

тварин. Застосування аміна-
 я неоднаковою чутливістю
 ажу. Останні найбільш стійкі.

11, 1072.
 дышания в норме и патологии, М.,

83.
 А.— Методы и системы для стати-
 1968.
 конфер. по электрофизиол. центр.

журн. СССР, 1968, 54, 8, 884.
 умирающего и оживающего мозга,

1966, 112.
 оксигенных состояний новорожденных,

мед. ин-та, 1958, 15, 1, 102.
 дышания, гипоксия и оксигенотера-

1960, 4, 76.
 югия, М., 1966.
 1961, 4, 20.

4, 2, 97.
 Ann. Neurophysiol., 1949, 1, 455.
 Я. Петрань М., Захар И., Элек-
 1962, 384.

Надійшла до редакції
 29.IX 1971 р.

FUNCTIONAL STATE SUFFOCATION DEVELOPMENT

yuk

y. Medical Institute, Vinnitsa

with tightened suffocation caused
 time respiration, arterial pressure,
 hypothalamic sections, reticular for-
 re recorded. The initial functional
 benaminum and aminazinum admi-
 nistration of suffocation development,
 al relations. Aminazinum blockade
 shortbreath, prolonged the suffoca-
 ame in control animals and those

УДК 612.146.1

ПРО ВПЛИВ СТАБІЛІЗАЦІЇ ДИХАННЯ НА ГЕМОДИНАМІЧНІ РЕАКЦІЇ ПРИ ГОСТРІЙ ГІПОКСИЧНІЙ ГІПОКСІЇ

С. А. Берштейн

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

Одним з найактуальніших і водночас найскладніших аспектів
 проблеми адаптивних змін кровообігу при гіпоксії є питання про меха-
 нізми рефлекторної регуляції гемодинаміки.

Протягом останнього десятиріччя настійливо постулюється думка
 про те, що гемодинамічні реакції при гіпоксичній гіпоксії є не тільки
 прямим наслідком аферентних впливів з судинних рефлексогенних зон
 на нейрони серцево-судинного центра, а пов'язані також з стимуляцією
 легеневи аферентів [2, 7, 9, 10, 11, 13]. Підставою для цього служать
 уявлення про те, що одним з наслідків спостережуваної при гіпоксії
 чіткої респіраторної реакції є збільшення експірації легень, у зв'язку з
 чим можлива стимуляція механорецепторів паренхіми легень та відпо-
 відні рефлекторні впливи на гемодинаміку. Становить інтерес дослід-
 ження структури зрушень гемодинаміки при гострій гіпоксії за умов,
 що усувають вплив на функціональний стан серцево-судинної системи
 факторів, пов'язаних з респіраторною реакцією. З цією метою ми до-
 сліджували гемодинамічні реакції при гострій гіпоксичній гіпоксії у
 тварин, параметри дихання у яких стабілізувались на близькому до
 вихідного рівні.

Методика досліджень

Експерименти провадилися в умовах гострих дослідів на кроликах під хлоралозо-
 нембуталовим наркозом (20 мг хлоралози + 10 мг нембуталу на кг ваги, внутрішньо).
 Гостру гіпоксичну гіпоксію відтворювали переведенням тварин на дихання газо-
 вими сумішами, що містять 7,5% кисню.

У 20 дослідів на 14 кроликах після трахеотомії в дистальний кінець трахеї вво-
 дили канюлю, з'єднану з апаратом штучного дихання виробництва ЕКМ Інституту
 ім. О. О. Богомольця АН УРСР, що здійснює примусовий вдих і видих з допомогою
 двох нарізних каналів. Частоту дихання встановлювали в межах 40—50 за хв при
 об'ємі вдиху (і відповідно видиху) від 15 до 20 мл, що дозволяло підтримувати на
 постійному рівні хвилинний об'єм дихання в межах 0,8—1,0 л/хв.

Контрольні тварини (19 дослідів на 10 кроликах) залишались інтактними, і ди-
 хання гіпоксичними газовими сумішами здійснювалось у них природним шляхом з до-
 помогою спеціальних масок.

Серцевий виброс визначали методом терморозведення [3]. Системний артеріальний
 тиск реєстрували в стегновій артерії з допомогою тензометричного датчика. Частоту
 серцевих скорочень визначали за пульсовими коливаннями кривої артеріального тиску.
 Інші показники гемодинаміки обчислювали загальноприйнятим методом.

Основні показники гемодинаміки досліджували при диханні кімнатним повітрям
 (вихідні дані) через 3 і 5 хв після переходу на дихання гіпоксичними газовими сумі-
 шами і на десятій хвилині відновного періоду після гіпоксії.

Результати досліджень та їх обговорення

У інтактних кроликів (табл. 1) дихання газовими сумішами, що містять 7,5% кисню, супроводжувалось помірним підвищенням системного артеріального тиску (приблизно на 11%) на третій хвилині, а на п'ятій хвилині тиск навіть відносно знижувався, та його відмінності від вихідного рівня не перевищували похибки вимірювань. Зміни частоти

Таблиця 1

Зміни основних показників гемодинаміки у інтактних кроликів при диханні газовою сумішшю з 7,5% O_2

Гемодинамічні показники	Статистичні показники	Вихідні дані	Гіпоксія	
			3 хв	5 хв
Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.	<i>n</i>	19	19	19
	<i>M</i>	71	79	76
	$\pm m$	2,1	2,8	2,4
	<i>p</i>		<0,05	>0,2
Частота серцевих скорочень за 1 хв	<i>n</i>	19	19	19
	<i>M</i>	304	303	306
	$\pm m$	8,9	9,2	7,6
	<i>p</i>		>0,5	>0,5
Серцевий індекс, л/м ² · хв	<i>n</i>	19	19	19
	<i>M</i>	0,848	0,925	0,983
	$\pm m$	0,024	0,028	0,036
	<i>p</i>		<0,05	<0,01
Систолічний індекс, мл/м ²	<i>n</i>	19	19	19
	<i>M</i>	2,7	3,1	3,3
	$\pm m$	0,29	0,33	0,42
	<i>p</i>		<0,05	<0,05
Загальний периферичний опір, дин · сек · см ⁻⁵	<i>n</i>	19	19	19
	<i>M</i>	3645	38425	35640
	$\pm m$	1860	2135	1745
	<i>p</i>		>0,5	<0,5
Робочий індекс лівого шлуночка, кг/м ² · хв	<i>n</i>	19	19	19
	<i>M</i>	0,852	0,971	1,012
	$\pm m$	0,0438	0,0462	0,0598
	<i>p</i>		<0,01	<0,01
Робочий ударний індекс лівого шлуночка, кг/м ²	<i>n</i>	19	19	19
	<i>M</i>	0,0028	0,0033	0,0034
	$\pm m$	0,00027	0,00036	0,00041
	<i>p</i>		<0,02	<0,02

серцевих скорочень виявились неоднозначними: в частині дослідів відзначалась чітка брадикардія, тоді як в інших — тахікардія. У середньому частота серцевих скорочень практично не змінювалась. Закономірно збільшувався серцевий виброс. Серцевий і систолічний індекси збільшувались на третій хвилині гіпоксії відповідно на 10 і 15%, а на п'ятій — на 15 і 20%. Чітко збільшувались також показники роботи лівого шлуночка серця. Зміни загального периферичного опору судин за цих умов виявились неоднозначними. На третій хвилині гіпоксії опір збільшувався в десяти дослідях, зменшувався — у семи, а в двох зовсім

не змінювався. На п'ятій хвилині збільшувався лише в шести дослідів середньому деяка тенденція змінювалась на тенденцію до

Через 10 хв після переходу до стабілізованого дихання сліджували показники гемодинаміки

Зміни основних показників гемодинаміки у тварин із стабілізованим диханням

Гемодинамічні показники	Статистичні показники	Вихідні дані	Гіпоксія	
			3 хв	5 хв
Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.	<i>n</i>	19	19	19
	<i>M</i>	71	79	76
	$\pm m$	2,1	2,8	2,4
	<i>p</i>		<0,05	>0,2
Частота серцевих скорочень за 1 хв	<i>n</i>	19	19	19
	<i>M</i>	304	303	306
	$\pm m$	8,9	9,2	7,6
	<i>p</i>		>0,5	>0,5
Серцевий індекс, л/м ² · хв	<i>n</i>	19	19	19
	<i>M</i>	0,848	0,925	0,983
	$\pm m$	0,024	0,028	0,036
	<i>p</i>		<0,05	<0,01
Систолічний індекс, мл/м ²	<i>n</i>	19	19	19
	<i>M</i>	2,7	3,1	3,3
	$\pm m$	0,29	0,33	0,42
	<i>p</i>		<0,05	<0,05
Загальний периферичний опір, дин · сек · см ⁻⁵	<i>n</i>	19	19	19
	<i>M</i>	3645	38425	35640
	$\pm m$	1860	2135	1745
	<i>p</i>		>0,5	<0,5
Робочий індекс лівого шлуночка, кг/м ² · хв	<i>n</i>	19	19	19
	<i>M</i>	0,852	0,971	1,012
	$\pm m$	0,0438	0,0462	0,0598
	<i>p</i>		<0,01	<0,01
Робочий ударний індекс лівого шлуночка, кг/м ²	<i>n</i>	19	19	19
	<i>M</i>	0,0028	0,0033	0,0034
	$\pm m$	0,00027	0,00036	0,00041
	<i>p</i>		<0,02	<0,02

У тварин із стабілізованим диханням системний тиск збільшувався на 10-15% (у середньому 12%) на третій хвилині гіпоксії та зменшувався на 10-15% (у середньому 12%) на п'ятій хвилині гіпоксії. Частота серцевих скорочень практично не змінювалась. Закономірно збільшувався серцевий виброс. Серцевий і систолічний індекси збільшувались на третій хвилині гіпоксії відповідно на 10 і 15%, а на п'ятій — на 15 і 20%. Чітко збільшувались також показники роботи лівого шлуночка серця. Зміни загального периферичного опору судин за цих умов виявились неоднозначними. На третій хвилині гіпоксії опір збільшувався в десяти дослідях, зменшувався — у семи, а в двох зовсім

і їх обговорення

кання газовими сумішами, що помірним підвищенням систем- (11%) на третій хвилині, а на увався, та його відмінності від ки вимірювань. Зміни частоти

Таблиця 1

дані у інтактних кроликів
під впливом 7,5% O₂

дані	Гіпоксія	
	3 хв	5 хв
19	19	
79	76	
2,8	2,4	
<0,05	>0,2	
19	19	
303	306	
9,2	7,6	
>0,5	>0,5	
19	19	
0,925	0,983	
0,028	0,036	
<0,05	<0,01	
19	19	
3,1	3,3	
0,33	0,42	
<0,05	<0,05	
19	19	
38425	35640	
2135	1745	
>0,5	<0,5	
19	19	
0,971	1,012	
0,0462	0,0598	
<0,01	<0,01	
19	19	
0,0033	0,0034	
0,00036	0,00041	
<0,02	<0,02	

ними: в частині дослідів від- інших — тахікардія. У серед- чно не змінювалась. Законо- рцевий і систолічний індекси відповідно на 10 і 15%, а на сь також показники роботи периферичного опору судин на третій хвилині гіпоксії опір вся — у семи, а в двох зовсім

не змінювався. На п'ятій хвилині загальний периферичний опір збіль- шувався лише в шести дослідах, тоді як в 12 — він зменшувався. У середньому деяка тенденція до збільшення на третій хвилині гіпоксії змінювалась на тенденцію до зниження на п'ятій хвилині.

Через 10 хв після переходу на дихання кімнатним повітрям до- сліджувані показники гемодинаміки не відрізнялись від вихідних.

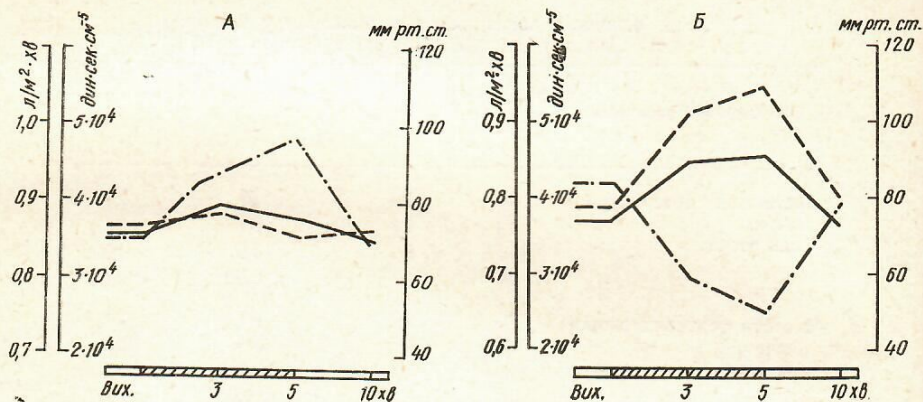
Таблиця 2

Зміни основних показників гемодинаміки у кроликів
при стабілізованому диханні газовою сумішшю з 7,5% O₂

Гемодинамічні показники	Статистич-ні показ-ники	Вихідні дані	Гіпоксія	
			3 хв	5 хв
Системний артеріальний тиск, мм рт. ст.	<i>n</i>	20	20	20
	<i>M</i>	74	89	91
	$\pm m$	4,0	3,9	4,3
	<i>p</i>		<0,02	<0,01
Частота серцевих скоро-чень за 1 хв	<i>n</i>	20	20	20
	<i>M</i>	316	294	289
	$\pm m$	7,1	7,6	8,1
	<i>p</i>		<0,05	<0,02
Серцевий індекс, л/м ² · хв	<i>n</i>	20	20	20
	<i>M</i>	0,820	0,699	0,645
	$\pm m$	0,037	0,044	0,056
	<i>p</i>		<0,05	<0,02
Систолічний індекс, мл/м ²	<i>n</i>	20	20	20
	<i>M</i>	2,6	2,4	2,3
	$\pm m$	0,24	0,27	0,31
	<i>p</i>		>0,2	>0,2
Загальний периферичний опір, дин · сек · см ⁻⁵	<i>n</i>	20	20	20
	<i>M</i>	38715	50710	54205
	$\pm m$	2342	3970	4989
	<i>p</i>		<0,02	<0,01
Робочий індекс лівого шлуночка, кг/м/м ² · хв	<i>n</i>	20	20	20
	<i>M</i>	0,821	0,842	0,794
	$\pm m$	0,0446	0,0463	0,0512
	<i>p</i>		>0,5	>0,5
Робочий ударний індекс лівого шлуночка, кг/м/м ²	<i>n</i>	20	20	20
	<i>M</i>	0,0026	0,0029	0,0028
	$\pm m$	0,00032	0,00038	0,00041
	<i>p</i>		>0,5	>0,5

У тварин із стабілізованим диханням (табл. 2) системний артері- альний тиск збільшувався на третій хвилині гіпоксії приблизно на 20%. Такого ж порядку гіпертензивна реакція (на 23% вище вихідного рівня) підтримувалась на п'ятій хвилині. Частота серцевих скорочень закономірно, хоч і не дуже значно (на 8 і 9% відповідно на третій і п'ятій хвилинах гіпоксії) зменшувалась. Істотно знижувався серцевий виброс. Серцевий індекс на третій хвилині гіпоксії становив на 17% менше вихідного, а на п'ятій — на 27%. Зміни систолічного індексу виявились неоднозначними: у деяких дослідах спостерігалось досить

істотне його зменшення, в інших — чітке збільшення. У середньому його зміни виявились статистично недостовірними. Робочий і робочий ударний індекси лівого шлуночка змінювались за цих умов незначно і також статистично недостовірно. Загальний периферичний опір судин чітко виразно і закономірно збільшувався. На третій хвилині гіпоксії показники опору у середньому перевищували вихідні дані понад 30%, а на п'ятій — майже на 40%.



Співвідношення змін системного артеріального тиску в мм рт. ст. (суцільна лінія), загального периферичного опору в дин.сек.см^{-3} (переривчаста лінія) і серцевого індексу в $\text{л/м}^2 \cdot \text{хв}$ (штрих-пунктирна лінія) у кроликів при природному (А) і стабілізованому (Б) диханні газовими сумішами, що містять 7,5% кисню, на третій і п'ятій хвилині гіпоксії (заштрихована частина на горизонталі) та на десятій хвилині періоду відновлення.

Через 10 хв після припинення дихання гіпоксичними газовими сумішами всі досліджувані показники гемодинаміки, як правило, нормалізувались.

Отже, пресорна реакція при гострій гіпоксії у тварин, дихання яких стабілізувалось, істотно більше виражена, ніж у контрольних кроликів. Це поєднувалось з чітким зменшенням серцевого вибросу, пов'язаним переважно з чіткою брадикардією та істотним і закономірним збільшенням загального периферичного опору судин. Отже, якщо у інтактних кроликів підвищення системного артеріального тиску пов'язане переважно з серцевим компонентом гемодинамічної реакції (див. рисунок, А), оскільки загальний периферичний опір у них практично не змінюється, то у тварин з стабілізованим диханням пресорна реакція при гіпоксії переважно зумовлена судинним компонентом, про що свідчить значне підвищення загального периферичного опору, поєднане зі зниженням серцевого вибросу (див. рисунок, Б).

Існують, принаймні, два можливих пояснення особливостей гемодинамічних реакцій при гострій гіпоксичній гіпоксії у тварин з стабілізацією дихання на вихідному рівні. По-перше, респіраторна реакція при гіпоксії, яка виражається в збільшенні частоти і хвилинного об'єму дихання, сприяє стимуляції механорецепторів легень і, як наслідок, підвищенню еферентної активності вагуса [6, 7, 12]. На думку цих авторів, незначні зміни частоти серцевих скорочень і незакономірні зрушення загального периферичного опору, спостережувані при гострій гіпоксичній гіпоксії у інтактних кроликів, є наслідком помітного відносного ослаблення впливу периферичної симпато-адреналової актив-

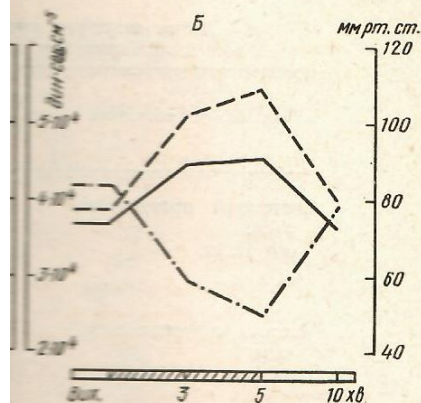
ності, пов'язаного з посиленою узгоджується з даними аналізу ментальних тварин [4, 5, 9]. При ваготомованих і атропінізованих гіпервентиляцією, а також при стережуваній у кроликів при зменшенні ролі посиленої еферентної респіраторної реакцією, в розвитку гіпоксичній гіпоксії. Локалізацію ціально не досліджували, але з паренхіми легень [8, 10, 13].

По-друге, при диханні газом киснем, усунення респіраторної реакції на вихідному рівні), які сприяти більш різкому зниженню ніж у інтактних тварин. Внаслідок реакції у тварин за цих умов чітко виражена гіпоксія, що зі збільшенням ступеня гіпоксії в розвитку гемодинамічних реакцій збільшення продуктивності респірації білізувалось, цього встановити відбувається такого істотного збільшення лізації дихання, оскільки вихідні дані, що в них можливості збільшення відзначені обставини слід розглядати адаптивних гемодинамічних диханням.

Отже, результати наших досліджень дозволяють констатувати, що воджує гостру гіпоксичну гіпоксію, в цих змінах гемодинаміки за впливів, очевидно, є стимуляція

1. Берштейн С. А. — Фізіол. жур.
2. Берштейн С. А., Степанов С. А. — Фізіол. жур., 1968.
3. Гуревич М. И. и др. — Фізіол. жур., 1970.
4. Повжитков М. М. — Механ. жур., 1970.
5. Черкаський Л. П. — Фізіол. жур., 1970.
6. Chalmers J., Korner P.
7. Croker E. et al. — J. Physiol., 1966.
8. Daly M., Hazzledine J., 1966.
9. Daly M., Robinson B. — J. Physiol., 1966.
10. Daly M., Scott M. — J. Physiol., 1966.
11. Kontos H., Vetrovec G. — J. Physiol., 1966.
12. Korner P. et al. — J. Physiol., 1966.
13. Scott M. — J. Physiol., 1966.

збільшення. У середньому тваринами. Робочий і робочий валились за цих умов незначно збільшений периферичний опір судин. На третій хвилині гіпоксії вали вихідні дані понад 30%,



у мм рт.ст. (суцільна лінія), за-
решчаста лінія) і серцевого індексу
в природному (А) і стабілізованому
кисню, на третій і п'ятій хвилинах
на десятій хвилині періоду віднов-

нення гіпоксичними газовими
модинаміки, як правило, нор-

гіпоксії у тварин, дихання
жена, ніж у контрольних кро-
енням серцевого вибросу, по-
ю та істотним і закономірним
люру судин. Отже, якщо у
го артеріального тиску пов'я-
гемодинамічної реакції (див.
чний опір у них практично не
диханням пресорна реакція
компонентом, про що свід-
феричного опору, поєднане зі
юк, Б).

яснення особливостей гемоди-
гіпоксії у тварин з стабіліза-
ше, респіраторна реакція при
частоти і хвилинного об'єму
торів легень і, як наслідок,
са [6, 7, 12]. На думку цих
х скорочень і незакономірні
у, спостережувані при гострій
є наслідком помітного від-
симпто-адреналової актив-

ності, пов'язаного з посиленою еферентною вагусною активністю. Це узгоджується з даними аналізу рефлексу роздування легень у експериментальних тварин [4, 5, 9]. Практично повна відсутність цього ефекту у ваготомованих і атропінізованих тварин при гіпоксії, поєднаній з гіпервентиляцією, а також при відтворенні гіпокапнії, аналогічної спостережуваній у кроликів при гіпоксії [7], розцінюється як підтвердження ролі посиленої еферентної активності вагуса, пов'язаної з респіраторною реакцією, в розвитку гемодинамічних зрушень при гострій гіпоксичній гіпоксії. Локалізацію вагусних аферентів у кроликів спеціально не досліджували, але панує думка про те, що вони виходять з паренхіми легень [8, 10, 13].

По-друге, при диханні газовими сумішами, однаково збідненими киснем, усунення респіраторної реакції (з допомогою стабілізації дихання на вихідному рівні), яка супроводжує гіпоксичну гіпоксію, має сприяти більш різкому зниженню насичення киснем артеріальної крові, ніж у інтактних тварин. Внаслідок цього можна чекати, що гемодинамічні реакції у тварин за цих умов будуть подібні до тих, які відзначаються при більш тяжкій гіпоксії. Нами раніше [1, 2] було показано, що зі збільшенням ступеня гіпоксемії участь судинного компонента в розвитку гемодинамічних реакцій зменшується, і починає переважати збільшення продуктивності праці серця. У кроликів, дихання яких стабілізувалось, цього встановити не вдалося. Очевидно, у кроликів не відбувається такого істотного збільшення тяжкості гіпоксії при стабілізації дихання, оскільки вихідна висока частота дихання істотно обмежує у них можливість збільшення альвеолярної вентиляції. Проте, відзначені обставини слід розглядати як можливу причину відмінностей адаптивних гемодинамічних реакцій у тварин з стабілізованим диханням.

Отже, результати наших дослідів у зіставленні з літературними даними дозволяють констатувати, що респіраторна реакція, яка супроводжує гостру гіпоксичну гіпоксію, помітно позначається на адаптивних змінах гемодинаміки за цих умов, і одним з шляхів реалізації її впливів, очевидно, є стимуляція легневих аферентів.

Література

1. Берштейн С. А.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1966, 12, 649.
2. Берштейн С. А., Степанов Ю. В.— В кн.: Гемодинамика и периферическое кровообращение, К., 1968.
3. Гуревич М. И. и др.— Физиол. журн. СССР, 1967, 53, 350.
4. Повжитков М. М.— Механизмы рефлекторной регуляции сердечного выброса. Автореф. дисс., К., 1970.
5. Черкаський Л. П.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1965, 11, 58.
6. Chalmers J., Korner P., White S.— J. Physiol., 1967, 192, 537.
7. Croker E. et al.— J. Physiol., 1968, 199, 267.
8. Daly M., Hazzledine J., Ungar D.— J. Physiol., 1967, 188, 33.
9. Daly M., Robinson B.— J. Physiol., 1968, 195, 387.
10. Daly M., Scott M.— J. Physiol., 1963, 165, 179.
11. Kontos H., Vetrovec G., Richardson D.— J. Appl. Physiol., 1970, 28, 561.
12. Korner P. et al.— J. Physiol., 1968, 199, 283.
13. Scott M.— J. Physiol., 1966, 186, 307.

Надійшла до редакції
20.IX 1972 р.

ON THE EFFECT OF RESPIRATION STABILIZATION ON HEMODYNAMIC REACTIONS IN ACUTE HYPOXIC HYPOXIA

S. A. Bershtein

*Department of Blood Circulation Physiology, the A. A. Bogomoletz Institute
of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev*

Summary

It is shown that pressor response in acute hypoxic hypoxia in animals, which respiration was stabilized at the level close to initial, is considerably more expressed than in intact ones. The peculiarities of the pressor response structure are established connected with respiration stabilization in acute hypoxic hypoxia. If in intact animals the increase of systemic arterial pressure is mainly conditioned by cardiac component of hemodynamic response as total peripheral vascular resistance in them does not practically changed, so in animals with stabilized respiration pressor response in hypoxia is mainly connected with vascular component, a considerable increase of total peripheral resistance, which is coordinated with the decrease of cardiac output testifies to this fact.

The results of the fulfilled experiments in comparison with literature data permit the conclusion to be made that the respiratory reaction accompanying the acute hypoxic hypoxia, considerably tells on the adaptation hemodynamics changes under these conditions, and stimulation of lung afferents is apparently one of possible ways of its effect realization.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ В УМОВАХ ГОСТРОГО

М. М. Сер

Відділ фізіології газообміну

В літературі дотепер немає під час гіпоксичної експозиції виступає Дрінкер [19, 20], її інших дослідників [40, 47, 48]. І лежної точки зору. Більш од можливість розвитку гострого прибули на великі висоти, притупу у перші години перебуван

Усе це стосується тільки вікового фактора вдалося зна на те, що у щуренят раннього в умовах гострого кисневого судин та інтерстиціальної тка яких даних щодо ступеня гі середнього віку, що не дає м цих особливостей розвитку ци

У наших раніше проведе те, що за однакових умов зни рі у собак різних вікових груп артеріальна гіпоксемія, тив [9—12]. Як було показано на самих умов неоднаково змінк рО₂, який був найбільш низь високим — у наймолодших ще задачі: по-перше, з'ясувати, гострої гіпоксичної експозиції якісь вікові відмінності.

Мето

Досліді проведені на 35 щур 24—26-денного, 33 — півторарічного ділили на дві групи: першу витрим контролем. Піддослідну тварину змі з 11,2% О₂ на протязі 25—30 хв. Д ристовували суше натронне залізо. деканізували та швидко знімали л Легені зважували на аналітичних те шматочки (по три від кожної твар шийній шафі при температурі 90—6 не було суження у часі, необхідн провели дослідження, результати