

6. Миронова И. С., Андросова С. О., Попянцева Л. Р. Содержание свободных аминокислот у больных с нефротическим синдромом // Клин. медицина.— 1974.— 52, № 2.— С. 123—127.
7. Проссер Л. Обмен воды: осмотический баланс, гормональная регуляция // Сравнительная физиология животных.— М.: Мир, 1977.— Т. 1.— С. 27—176.
8. Рыжников А. И. Разведение карпа в солоноватых водах: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Кишинев, 1973.— 22 с.
9. Шмидт-Нильсен К. Физиология животных. Приспособление и среда.— М.; Л.: Мир, 1982.— Кн. 2.— С. 430—431.
10. Fugelli K., Zachariassen K. E. The distribution between plasma and erythrocytes in flounes (*Platichys flusus*) at different plasma osmolalities // Comp. Biochem. and Physiol.— 1977.— 55A, N 1.— P. 173—177.
11. Lassere P., Cilles R. Modification of the amino acid pool in the paristol muscle of two euryhaline during osmotic adjustment // Experrimentia.— 1971.— 27, N 12.— P. 1431—1443.
12. Tizianello A., De Ferrari G., Garibotto G., Robaudo C. Amino acid metabolism and the liver in renal failure // Amer. J. Elin. Metr.— 1980.— 33, N 7.— P. 1354—1362.

Ин-т физиологии Киев. ун-та им. Т. Г. Шевченко
М-ва высш. и сред. спец. образования УССР

Поступила 16.09.86

УДК 612.23.014.462.6:612.67

Возрастные особенности газообмена в условиях нарушения кислотно-основного состояния

О. В. Коркушко, А. А. Белый, А. Н. Козлова

Эффективным и быстродействующим регулятором кислотно-основного гомеостаза внутренней среды организма является дыхательный аппарат, обеспечивающий легочную вентиляцию, регулирующую парциальное давление углекислого газа и, следовательно, концентрацию угольной кислоты в артериальной крови [1, 4, 13]. Различные нарушения дыхательной функции легочного аппарата приводят не только к изменению газообмена в организме, но и кислотно-основного баланса внутренней среды организма [2, 4, 12]. В свою очередь, метаболический сдвиг последнего влияет на функцию дыхательного аппарата и весь физиологический режим газообмена организма через регуляторные механизмы [1, 9, 14]. В связи с этим представляет значительный интерес изучение роли дыхательного аппарата в компенсации нарушений кислотно-основного состояния (КОС) у людей пожилого и старческого возрастов, так как для этих возрастных категорий характерны изменения функционального состояния дыхательного аппарата, играющие существенную роль в развитии гипоксии при старении [8].

Методика

С целью изучения возрастных особенностей газообмена в условиях нарушения кислотно-основного состояния у практически здоровых людей разного возраста (молодые, пожилые и старые) вызывали сдвиг pH внутренней среды организма, используя щелочные и кислотные нагрузки. Алкалоз достигали приемом внутрь бикарбоната натрия (225 мг/кг), ацидоз — приемом внутрь аммония (125 мг/кг) [11].

Исследования проводили в условиях острого и хронического нарушения КОС. Острая нагрузка заключалась в одноразовом приеме после еды всей суточной дозы препарата, хроническая — в трехразовом приеме после еды 1/3 суточной дозы в течение 5 сут. Параметры кислотно-основного состояния и напряжение газов артериальной и венозной крови определяли по методу Astrup на аппарате Microastrup фирмы «Radiometer». Артериализованную кровь для исследований набирали в специальные гепаринизированные капилляры из пальца кисти после 10-минутного выдерживания кисти в подогретой до 40—50 °С воде. Забор, хранение и исследование крови проводили с соблюдением всех рекомендуемых методикой правил. Вентиляционную функ-

цию легких изучали в тканях судили по деляемого методом проб: пробы с ингаходного состояния ния при острой наприема препарата у литературным дандействия на КОС бческой нагрузке — ндуальной суточной зок обследовано по пожилые — 60—74 г хронической нагрузо
Статистическую методом.

Результаты и их

Для правильной тоящихся исследов людей по сравнепрепарата, какие аммоний изменял при острых, так суммарного показ после приема би было выше исхо 0,055 ($P < 0,05$) и ристого аммония молодых людей ($P < 0,05$), у стар

Основной меключается в зад показали, что подщегоса алкалоза компенсаторное с выраженное и до этом у молодых 6,2 мм рт. ст. или 1,5 мм рт. ст. ил 0,13 кПа ($P < 0,0$ по группам набли натрия.

Компенсаторн натрия обусловиное у людей всех жилых и старых молодых, на фонляется, вероятно, обращения у люд сунке видно, что отмечалось до кодей к концу хров равными исходным людей под влияни уровне снижения ции дыхательного

При изучении условиях алкалоз: снижение значений

цию легких изучали с помощью аппарата «Спирограф СГ-1М». Об обмене кислорода в тканях судили по напряжению кислорода в подкожной клетчатке предплечья, определяемого методом полярографии с использованием следующих функциональных проб: пробы с ингаляцией кислорода и пробы с пережатием [7]. Исследования исходного состояния проводили в обычных условиях через 2,5—3 ч после еды, состояния при острой нагрузке — в момент максимального сдвига рН через 2,5—3 ч после приема препарата у пожилых и старых людей и через 1,0—1,5 ч у молодых (согласно литературным данным и предварительным результатам собственных исследований действия на КОС бикарбоната натрия и хлористого аммония), состояния при хронической нагрузке — на 6-е сутки через 2,5—3 ч после утреннего приема 1/3 индивидуальной суточной дозы препарата. С использованием щелочной и кислотной нагрузок обследовано по 10 человек каждой возрастной группы (молодые — 20—30 лет, пожилые — 60—74 года и старые — 75—89 лет). Результаты применения острой и хронической нагрузок регистрировали обязательно у одного и того же человека.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли разностным методом.

Результаты и их обсуждение

Для правильной интерпретации представленных ниже результатов настоящих исследований необходимо отметить, что у пожилых и старых людей по сравнению с молодыми под влиянием приема таких же доз препарата, какие принимали молодые, бикарбонат натрия и хлористый аммоний изменяли кислотно-основное состояние более выражено как при острых, так и при хронических нагрузках. Так, значение основного суммарного показателя состояния внутренней среды организма — рН — после приема бикарбоната натрия в течение 5 сут у молодых людей было выше исходного на 0,15 ($P > 0,05$) а у пожилых и старых — на 0,055 ($P < 0,05$) и 0,66 ($P < 0,05$) соответственно. Под влиянием хлористого аммония через 5 сут после его приема значение рН крови у молодых людей снизилось на 0,051 ($P < 0,05$), у пожилых — на 0,115 ($P < 0,05$), у старых — на 0,128 ($P < 0,05$).

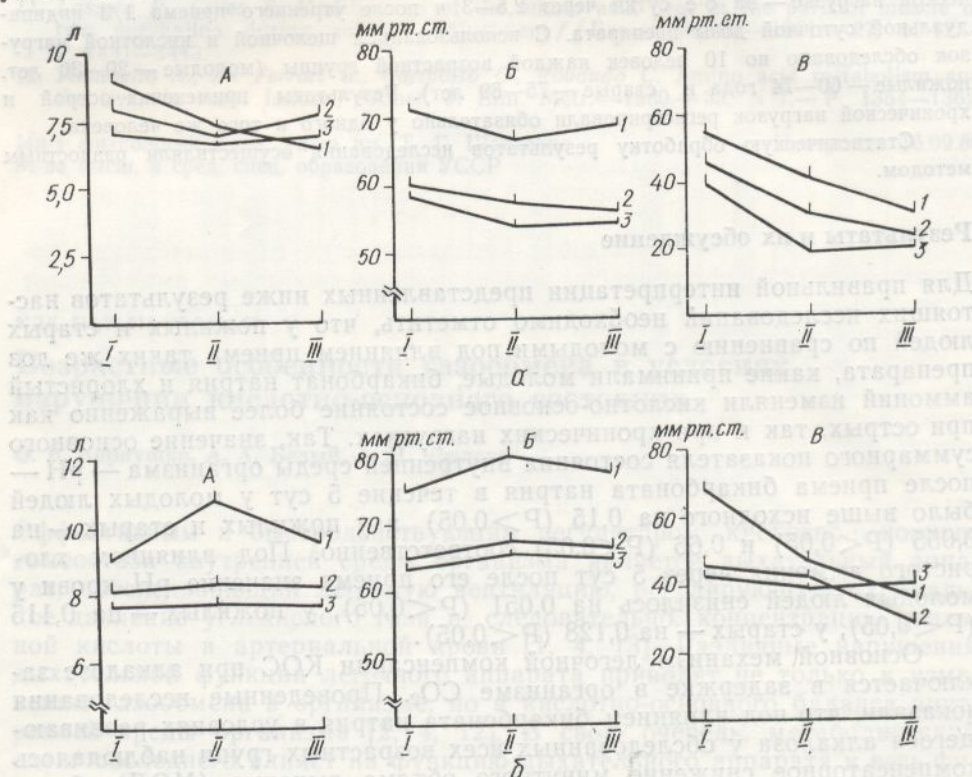
Основной механизм легочной компенсации КОС при алкалозе заключается в задержке в организме CO_2 . Проведенные исследования показали, что под влиянием бикарбоната натрия в условиях развивающегося алкалоза у обследованных всех возрастных групп наблюдалось компенсаторное снижение минутного объема дыхания (МОД), более выраженное и достоверное — в группе молодых людей (рисунок), при этом у молодых людей $p_a\text{CO}_2$ после острой нагрузки повысилось на 6,2 мм рт. ст. или на 0,82 кПа ($P < 0,05$), а у пожилых и старых — на 1,5 мм рт. ст. или на 0,2 кПа ($P < 0,05$) и на 1,4 мм рт. ст. или на 0,13 кПа ($P < 0,05$) соответственно. Аналогичное соотношение $p_a\text{CO}_2$ по группам наблюдалось и после хронической нагрузки бикарбонатом натрия.

Компенсаторное уменьшение МОД под влиянием бикарбоната натрия обусловило снижение $p_a\text{O}_2$, практически одинаково выраженное у людей всех возрастных групп (рисунок). Изменение $p_a\text{O}_2$ у пожилых и старых людей, равнозначное изменению этого показателя у молодых, на фоне менее выраженного снижения у старых МОД, является, вероятно, следствием нарушения регионарного легочного кровообращения у людей старшего возраста в условиях алкалоза. На рисунке видно, что компенсаторное снижение МОД у молодых людей отмечалось до конца наблюдения, тогда как у пожилых и старых людей к концу хронической нагрузки значения МОД практически были равными исходным. Менее значимое снижение МОД у пожилых и старых людей под влиянием щелочной нагрузки при одинаковом с молодыми уровне снижения $p_a\text{O}_2$ можно объяснить снижением с возрастом реакции дыхательного центра на изменение рН внутренней среды.

При изучении напряжения кислорода в тканях установлено, что в условиях алкалоза у всех обследованных наблюдалось достоверное снижение значений этого показателя по сравнению с исходным. В груп-

у молодых людей pO_2 в подкожной клетчатке снизилось с $(54,5 \pm 5,2)$ мм рт. ст. или $(7,27 \pm 0,69)$ кПа в исходном состоянии до $(40,3 \pm 3,3)$ мм рт. ст. или $(5,37 \pm 0,44)$ кПа при острой нагрузке, в группе пожилых — с $(44,5 \pm 3,2)$ мм рт. ст. или $(5,93 \pm 0,42)$ кПа до $(28,3 \pm 2,7)$ мм рт. ст. или $(3,17 \pm 0,36)$ кПа, в группе стариков — с $(39,2 \pm 2,2)$ мм рт. ст. или $(5,23 \pm 0,29)$ кПа до $(18,6 \pm 2,8)$ мм рт. ст. или $(2,48 \pm 0,37)$ кПа (рисунок).

Функциональная проба с ингаляцией кислорода показала, что в условиях острой и хронической нагрузок бикарбонатом натрия у людей



Влияние нагрузок бикарбонатом натрия (а) и хлористым аммонием (б) на минутный объем дыхания (А), напряжение кислорода в артериальной крови (Б) и подкожной клетчатке (В) у молодых (1), пожилых (2) и старых (3) людей:

I — исходное состояние; II — острая нагрузка; III — хроническая нагрузка.

всех возрастных групп снижается доставка кислорода к тканям. Об этом свидетельствует отчетливое уменьшение прироста pO_2 при этой функциональной пробе. Так, у молодых людей прирост pO_2 при ингаляции кислорода в исходном состоянии составлял $(60,0 \pm 4,7)$ мм рт. ст. или $(8,06 \pm 0,62)$ кПа, а после острой нагрузки — $(47,9 \pm 3,6)$ мм рт. ст. или $(6,38 \pm 0,48)$ кПа, у пожилых и старых значения этого показателя уменьшились с $(38,6 \pm 2,6)$ мм рт. ст. или с $(5,15 \pm 0,35)$ кПа до $(25,4 \pm 2,2)$ мм рт. ст. или $(3,38 \pm 0,29)$ кПа и с $(34,7 \pm 2,6)$ мм рт. ст. или $(4,64 \pm 0,34)$ кПа до $(21,3 \pm 2,1)$ мм рт. ст. или до $(2,84 \pm 0,28)$ кПа соответственно. Указанную динамику pO_2 в тканях можно объяснить повышением сродства гемоглобина к кислороду, ухудшением периферического кровообращения и капиллярно-тканевой диффузии кислорода в условиях алкалоза [3, 5, 6, 10].

Вместе с нарушением доставки кислорода в условиях метаболического алкалоза уменьшается и интенсивность потребления O_2 тканями. Об этом свидетельствует тот факт, что pO_2 снижается менее интенсивно у обследованных при пробе с пережатием сосудов конечности как при острой, так и при хронической нагрузке бикарбонатом. У молодых людей снижение pO_2 в исходном состоянии составляет $(45,2 \pm$

сь с $(54,5 \pm 1,2)$ мм рт. ст. или $(40,3 \pm 1,2)$ мм рт. ст. в группе до $(28,3 \pm 1,2)$ мм рт. ст. или с $(39,2 \pm 1,2)$ мм рт. ст. или

зала, что в оия у людей

$\pm 2,8$) мм рт. ст. или $(6,03 \pm 0,37)$ кПа, у пожилых и старых — $(38,4 \pm 2,1)$ мм рт. ст. или $(5,12 \pm 0,28)$ кПа и $(35,2 \pm 3,1)$ мм рт. ст. или $(4,69 \pm 0,41)$ кПа соответственно. После острой нагрузки этот показатель составлял у молодых $(21,2 \pm 3,7)$ мм рт. ст. или $(2,82 \pm 0,49)$ кПа, у пожилых $(20,1 \pm 2,5)$ мм рт. ст. или $(2,68 \pm 0,33)$ кПа и у старых $(21,2 \pm 1,8)$ мм рт. ст. или $(2,82 \pm 0,24)$ кПа.

Изменение напряжения O_2 в артериальной и венозной крови под влиянием бикарбоната натрия и хлористого аммония у людей разного возраста, мм рт. ст. (кПа)

Возрастная группа	Статистический показатель	Щелочная нагрузка				Кислотная нагрузка			
		острая		хроническая		острая		хроническая	
		Артериальная кровь	Венозная кровь	Артериальная кровь	Венозная кровь	Артериальная кровь	Венозная кровь	Артериальная кровь	Венозная кровь
Молодые люди	M	-3,3	-0,9	-2,2	+1,1	+4,4	-1,9	+0,9	-0,7
	P*	(-0,44)	(-0,12)	(-0,29)	(+0,15)	(+0,59)	(-0,25)	(+0,12)	(-0,09)
Пожилые люди	M	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	P*	(-0,32)	(+0,16)	(-0,45)	(+0,29)	(+0,26)	(-0,03)	(+0,18)	(+0,07)
Старые люди	M	-3,9	+1,4	-2,7	+1,8	+2,6	-0,2	+1,6	+0,2
	P*	(-0,52)	(+0,18)	(-0,36)	(+0,24)	(+0,34)	(-0,03)	(+0,21)	(+0,03)

*Достоверность различий рассчитана относительно исходных значений изучаемого показателя.

Представляет интерес вопрос о сравнительной значимости этих двух типов изменений тканевого кислородного обмена — снижения доставки O_2 и ухудшения его утилизации тканями. Следует полагать, что преобладающее значение имеет снижение доставки O_2 , что приводит к уменьшению pO_2 в тканях, несмотря на снижение интенсивности тканевого дыхания. При этом у людей старшего возраста доставка O_2 страдает больше, чем у молодых, о чем свидетельствует более значительное уменьшение у старых pO_2 при большем снижении тканевого дыхания по сравнению с молодыми.

О снижении утилизации O_2 тканями при алкалозе свидетельствует повышение напряжения O_2 в венозной крови после нагрузок, более выраженное у обследованных старшего возраста, чем у обследованных молодого возраста (таблица).

Легочный механизм компенсации ацидотических сдвигов заключается в усилении легочной вентиляции, что, естественно, влияет на газообмен в организме. Использование кислотной нагрузки у людей разного возраста выявило возрастные различия в механизме легочной компенсации ацидоза и особенности газообмена в этих условиях. Было обнаружено, что у людей молодого возраста при острой нагрузке хлористым аммонием значительно увеличился МОД с последующим снижением к концу хронической нагрузки, оставаясь выше исходного. У людей пожилого и старческого возраста достоверного повышения МОД не наблюдалось на протяжении всего периода исследования (рисунки, б). Более выраженное повышение вентиляции под влиянием хлористого аммония у молодых людей по сравнению с пожилыми и старыми обусловило и более значительное снижение у них p_aCO_2 . Так, после острой нагрузки в группе молодых людей значение p_aCO_2 снизилось на 5,9 мм рт. ст. или на 0,79 кПа ($P < 0,05$), а у пожилых и старых — на 5,0 мм рт. ст. или на 0,67 кПа и 2,8 мм рт. ст. или на 0,37 кПа ($P < 0,05$) соответственно. После хронической нагрузки значение этого показателя у молодых оказалось ниже исходного на 2,7 мм рт. ст. или на 0,36 кПа ($P < 0,05$), у пожилых — на 7,2 мм рт. ст. или на 0,96 кПа ($P < 0,05$), у старых на 6,9 мм рт. ст. или на 0,92 кПа ($P < 0,05$). При этом нужно отметить, что значения pH артериальной крови к концу хронической нагрузки по сравнению с острой нагрузкой

на минутный и подкожной

каням. Об при этой при инга- мм рт. ст. мм рт. ст. показателя до $(25,4 \pm 1,2)$ мм рт. ст. или $(0,28 \pm 0,04)$ кПа объяснить м перифе- и кислоро-

метаболического O_2 тканевого дыхания. У мо- (45,2 ±

у молодых людей имели выраженную тенденцию к нормализации, а у пожилых и старых продолжали снижаться. Повышение pH у молодых людей при хронической нагрузке по сравнению с pH при острой на фоне уменьшения МОД и повышения p_aCO_2 на первый взгляд кажется противоречивым явлением. Однако это можно объяснить тем, что во время действия хронической нагрузки у молодых людей в компенсацию ацидоза активно включились и почечные механизмы регуляции КОС, а у людей старшего возраста, несмотря на продолжающееся снижение p_aCO_2 , ацидотические сдвиги нарастали, что может быть следствием снижения резерва почечных механизмов компенсации КОС.

Компенсаторное повышение легочной вентиляции в условиях ацидоза помимо усиленного выделения CO_2 влечет за собой и другой компенсаторный процесс — повышенную оксигенацию крови в легких. В результате этого усиливается окисление органических кислот с образованием H_2O и CO_2 . Количество кислых валентностей при этом в организме снижается [1]. Таким образом, повышенная доставка O_2 в кровь при ацидозе может не сопровождаться повышением p_aO_2 , так как поступивший избыток O_2 сразу же идет на окисление органических кислот.

В наших исследованиях повышение p_aO_2 как при острой, так и хронической нагрузках хлористым аммонием во всех возрастных группах было недостоверным, хотя у молодых это повышение было более значительным (см. рисунок, б). Однако причины незначимого повышения p_aO_2 у молодых людей и людей старших возрастов, вероятно, различны. У молодых людей это связано, вероятно, с расходом кислорода в крови на окисление избытка органических кислот, а у пожилых и старых — с возрастными морфо-функциональными изменениями дыхательного аппарата [8], когда при увеличении вентиляции не происходит пропорционального прироста p_aO_2 . Кроме того, анализ структуры МОД в условиях ацидоза показывает, что имеющееся повышение МОД у обследованных старших возрастов в отличие от МОД у молодых шло не за счет глубины, а за счет учащения дыхания, т. е. увеличение вентиляции достигалось менее эффективным путем.

При кислотной нагрузке обнаружены значительные возрастные изменения обмена кислорода в тканях. Под влиянием хлористого аммония напряжение кислорода в подкожной клетчатке у молодых и пожилых людей значительно снизилось, и после хронической нагрузки это снижение было достоверным (см. рисунок, б). У молодых людей наблюдалось большее снижение pO_2 , чем у пожилых, и в процентном отношении к исходным значениям после острой нагрузки у молодых оно снизилось на 33,4 %, у пожилых — 8,7 %; после хронической нагрузки у молодых людей pO_2 снизилось на 48,7 %, у пожилых — на 39,4 %, у старых снижение pO_2 было незначительным и недостоверным (см. рисунок, б).

Однако известно, что значение pO_2 в тканях само по себе еще недостаточно для суждения о состоянии тканевого кислородного обмена, ибо оно является результирующей противоположно направленных процессов — доставки кислорода тканям и его потребления клетками. В этом отношении анализ результатов пробы с ингаляцией кислорода и пробы с пережатием показывает, что механизм снижения pO_2 в данном случае у молодых и пожилых людей различен. Функциональная проба с ингаляцией кислорода, которая характеризует состояние доставки O_2 тканям [7], показала, что при острой нагрузке у молодых людей прирост pO_2 после ингаляции кислорода был меньше такового в исходном состоянии только на 3,5 %, у пожилых людей — на 14,6 %, а у старых — на 20,0 %. Такие же различия динамики этого показателя наблюдались и при хронической нагрузке. Значит, доставка кислорода в ткань у пожилых и старых людей в условиях ацидоза пострадала больше, чем у молодых.

В то же время, проба с пережатием, отражающая интенсивность потребления кислорода тканями, показала, что большее снижение по-

требления O_2 в больших количествах у старых людей пережатия у сивным таковс и старых — на ке в условиях интенсивности дых людей ин лась только н соответственно

Динамика дованных при что в условия страдает потре

Выводы

1. Под влиянием значительных для выраженных изменений по сравнению с нормальными.
2. У людей в равновесии выражены изменения КОС.
3. В условиях родного обмена при ацидозе в условиях кислородного

AGE PECULIARITIES OF THE ACID-BASE

O. V. Korkushko,

The state of gas of alkalosis and affected by sodium more pronounced blood gases are the decrease in p age. Oxygen del acidosis. These cl with young ones.

Institute of Gerontology of the USSR, Kiev

1. Агапов Ю. Я.
2. Антелова Н. шений диссо Современные С. 13—16.
3. Белый А. А. разного возраста Актуальные в
4. Замотаев И. ния легких ных с хрон № 12.— С. 43

требления O_2 тканями, а значит и большее снижение активности метаболических процессов в условиях ацидоза наблюдалось у пожилых и старых людей по сравнению с молодыми. Так, снижение pO_2 за время пережатия у молодых людей при острой нагрузке было менее интенсивным такового в исходном состоянии только на 5,0 %, а у пожилых и старых — на 9,8 % и 19,2 % соответственно. При хронической нагрузке в условиях усугубляющегося у пожилых и старых людей ацидоза интенсивность потребления кислорода еще более снижалась. У молодых людей интенсивность снижения pO_2 за время пережатия уменьшалась только на 11,1 %, а у пожилых и старых — на 40,4 % и 45,7 % соответственно по сравнению с исходной.

Динамика изменения pO_2 и определяющих его факторов у обследованных при нагрузке хлористым аммонием свидетельствует о том, что в условиях ацидоза, особенно у людей старших возрастов, больше страдает потребление кислорода тканями, чем его доставка.

Выводы

1. Под влиянием доз бикарбоната натрия и хлористого аммония, равнозначных для всех возрастных групп обследованных людей, более выраженные изменения КОС развиваются у людей старших возрастов по сравнению с молодыми.

2. У людей старших возрастов по сравнению с молодыми в условиях равнозначных щелочных и кислотных нагрузок наблюдаются более выраженные изменения напряжения газов крови, что значительно связано со снижением эффективности легочной компенсации изменений КОС.

3. В условиях изменения pH внутренней среды нарушается кислородный обмен в тканях. При алкалозе больше страдает доставка O_2 , а при ацидозе — его потребление. При этом у людей старших возрастов в условиях равнозначных щелочных и кислотных нагрузок нарушения кислородного обмена в тканях были более значительны, чем у молодых.

AGE PECULIARITIES OF GAS EXCHANGE UNDER CONDITIONS OF THE ACID-BASE STATE DISTURBANCE

O. V. Korkushko, A. A. Bely, A. N. Kozlova

The state of gas exchange in the uneven-aged people has been studied under conditions of alkalosis and acidosis. In all the cases shifts of the acid-base state (ABS) as affected by sodium bicarbonate and ammonium chloride in elderly and aged people are more pronounced than in young people. Under these conditions changes in tension of blood gases are more pronounced in elderly people as well, that greatly depends on the decrease in pulmonary compensation efficiency of the acid-base state changes with age. Oxygen delivery suffers from alkalosis, while oxygen uptake by tissues — from acidosis. These changes are more considerable in elderly and aged people as compared with young ones.

Institute of Gerontology, Academy of Medical Sciences
of the USSR, Kiev

1. Агапов Ю. Я. Кислотно-щелочной баланс. — М.: Медицина, 1968. — 230 с.
2. Антелова Н. В., Шония Г. С. Дифференциально-диагностическое значение нарушений диссоциации оксигемоглобина и уголекислоты при легочных патологиях // Современные проблемы биохимии дыхания и клиники. — Иваново, 1970. — Т. 2. — С. 13—16.
3. Белый А. А. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у людей разного возраста в условиях нарушения гомеостаза реакции внутренней среды // Актуальные вопросы изучения механизмов гомеостаза. — Каунас, 1983. — С. 16—17.
4. Замотаев И. П., Касаткин Ю. Н., Кабаков А. И., Обухов Н. В. О механизме влияния легких на кислородный состав и кислотно-щелочное равновесие крови у больных с хронической сердечной недостаточностью // Терапевт. арх. — 1983. — 55, № 12. — С. 43—46.

5. Калман Сел. Кислотно-щелочное состояние // Теория и практика интенсивной терапии.— Киев: Здоров'я, 1983.— С. 196—215.
6. Коваленко Е. А. Вопросы теории динамики газов в организме // Физиол. журн. СССР.— 1973.— 59, № 2.— С. 315—323.
7. Коркушко О. В., Иванов Л. А. К методике изучения тканевого кислородного обмена // Клин. медицина.— 1969.— 47, № 12.— С. 54—59.
8. Коркушко О. В., Иванов Л. А. Гипоксия и старение.— Киев: Наук. думка, 1980.— 276 с.
9. Кугаевская А. А. Изучение кислотно-щелочного состояния, напряжения кислорода в крови и некоторых механизмов их регуляции в процессе выявления ранних признаков недостаточности кровообращения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1974.— 26 с.
10. Маршак М. Е. Физиологическое значение углекислоты.— М.: Медицина, 1969.— 205 с.
11. Машковский М. Д. Лекарственные средства.— М.: Медицина, 1977.— Т. 1.— 627 с.— Т. 2.— 260 с.
12. Низовцев В. П. Скрытая дыхательная недостаточность и ее моделирование.— М.: Медицина, 1978.— 275 с.
13. Робинсон Д. Р. Основы регуляции кислотно-щелочного равновесия.— М.: Медицина, 1969.— 72 с.
14. Cain Stephen. Oxygen extraction in severely anemic dogs after infusion of NaHCO_3 or HCl // oxygen transport in tissue: Proc. 3 Int. Symp. Cambrige, 1977.— New York;

Ин-т геронтологии АМН СССР,
Киев

Поступила 22.03.86