fetal circulation: Changes in the cardiovascular system at birth and disturbances in the post-natal closure of the foramen ovale and ductus arteriosus.— in: *Cold Spring Harbor. Sympos. Quantit. Biol.*, New York, 1954, v. 19, 126—132.
30. Modell H., Milhorn H. T. Quantitation of factors affecting the alveolar-arterial pO_2 difference in thoracotomy.— *Anesthesiol.*, 1972, 37, 6, 592—599.
31. Nelson N. M., Prod'hom L. S., Cherry R. B., Lipsitz P. J., Smith C. A. Pulmonary function in the newborn infant: The alveolar-arterial oxygen gradient.— *J. Appl. Physiol.*, 1963, 18, 4, 534—539.
32. Parks C. R., Woodrum D. E., Alden E. R., Standaert T. A., Hodson W. A. Gas exchange in the immature lung. I. Anatomical shunt in the premature infant.— *J. Appl. Physiol.*, 1974, 36, 1, 103—107.
33. Patten B. M. From fetus to newborn baby.— in: *Birth Defects*, J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1963, 125—135.
34. Peltonen T., Hirvonen L. Angiocardiography of the newborn with contrast injected into the umbilical vein.— *Ann. Paediat. Fenn.*, 1961, 7, 1, 124—129.
35. Peltonen T., Hirvonen L. Experimental studies on fetal and neonatal circulation.— *Acta Paediat.*, 1965, Suppl. 161.

36. Prec K. J., Cassels D. E. Dye dilution curves and cardiac output in newborn infants.— *Circulation*, 1955, 11, 6, 789—798.
37. Rahn H., Fahl L. E. Ventilation, perfusion and gas exchange: The $\dot{V}_A/\dot{Q}$ concept.— in: *Handbook of Physiol.*, Sect. 3: Respiration, v. 1., Amer. Physiol. Soc., Washington, 1964, 735—766.
38. Rahn H., Fenn W. O. A Graphical Analysis of Respiratory Gas Exchange, Amer. Physiol. Soc. Washington, 1955.
39. Ray J. F., Thompson S., Moallem S., Sanoudos G. M., Yost L., Goo-dall C. W., Clauss R. H. Nomogram for estimating pulmonary arteriovenous shunt during ventilation with room air.— *J. Thorac. a. Cardiovasc. Surg.*, 1972, 64, 4, 611—617.
40. Riley R. L., Cournand A. Analysis of factors affecting partial pressures of O_2 and CO_2 in gas and blood of lungs: Theory.— *J. Appl. Physiol.*, 1951, 4, 1, 77—101.
41. Riley R. L., Permutt S. Venous admixture component of the $AapO_2$ gradient.— *J. Appl. Physiol.*, 1973, 35, 3, 430—431.
42. Svendsen V., Fabricius J., Juhl B., Sorensen H. R. Ventilation and per-fusion of the lungs before and during blockade of the main bronchi.— *Scand. J. Thorac. a. Cardiovasc. Surg.*, 1974, 8, 2, 103—108.

Відділ фізіології дихання
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ

Надійшла до редакції
25.VII 1975 р.

M. M. Seredenko, N. P. Adamenko, T. V. Serebrovskaja,
T. N. Kovalenko, V. P. Pozharov

SHUNTING OF MIXED VENOUS BLOOD INTO ARTERIAL BED ON THE EARLY STAGES OF ONTOGENY IN ACUTE HYPOXIC HYPOXIA

Summary

The mixed venous blood shunting into arterial bed was studied in puppies and adult dogs in acute hypoxic hypoxia. It was shown that under normal conditions the value of venous admixture was the same in the adult dogs and 1.5-2.5 months old puppies but it was slightly higher in the 2-3 weeks-old puppies. After mild hypoxia (14.5% O_2) venous admixture (as a part of cardiac output) was practically unchanged in the 2-3 weeks-old puppies, it increased insignificantly in the 1.5-2.5 months-old puppies and had some tendency to increase in the adult dogs. After more severe hypoxia (11.2% O_2) venous admixture slightly increased in the 2-3 weeks-old puppies and more noticeably in the 1.5-2.5 months-old puppies and grew considerably in the adult dogs. These data indicate to the age peculiarities in shunting of mixed venous blood into arterial bed in acute hypoxic hypoxia.

Department of Physiology of Respiration
the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Відомо,
організм гіп
його стійкос
[1, 6], в осн
них і біохім
стики ендок
ролі у пере
В зв'яз
підшлунков
ремих пока:

Дослід
200 г: I — ін
поступово на
тварини, що
III групах).
пах безпосе
підшлункової
формаліну. З
Інсулін і глю
за Гоморі з
Гоморі, відп
свідчить про
за Шабаш
рини) анало
крові визнач
загального г

Будов
наявному
У шур
А-клітини
шеними яд
А-клітин.
кість секр
крупних, т
А-клітин
значно збі
ках визна