

V. S. Kononenko

УДК 612.82:616.005.1

И. П. Алексеева

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОСТРОЙ ДРОБНОЙ КРОВОПОТЕРЕ

Расстройства различных физиологических систем организма и их связи с центральной нервной системой при острой массивной кровопотере широко освещены в литературе [9, 11, 16, 19, 22, 23]. Значительно меньше работ посвящено острой дробной кровопотере [8, 12, 17], нередко встречающейся в клинике. Установление закономерностей межцентральных взаимоотношений при этой форме патологии важно для разработки вопросов патогенетической терапии. Мало изучено значение измененного исходного функционального состояния коры и подкорковых отделов головного мозга в патогенезе дробной кровопотери. Функциональное состояние определялось электрической активностью и P_{O_2} мозговой ткани. Данные сопоставлялись с показателями внешнего дыхания, сосудистого тонуса, оксигенации артериальной крови. В последние годы внимание исследователей привлекает гипоталамус, важная роль которого в регуляции сердечно-сосудистой системы, дыхательной и других вегетативных систем организма подтверждена многими авторами [13, 18].

Мы изучали влияние функционального состояния различных отделов головного мозга на резистентность организма к гипоксии при острой дробной кровопотере в обычных условиях и при введении нейтротропных веществ.

Методика исследований

Опыты проведены на 80 взрослых кроликах. Электрическую активность регистрировали с помощью восьмиканального электроэнцефалографа фирмы «Альвар». Потенциалы отводили униполярно от лобной и затылочной коры, специфических ядер таламуса и переднего гипоталамуса, ретикулярной формации среднего мозга и варолиева моста. Вживление подкорковых электродов осуществлялось стереотаксическим аппаратом по координатам атласа Фифкова и Маршала [20]. Определение P_{O_2} в лобной коре и переднем гипоталамусе проводилось с помощью полярографической методики [1] на аппарате «LP-60». Насыщение артериальной крови кислородом измерялось кюветным оксигемометром. Кимографическая запись дыхания осуществлялась при помощи пневматической манжетки, накладываемой на грудную клетку животного.

Острую дробную смертельную кровопотерю вызывали выпусканьем из общей сонной артерии через каждые 15 мин одинакового количества крови, которое составляло 0,7% от веса животного. Изменение исходного функционального состояния центральной нервной системы достигалось предварительным введением аминазина (5 мг/кг внутримышечно), дроперидола (0,5 мг/кг внутривенно), фенамина (5 мг/кг внутримышечно). Результаты исследований обработаны методом вариационной статистики [15].

Результаты исследований

В развитии острой дробной кровопотери у интактных животных можно различать три стадии: начальную — первичную реакцию организма, переходную стадию нарастающей гипотонии и коллапса, терминальную стадию.



Рис. 1. Изменения дыхания, артериального давления и электрической активности головного мозга при острой дробной кровопотере у контрольного кролика.

Сверху вниз: дыхание, артериальное давление, нулевая линия артериального давления, отметка времени — 10 с, ЭЭГ лобной и затылочной коры, таламуса, гипоталамуса, ретикулярной формации среднего мозга и варолиева моста. 1 — исходное состояние; 2 — первая кровопотеря; 3 — через 10 мин; 4 — вторая кровопотеря; 5 — через 10 мин; 6 — третья кровопотеря; 7 — через 10 мин; 8 — четвертая кровопотеря; 9 — через 10 мин; 10 — пятая кровопотеря.

В начальной ($p > 0,05$) с возра ($p < 0,001$). В час хронизации элект питальной коре ритмики в осталь ходном уровне пр в лобной коре, ст риальной крови н В переходной стадии сохранял к урежению ($p >$ амплитуды, инс вставочные вдохи ние снижалось к

Рис. 2. Изменения де ния, насыщения арте напряжения кислород гипоталамусе у

1 — напряжение кислоро лорода в гипоталамусе крови кислородом; 4 — но

ского» уровня — 4 ные волны, часто лись индукционны в ретикулярной ф женно в лобной к степень насыщени сокой.

В терминалы при катастрофиче угнетении и исчез ткани и небольшо родом. Количество пяти, средняя прс 2,54 мин. На рис. кровопотерей у ин Введение ами урежением дыха частых потенциал литудой 130—250 поталамусе, незна кислородом.

Острая дробн зовалась в началь нием его амплитуд ным снижением з медленной высок отделах, дальней отделах мозга при альной крови.

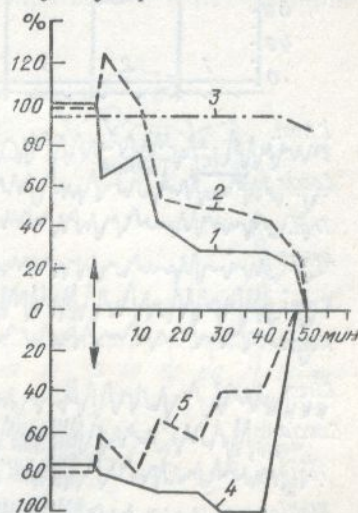


В начальной стадии наблюдалось небольшое урежение дыхания ($p > 0,05$) с возрастанием амплитуды, снижение артериального давления ($p < 0,001$). В части опытов отмечена генерализованная реакция десинхронизации электрической активности, в части — выявление ее в окципитальной коре и гипоталамической области при сохранении фоновой ритмики в остальных отделах. P_{O_2} в гипоталамусе удерживалось на исходном уровне при небольшом снижении в лобной коре, степень оксигенации артериальной крови не изменялась.

В переходной, наиболее длительной стадии сохранялась тенденция дыхания к урежению ($p > 0,05$) при увеличении амплитуды, иногда регистрировались вставочные вдохи, артериальное давление снижалось к концу ее до «критиче-

Рис. 2. Изменения дыхания, артериального давления, насыщения артериальной крови кислородом, напряжения кислорода в лобной коре и переднем гипоталамусе у контрольного кролика.

1 — напряжение кислорода в коре; 2 — напряжение кислорода в гипоталамусе; 3 — насыщение артериальной крови кислородом; 4 — частота дыхания; 5 — артериальное давление.



ского» уровня — 40—30 мм рт. ст. На ЭЭГ преобладали высокие медленные волны, часто возникали вспышки веретен, в ряде опытов наблюдались индукционные взаимоотношения в смежных отделах и стресс-ритм в ретикулярной формации среднего мозга. P_{O_2} снижалось более выражено в лобной коре, достигая здесь $39,08 \pm 2,12\%$ от исходного уровня, степень насыщения артериальной крови кислородом оставалась высокой.

В терминальной стадии апнезис и гаспинг-дыхание наблюдались при катастрофическом падении артериального давления, значительном угнетении и исчезновении биотоков, резком снижении P_{O_2} в мозговой ткани и небольшом уменьшении насыщения артериальной крови кислородом. Количество производимых кровопусканий колебалось от трех до пяти, средняя продолжительность жизни животных составляла $52,20 \pm 2,54$ мин. На рис. 1 и 2 показаны результаты опытов с острой дробной кровопотерей у интактных кроликов.

Введение аминазина сопровождалось общим успокоением животных, урежением дыхания и снижением артериального давления, угнетением частых потенциалов и появлением на ЭЭГ волн частотой 1,5—3/с, амплитудой 130—250 мкВ, уменьшением P_{O_2} в лобной коре и переднем гипоталамусе, незначительным снижением насыщения артериальной крови кислородом.

Острая дробная кровопотеря, вызванная на этом фоне, характеризовалась в начальной стадии урежением дыхания ($p < 0,001$) с уменьшением его амплитуды, частым появлением вставочных вдохов, значительным снижением артериального давления ($p < 0,001$), доминированием медленной высокоамплитудной активности в коре и подкорковых отделах, дальнейшим параллельным уменьшением P_{O_2} в обоих отделах мозга при относительно высокой степени оксигенации артериальной крови.

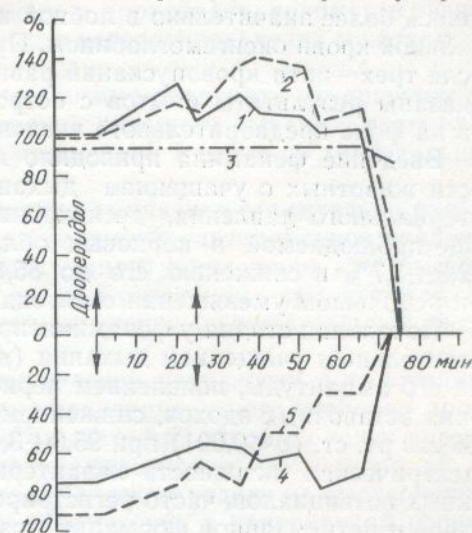
ической активности головного кролика.

риального давления, отметка гуса, ретикулярной формации гвая кровопотеря; 3 — через 10 мин; 7 — через 10 мин; 8 — кровопотеря.

В переходной стадии дыхание продолжало урежаться, амплитуда его колебаний снижалась, прогрессировала артериальная гипотония. На ЭЭГ регистрировались генерализованные медленные высокоамплитудные волны, вспышки веретенообразной активности. У одного кролика отмечалось появление «зон молчания» в корковых отделах и таламусе. В одном опыте электрическая активность сохранялась в ретикулярной

Рис. 4. Изменения дыхания, артериального давления, насыщения артериальной крови кислородом, напряжения кислорода в лобной коре и переднем гипоталамусе при острой дробной кровопотере на фоне предварительного введения дроперидола.

1 — напряжение кислорода в коре; 2 — напряжение кислорода в гипоталамусе; 3 — насыщение артериальной крови кислородом; 4 — частота дыхания; 5 — артериальное давление. Стрелка — первая кровопотеря.



формации среднего мозга при отсутствии биопотенциалов в других отделах мозга. Быстрое и значительное снижение P_{O_2} в мозговой ткани сочеталось с гипоксемией.

В терминальной стадии редкие дыхательные движения с инспираторными и экспираторными задержками, периодами апноэ, гаспами низкой амплитуды сопровождалось снижением артериального давления до 0 и диффузным исчезновением биотоков. P_{O_2} в лобной коре достигало $13,09 \pm 1,27\%$, в гипоталамическом отделе — $26,75 \pm 1,82\%$ от исходного уровня, гипоксемия была выражена умеренно.

Общее угнетение биопотенциалов коры и подкорковых отделов выявлялось значительно раньше, чем в контрольной серии опытов; сокращались сроки наступления терминальной стадии. Гибель животных наступала после второго или третьего кровопускания через $32,80 \pm 2,01$ мин.

Введение дроперидола приводило к урежению дыхания, понижению уровня артериального давления, преобладанию на ЭЭГ медленных высокоамплитудных биопотенциалов, росту P_{O_2} в исследуемых отделах мозга при сохранении уровня насыщения артериальной крови кислородом.

На этом фоне в начальной и переходной стадиях дыхание носило монотонный характер при выраженной артериальной гипотонии. На ЭЭГ доминировали медленные потенциалы, амплитуда которых снижалась к концу переходной стадии. В трех опытах отмечалось появление стресс-ритма в ретикулярной формации среднего мозга. Вспышки веретенообразной активности регистрировались диффузно у трех животных. В одном опыте частые низкоамплитудные биопотенциалы в лобном, гипоталамическом отделе и ретикулярной формации варолиева моста сочетались с медленными колебаниями в затылочной области.

В половине опытов наблюдалась селективная депрессия электрической активности в гипоталамическом отделе наряду с высоким уровнем P_{O_2} в нем до конца переходной стадии; P_{O_2} в лобной коре к этому време-

ни снижалось до $33,15 \pm 2,02\%$ от исходного уровня. Оксигенация артериальной крови сохранялась на высоком уровне.

В терминальной стадии изменения дыхания и электрической активности мозга носили идентичный характер с контрольными исследованиями, тогда как уровень артериального давления достигал $15,0 \pm 1,36$ мм рт. ст. У интактных кроликов он составлял $29,0 \pm 2,54$ мм рт. ст. P_{O_2} снижалось более значительно в лобной коре при хорошем насыщении артериальной крови оксигемоглобином. Продолжительность жизни животных после трех—пяти кровопусканий равнялась $46,6 \pm 2,4$ мин. На рис. 3 и 4 показаны результаты опытов с острой дробной кровопотерей у кроликов на фоне предварительного введения дроперидола.

Введение фенамина приводило к повышению двигательной активности животных с учащением дыхания и незначительным повышением артериального давления, десинхронизации электрической активности, чаще наблюдаемой в корковых областях, росту P_{O_2} в лобной коре до $112,8 \pm 3,7\%$ и снижению его до $85,8 \pm 3,3\%$ в переднем гипоталамусе при небольшом уменьшении оксигенации артериальной крови.

Начальная стадия у фенаминизированных животных протекала с незначительным учащением дыхания ($p > 0,05$) при выраженном уменьшении его амплитуды, появлением периодов кратковременного апноэ, глубоких вставочных вдохов, снижением артериального давления до $59,0 \pm 2,69$ мм рт. ст. ($p < 0,001$) при $95,0 \pm 3,42$ мм рт. ст. в исходном состоянии. Электрическая активность характеризовалась сдвигом в сторону медленных потенциалов, часто регистрировался стресс-ритм в таламическом отделе и ретикулярной формации мозгового ствола. У одного животного частые низкоамплитудные колебания в лобной области, ретикулярной формации мозгового ствола регистрировались наряду с медленными низкоамплитудными волнами в таламусе и гипоталамусе. P_{O_2} в мозговой ткани умеренно снижалось при хорошем насыщении артериальной крови кислородом.

Переходная стадия отличалась быстрым течением по сравнению с контрольными опытами: нарастало тахипноэ с глубокими вставочными вдохами, прогрессировала артериальная гипотония, часто отмечались волны третьего порядка, нерегулярные медленные волны низкой амплитуды на ЭЭГ, иногда с наложением частых биопотенциалов, нередко сочетались с периодами «уплощения» или отсутствия биоэлектрической активности. В трех опытах регистрировались диффузные вспышки веретенообразного ритма. P_{O_2} в обоих отделах мозга достигало в среднем 40% от исходного уровня, оксигенация артериальной крови не изменялась.

В терминальной стадии усугублялись изменения дыхания и артериального давления. Биотоки мозга не регистрировались у семи животных, у двух биопотенциалы сохранялись в ретикулярной формации мозгового ствола и у одного — во всех отделах наблюдались нерегулярные низкоамплитудные медленные волны. P_{O_2} в мозговой ткани резко снижалось, сохранялась высокая степень насыщения артериальной крови кислородом. Выносливость животных к острой дробной кровопотере уменьшалась: кролики погибали после второго — четвертого кровопускания через $39,2 \pm 2,19$ мин.

Обсуждение результатов исследований

В начальной стадии острой дробной кровопотери у интактных животных наблюдается разнонаправленность реакций дыхательного и сосудодвигательного центров: возбуждение дыхания сочетается с артери-

альной гипотонией. становление артериального характера. Эти изменения в первичную раздражение возник

Повышение артериальной кровопотери, не являясь благодаря компенсаторным жидкости [8].

Снижение P_{O_2} в тканях ставки кислорода в тканях гипотонии и по выбросом катехола

На фоне предельно и более стойко угнетено доминировал ритм и резком снижении оксигенации P_{O_2} могут быть ткани мозга

Селективное угнетение в таламическом отделе, на дроперидола, становится «жизнью» дроперидола. Длительное сохранение не объясняется работой системы [2], что при медленных высоких говорят о защитном состоянии центрального таламического отдела

Фаза геморрагического с контролем, давления, что может до двигательного и других кровопотерей дроперидол играет важную «противошоковую» ющее свойство др

У фенаминизированных отмечается более выраженное угнетение P_{O_2} в мозговой ткани артериальной крови.

Наблюдаемое у больших полушарий ретикулярной формации ее чувствительность к влиянию фенамина

1. Различная чувствительность к кровопотере. Наблюдается, что P_{O_2} мозговой ткани

уровня. Оксигенация арте-
уровне.

ыхания и электрической актив-
с контрольными исследования
вления достигал $15,0 \pm 1,36$ мм
т $29,0 \pm 2,54$ мм рт. ст. P_{O_2} сни-
при хорошем насыщении арте-
жительность жизни животных
в $46,6 \pm 2,4$ мин. На рис. 3 и 4
обной кровопотерей у кроли-
оперидола.

понижению двигательной активности, незначительным повышением электрической активности, росту P_{O_2} в лобной коре до 10% в переднем гипоталамусе и артериальной крови.

при выраженном уменьшении артериального давления до $59,0 \pm 0,5$ мм рт. ст. в исходном состоянии. Сдвиг в сторону медленного ритма в таламическом стволе. У одного животного в области ретикулярной формации с медленными низкочастотными ритмами. P_{O_2} в мозговой ткани артериальной кро-

М течением по сравнению с глубокими вставочными потония, часто отмечались ные волны низкой амплитуды потенциалов, нередко отсутствия биоэлектрической диффузные вспышки вертебрального достигало в среднем ринальной крови не изме-

нения дыхания и артери-
вались у семи животных,
прной формации мозгово-
вались нерегулярные низ-
й ткани резко снижалось,
ональной крови кислоро-
й кровопотере уменьша-
ртого кровопускания че-

ований

потери у интактных жи-
вотных дыхательного и со-
четается с артери-

альной гипотонией. Последующее быстрое, полное или значительное восстановление артериального давления, нужно думать, носит рефлекторный характер. Эти данные находятся в соответствии со взглядом о включении в первичную реакцию на малую кровопотерю спазма артериол, раздражение возникает в рецепторах сосудистых зон [9].

Повышение артериального давления, наблюдаемое после повторных кровопотерь, не является эффективным и происходит, преимущественно, благодаря компенсаторным механизмам перераспределения межтканевой жидкости [8].

Снижение P_{O_2} в мозговой ткани можно объяснить ухудшением доставки кислорода вследствие нарушения внешнего дыхания, артериальной гипотонии и повышением его утилизации в связи со значительным выбросом катехоламинов [23].

На фоне предварительного введения аминазина значительно раньше и более стойко угнеталось дыхание и снижалось артериальное давление, доминировал ритм медленных высокоамплитудных волн при быстром и резком снижении P_{O_2} в мозговой ткани в сочетании с гипоксемией. Изменения P_{O_2} могут быть отражением угнетения функциональной активности ткани мозга [4].

Селективное торможение электрической активности в гипоталамическом отделе, наблюдаемое на фоне предварительного введения дроперидола, становится понятным с учетом того, что одной из точек «приложения» дроперидола является гипоталамическая область мозга [6, 7]. Длительное сохранение P_{O_2} в гипоталамическом отделе на высоком уровне объясняется развитием процесса торможения в центральной нервной системе [2], что подтверждается на электрограммах — доминированием медленных высокоамплитудных биопотенциалов. Приведенные данные говорят о защитном тормозном влиянии дроперидола на функциональное состояние центральной нервной системы, преимущественно его гипоталамического отдела.

Фаза геморрагического коллапса в этой серии опытов, по сравнению с контролем, наступала при более низком уровне артериального давления, что может свидетельствовать о большей резистентности сосудодвигательного центра. В настоящее время при операциях, осложненных кровопотерей, предпочитают нейролептаналгезию, в которой дроперидол играет важную роль [10, 21, 24]. В качестве дополнительного «противошокового» мероприятия подчеркивается альфа-адреноблокирующее свойство дроперидола.

У феноминизированных животных, по сравнению с контрольными, отмечается более раннее и глубокое нарушение дыхания, быстрое и диффузное угнетение биоэлектрической активности, выраженное снижение Р₅₀ в мозговой ткани при незначительном уменьшении оксигенации артериальной крови.

Наблюдаемое в ряде опытов быстрое угнетение потенциалов в коре больших полушарий в сравнении с подкорковыми отделами, особенно ретикулярной формацией мозгового ствола, свидетельствует о большей ее чувствительности к гипоксическим условиям, что находит подтверждение в литературных данных [3, 5, 14]. Отмечено также неблагоприятное влияние фенамина на устойчивость животных к кровопотере [16].

Выводы

1. Различные отделы головного мозга обнаруживают неодинаковую чувствительность к возникающей гипоксии при острой дробной кровопотере. Наблюдается зависимость характера электрической активности P_{O_2} мозговой ткани от стадии развития кровопотери.

2. Первая кровопотеря сопровождается значительным снижением артериального давления с возвращением до исходного уровня или близко к нему. Повторные кровопотери не обнаруживают эффективной компенсаторной фазы повышения.

3. Фенаминовое возбуждение, как и аминазиновая блокада функции нервной системы, неблагоприятно сказываются на течении гипоксии.

4. Предварительное введение дроперидола создает условия для повышения резистентности организма при повторной дробной кровопотере.

Литература

1. Березовский В. А. Методика калибровки электродов для амперометричного измерения напряжения кислорода в тканях.— *Физиол. журн. АН УРСР*, 1966, 12, № 3, с. 415—418.
2. Березовский В. А. Напряжение кислорода в тканях при адаптации к гипоксии. Автореф. докт. дис., К., 1971. 18 с.
3. Бритван Я. М. Значение высших отделов центральной нервной системы в механизмах взаимодействия дыхательного и сосудодвигательного центров при развитии гемической гипоксии и в процессе восстановления функций организма.— *Физиол. журн. АН УРСР*, 1965, 2, № 5, с. 583—589.
4. Гречин В. Б. Наличие кислорода головного мозга человека.— В кн.: Клиническая нейрофизиология. Л., 1972, с. 494—531.
5. Гурвич А. М. Электрическая активность умирающего и оживающего мозга. М., 1966. 215 с.
6. Данусевич И. К. Нейролептаналгезия — новое направление в фармакологии анальгетиков.— *Здравоохр. Белоруссии*, 1972, № 9, с. 30—32.
7. Дарбинян Т. М. Нейролептаналгезия. М., 1969. 96 с.
8. Долина С. А. Реакция вазомоторного и дыхательного центров на повторные кровопускания и реинфузии.— *Морфологические и физиологические основы регуляции и восстановления функций организма*. М., 1970, с. 30—32.
9. Козинер В. Б. Острая кровопотеря.— В кн.: Патологическая физиология экстремальных состояний. М., 1973, с. 160—180.
10. Коллюцкая О. Д., Бицунов Н. С., Давыдова Л. Д. Нейролептаналгезия у больных с острой кровопотерей.— *Вестник хирургии им. Грекова*, 1974, 113, № 7, с. 89—91.
11. Кулагин В. К. Общие и специфические механизмы патогенеза шока и тяжелой кровопотери.— В кн.: Шок и коллапс. Кишинев, 1970, с. 108—116.
12. Леонов А. Н., Ворновский В. А. Изменения биоэлектрической активности коры головного мозга при остром геморрагическом коллапсе в условиях гипербарической оксигенации.— *Геморрагический коллапс и оксигенобаротерапия*. Вып. 2. Воронеж, 1971, с. 53—61.
13. Макаренко А. Ф., Динабург А. Д. Межуточный мозг и вегетативная нервная система. К., 1971. 323 с.
14. Неговский В. А. Патофизиологические закономерности угасания и восстановления жизненных функций организма.— В кн.: Основы реаниматологии. М., 1974, с. 5—40.
15. Ойвин Н. А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований.— *Патол. физиол. и эксперим. терапия*, 1960, № 4, с. 76—85.
16. Петров И. Р., Васадзе Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере. Л., 1972. 199 с.
17. Саулебекова М. С. Об изменениях реактивности организма в связи с острой кровопотерей.— *Материалы V Всесоюз. конф. патфизиологов*. Баку, 1970, с. 98—99.
18. Цырлин В. А., Козловская М. М. Роль гипоталамических структур в центральной регуляции артериального давления.— *Материалы Всесоюз. симпозиума «Центральная регуляция кровообращения»*. Л., 1970, с. 114—118.
19. Добрев Я., Николов Н. Шок. Этиология, патогенеза, клиника и лечение. Пловдив, 1975. 210 с.
20. Фифков Е., Маршал Дж. Стереотаксические атласы мозга кошки, кролика и крысы.— В кн.: Электрофизиологические методы исследования. М., 1962, с. 384—386.
21. Dietzel W., Massion W. The prophylactic effect of innovar in experimental hemorrhagic shock.— *Anesthesia and Analgesia*, 1969, 48, N 6, p. 968—972.
22. Kirimli B., Kampschulte S., Safar P. Pattern of dying from exsanguinating haemorrhage in dogs.— *J. Trauma*, 1970, 10, N 5, p. 393—404.

23. Perret C. *Trans* 1975, 11, N 5, p.

24. Peter K., K. von aus Herz und Schock.— *Z. prak*

Кафедра патологиче
Винницкого медици

OF B

Acute fractions
a background of the
droperidol and phen
activity and PO₂ of
arterial pressure an
lopment dependence
determined. The cha
nents of the adapted
The rise of the
rable influence of ar

Department of Patho
Medical Instit

23. Perret C. Transport de l'oxygene au coure du choc.— Bull. physio-pathol. respirat., 1975, 11, N 5, p. 613—636.
 24. Peter K., K. von Achern, Frey B., Schoeman R. Die Wirkung verschiedener Narkotika aus Herz und Kreislauf bei der Narkosesinleitung in fñhden hämorrhagischen Schock.— Z. prakt. Anäst., 1972, N 7, s. 263—270.

Кафедра патологической физиологии
 Винницкого медицинского института

Поступила в редакцию
 28.IV 1977 г.

I. P. Alekseeva

FUNCTIONAL STATE OF DIFFERENT AREAS OF BRAIN UNDER ACUTE FRACTIONAL HEMORRHAGE

Summary

Acute fractional hemorrhage in rabbits was induced in intact animals and against a background of the changed initial functional state of the nervous system with aminazin, droperidol and phenamin injection. The functional state was determined by the electric activity and PO_2 of the brain tissue in comparison with the index of external respiration, arterial pressure and oxygenation of arterial blood. Phase and stage of pathology development dependence on the different initial functional state of the nervous system were determined. The character of cortex and subcortex connections was revealed, the components of the adapted reactions of the organism were evaluated.

The rise of the organism resistance under conditions of using droperidol and unfavourable influence of aminazin and phenamin on the course of oxygen deficiency are shown.

Department of Pathologic Physiology,
 Medical Institute, Vinnitsa